

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КЛИНИКЕ  
ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ**

**Учебное пособие для студентов,  
обучающихся по специальности «Лечебное дело»**

**ЧАСТЬ I**

**Уфа  
2014**

УДК 616.9-036.11-06-08-039.74(075.8)

ББК 55.14я7

Н 52

Рецензенты:

Профессор кафедры инфекционных болезней ГБОУ ВПО  
Южно-Уральский ГМУ, зав. кафедрой, д.м.н. *Л. И. Ратникова*  
Профессор кафедры инфекционных болезней с эпидемиологией  
и тропической медицины ВолГМУ, д.м.н. *Е. А. Иоанниди*

**Неотложные состояния в клинике инфекционных болезней:**

**Н 52** уч. пос. для студентов, обучающихся по специальности «Лечебное дело». Ч. 1. / Сост.: Д. А. Валишин, Д. Х. Хунафина, Р.Т. Мурзабаева, А. Н. Бурганова, О. И. Кутуев, А. П. Мамон, Т. Д. Просвиркина, А. Т. Галиева, Т. А. Хабелова, Л. Р. Шайхуллина, Г. М. Хасанова, В. И. Старостина, Г. Р. Сыртланова, Р. С. Султанов. – Уфа: Изд-во ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, 2014. - 78 с.

Учебное пособие подготовлено в соответствии с требованиями Государственного образовательного стандарта ВПО по специальности 060101 – лечебное дело (2010 г.). В издании представлены сведения о наиболее распространенных неотложных состояниях и синдромах, встречающихся в клинике инфекционных болезней, знакомство с их клиническими проявлениями, вариантами течения, а также с основами дифференциального диагноза. Предназначено для студентов, обучающихся по специальности лечебное дело- 060101. Коллектив авторов надеется, что пособие будет полезным не только инфекционистам, но и врачам ряда смежных специальностей.

Рекомендовано в печать Координационным научно-методическим советом и утверждено решением Редакционно-издательского совета ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России.

УДК 616.9-036.11-06-08-039.74(075.8)

ББК 55.14я7

ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, 2014

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....	4
<b>ГЛАВА I.</b>	
Инфекционно-токсический шок в клинике инфекционных болезней.....	8
<b>ГЛАВА II.</b>	
Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания в клинике инфекционных заболеваний.....	29
<b>ГЛАВА III.</b>	
Дегидратационный шок.....	39
<b>ГЛАВА IV.</b>	
Гемолитико-уремический синдром (Болезнь Гассера).....	52
Список литературы.....	59
Приложения.....	62

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Одной из самых актуальных проблем здравоохранения на сегодняшний день является распространенность инфекционных заболеваний. В структуре общей заболеваемости населения эти болезни составляют 1/3 или 39%, а среди детей - более половины всех случаев заболеваний. Удельный вес инфекционных болезней в патологии, с которой встречаются врачи разных специальностей, в последнее 5–10 лет неуклонно возрастает.

Неотложные состояния в клинике инфекционных заболеваний-особый раздел инфектологии. Такие заболевания, как генерализованные формы менингококковой инфекции, тяжелые формы гриппа, могут протекать с ИТШ, ДВС – синдромом, отеком и набуханием головного мозга. Фульминантные формы вирусных гепатитов осложняются ОПЭ, ДВС – синдромом. Тяжелые формы кишечных инфекций протекают с дегидратационным шоком. Своевременная и адекватная медицинская помощь на догоспитальном и госпитальном этапе при этих состояниях имеет подчас решающее значение в исходе этих заболеваний.

Учебное пособие, предлагаемое читателям окажет неоценимую и своевременную помощь в работе, поскольку здесь обобщен многолетний литературный материал собранный сотрудниками кафедры, по диагностике и лечению неотложных состояний.

Целью этого сообщения является представление сведений о наиболее распространенных критических синдромах, встречающихся в клинике инфекционных болезней, знакомит с их клиническими проявлениями, вариантами течения, а также с основами дифференциального диагноза.

Учебное пособие включает 8 глав, в каждой из которых рассматривается критическое состояние (причины возникновения, клиника, диагностика, алгоритм проведения инфузионной терапии).

Коллектив авторов надеется, что данный труд будет полезным не только студентам и инфекционистам, но и врачам ряда смежных специальностей.

**Учебные цели:** овладеть врачебными навыками ранней и дифференци-

альной диагностики критических состояний: инфекционно-токсического шока, диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, дегидратационного шока, острой почечной недостаточности, острой печеночной недостаточности, отека и набухания головного мозга, острой дыхательной недостаточности (ИТШ, Двс-синдрома, ДШ, ОПН, ОПЭ, ОНГМ, ОДН) на основании анамнестических, эпидемиологических и клинических данных; уметь правильно интерпретировать данные вспомогательных и лабораторных методов обследования.

Усвоить основные приемы работы с больными на догоспитальном этапе, оказания экстренной медицинской помощи, ведения больного в стационаре.

**Для формирования профессиональных компетенций студент должен уметь:**

- правильно собрать анамнез и провести осмотр больного;
- выявить наиболее значимые признаки начального периода болезни и угрозу развития критического состояния;
- целенаправленно выяснить эпидемиологический анамнез;
- выявить основные синдромы заболеваний, проявления ИТШ, Двс-синдрома, ДШ, ОПН, ОПЭ, ОНГМ, ОДН;
- составить план интенсивного наблюдения и обследования больного, находящегося в критическом состоянии;
- интерпретировать результаты лабораторных и специфических методов исследований;
- провести дифференциальный диагноз с заболеваниями со сходной клинической картиной;
- оценить стадию ИТШ, Двс-синдрома, ДШ, ОПН, ОПЭ, ОНГМ, ОДН и оказать неотложную помощь;
- оказать первую медицинскую помощь больным с ИТШ, Двс-синдрома, ДШ, ОПН, ОПЭ, ОНГМ, ОДН на догоспитальном этапе;
- составить план лечения больных с ИТШ, Двс-синдрома, ДШ, ОПН, ОПЭ, ОНГМ, ОДН в условиях ОРИТ.

**Для формирования профессиональных компетенций студент должен знать** (исходные базисные знания и умения):

- анатомо-физиологические особенности сердечно-сосудистой, нервной, дыхательной, гепатолиенальной систем и ЖКТ;
- основные показатели гомеостаза организма;
- патофизиологическую сущность синдромов ИТШ, Двс-синдрома, ДШ, ОПН, ОПЭ, ОНГМ, ОДН;
- методы физикального обследования больного;
- шоки, определение, классификация;
- клиническую картину ИТШ, Двс-синдрома, ДШ, ОПН, ОПЭ, ОНГМ, ОДН;
- инфекционные заболевания, наиболее часто протекающие с ИТШ, Двс-синдрома, ДШ, ОПН, ОПЭ, ОНГМ, ОДН;
- лабораторные критерии критических состояний;
- методы мониторинга витальных функций организма;
- методы бактериологической, иммунологической и серологической диагностики;
- принципы антибактериальной и иммунотерапии; синдромального лечения; терапии неотложных состояний.

**Вопросы для самоподготовки:**

1. Стадии ИТШ, ранняя диагностика.
2. Основные механизмы и фазы патогенеза ИТШ, Двс-синдрома, ДШ, ОПН, ОПЭ, ОНГМ, ОДН;
3. Стадии обезвоживания и ДШ.
4. Клинические проявления ИТШ, Двс-синдрома, ДШ, ОПН, ОПЭ, ОНГМ, ОДН в различные периоды инфекционных заболеваний.
5. Стадии ОПЭ, ранняя диагностика.
6. Инфекционные заболевания, наиболее часто протекающие с ИТШ, Двс-синдрома, ДШ, ОПН, ОПЭ, ОНГМ, ОДН.
7. Особенности развития ОНГМ при инфекционных заболеваниях.

8. Дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний, протекающих с развитием ИТШ, Двс-синдрома, ДШ, ОПН, ОПЭ, ОНГМ, ОДН.

9. Лабораторная диагностика ИТШ, Двс-синдрома, ДШ, ОПН, ОПЭ, ОНГМ, ОДН.

10. Принципы терапии ИТШ, Двс-синдрома, ДШ, ОПН, ОПЭ, ОНГМ, ОДН. Неотложная помощь.

11. Тактика лечения при критических состояниях на догоспитальном этапе.

# ГЛАВА I

## ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК

### В КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) – острая недостаточность кровообращения, вследствие генерализации инфекции, сопровождающаяся резким уменьшением капиллярного кровотока, гипоксией, тяжелыми метаболическими расстройствами и полиорганной патологией. Синонимами его являются: септический, бактериальный, циркуляторный, эндотоксиновый, токсико-инфекционный шок.

Это самое раннее и наиболее частое осложнение большинства инфекционных заболеваний. Он также является одной из наиболее частых причин летальности инфекционных больных. Нередко это происходит из-за поздней диагностики, неправильной оценки характера шока и неадекватной терапии.

ИТШ наблюдается чаще при бактериальных инфекциях, характеризующихся массивной бактериемией и токсинемией (менингококцемия, сальмонеллез, брюшной тиф, дизентерия, лептоспироз, сибирская язва, дифтерия, чума и др.). Шок типа инфекционно-токсического возникает при вирусных инфекциях (ГЛПС, грипп и др.), риккетсиозах, протозойных инфекциях (малярия, амебиаз и др.), микозах.

Предрасполагающими факторами ИТШ могут быть: сахарный диабет, цирроз печени, лейкозы, употребление иммунодепрессантов, беременность, пожилой возраст, алкоголизм, гено- и фенотипические особенности организма, дефекты иммунного гомеостаза и адаптационно-компенсаторного механизма защиты организма.

Условием развития ИТШ является недостаточность противоинфекционных защитных механизмов организма – неспецифических и специфических (иммунных). При этом происходит нарушение баланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами. Наблюдается несоответствие микробной нагрузки возможностям фагоцитарной системы, а также эндотокси-



новая толерантность моноцитов в связи с избыточным образованием противовоспалительных цитокинов – ТФР- $\beta$ , ИЛ-10 и простагландинов группы E<sub>2</sub> с последующей чрезмерной продукцией макрофагами провоспалительных цитокинов – ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 и ИЛ-6. В то же время шок рассматривается как неадекватная (гиперергическая) ответная реакция организма по типу феномена Санарелли-Шварцмана, в основе которого лежит предварительная неспецифическая сенсibilизация организма.

### **Механизм развития**

ИТШ возникает в ответ на массивное поступление в кровь большого количества чужеродных (бактериальных, вирусных и др.) полисахаридов, чаще эндотоксинов, фосфолипидов, белков, патогенных иммунных комплексов (ИК). Этому также может способствовать усиленный бактериолиз после введения антибиотиков бактерицидного действия (реакция Яриш-Герксгеймера). Независимо от этиологического фактора патофизиологические изменения, происходящие при ИТШ, в целом остаются едиными. Различия касаются в основном инициального момента в развитии шока. Например, вазодилатация при воздействии экзотоксинов грамположительных бактерий, вазоконстрикция при воздействии эндотоксинов грамотрицательных бактерий, первичная фаза коллапса при вирусных инфекциях.

В конечном итоге основными патофизиологическими проявлениями ИТШ являются расстройства микроциркуляции, особенно паренхиматозных органов, гипоксия, метаболический ацидоз, дисволемиа, т.е. перераспределение жидкости из сосудистого русла в интерстициальное и внутриклеточное пространство. Таким образом, наблюдается универсальная для всех видов шока острая недостаточность кровообращения, связанная с несоответствием между объемом циркулирующей крови (ОЦК) и емкостью сосудистого ложа.

Динамика развития ИТШ имеет определенную стадийность.

В начальной фазе под влиянием факторов генерализованной инфекции (токсины, ИК и др.) происходит стимуляция симпатической нервной системы.

Резко повышается концентрация катехоламинов (КА), вызывающих спазм артериол и посткапиллярных венул. Это приводит к повышению периферического сопротивления, перемещению крови по артерио-венозным шунтам и значительному уменьшению числа функционирующих капилляров, т.е. происходит, так называемая, «централизация кровообращения». В это время компенсаторно увеличивается сердечный выброс, ударный объем, развивается тахикардия, снижение артериовенулярной разницы по кислороду. Нарушение капиллярного кровотока сопровождается фазой гиперкоагуляции ДВС-синдрома, который вызывается освобождением тканевого тромбопластина вследствие ишемического и непосредственно инфекционного повреждения эндотелия сосудов, активизацией системы комплемента и фактора Хагемана, выделением из форменных элементов факторов свертывания крови. Диссеминированная гиперкоагуляция с образованием микротромбов, наряду со склеиванием эритроцитов при сгущении крови, создают феномен «сладжа», существенно ухудшая реологические свойства крови. Сочетание капиллярных расстройств и ДВС-синдрома приводит к блокаде микроциркуляторного русла (МЦР), тканевой ишемии и метаболическому ацидозу.

При прогрессировании шока, в результате нарушения метаболических процессов, в МЦР накапливаются биологически активные амины (гистамин, серотонин). Это приводит сначала к гистамино-адреналовому равновесию, а затем с углублением шоковой реакции – к превалированию гистамина с одновременной гипореактивностью к адреналину. Происходит также активация калликреин-кининовой системы с образованием под действием протеолитических ферментов, освобождающихся из поврежденных в результате нарушения микроциркуляции клеток, кининов (в первую очередь, брадикинина). В результате спазм артериол сменяется их парезом с сохранением гипертонуса сфинктеров посткапиллярных венул. Повышается проницаемость сосудов. При этом происходит депонирование крови в системе микроциркуляции с повышением гидростатического давления, выходом жидкой части в экстравазальное пространство. Возрастают вязкость крови, сладжинг форменных элементов, стазы, что еще

больше усугубляет гипоксию и метаболический ацидоз. В условиях прогрессирующего ацидоза в значительной степени блокируется эффект действия КА, повышается потребность миокарда в кислороде, усиливается гипоксия, проницаемость эндотелия и, соответственно, отек тканей. Снижается величина венозного возврата крови, падает систолический объем, снижается АД. Отрицательный инотропный эффект на миокард оказывают гипоксия, кинины (брадикинин, МДГ-фактор), действие токсинов. Это вызывает включение дополнительных механизмов: тахикардия, реабсорбция провизорного фильтрата в почечных канальцах, усиливающая олигоанурию.

В таких условиях общий объем крови в организме остается без изменений, а эффективно циркулирующий объем крови уменьшается из-за задержки на периферии. Дальнейшее нарастание объема депонированной крови приводит к быстрому истощению компенсаторных возможностей гемодинамики. При уменьшении величины венозного возврата на 25-30% наступает декомпенсация со снижением АД и нарушением перфузии жизненно важных органов. «Централизация кровообращения» осуществляется за счет нейрогуморальных сдвигов, в частности, дополнительного выброса КА. Это обеспечивает повышение периферического сопротивления и поддержание уровня АД в зоне сохраняющейся циркуляции крови (сердце, мозг). Нарастающий в этих условиях ацидоз частично компенсируется гипервентиляцией и выведением  $\text{CO}_2$ . Таким образом, развиваются биполярные изменения кислотно-основного состояния (КОС) – дыхательный алкалоз в системе малого круга при сохранении метаболического ацидоза в большом круге кровообращения.

Прогрессирование шока сопровождается стадией гипокоагуляции ДВС-синдрома, которая характеризуется истощением свертывающего потенциала крови и фибринолизом. Наступает коагулопатия потребления с геморрагическими проявлениями, наиболее серьезные из которых: кровоизлияния в надпочечники (синдром Уотерхауза-Фридрихсена) и аденогипофиз, приводящие к декомпенсированному шоку и летальному исходу.

От нарушений микроциркуляции, ДВС, гипоксии и метаболического аци-

доза развивается тотальная дисфункция всех органов – полиорганная недостаточность. В первую очередь страдают железы внутренней секреции, почки, легкие, печень. Уменьшение перфузии почек, ишемия с резким падением клубочковой фильтрации, интерстициальный отек ведут к преренальной острой почечной недостаточности («шоковая почка»). Одним из синдромов терминальной стадии шока является развитие отека легких («шоковое легкое»), с характерным для него интерстициальным отеком, микроателектазами, внутрисосудистым застоем, рассеянным спадением респиронов. Возможно развитие отека мозга с вклинением ствола в большое затылочное отверстие. Нарушения печеночной функции могут сопровождаться умеренной трансфераземией, билирубинемией, гипоальбуминемией. Со стороны желудочно-кишечного тракта наблюдаются эрозивный гастрит и энтероколит, усугубляющие кровопотерю.

Непосредственной причиной смерти больных при ИТШ чаще всего являются: ДВС-синдром с кровоизлияниями в жизненно важные органы, отек легких, отек мозга и сердечно-сосудистая недостаточность.

### **Клиническая картина**

ИТШ является выражением крайней степени интоксикации и картину его преимущественно можно наблюдать в разгаре заболевания. Он возникает в результате воздействия высоких концентраций токсина, измененной реактивности организма, поэтому в клиническом отношении шок свойственен тяжелым, острым (фульминантным, молниеносным, гипертоксическим) формам инфекций. Как правило, ИТШ самое раннее специфическое осложнение инфекционных заболеваний.

Основные клинические проявления ИТШ характеризуются в первую очередь симптомокомплексом острой циркуляторной недостаточности. Имеются некоторые клинические отличия в ранней фазе развития шока в зависимости от характера возбудителя (грамположительные, грамотрицательные, вирусы и др.), которые очень быстро нивелируются при дальнейшем прогрессировании ИТШ. В клинике инфекционных болезней шок чаще вызывается грамотрица-

тельными бактериями: менингококками, сальмонеллами, шигеллами и др.

В инфектологии принято разграничивать 3 степени ИТШ.

**Шок I степени – компенсированный.** Не столько характеризуется признаками уже развившегося шока, сколько предвещает угрозу его возникновения. В эту фазу наблюдается резко выраженная, нарастающая интоксикация: температура до 40-41<sup>0</sup>С, нередко ознобы, миалгии, боли в животе без определенной локализации, нарастающие головные боли, жажда, чувство тревоги, беспокойство. Клинически важно появление симптомов сосудистой недостаточности – усиление потливости и головокружение в покое. Иногда появляются рвота и жидкий стул.

При осмотре больные могут быть возбуждены, эйфоричны, чаще вялые, адинамичные. Сознание ясное. Зрачки сужены. Может быть гиперестезия. Кожные покровы бледные, влажные, кисти и стопы холодные; при некоторых инфекциях могут быть обычной окраски и теплые. Губы сухие. Умеренная одышка (до 28-30 в мин). Тахикардия. АД снижено в пределах нормы (систолическое до 90-100 мм. рт. ст.). Уменьшается пульсовое давление. Шоковый индекс (ШИ) Альговера-Брубера (отношение пульса к систолическому АД) увеличен до 0,9-1,0 (в норме 0,5-0,6). Наиболее характерным проявлением нарушения микроциркуляции является снижение темпа мочеотделения – менее 25 мл/ч.

Гемодинамические расстройства соответствуют спастической реакции сосудов. Наблюдается гиперкоагуляция. Центральное венозное давление (ЦВД) в пределах нормы или снижено. Возможна умеренная гипокапния, гипокалиемия.

Начальная стадия шока часто остается нераспознанной из-за недооценки основных клинических признаков этого осложнения. Выявление ранней фазы требует «шоковой настороженности» врачей, правильной клинической оценки тех патологических состояний, которые потенциально угрожают развитием ИТШ.

**Шок II степени – субкомпенсированный.** Проявляется клиническими признаками выраженной циркуляторной недостаточности. Больные отмечают резкую слабость, головокружение. Температура снижается до субфебрильных или нормальных значений. У многих больных происходит манифестация ДВС-синдрома: носовые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения.

При осмотре больные заторможены, вялые, адинамичные. Сознание сохранено. Зрачки расширяются. Кожные покровы бледные с выраженным акроцианозом, влажные, конечности холодные. Характерен симптом «белого пятна». Геморрагические проявления в виде кровоизлияний в склеры, конъюнктивы, слизистые, петехиальной сыпи, экхимозов. Выражена одышка (до 36-40 в мин). Тахикардия более 100 уд/мин. Пульс частый, слабого наполнения, иногда аритмичный. Критически падает АД – максимальное ниже 90 мм. рт. ст. до 60-50 мм. рт. ст. ШИ повышается до 1,5 и более. Уменьшается величина пульсового давления (до 15-20 мм. рт. ст.). Со стороны мочеотделения наблюдается олигоанурия.

В показателях гемостаза тенденция к гипокоагуляции. Выявляется дальнейшее снижение ЦВД, субкомпенсированный метаболический ацидоз, гипоксемия, гипокалиемия.

**Шок III степени – декомпенсированный.** Больные находятся в состоянии прострации, безучастны. Сознание затемнено. Зрачки расширены с вялой реакцией на свет. Отмечается выраженный тотальный цианоз, появление на коже сине-багровых «трупных» пятен. Кожные покровы холодные, влажные. Выражен симптом «белого пятна». Геморрагическая сыпь обильная, полиморфная. Повторные кровотечения, кровоточивость из мест проколов и порезов, всех естественных отверстий. Гипотермия – ниже 36-35<sup>0</sup>С. Одышка более 40 в мин. Дыхание поверхностное, с участием вспомогательных мышц. В легких могут появляться рассеянные влажные хрипы. Периферический пульс нитевидный, часто не определяется, нередко аритмичен. Тахикардия до 120-140 уд/мин и больше. АД снижается до критического уровня – максимальное ниже 60 мм. рт. ст., минимальное – близко к нулю или не определяется. Олигурия пе-

реходит в анурию (диурез менее 10 мл/ч). Может быть непроизвольная дефекация или кишечная непроходимость.

Выражена полиорганная недостаточность: почечная, дыхательная, надпочечниковая, сердечно-сосудистая, отек мозга и др. При развитии отека мозга наблюдается сопор, судороги, выключение сознания вплоть до комы. Нарастают явления дыхательной недостаточности («шоковое легкое»), острой почечной недостаточности с азотемией, нарушением электролитного баланса («шоковая почка»), иногда печеночной недостаточности с умеренной желтухой и ферментемией. Кровоизлияния в надпочечники сопровождаются развитием острой надпочечниковой недостаточности (синдром Уотерхауза-Фридрихсена), приводящей к неизбежному летальному исходу.

На этой стадии шока наблюдаются глубокие метаболические сдвиги: выраженный ДВС-синдром с гипо- и афибриногенемией, декомпенсированный метаболический ацидоз, лактацидемия, гипоксия, гиперкапния.

### **Основные критерии диагностики**

#### **Клинические показатели.**

В основе адекватной оценки ИТШ лежит тщательное наблюдение за больным. Особенно важно у постели больного следить за четырьмя основными показателями:

1. *Состояние кожных покровов*, свидетельствующее о сосудистой недостаточности и выражающееся в изменении окраски – бледность, мраморность, цианоз; потливость; замедлении наполнения кровью капилляров ногтевого ложа после надавливания на ноготь; критическом снижении температуры.

2. *Нарушение гемодинамики*, сопровождающееся тахикардией в сочетании с артериальной гипотензией, снижением пульсового давления, увеличением ШИ.

3. *Уменьшение объема выделенной мочи*, отражающее степень нарушения перфузии паренхиматозных органов (в норме 50-100 мл/ч).

4. ЦВД, отражающее снижение ОЦК и сократительной способности миокарда (в норме 40-120 мм. вод. ст.).

### **Лабораторные показатели.**

Существенное практическое значение имеет контроль метаболических нарушений, связанных с циркуляторной и дыхательной недостаточностью, нарушением функции выделительных органов (почки, печень), а также гемостаза. Лабораторные данные могут резко варьировать и во многих случаях зависят от характера инфекционного заболевания и степени шока.

Ключевыми показателями являются: изменения КОС крови (метаболический ацидоз), лактацидемия, снижение парциального давления кислорода  $P_{O_2}$  на фоне уменьшения  $P_{CO_2}$  в начальной, компенсированной стадии ИТШ, и увеличение  $P_{CO_2}$  при декомпенсированной, рефрактерной его фазе. Для шока характерно уменьшение артериально-венозной разницы по кислороду, повышение концентрации глюкозы крови, гиперферментемия. Отмечается повышение гематокрита, часто лейкоцитоз со сдвигом влево, иногда лейкопения, нарастающая тромбоцитопения. О развивающейся преренальной почечной недостаточности свидетельствуют: азотемия (повышение мочевины и креатинина), гипостенурия, гипонатриемия, гипохлоремия.

Оценка ДВС-синдрома, сопровождающего ИТШ, проводится по общим правилам. Наиболее информативными показателями его являются: время свертывания крови, уровень тромбоцитов, фибриногена, протромбина, факторов V, VIII, XII, протромбиновое и тромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), продукты деградации фибриногена (ПДФ), растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК).

## **Терапевтические мероприятия при ИТШ**

### **Предупреждение развития ИТШ.**

Еще в 1918 г. George W. и Crile отметили, что «наилучшим лечением шока является его профилактика». Это особенно актуально при инфекционной патологии. Врач, выявивший инфекционного больного, должен быть ориентирован в отношении возможного характера течения заболевания. Общими принципами профилактики ИТШ у инфекционных больных являются:



- наиболее ранняя диагностика и госпитализация больных с потенциально тяжелыми и, тем более, молниеносными формами болезни;
- максимально щадящая транспортировка больных подобного профиля;
- соблюдение постельного режима, исключение провоцирующих факторов (алкоголь, переохлаждение, физические нагрузки, посещение бани и др.);
- проведение адекватной патогенетической (дезинтоксикационной, дезагрегационной, противовоспалительной, десенсибилизирующей, коферментной) терапии;
- назначение этиотропной терапии (соответствующей виду возбудителя) в максимально ранние сроки;
- своевременное определение признаков угрожаемого шока (предшок, ИТШ I ст.) и немедленное начало интенсивных терапевтических мероприятий с целью предупреждения развернутой и рефрактерной фаз шока (ИТШ II-III ст.).

#### **Неотложная терапия ИТШ на догоспитальном этапе.**

Проводится врачом или фельдшером сразу после выявления шокового состояния у инфекционного больного. Первая медицинская помощь направлена на поддержание витальных функций организма при транспортировке больного или ожидании прибытия специализированной реанимационной бригады СМП.

На догоспитальном этапе проводятся следующие неотложные мероприятия:

- 1) внутривенно (в/в), струйно:- преднизолон 90-180 мг,
  - кордиамин 2 мл,
  - строфантин 0,05% - 0,5 мл,
  - дицинон (этамзилат натрия) 12,5% - 2 мл,
  - аскорбиновая кислота 5% - 5 мл;
- 2) оксигенотерапия;
- 3) по возможности, инфузионная терапия: реополиглюкин, глюкоза 5%, физ. раствор или солевые растворы (400 мл);
- 4) при подозрении на менингококцемию – левомецетина сукцинат 1,0, в/в.

## **Программа интенсивной терапии на госпитальном этапе.**

Проводится в условиях реанимационного отделения или палаты интенсивной терапии. Объем терапии ИТШ зависит от степени его выраженности, длительности, характера инфекции и развившихся осложнений (отек мозга, отек легких, ОПН). Лечение шока должно быть комплексным и последовательным. Основными задачами терапевтических мероприятий при ИТШ являются:

- поддержание адекватного газообмена;
- восстановление ОЦК;
- оптимизация гемодинамики;
- коррекция нарушений водно-электролитного баланса и КОС;
- восстановление микроциркуляции и купирование ДВС-синдрома;
- борьба с полиорганной недостаточностью;
- этиотропная терапия.

1. У большинства больных с ИТШ  $P_{O_2}$  артериальной крови заметно снижено, поэтому необходимо с самого начала обеспечить свободное дыхание и поступление кислорода через носовой катетер или маску. Адекватная респираторная поддержка на ранних стадиях шока уменьшает проявления ацидоза и гипоксии. Оксигенотерапия проводится 30-40% кислородовоздушной смесью, со скоростью 5 л/мин, непрерывно.

Развитие при ИТШ III ст. нарушения сознания, выраженного тахипноэ (более 40 в мин.) с участием вспомогательной мускулатуры, патологического ритма дыхания, являются показанием для перевода больного на управляемую ИВЛ.

2. Восстановление ОЦК осуществляется введением коллоидных и кристаллоидных растворов. Общепринятым считается начинать терапию с низкомолекулярного декстрана – *реополиглюкина*. При ИТШ II-III ст. скорость его введения доводится до 20-30 мл/мин и даже струйно. Он обеспечивает перемещение интерстициальной жидкости в сосудистое пространство, улучшает реологию крови и почечный кровоток, неспецифическую дезинтоксикацию. Активным коллоидно-осмотическим действием обладают также растворы ГЭК

(инфукол, рефортан, волювен, венофундин), альбумин, полиглюсол, гелофузин, плазма. Использование реополиглюкина нежелательно при выраженной тромбоцитопении (менее  $50-70 \cdot 10^9/\text{л}$ ) в связи с возможным усилением кровоточивости. Поэтому в тяжелых случаях (ИТШ III ст.) предпочтительнее начинать инфузии с альбумина или плазмы.

В некоторых рекомендациях последних лет предлагается начинать лечение ИТШ со струйного введения кристаллоидных растворов (плазма-лит 148, глюкоза 5%, р-р Рингера, ацесоль, лактосол, квартасоль), в дозе 7-10 мл/кг в течение 20-30 мин, с последующим подключением коллоидов.

При поступлении больного с ИТШ и развивающимся отеком легких (респираторный дистресс-синдром), рекомендуется начинать лечение с гипертонического 7,5% р-ра хлорида натрия, в/в, струйно в дозе 4 мл/кг.

Общее суточное количество вводимой жидкости должно определяться состоянием больного с учетом потерь (моча, стул, дыхание, потоотделение) и составляет около 40-50 мл/кг/сут, из них коллоидные растворы составляют не менее 1/3. Сигналом к снижению скорости и уменьшению количества введения инфузионных растворов является повышение ЦВД до 140 мм. вод. ст. и/или сохранение анурии. При этом, после стабилизации гемодинамики, назначается лазикс до 60-120 мг/сут, а при отсутствии ренальной ОПН – маннитол или реоглюман. В фазу выраженного шока, протекающего с резким падением АД и олигоанурией, метод форсированного диуреза противопоказан. Мочеотделение более 30-40 мл/ч свидетельствует об адекватной перфузии паренхиматозных органов и является основным показателем эффективности терапевтических мероприятий.

3. С целью улучшения показателей гемодинамики по-прежнему сохраняет свое значение применение *ГКС*. Механизм их действия разнообразен и включает: уменьшение пре- и посткапиллярного спазма, нормализацию общего периферического сопротивления сосудов (альфа-адреноблокирующее действие), положительный инотропный эффект, детоксицирующее действие в отношении эндотоксинов, подавление избыточного образования ИК, десенсибилизирую-

щее действие, мембраностабилизирующий эффект (в т. ч., антипротеолитический), антибрадикининовый эффект, антиагрегационное влияние на тромбоциты и др.

Назначение ГКС должно быть ранним и оптимально с сочетанием двух препаратов (преднизолон+гидрокортизон, дексаметазон +гидрокортизон, преднизолон+дексаметазон). Гидрокортизон обладает также минералокортикоидной активностью, а дексаметазон более выраженным дегидратационным эффектом на ткани, особенно, головного мозга.

ГКС назначаются внутривенно, струйно, в расчете мг/кг/сут, при:

- I ст. ИТШ: преднизолон 3-5, гидрокортизон 10-15, дексаметазон 0,3-0,5;
- II ст. ИТШ: преднизолон 5-10, гидрокортизон 20-25, дексаметазон 0,5-1,0;
- III ст. ИТШ: преднизолон 10-30, гидрокортизон 25-40, дексаметазон 1,0-3,0.

Первая доза должна составлять 1/2 от суточной, последующие вводятся каждые 4 часа до восстановления гемодинамики.

В стабилизации гемодинамики важное значение принадлежит инотропной поддержке, которая обеспечивается, в первую очередь, **допамином** (дофамин, допмин). Это прямой  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреномиметик, стимулирующий дофаминергические рецепторы, обладает дозозависимыми эффектами. В дозе 2-5 мкг/кг·мин увеличивает кровоток в мезентериальных, коронарных и почечных сосудах. В более высоких дозах усиливает работу сердца и вызывает периферический ангиоспазм. Поэтому допамин назначается внутривенно, капельно, из расчета 200 мг на 400 мл 5% глюкозы или физ р-ра, со скоростью 15-20 кап/мин (2-5 мкг/кг·мин), до стабилизации гемодинамики. Использование допамина показано при неэффективности первичных мероприятий, отсутствии мочи после 1,2-1,5 л введенной жидкости на фоне сохраняющейся гипотензии или поступлении больного в ИТШ III ст.

В качестве кардиотоников при ИТШ используются также строфантин, коргликон, кордиамин, сульфокамфокаин.

В рекомендациях некоторых авторов предлагается использование с инотропной целью у больных ИТШ таких препаратов, как: адреномиметик – добу-

тамин, ингибиторы фосфодиэстеразы – амрион, милрион (коротроп), дигоксин, орципреналин; антогонист опиоидных рецепторов – налоксон.

Применение препаратов вазопрессорного действия – норадреналина, адреналина, мезатона, у больных с ИТШ противопоказано, т. к. они вызывают выраженное нарушение почечного кровотока и увеличение уровня лактата плазмы.

4. Большое значение в терапии ИТШ играет коррекция КОС и дисэлектrolитемии. Наиболее серьезным расстройством КОС, требующим немедленного устранения, является метаболический ацидоз, который снижает эффективность большинства кардиотоников, диуретиков, ГКС, усиливает гипоксию и отек тканей. При ИТШ II-III ст. ликвидация ацидоза – первоочередная задача лечения. В связи с чем рекомендуется введение *гидрокарбоната натрия* одновременно (в другую вену) или сразу после назначения коллоидных растворов. Для расчета необходимой дозы гидрокарбоната натрия можно пользоваться формулой:

$$\frac{4\% \text{ NaHCO}_3 \cdot \text{масса тела (кг)} \cdot \text{BE (дефицит оснований, ммоль/л)}}{2} \cdot \text{объем в мл}$$

Тяжелым больным (ИТШ II-III ст.) возможно введение 4% гидрокарбоната натрия без определения показателей КОС в дозе до 300-400 мл/сут, или в расчете на сухое количество 0,1-0,15 г/кг. Коррекции ацидоза способствует также назначение солевых растворов (трисоль, ацесоль, квартасоль и др.). При этом доза гидрокарбоната натрия может уменьшаться в 2 раза.

Из электролитных нарушений наиболее существенным может быть изменение уровня калия плазмы крови. Чаще при ИТШ наблюдается гипокалиемия, которая корригируется по формуле:

$$10\% \text{ KCl} = 0,144 \cdot \text{масса тела, кг} \cdot (5 - X),$$

(объем в мл)

где X – калий плазмы крови в ммоль/л.

Развивающиеся при ИТШ гипонатриемия, гипохлоремия, гипокальциемия, компенсируются введением соответствующих солевых растворов и глюконата кальция.

5. Коррекция, сопровождающего ИТШ, ДВС-синдрома включает:

- при гиперкоагуляции – **гепарин** до 15000-20000 ед., при гипокоагуляции – до 3000-5000 ед/сут, в/в, дробно, капельно. Наибольший эффект от введения гепарина - в начальной фазе ИТШ. В то же время при выраженной гипокоагуляции с вторичным фибринолизом гепарин противопоказан;

- назначение ингибиторов протеаз с целью снижения активности фибринолиза, калликреин-кининовой системы, протеолитических лизосомальных ферментов и др.: **гордокс** вводится в начальной дозе 200000-400000 Е, в/в, затем каждые 2 часа по 100000 Е; аналогично применяется **контрикал** до 80000-150000 ед/сут или **трасилол** до 150000-200000 ед/сут;

- заместительную терапию **свежезамороженной плазмой** (СЗП), в/в, до 600-800 мл/сут, при тромбоцитопении менее  $30 \cdot 10^9/\text{л}$  и кровотечениях – концентрат тромбоцитов. Введение СЗП следует начинать через 15 мин после введения ингибиторов протеаз (максимальный антифибринолитический эффект);

- введение ангиопротекторов: **этамзилат натрия (дицинон)** до 8-12 мл/сут, в/в; **глюконат кальция 10%** - 20-30 мл/сут, в/в.; **аскорбиновая кислота 5%** до 20-30 мл/сут, в/в.

Назначение дезагрегантов (пентоксифиллин, компламин, дипиридамола, аспирина и др.) с целью улучшения микроциркуляции в последнее время рассматривается как нецелесообразное. Эффект данных препаратов, также как и этамзилата натрия, в большей степени профилактический, предупреждающий или смягчающий ДВС.

6. После восстановления показателей гемодинамики необходимо продолжать интенсивную терапию, направленную на купирование возможных: дыхательной («шоковое легкое»), почечной («шоковая почка»), печеночной недостаточности, отека головного мозга. Для предупреждения развития отека легких и легочной гипертензии, следует ограничить объем инфузионной терапии в соответствии с потерями жидкости и значениями ЦВД.

Для коррекции минералокортикоидной недостаточности больным с ИТШ II-III ст. показано введение – **ДОКСА** по 1,0-2,0 мл 3 раза в сут, в/м.

В лечении полиорганной недостаточности рекомендуется использовать также методы экстракорпоральной детоксикации – плазмоферез, гемосорбцию, гемодиализ, гемодиафильтрацию и др.

7. Применение этиотропных препаратов при ИТШ определяется в зависимости от заболевания, которое осложнилось шоком. Значение этиотропной терапии в выведении больного из шока, вызванного острым инфекционным заболеванием, вспомогательное. Решающее значение в лечении ИТШ принадлежит восстановлению нарушенного гомеостаза.

Прогноз ИТШ определяют сроки начала и объем проводимой комплексной интенсивной терапии.

### **Особенности ИТШ при различных инфекционных заболеваниях.**

#### *Менингококковая инфекция.*

При генерализованных формах менингококковой инфекции (МИ) наиболее часто наблюдается картина ИТШ: у больных с менингококцемией в 40-50% случаях, менингитом – 3-5%. Молниеносное течение инфекции всегда сопровождается развитием ИТШ. У больных МИ шок чаще (90%) развивается в течение первых суток, иногда через 5-10 часов от начала заболевания, значительно реже на 2-3 сутки.

Механизм развития ИТШ определяется действием эндотоксина и протекает по гиподинамическому типу. Отличительной особенностью ИТШ при менингококцемии является более выраженные изменения в системе гемокоагуляции.

В клинической картине шока с первых признаков его развития отмечаются значительные проявления геморрагического синдрома в виде звездчатой полиморфной геморрагической экзантемы, нарастающей как в размерах, так и количественно, и распространяющейся снизу вверх (конечности – туловище – шея – голова). Характерны множественные кровоизлияния на слизистых, которые могут появляться раньше кожных высыпаний, возможно отделение геморрагической слезной жидкости. В случаях смешанных форм (менингококцемия+менингит) уже на ранних сроках наблюдается сомноленция, сопор, при-

ступы психомоторного возбуждения. Нередко отмечаются боли в животе, рвота, жидкий стул. Для молниеносной формы МИ характерно развитие синдрома острой надпочечниковой недостаточности (синдром Уотерхауза-Фридрихсена).

Этиотропная терапия при ИТШ у больных МИ проводится бактериостатическим антибиотиком – *левомицетина сулцинат*, в дозе 80-100 мг/кг/сут., в/в, до стабилизации гемодинамики с последующим переходом на пенициллин в дозе 200-300 тыс. ед/кг/сут. Это необходимо для предупреждения реакции Яриш-Герксгеймера, развивающейся при использовании бактерицидных антибиотиков, усиливающих эндотоксемию в результате бактериолиза.

#### *Острые кишечные инфекции.*

ИТШ встречается в среднем у 0,5% больных ОКИ и развивается преимущественно в первые 1-2 сутки болезни. Наиболее часто он является осложнением сальмонеллеза, особенно вызванным *S.typhi murium* (0,6-0,8% больных), реже шигеллезом, особенно вызванных подвидом Григорьева-Шига и *Sh.flexneri* 2a (0,2%) и пищевых токсикоинфекций (0,1%).

В этих случаях шок протекает по гиподинамическому типу с эндотоксемией и изотонической дегидратацией.

Наиболее яркой особенностью ИТШ при ОКИ является наличие гастроинтестинального синдрома. При этом характерно преобладание в клинической картине болезни синдрома общей интоксикации над кишечными расстройствами, которые выражены умеренно (обезвоживание I ст.). Клинических признаков ДВС-синдрома, как правило, не наблюдается. По современным представлениям такой шок у больных ОКИ характеризуется, как ИТШ без выраженного обезвоживания. Его необходимо дифференцировать от гиповолемического (дегидратационного) шока, при котором определяющим в патогенезе и клинике является синдром обезвоживания (III-IV ст.).

Терапия ИТШ без выраженного обезвоживания начинается с введения солевых растворов (плазма-лит 148, трисоль, ацесоль, квартасоль и др.) в объеме 2,0-3,0 л, до значений ЦВД не более 100-120 мм. вод. ст., с последующим переходом на низкомолекулярные коллоидные растворы (реополиглюкин, ин-



фукол и др.). Дозы ГКС в среднем в 1,5-2 раза ниже общепринятых при ИТШ. При неэффективности первичных мероприятий показано назначение допамина. Использование бактерицидных антибиотиков, по мнению некоторых авторов, также считается нецелесообразным.

*Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.*

У больных ГЛПС ИТШ наблюдается в конце лихорадочного периода, чаще на 4-6-й день болезни, и является основной причиной летальности. Недостаточность кровообращения имеет выраженный сосудистый характер. Начальным звеном ИТШ при ГЛПС является коллапс, при прогрессировании которого развивается полиорганная недостаточность. В патогенезе шока ведущее значение имеет ДВС-синдром и смешанная форма почечной недостаточности – преренальная в сочетании с ренальной. Самое грозное осложнение ИТШ у больных ГЛПС – кровоизлияние в гипофиз.

Важно отметить, что в момент развития ИТШ больные, как правило, не имеют развернутой клинической картины заболевания, что может затруднять нозологическую диагностику. В начальной фазе шока при ГЛПС характерно появление таких признаков, как: ухудшение зрения, петехиальная сыпь на верхней половине туловища, особенно в местах естественных складок, пастозность и гиперемия лица.

Лечение ИТШ проводится по общим принципам. Наиболее важно предупреждение развития шока, включающее раннюю госпитализацию, назначение в лихорадочный период противовирусных препаратов (рибамидил, анандин, йодантипирин, интерфероны и др.) и дезагрегантов.

*Брюшной тиф.*

У больных брюшным тифом картина ИТШ может наблюдаться в разгар заболевания, т. е. на 2-й и даже 3-й неделе болезни. Причиной развития ИТШ иногда является использование бактерицидных антибиотиков, способствующих бактериолизу и нарастанию токсемии. Механизм шока при брюшном тифе имеет типичный эндотоксиновый характер.

Наиболее часто клиника шока является осложнением кишечного кровоте-

чения и перфорации кишечника. ИТШ сопровождается развитием тифозного статуса с резкой заторможенностью, спутанностью сознания, расстройством психики. При этом часто отмечается картина «шокового легкого».

Терапия шока проводится по общим принципам, с использованием бактериостатических антибиотиков (левомецетина сукцинат). В последнее время также рекомендуются препараты фторхинолонового ряда (ципрофлоксацин, норфлоксацин, пefлоксацин).

### *Дифтерия.*

ИТШ развивается при фульминантном (гипертоксическая форма) течении токсической дифтерии. При этом картина шока наблюдается уже на 1-2 сутки заболевания, когда патогномоничные симптомы дифтерии могут еще отсутствовать. ИТШ может быть также динамическим этапом тяжелой токсической дифтерии (II-III ст.) и тогда его симптомы появляются в более поздние сроки (до 6-7 дня болезни), когда имеется развернутая клиническая картина заболевания. Присоединение к дифтерии ротоглотки новой локализации в виде комбинации с крупом или другой формой, также способствуют утяжелению процесса, вплоть до развития шока.

В генезе ИТШ при дифтерии большую роль играет первичное поражение сердца токсином и выраженный ДВС-синдром. Клинически ДВС-синдром проявляется: пропитыванием пленок кровью, приобретающих ржавый, коричневый оттенок; отеком шейной клетчатки, которая, пропитываясь кровью, приобретает багрово-синюшные оттенки; кровотечениями – носовыми, желудочно-кишечными, маточными.

Лечение ИТШ при дифтерии начинается с немедленного введения ГКС и ПДС (без проведения внутрикожной пробы), в/в, в дозе 100-150 тыс. ед. (курсовая доза до 500 тыс. ед.). Инфузионная терапия должна сочетаться с введением салуретиков (лазикс 2-4 мг/кг/сут) и реоглюмана. Используются большие дозы гепарина – до 150-200 ед/кг/сут в гиперкоагуляцию и 75-100 ед/кг/сут в гипокоагуляцию. Необходимо назначение препаратов кальция с целью предупреждения тетании. Из средств, влияющих на сосудистый тонус, отдают предпочтение

стимулятору бета-адренорецепторов – изадрину, который вводят со скоростью 1-3 мкг/мин, в растворе глюкозы, в/в. Остальные неотложные мероприятия проводятся по общим принципам.

#### *Малярия.*

ИТШ является редким, но самым тяжелым осложнением тропической малярии, которое известно как *алгид*. При этом наблюдается типичный симптомокомплекс шока: глубокая прострация, цианоз, холодный липкий пот, гипотензия (до 34,5<sup>0</sup> С), тахипноэ, нитевидный пульс, возможны тошнота, рвота, жидкий водянистый стул. Развитию шока могут способствовать обезвоживание и гиповолемия, обусловленные жарой. У больных выражены гепатолиенальный синдром, нередко желтуха, ОПН и ДВС-синдром. В крови определяется огромное количество (до 100-500 тыс/мкл) паразитов во всех стадиях развития.

Лечение шока проводят в первую очередь, используя хинин и делагил парентерально. Хинин дигидрохлорид вводят в/в, капельно, на физ. растворе, со скоростью 60 кап. в мин. в дозе 10-20 мг/кг (сут. доза до 2 г.); делагил 5% - 10 мл (сут. доза до 30 мл.) в 250-500 мл. физ раствора, в/в, капельно. Введение повторяют через 8-12 часов.

В связи с устойчивостью плазмодиев малярии к делагилу в последние годы рекомендуются также киниформ и кинимакс.

Остальные мероприятия проводятся по общим принципам лечения ИТШ со строгим учетом баланса жидкости – количество введенной должно соответствовать количеству выделенной.

#### *Грипп.*

У больных гриппом ИТШ наблюдается чаще при первичных вирусно-бактериальных пневмониях, осложняющих течение гриппа на 1-5 день заболевания. В развитии ИТШ ведущее значение принадлежит как вирусемии, так и бактериальным токсинам, вызывающим острые гемодинамические нарушения и ДВС-синдром.

Клиническая картина шока дополняется катаральным синдромом и явлениями ОДН с развитием отека легких. В некоторых случаях отмечаются явления

серозного менингита и профузные кровотечения. При этом причиной смерти больных могут явиться отек мозга, кровоизлияния в гипофиз и надпочечники.

В лечении ИТШ должны использоваться этиотропные препараты, в первую очередь, донорский противогриппозный гамма-глобулин, в дозе до 12 мл/сут, в/м. Положительный эффект оказывает нормальный человеческий иммуноглобулин для внутривенного введения, содержащий высокие титры противогриппозных и антистафилококковых антител. Он вводится по 25-50 мл. на физ. растворе, в соотношении 1 : 5, в/в, капельно (20 кап/мин). Назначают также ремантадин, арбидол, препараты интерферонов. С антибактериальной целью показаны цефалоспорины, макролиды, фторхинолоны III поколения: левофлоксацин (таваник), моксифлоксацин. Остальные мероприятия проводятся по общим принципам лечения ИТШ.

## ГЛАВА II

### СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ В КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови – неспецифическая патология гемостаза, в основе которой лежит рассеянное свертывание крови в циркуляции с образованием множества микросгустков и агрегатов клеток крови, что вызывает блокаду микроциркуляции и глубокие дистрофические изменения в органах с последующим развитием гипокоагуляции и тромбоцитопении потребления и нередко кровотечений.

ДВС часто осложняет течение инфекционных заболеваний. Наиболее характерно развитие ДВС при грамотрицательных инфекциях (менингококковый сепсис, брюшной тиф), причиной также могут быть грамположительные бактерии (стафилококковый сепсис), вирусы (герпес, оспа, вирусные гепатиты, геморрагические лихорадки), риккетсии (сыпной тиф), протозойные инфекции (малярия), микозы (гистоплазмоз, аспергиллез).

Как известно, в осуществлении гемостаза принимают участие:

- стенки кровеносных сосудов;
- клетки крови, в первую очередь тромбоциты;
- плазменная свертывающая и противосвертывающая системы;
- фибринолитическая система.

При развитии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), как осложнения инфекционных заболеваний, в той или иной мере развивается дефект всех звеньев гемостаза. Иногда можно выделить преимущественный механизм активации ДВС – синдрома.

1. Большинство этиологических факторов вызывает повреждение тканей, и поступление в кровь большого количества тканевого тромбопластина (фактора свертывания III) и тромбопластиноподобных веществ. Под его влиянием происходит активация внешнего (тканевого) пути активации свертывания крови (сепсис, злокачественные опухоли и др.). Под влиянием тканевого тромбо-

пластина неактивный фактор VII превращается в фактор VIIa с последующим образованием фактора Xa. Таким образом происходит активация внешнего (тканевого) пути свертывания крови.

Под влиянием этиологических факторов инфекционной природы (вирусы, тропные к эндотелию сосудистой стенки – ГЛПС, геморрагические лихорадки; риккетсии, эндотоксины грамотрицательных бактерий) происходит повреждение эндотелия и обнажение коллагена в субэпителиальной зоне, при этом антитромботический потенциал эндотелия меняется на тромбогенный. Обнажение коллагена приводит к адсорбции факторов свертывания XII, XI, IX, высокомолекулярного кининогена и прекалликреина. Далее под влиянием активного фактора XIIa фактор IX превращается в активный фактор IXa, который в свою очередь активирует фактор VIII. Далее формируется комплекс «геназа» (факторы VIIa, IXa, Ca и фосфолипиды мембраны тромбоцитов), под влиянием которого активируется фактор X.

Поврежденный эндотелий в большом количестве синтезирует прокоагулянтные вещества, тканевой фактор (тканевой тромбопластин или фактор свертывания III), цитокины (ФНО- $\alpha$ , интерлейкин – 1), факторы свертывания V, XI, тромбосан, ингибиторы активатора плазминогена. Таким образом, повреждение эндотелия влияет на активацию внутреннего контактного пути активации свертывания крови.

2. В процессе развития ДВС – синдрома могут участвовать клетки крови системы мононуклеарных фагоцитов – моноциты и тканевые макрофаги. Под влиянием эндотоксинов бактерий, цитокинов, митогенов, агрегированных иммуноглобулинов происходит образование моноцитами прокоагулянтных веществ. Также моноциты обладают протромбиназоподобной активностью и способностью агрегировать фактор X .

При ДВС происходит активация тромбоцитов, повышение их адгезивно-агрегационной функции и выделение в кровоток тромбоцитарных факторов. Стимуляция тромбоцитов приводит к образованию многочисленных внутрисосудистых микроагрегатов и микротромбов. Блокада циркуляции агрегатами

тромбоцитов наиболее выражена при тяжелой бактериальной и вирусной инфекции.

Эритроциты при ДВС, также претерпевают большие изменения. Наблюдается их агрегация, образование «сладжей», фрагментация и деформация, развивается внутрисосудистый гемолиз. При гемолизе эритроцитов (этот путь активации очень важен при малярии и др.) высвобождается большое количество аденозинфосфата, под влиянием которого усиливается агрегация тромбоцитов. А также из эритроцитов высвобождаются вещества, близкие к тканевому тромбопластину, запускающие свертывание крови по внешнему механизму.

Основные звенья патогенеза представлены в схеме 1.

Основные **причины развития ДВС-синдрома** при инфекционных заболеваниях:

1. Нарушение реологических свойств и микроциркуляции крови (гиповолемия, дегидратация, шок, ОСН).
2. Избыточное поступление в кровь тромбопластина (гипоксия, ацидоз, внутрисосудистый гемолиз).
3. Агрегация тромбоцитов под воздействием БАВ (шок, цитокины, анафилаксия).
4. Генерализованное поражение эндотелия (сепсис, генерализованные инфекции).



Схема 1. Патогенез ДВС – синдрома (Окороков А.Н., 2001)



## **Классификация**

### **Течение ДВС – синдрома:**

- а) молниеносное – ДВС – синдром развивается в течение нескольких десятков минут;
- б) острое - ДВС – синдром развивается в течение нескольких часов (до суток);
- в) подострый - ДВС – синдром развивается в течение нескольких дней (до трех недель);
- г) хронический – ДВС – синдром протекает месяцы и годы.

### **Фазы (стадии) ДВС – синдрома:**

- а) фаза гиперкоагуляции и гиперагрегации тромбоцитов;
- б) переходная фаза с разнонаправленными сдвигами в коагуляционных тестах;
- в) фаза гипокоагуляции и активации фибринолиза;
- г) восстановительная фаза (при неблагоприятном течении – фаза тяжелых осложнений и летального исхода)

### **Формы ДВС синдрома:**

- 1) декомпенсированная;
- 2) субкомпенсированная;
- 3) «сверхкомпенсированная»;
- 4) генерализованная;
- 5) преимущественно локальная (органный).

## **Клиническая картина**

Клиническая картина ДВС – синдрома является отражением, с одной стороны, тромботических и ишемических повреждений органов и тканей, с другой стороны – геморрагического синдрома (коагулопатии и тромбоцитопатии потребления), при этом в первую очередь страдают органы и ткани. Имеющие хорошо развитую и интенсивно функционирующую систему микроциркуляции (легкие, почки, надпочечники, желудочно-кишечный тракт). Помимо симпто-

матики, свойственной ДВС, наслаивается симптоматика инфекционного заболевания, что определяет широкий диапазон его проявлений (кровоизлияния в склеры при ГЛПС, «звездчатая» сыпь при менингококцемии и др.). При инфекционных заболеваниях в основном, формируется острая форма течения ДВС,

Основные клинические проявления ДВС в зависимости от фазы течения представлены в таблице 1.

Таблица 1

### Клинические проявления ДВС-синдрома

Системы	Признаки тромбов в микроциркуляторном русле	Признаки кровотечения
Кожа и слизистые оболочки	Цианоз слизистых Акроцианоз Ишемия Поверхностная гангрена	Петехии Пурпура Экхимозы Гематомы Кровотечения в местах венопункций Носовые кровотечения Кровоточивость десен Маточные кровотечения
Периферическая и ЦНС	Очаговые симптомы Нарушение чувствительности Нарушения сознания Бред Кома	Внутричерепные кровотечения
Дыхание	ОДН РДСВ	
ЖКТ	Стрессовые язвы	ЖК кровотечения
Кровь	Внутрисосудистый гемолиз (фрагментированные эритроциты) Гипербилирубинемия	Анемия Тромбоцитопения
Почки	Олигурия Азотемия Кортикальный некроз	Гематурия

В гиперкоагуляционной фазе развивается картина гемокоагуляционного шока, нарушение системы микроциркуляции в связи с формированием в ней множества микротромбов, развитием ишемии в органах и тканях. Гемокоагуляционный шок характеризуется спутанность сознания, заторможенностью больных, катастрофическим падением артериального давления. Больные бледны,

кожа «мраморная», покрыта холодным потом. Отмечается акроцианоз, кисти и стопы холодные на ощупь. Пульс нитевидный, часто аритмичный, глухость сердечных тонов, часто тахикардия. У больных может развиваться тромбоэмболия легочной артерии, почечной, селезеночной, мезентериальной и других артерий. Возможны тромбозы вен.

*Поражения органов дыхания* наблюдаются у 755 больных и проявляется развитием острой дыхательной недостаточности, острог респираторного дистресс – синдрома. У больных появляются выраженная одышка, кашель с примесью крови. При аускультации легких крепитация, мелкопузырчатые хрипы, преимущественно в нижних отделах, иногда рассеянные сухие хрипы.

*Поражения почек* наблюдаются у 70% больных. И проявляются клинической картиной ОПН – боли в поясничной области, значительное уменьшение количества мочи. В моче определяется белок, цилиндры, эритроциты, в крови значительно повышается содержание мочевины, креатинина.

*Поражение печени* диагностируется у 505 больных и проявляется болями в области правого подреберья, ощущением горечи во рту, исчезновением аппетита, бледно-желтушной окраской и зудом кожи, увеличением размеров печени, потемнением цвета мочи. Характерным поражением печени является гипербилирубинемия с увеличением  $>50\%$  за счет прямого билирубина, повышение активности АЛАТ, АСАТ, ГТ и других ферментов, крайне тяжелое поражение печени может привести к развитию печеночной комы. В некоторых случаях возможно развитие острого тромбоза печеночной или воротной вены. Острый тромбоз воротной вены проявляется сильными болями в животе, кровавой рвотой, быстрым развитием асцита, при этом размеры печени остаются нормальными.

*Поражение микроциркуляторного русла миокарда* проявляется одышкой, сердцебиениями, аритмиями, расширением границ сердца, глухостью сердечных тонов, нередко ритмом галопа, диффузным изменением миокарда по данным ЭКГ (снижение амплитуды зубца Т, опущение интервала ST).

*Поражение надпочечников.* Часто развивается острая надпочечниковая

недостаточность, которая проявляется резчайшей слабостью, адинамией, тошнотой, рвотой, болями в животе разлитого характера, частым жидким стулом, катастрофическим падением АД, нитевидным пульсом. В крови снижение глюкозы, натрия, хлора, уровень калия наоборот повышен.

**В фазе гипокоагуляции и активации фибринолиза** развиваются коагулопатия и тромбоцитопатия потребления, что приводит к развитию тяжелого геморрагического синдрома. На коже появляются петехии, нередко обширные кровоизлияния, экхимозы, гематомы, характерны кровотечения в местах венопункций. Характерны выраженные локальные кровотечения в тканях и органах.

Лабораторную диагностику ДВС-синдрома можно разделить на 2 этапа: у постели больного и в экспресс-лаборатории.

У постели больного врач может в течение 20-30 минут самостоятельно провести ряд скрининговых тестов:

- время свертывания по Ли-Уайту;
- тест спонтанного лизиса сгустка из теста 1 и 3 ( оценка уровня плазминемии);
- тест-тромбин (норма 7-11 сек) (уровень концентрации фибриногена).

В экспресс-лаборатории в течение 45-60 минут проводят остальные скрининговые тесты, подтверждающие уровень тромбинемии (растворимые фибрин-мономерные комплексы, D-димер) и плазминемии (продукты деградации фибрина, D-димер) (табл. 2).

**1. Определение времени свертывания по Ли-Уайту.** В сухую центрифужную пробирку путем венопункции самотеком набирают 1 мл крови и по секундомеру отмечают время полного свертывания крови, которое в норме равно 5-12 минутам.

**2. Тест спонтанного лизиса сгустка.** Если при выполнении предыдущего теста свертывания крови наступило, то пробирку помещают в термостат при 37°C. Уменьшение образовавшегося сгустка на половину или полный лизис в течение 15-20 минут свидетельствует о повышенной фибринолитической активности (плазмина). При значительном снижении концентрации фибриногена

или нарушении его биологической активности, а также при наличии в крови антикоагулянтов (гепарина) свертывание крови не происходит.

**3. Тест-тромбин.** В сухую мерную центрифужную пробирку путем венопункции самотеком набирают 1 мл крови и сразу вносят туда 0,2 мл раствора тромбина (10 Ед) из пробирки с «тест-тромбином». По секундомеру отмечают время полного свертывания крови, которое в норме 7-11 секунд.

Таблица 2

### Лабораторная экспресс-диагностика острого синдрома ДВС

Тесты	Норма	I (гиперкоаг.)	II (коагулопатия потребления)	III (фибринолиз)
Время свертывания по Ли-Уайту (мин)	5-7 мин	< N	N или >	» N в 2-3
Тромбоциты (10 <sup>9</sup> /л)	170-400	N или < до 150	50-150	< 50
Фибриноген (г/л)	1,7-4,0	N или >	1-1,5	< 1
Тромбиновое время	24-34	< N	> N	> N
D- димер	отрицательный	±	++	+++
ПДФ	2-10 мкг/мл	±	++	+++
Антитромбин III (%)		≤ N	50-80	< 50

Следует подчеркнуть, что сдвиги в системе гемостаза при остром синдроме ДВС быстротечны, буквально в течение нескольких минут могут сменять друг друга. Поэтому у врача не может быть никакой уверенности, что в момент начала проведения лечения у больного сохраняются те сдвиги в коагулограмме (взятой 20-60 минут назад), которые были определены им у постели больного и в экспресс-лаборатории.

**Лечение** острого ДВС-синдрома включает следующие компоненты:

1. Лечение основного инфекционного заболевания.
2. Устранение гиповолемии, улучшение микроциркуляции и реологии крови. Следует применять коллоиды и кристаллоиды, не оказывающие дей-

ствия на первичный и вторичные гемостаз

3. Ликвидация гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза.

4. Применение гепарина для активации противосвертывающей системы крови. Для активации антитромбина III при лечении ДВС — синдрома к инфузионному раствору СЗП следует добавлять гепарин из расчета 10-25 Ед гепарина на 100 мл СЗП.

5. Подавление повышенной фибринолитической активности (естественные ингибиторы протеаз)

6. Замещение дефицита прокоагулянтов, антикоагулянтов (АТ-III, протеинов С и S) и плазминогена (свежезамороженная плазма) Показания для трансфузии СЗП при ДВС - синдроме:

- удлинение нормального ВСК в 2-4 раза;
- снижение уровня фибриногена  $< 1$  г/л;
- протромбин  $< 0,3$ ;
- дефицит факторов свертывания  $< 35\%$ ;
- тромбоцитопения  $< 50.000$ ;
- кровотечения, обусловленные дефицитом факторов свертывания.

Доза СЗП для взрослых обычно составляет 250 — 500 мл, при кровотечениях в стадии фибринолиза может достигать 2000 мл в сутки (первые 600 — 800 мл струйно). Для детей доза СЗП 15 — 20 мл/кг, при кровотечениях до 40 мл/кг.

7. Замещение дефицита тромбоцитов (концентрат тромбоцитов)

8. Замещение дефицита эритроцитов (разновидности эритроцитов)

## ГЛАВА III

### ДЕГИДРАТАЦИОННЫЙ ШОК

Дегидратационный шок (ДШ) – патологическое состояние, развивающееся вследствие возникновения катастрофического несоответствия объема циркулирующей крови (ОЦК) емкости сосудистого русла из-за нарастающей дегидратации и деминерализации в результате рвоты и диареи при острых кишечных инфекциях (ОКИ) и характеризуется выраженными изменениями водно-электролитного баланса, кислотно-основного равновесия, сердечной деятельности, сосудистого и мышечного тонуса, функции почек, развитием нарастающей гипоксии. ДШ является разновидностью гиповолемического шока. Развивается при тяжелых формах острых кишечных инфекций (холера, сальмонеллез, эшерихиозы, энтериты стафилококковой и вирусной этиологии)

**Актуальность.** В мире ежегодно около 2 млрд людей болеют острыми кишечными инфекциями. По данным статистики около 40% случаев заболеваний сопровождается ощутимыми потерями воды и солей, более 10% – развитием выраженного ДШ. В развитии ДШ имеют особенности самого больного. Новорожденные и дети более уязвимы к потере жидкости и электролитов, чем взрослые, в связи с особенностями водно-электролитного обмена и его регуляции. У лиц пожилого и старческого возраста чаще развивается ДШ, чем у молодых. Более чувствительны к потерям воды тучные люди, так как их организм содержит меньше жидкости. При прочих равных условиях ДШ быстрее развивается у женщин, поскольку содержание воды у них в организме ниже, чем у мужчин.

#### **Различают три типа дегидратации:**

- изотоническую;
- гипотоническую;
- гипертоническую.

В качестве условного эквивалента изотонического, гипертонического и

гипотонического состояний используется содержание в плазме натрия, которому принадлежит ведущая роль в поддержании осмотического давления внеклеточной жидкости. Диагностика типа и тяжести нарушений водно- электролитного баланса основывается на анамнестических и клинических данных в сочетании с результатами лабораторных исследований.

**При изотонической дегидратации** потери воды пропорциональны потерям электролитов. Причиной потери жидкости из ЖКТ являются рвота, диарея, высокая непроходимость кишечника, перитонит, полиурическая стадия ОПН, потери белка с кишечным содержимым минимальны. Гемодинамические нарушения пропорциональны степени тяжести дегидратации. Наиболее тяжелые поражения развиваются именно в случае изотонической дегидратации, которая, в свою очередь, быстро нарастает при секреторной диарее. **Изоосмолярная ДГ наиболее частый вид дегидратации и составляет 65-75% всех случаев.**

**Клинические проявления острой изотонической дегидратации:**

Таблица 3

Системы	Клинические проявления
ЦНС	Апатия, утомляемость, слабость Заторможенность, сонливость В тяжелых случаях нарушение сознания
Сердечно-сосудистая	Тахикардия Артериальная гипотония Шок
Мышцы	Слабость Судороги
Другие	Снижен тургор тканей Сухие слизистые оболочки, афония

**Патогенез.** Иницирующими факторами диареи при кишечных бактериальных инфекциях являются бактериальные токсины, вырабатываемые как в организме больного (холера, дизентерия, сальмонеллезы, псевдомембранозный колит), так и в контаминированных пищевых продуктах (пищевая токсикоинфекция). Основным путем потери воды и солей при изотонической дегидратации является желудочно-кишечный тракт. Токсины кишечных диарейных инфекций воздействуют на ферментную систему энтероцитов путем активации



аденилатциклазы. В результате происходит увеличение цАМФ, повышение сосудистой проницаемости, ускорение пассажа кишечного содержимого и недостаточная реадсорбция жидкости. В результате накопления цАМФ происходит патологический сброс в кишечник через клетку из кровеносного русла изотонической жидкости (воды и электролитов). Если в начале процесса избыточная жидкость частично абсорбируется в толстом кишечнике (каловые массы еще сохраняют при дефекации свою консистенцию), то в дальнейшем очень быстро появляется обильная водянистая диарея. Скорость ее нарастания и обильность зависят от особенности этиологического фактора, запустившего процесс, а также от фона сопутствующей патологии, возрастных особенностей макроорганизма. Рвота усугубляет патологический процесс. На первых порах происходит рефлекторная централизация кровообращения – уменьшение емкости сосудистой системы за счет сужения сосудов кожи, мышц, костей, поджелудочной железы, что приводит к сохранению адекватного кровоснабжения жизненно важных органов (сердца, мозга, печени). Дальнейшее увеличение потерь жидкости приводит к сокращению объема циркулирующей крови, снижению АД, компенсаторному спазму артериол, усилению тока крови по шунтам и развитию гипоксии. В результате сильнейшего спазма почечных сосудов, резкого снижения почечного кровотока происходит некроз почечной паренхимы. Нарастает циркуляторная гипоксия, что ведет к быстрому появлению гистотоксической гипоксии, развивается полиорганная недостаточность. Исчерпывается запас буферных систем, что приводит к появлению декомпенсированных нарушений кислотно-основного состояния (КОС) в сторону развития метаболического ацидоза. Если в ряде случаев в начале развития ДШ наблюдался алкалоз, то на поздних стадиях он сменяется ацидозом. Легкие не справляются с выведением CO<sub>2</sub>, что приводит к развитию «шокового легкого», появлению респираторного ацидоза, дыхательной гипоксии, что еще более усугубляет патологический процесс. На поздней стадии шока смерть наступает вследствие остановки сердечной деятельности из-за резкого дисбаланса и дефицита отдельных электролитов или в результате острой почечной недостаточности (ОПН).

Важнейшим диагностическим методом, позволяющим оценить тяжесть (степень) обезвоживания, является исследование сердечно-сосудистой системы и функционального состояния почек. Для более быстрой ориентации врача у постели больного рекомендуется следующая рабочая схема степеней изотонической дегидратации (по Покровскому) в приложении №1:

I степень — дефицит жидкости около 2 л (1-3% от массы тела):

- умеренная жажда, общая слабость, утомляемость;
- сухость слизистых оболочек;
- тахикардия, склонность к ортостатическим нарушениям кровообращения;
- шоковый индекс 0,8-1,0;
- снижение диуреза до уровня «обязательной мочи» (диурез < 0,5 мл/мин).

II степень — дефицит жидкости около 4 л (4-6% от массы тела):

- жажда, резкая слабость, апатия;
- сухость и бледность кожи, снижение тургора, цианоз губ и акроцианоз;
- I возможны судороги мышц кистей и стоп, охриплость голоса;
- тахикардия, снижение артериального давления даже в положении лежа;
- шоковый индекс 1,0-1,5;
- олигурия (диурез < 0,5 мл/мин).

III степень — дефицит жидкости 5-6 л (10% от массы тела):

- помрачение сознания — сомноленция, сопор;
- жажда, резкая слабость, судороги, афония;
- общий цианоз, снижение тургора и морщинистость кожи;
- тахикардия, падение артериального давления в положении лежа ниже 80 мм рт. ст. (12,0 кПа);
- шоковый индекс 1,5 и более;
- анурия.

### **Лабораторно-инструментальная поддержка ведения больных.**

При оказании помощи больным с подобными состояниями важно определение гематокрита – показателя обезвоживания. Если его уровень выше нормы, то это свидетельствует о наступившей дегидратации. В неясных случаях рекомендуется проводить исследование относительной плотности плазмы, менее подверженной влиянию сопутствующих заболеваний. В норме этот показатель равен 1024-1026. Считается, что увеличение его на одну единицу выше верхней границы нормы соответствует потере приблизительно одного литра жидкости.

При биохимическом исследовании особое значение приобретает определение уровней основных электролитов крови, дефицит которых в плазме является подтверждением дегидратаций и ДШ. Особенно важно контролировать уровень калия, так как его дефицит или избыток (в случае развития шока на фоне ХПН) грозит сердечными нарушениями. Развитие «шоковой почки» диктует необходимость контроля креатинина, остаточного азота, мочевины крови. Изменения в коагулограмме и тромбоэластограмме в сторону повышения свертывания появляются только на терминальном этапе этого вида шока. При определении КОС отмечаются признаки ацидоза или (значительно реже) алкалоза. По мере прогрессирования шока ацидоз (или алкалоз) становится декомпенсированным, часто появляется респираторный ацидоз.

ЭКГ отражает явления гипокалиемии, иногда при фоновой ХПН может появиться гиперкалиемия, что также видно на ЭКГ.

Для оценки степени тяжести и направлений дальнейшей терапии при наличии специфической аппаратуры желательно провести некоторые исследования состояния гемодинамики. Целесообразно исследовать:

- минутный объем сердца – в норме 5-7 л/мин; если на ранних этапах дегидратации он может несколько повышаться, то при развитии ДШ этот показатель снижен;
- ударный объем сердца – в норме 70-80 мл; при дегидратации также снижается;

- центральное венозное давление (ЦВД) – в норме 6-12 см водн. ст.; контроль ЦВД проводят каждые полчаса.

Специальные исследования необходимы для расшифровки этиологии заболевания, при котором развился ДШ.

**Лечебные мероприятия и неотложной помощи при изотонической дегидратации.**

В зависимости от причин, которые привели к развитию ДШ, вопрос о начальных лечебных мероприятиях решается индивидуально для каждого пациента. Так, на ранних этапах шока при сальмонеллезах, ПТИ, шигеллезах является механическое и сорбентное удаление токсинов из ЖКТ. При холере, некоторых вариантах течения эшерихиозов основным в лечении является регидратационная терапия, которая при правильном проведении позволит организму справиться с запустившими шок экзотоксинами.

**Госпитализация больных с ДШ** должна быть в ближайшие отделения интенсивной терапии, общей или инфекционной реанимации. Недопустима длительная транспортировка в инфекционные стационары, которую часто объясняют необходимостью строгой изоляции инфекционного больного. Больные кишечными инфекциями могут быть помещены и в обычные палаты, так как их заразность небольшая, ужесточаются лишь требования к обеззараживанию их выделений. При наличии выраженных нарушений гемодинамики лечение больных следует начинать на месте.

**Ключевое значение в определении степени тяжести изотонической дегидратации имеют клинические данные, контроль гемодинамики (артериального давления, пульса), состояние диуреза. Шоковый индекс больше 1,0 и снижение диуреза до олигоанурии свидетельствуют о состоянии дегидратационного шока, что предполагает проведение экстренной первичной, а затем — компенсаторной регидратационной терапии полиионными инфузионными растворами.**

Объем инфузионных кристаллоидных средств для первичной регидратации может быть установлен по формуле, основанной на определении относи-

тельной плотности плазмы крови пациента:

$$V = 4 \times 10 \times (H \times (D - 1025)) \times P,$$

где D- относительная плотность плазмы крови больного,

P – масса больного в кг,

V – необходимое общее количество кристаллоидных инфузионных растворов в мл.

Задача лечения ДШ – за первые 2 часа восполнить потери, возникшие до стационара. Терапию ДШ проводят только парентерально. В случае медленно развивающегося шока можно использовать капельное введение в периферические вены, однако на поздних его этапах, при бурно развивающемся патологическом процессе, необходимым является струйное введение в катетеризированную центральную вену предварительно подогретых до температуры 36-38 °С больших объемов сбалансированных солевых растворов (высокообъемная регидратация и реминерализация). Скорость их введения (80-120 мл/мин) устанавливают индивидуально в зависимости от степени обезвоживания.

При тяжелом ДШ рекомендуется и такой подход: за первые 15 минут перелить струйно не менее 1,5 литра сбалансированных солевых растворов, за следующие 45 минут с меньшей скоростью – 3,5-4,0 литра. За второй час терапии вводят все количество, что осталось ввести для полного восполнения потерь, имевших место до начала лечения. По мере улучшения клинических и лабораторных показателей переходят на капельное введение, необходимое для восполнения текущих потерь жидкости. Переход на прием растворов для оральной регидратации, решают строго индивидуально с учетом всех клинических и лабораторных показателей больного. Основное в лечении ДШ – парентеральная регидратация и реминерализация жидкости внеклеточного водного пространства организма [4]. Поскольку потери из организма представляют собой практически воду с растворенными в ней электролитами, то и сущностью лечения остается восполнение этих затрат солевыми растворами. Требования, предъявляемые в настоящее время к ним, следующие:

- растворы должны содержать основные электролиты – натрий, хлор, калий, кальций, магний в легко усваиваемой форме;
- растворы обязательно должны иметь буферные свойства;
- их осмолярность должна быть такова, чтобы раствор довольно быстро попадал из сосудистого русла в межклеточное пространство;
- состав должен быть сбалансирован по отдельным электролитам;
- вода в растворе должна иметь апирогенные свойства;

Не рекомендуется использовать при ДШ для первичной высокообъемной регидратации изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера, так как они являются несбалансированными.

В настоящее время в отечественном здравоохранении для парентеральной регидратации и реминерализации используют растворы, состав которых приведен в приложении 2.

Для начальной высокообъемной регидратации предпочтительнее применять растворы квартасоль, хлосоль, поскольку вызывают минимальные побочные действия и их состав наиболее сбалансирован. Раствор лактосоль целесообразно использовать для коррекции потерь, которые могут продолжаться у больного в стационаре. В отличие от растворов квартасоль и хлосоль, лактосоль при введении в большом количестве может вызывать гипернатриемию, плохо устраняет тяжелую гипокалиемию. Раствор ацесоль, особенно трисоль, можно применять в небольшом количестве на этапе начальных степеней дегидратации. Для высокообъемной регидратации их не применяют, так как вызывают наибольшее количество осложнений и могут приводить к внутриклеточной дегидратации, выраженной гипокалиемии, изредка – к метаболическому алкалозу.

Следует помнить, что на поздних этапах ДШ у лиц с хронической почечной недостаточностью в анамнезе можно столкнуться с гиперкалиемией. В этой ситуации целесообразно назначение растворов дисоль или Рингера до результатов исследования калия в плазме и проведения ЭКГ.

**Важнейшим для контроля адекватности проводимой регидратации и реминерализации является строгий учет потерь (количество испражнений и рвотных масс, выделяемой мочи).**

Одними из кардинальных клинических показателей достаточной реминерализации являются уменьшение частоты и распространенности судорог скелетной мускулатуры. Контролем эффективности терапии считается показатель ЦВД. Если на начальном этапе лечения тяжелого шока его измерение проблематично из-за жизненно важной необходимости постоянного введения большого количества растворов, то после проведения стартовой терапии абсолютно необходимо постоянно определять его. Повышение ЦВД до 7-10 см водн. ст. свидетельствует о правильном проведении регидратации. Если этот показатель превышает 12 см водн. ст., то это признак слабости правого желудочка, что может быть результатом нераспознанной ранее сердечной патологии и при дальнейшем быстром введении растворов привести к отеку легких. При дальнейшей терапии ЦВД необходимо исследовать максимально часто. Большое значение для оценки адекватности терапии является контроль гематокрита, относительной плотности плазмы. Результаты исследования плазмы на электролиты также вносят определенные коррективы в проводимое лечение, хотя необходимо помнить, что с момента взятия крови на исследование уже прошло определенное время и, скорее всего, концентрация их уже изменилась. Вот почему важной для контроля уровня калия является ЭКГ, так как уже говорилось ранее об электрокардиографических признаках гипо- и гиперкалиемии.

Особую осторожность в проведении дальнейшей терапии необходимо соблюдать при анурии на фоне значительного увеличения креатинина, мочевины, остаточного азота крови. Это свидетельствует о развитии на фоне ДШ ОПН, если после проведения соответствующей терапии и отсутствия диуреза даже после применения мочегонных средств может возникнуть вопрос о проведении экстракорпоральной детоксикации.

Недопустимо введение с целью регидратации 5-10% растворов глюкозы, это может вызвать гипонатриемию, осмотическую гипотензию внеклеточного

пространства, снижение диуреза.

Абсолютно неоправдано применение для терапии ДШ крупномолекулярных объемозамещающих растворов. Производные декстранов (полиглюкин, реополиглюкин), желатина (желатиноль), поливинилпирролидона (неогемодез), что приводит к усугублению нарушений КОС, увеличению каскада нарушений функций клеток. Еще менее подходят такие плазмозамещающие средства, как раствор альбумина, сухая и замороженная плазма. Они резко увеличивают и без того значительно повышенное онкотическое давление крови, что приводит к тому, что в просвет сосудистого русла устремляется вода из практически пустого интерстициального сектора (например, на 1 г альбумина выходит до 25 мл воды).

Целесообразность назначения сердечных гликозидов спорна, основное их лечебное действие заключается в усилении сократительной способности миокарда. При ДШ миокард изначально не страдает, и в дальнейшем нарушения работы сердца связаны с дисэлектролитными и гипоксическими нарушениями при сохранении функциональной потенции кардиомиоцитов. Введение их может быть рекомендовано только в том случае, когда подозревается развитие некроза почек, а также при довольно редком развитии острой надпочечниковой недостаточности.

Нет необходимости и в назначении противосудорожных средств при ДШ. При этом состоянии судороги связаны с дисэлектролитными и дисметаболическими нарушениями, а не с первичной судорожной активностью ЦНС.

По достижению стойкой стабилизации гемодинамики возможно продолжение текущей регидратации (при продолжении диареи) низкоосмолярными пероральными регидратирующими смесями (пероральными регидратантами). После выведения больного из шока проводят терапию, направленную на борьбу с теми кишечными инфекциями, которые привели к его развитию.

**При гипотонической дегидратации** отмечается обезвоживание тканей из-за недостатка солей с избыточным перемещением воды в клеточное пространство. Причиной является потеря  $\text{Na}^+$  при многократной рвоте, диарее, из-



быточном введении растворов, содержащих воду (гипотонические растворы), недостаточное энтеральное восполнение Na после рвоты и диареи. Гемодинамические нарушения возникают на ранних стадиях

**Клинические проявления острой гипотонической дегидратации:**

Таблица 4

Системы	Клинические проявления
ЦНС	Утомляемость, слабость, вялость Заторможенность, сонливость, ступор Головные боли Отек головного мозга вплоть до синдрома вклинения Рвота центральная Кома
Сердечно-сосудистая	Ортостатические реакции коллапс Тахикардия Артериальная гипотония Шок
Мышцы	Слабость Судороги
Другие	Металлический привкус во рту Снижен тургор тканей Сухие слизистые оболочки, афония

**Лабораторная диагностика гипотонической дегидратации.**

В крови увеличивается концентрация эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, общего белка. Осмолярность плазмы снижена. Уровень натрия снижен. Наблюдается гиперкалиемия и гиперазотемия. Метаболический ацидоз.

**Лечебные мероприятия** заключаются, прежде всего, в коррекции гипонатриемии и проводятся с учетом возможного воздействия факторов, которые привели к гипотонической дегидратации. Учитываются дефицит натрия и дефицит воды в организме больного.

**В первую очередь** компенсируется только половина внеклеточного пространства. Назначают изотонические электролитные растворы (раствор Рингера, лактасол и др.). При выраженном понижении КОД плазмы целесообразно болюсное введение 7,5%-ного раствора натрия хлорида в количестве 100-150 мл с последующей коррекцией изотоническими солевыми растворами.

**При гипертонической дегидратации** отмечается дефицит воды с одновременным повышением концентрации солей. Объем внутрисосудистой жидкости относительно стабилен, нарушения гемодинамики развиваются постепенно. Причиной является большие потери воды при диарее, гипертермии, потоотделении, использовании осмотических диуретиков, ограниченное поступление воды при восполнении потерь.

### **Клинические проявления острой гипертонической дегидратации:**

Таблица 5

<b>Системы</b>	<b>Клинические проявления</b>
ЦНС	Дезориентация Беспокойство, возбуждение, нарушение сна Выраженная жажда Гипертермия Гиперрефлексия Нарушение сознания
Сердечно-сосудистая	Тахикардия с гипертонией
Мышцы	Тремор Судороги
Почки	Олигоурия
Другие	Сухой красный язык Снижен тургор тканей Снижено слюноотделение

### **Лабораторная диагностика гипертонической дегидратации.**

Осмолярность плазмы увеличена, гипернатриемия, гиперазотемия, метаболический алкалоз. Наблюдается гипокалиемия. Концентрация эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, общего белка увеличены.

**Лечение гипертонической дегидратации** состоит в возмещении в первую очередь потерь воды. Для этого используются безэлектролитные инфузионные растворы, в частности 5%-ный раствор глюкозы. Введенная в таком изотоническом растворе глюкоза метаболизируется, высвобождается вода, за счет чего устраняется гиперосмолярность плазмы с последующей оптимизацией внутриклеточного водного пространства.

После введения одного литра безэлектролитного раствора целесообразно применение изоосмотических растворов глюкозы и растворов солей в соотно-

шении 1:2. Оптимальным средством профилактики и лечения гипертонической дегидратации является соблюдение питьевого режима с употреблением до утоления жажды воды, неконцентрированных (разведенных) соков.

## ГЛАВА IV

# ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (БОЛЕЗНЬ ГАССЕРА)

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) – наиболее частая причина развития острой почечной недостаточности у детей. Это состояние характеризуется триадой симптомов:

- внутрисосудистой гемолитической анемией
- тромбоцитопенией
- уремией.

### **Этиологические факторы, приводящие к развитию ГУС:**

1. Инфекция бактериальная: коли-инфекция O26, O33, O119, сальмонеллез, шигелла подгруппы А (Григорьева-Шига), смешанная (протеи, клебсиелла, стафилококк).
2. Инфекция вирусная: грипп А2, сочетанная вирусная.
3. Поствакцинальный ГУС: АКДС - вакцина, вакцина против полиомиелита.
4. Иммунокомплексные болезни: системная красная волчанка, подострый гломерулонефрит.

### **Классическая постинфекционная форма ГУС**

Характерно наличие продромального периода, за 2-4 дня до разгара клинических проявлений в 70 % случаев предшествует острый гастроэнтерит. Наиболее часто патогенетическую роль играют энтероколиты, вызванные эшерихиями сероваров O157: H7, O<sub>26</sub>:H<sub>11</sub>, а также некоторых штаммов O<sub>111</sub>, O<sub>113</sub>, O<sub>121</sub>, O<sub>126</sub>, O<sub>145</sub>, нередко с кровавым стулом и рвотой; реже – респираторная инфекция; очень редко предшествует профилактическая прививка (АКДС, полиомиелит). Неспецифический воспалительный процесс способствует активизации кишечной микрофлоры, продуцирующей токсины. Пик заболеваемости приходится на детей первого года жизни, прогноз благоприятный.

### **Параинфекционно-токсическая форма ГУС**

Продромальный период отсутствует. Этиологическим фактором являются микроорганизмы, вырабатывающие энтеротоксин и нейроминидазу, либо ГУС обусловлен прямым токсическим воздействием (например, лекарств, змеиного яда). Встречается у детей любого возраста. Прогноз плохой.

### **Иммунологически индуцированные формы ГУС**

Могут встречаться у взрослых и детей на фоне коллагеновых заболеваний, например системной красной волчанки, подострого гломерулонефрита . Прогноз также неблагоприятный.

### **Наследственные формы ГУС**

Характерны отягощенная наследственность и рецидивирующее течение. Предполагается, что причиной является дефицит простациклина. Поражаются дети более старшего возраста. Прогноз плохой.

### **Патогенез**

Основной патогенетический механизм возникновения ГУС – повреждение бактериальными токсинами и другими экзогенными ядами эндотелия мелких почечных сосудов с последующей адгезией тромбоцитов, локальным внутрисосудистым свертыванием и сужением просвета сосудов.

Эндогенные факторы вызывают агрегацию тромбоцитов, активацию комплемента или дефицит простациклина.

Следствием тромботической микроангиопатии являются: повышенное потребление тромбоцитов, их деструкция и ускоренное разрушение в селезенке (сокращение жизни тромбоцитов), как следствие деструкции – обнаружение фрагментов в крови, гемолиз и анемия.

Поражение почек проявляется уменьшением клубочковой фильтрации, артериальной гипертензией и развитием кортикального нефроза, с клиническим проявлением острой почечной недостаточности.

Отдельные авторы рассматривают ГУС как результат иммунологических процессов. Согласно этой концепции, при вирусных и бактериальных инфекциях образуется комплекс антиген-антитело, который, циркулируя в крови, оседа-

ет на эндотелии капилляров клубочков и, фиксируясь на базальной мембране, приводит к гломерулонефриту. Это подтверждается снижением уровня гамма-глобулинов и иммуноглобулинов в крови у больных.

### **Клиническая картина ГУС**

В течении синдрома выделяют три периода: продромальный, период разгара, восстановительный период.

**1. Продромальный период.** Поскольку ГУС возникает как осложнение бактериальной или вирусной инфекции, продрома ГУС начинается с симптомов основного заболевания - поражения ЖКТ или верхних дыхательных путей. Кожа бледной окраски, появляется пастозность в области носа, губ и век, склеры инъекцированы. В конце этого периода, который длится 2-7 дней, возникает олигоанурия.

**2. Период разгара.** Характеризуется тремя ведущими синдромами: гемолитической анемией, диссеминированным внутрисосудистым свертыванием с тромбоцитопенией, острой почечной недостаточностью.

Появляется желтушность кожи. Возникает геморрагический синдром (петехиальные кровоизлияния в кожу, носовые кровотечения).

Для олигоанурической стадии острой почечной недостаточности при данном синдроме характерно отсутствие отеков, т.к. имеются большие потери жидкости со стулом и путем перспирации.

Отмечаются неврологические нарушения в виде судорог, сопора, комы, децеребральной ригидности, гемипарезов. Начальные поражения характеризуются повышенной возбудимостью, беспокойством, которые через несколько часов сменяются вялостью, затем комой.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, приглушенность тонов, часто - систолический шум на верхушке сердца. Артериальное давление в продроме снижено, в разгар заболевания оно повышается. Стойкая гипертензия является неблагоприятным прогностическим признаком и косвенно указывает на тяжелый необратимый некроз коры почек. Артериальная гипертензия и гиперкалиемия приводят к сердечной недостаточности. Возмо-

жен перикардит.

Соответственно тяжести метаболических расстройств и ацидоза возникает одышка. Над легкими выслушивается жесткое дыхание, реже – мелкопузырчатые хрипы. Нередким осложнением гипергидратации, является отек легких с рентгенологической картиной затемнения прикорневой зоны в виде силуэта бабочки со свободой от затемнения периферической зоной.

У большинства больных отмечается гепатомегалия, иногда с увеличением селезенки.

При соответствующей патогенетической терапии олигоанурическая стадия переходит в полиурическую, которая также опасна для ребенка, т.к. организм теряет воду и электролиты. Длительность этой фазы 3-4 недели. Исчезает гиперазотемия и восстанавливается водно-электролитный баланс.

### **Лабораторная диагностика ГУС**

#### **Программа диагностических исследований при подозрении на ГУС**

- Общий анализ крови с подсчетом числа тромбоцитов, ретикулоцитов и лейкоцитарной формулой (обратить внимание на наличие фрагментов)
  - Анализ мочи и контроль за диурезом
  - Кислотно-основное состояние
  - Коагулограмма с определением антитромбина 3, продуктов деградации фибриногена, растворимого фибрина, тромбинового времени, парциального тромбoplastинового времени, протромбированного индекса
    - Определение группы крови, реакция Кумбса
    - Определение уровня мочевины, креатинина, электролитов, трансаминаз, билирубина (прямого и непрямого), белка и белковых фракций методом электрофореза, иммуноглобулинов
  - Бактериологические исследования кала, мочи, мазка из зева; многократные исследования гемокультуры
  - УЗИ почек

## Характерные для ГУС лабораторные изменения

Общий анализ крови: быстрое падение содержания гемоглобина и гематокрита, анизоцитоз, эритроциты в форме яичной скорлупы (фрагментоциты) в мазке периферической крови, лейкоцитоз (до  $20 \cdot 10^9$ - $60 \cdot 10^9$ /л) со сдвигом формулы влево, ретикулоцитоз, тромбоцитопения – чаще всего в пределах  $20$ - $50 \cdot 10^9$ /л.

Коагулограмма: определяются продукты деградации фибрина, однако содержание фибриногена в норме, тромбиновое время, парциальное тромбопластическое время и протромбиновый индекс не изменены, редко выявляется дефицит антитромбина III.

Реакция Кумбса – отрицательная.

Биохимический анализ крови: повышен уровень трансаминаз и непрямого билирубина; повышена концентрация креатинина, мочевины и мочевой кислоты. Снижена концентрация альбумина. Имевшаяся вначале гипокалиемия при нарастающей почечной недостаточности сменяется гиперкалиемией. Развивается гипонатриемия и метаболический ацидоз.

Общий анализ мочи: протеинурия, макро - или микрогематурия. При гемолитической анемии моча приобретает коричнево-ржавый цвет за счет гемоглобина. Характерным для ГУС является обнаружение в моче фибриновых комков, что указывает на внутрисосудистое свертывание с отложением фибрина.

При постановке диагноза ГУС учитываются следующие опорные лабораторные признаки:

- Анемия со снижением гемоглобина и гематокрита;
- Фрагментоцитоз-обнаружение свыше 4% типичных фрагментированных эритроцитов;
- Отрицательная реакция Кумбса;
- Регенераторная тромбоцитопения;
- Повышение общего билирубина и его фракций (в основном за счет непрямого);



- Олигоанурия с лабораторными проявлениями уремии (повышение уровня креатинина, мочевины).

### **Дифференциальный диагноз**

Включает септицемию и неотложные абдоминальные хирургические состояния с сопутствующей преренальной олигурией или острым тубулярным некрозом (заворот кишок с инфарктом, непроходимость кишечника, перфорация кишечника, дивертикул подвздошной кишки, слизистая колика). Однако в мазках крови при болезни Гассера обычно определяется гемолиз, а абдоминальные признаки, как правило, имеют доброкачественный характер. Факторы тяжелого васкулита при почечной недостаточности редко выявляются в детском возрасте (например, люпус-нефрит) и обычно не вызывают тромбоцитопении. У больных детей негроидной расы в каждом случае следует исключить серповидно-клеточную анемию.

### **Лечение ГУС**

#### *I. Инфузионная терапия:*

1. Внутривенно капельно (до 10 капель в 1 минуту):

- свежезамороженная плазма (СЗП) из расчета 10-30 мл/кг в сутки;
- альбумин (5 % р-р 10 мл/кг в сутки;
- отмытые эритроциты до 5 мл/ кг в сутки.

Внутривенно капельно (до 15-20 капель в 1 минуту):

- 10 % р-р глюкозы 20-30 мл/кг в сутки.

2. Внутривенно струйно в 10-20 мл 25% р-ра глюкозы:

- аскорбиновая кислота 5% р-р 1-5 мл;
- кокарбоксилаза до 1 года – 25 мг, старше 1 года – 50 мг.

#### *II. Терапия ДВС-синдрома:*

1. Антикоагулянты – гепарин дозатором -10-15 Ед/кг в час.

2. Дезагреганты (в/в капельно до 20 капель в 1 мин. 2-3 раза в неделю):

- курантил 0,5% р-р до 5 мл/кг в сутки или трентал 2% р-р до 5 мг/кг в сутки.

### III. Антибактериальная терапия при бактериальной инфекции и сепсисе.

Следует применять антибиотики не обладающие нефро- и гепатотоксичностью:

- полусинтетические пенициллины до 100 тыс.Ед/кг в сутки или
- цефалоспорины II - III поколения до 50 мг/кг в сутки.

### IV. Терапия острой почечной недостаточности:

- эуфиллин 2,4% р-р детям до 1 года- 0,1 мл/кг; старше 1 года – 1 мл/год жизни, но не более 5 мл в/в струйно или капельно до 20 капель в 1 мин. 2 раза в день или:
  - папаверин 2% р-р 0,1-0,2 мл/год жизни в/в струйно медленно;
  - допамин 0,5% или 4% р-р 6-15 мкг/кг в/в капельно от 5 до 20 капель в 1 мин. Препарат разводят в 5% р-ре глюкозы или 0,9% р-ре натрия хлорида соответственно 125 или 400 мл. Вводят до стабилизации АД;
  - лазикс 1% р-р в/в струйно медленно , постепенно доводят дозу до 0,1-0,2 мл/кг для достижения эффекта. Проводят контроль за диурезом. При необходимости – катетеризация мочевого пузыря.
- преднизалон до 5 мг/кг в сутки в/в струйно медленно в 10% р-ре глюкозы при прогрессировании симптомов почечной недостаточности.

### V. Симптоматическая терапия:

- нейролептики (глюферал, фенobarбитал или дроперидол) показаны при общем возбуждении и судорогах;
- антигеморрагические средства (дицинон, аминокaproновая кислота, кальций глюконат 10% р-р).

VI. Ультрафильтрация осуществляется в условиях отделения интенсивной терапии при отсутствии эффекта от дезинтоксикационной терапии.

VII. ГБО – терапия показана при тяжелой анемии.

VIII. Перитонеальный диализ или гемодиализ показаны при анурии свыше 2 суток, выраженном отежном синдроме, а также гиперкалиемии более 6,5 ммоль/л; уровне мочевины свыше 20ммоль/л.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Волков В.Е., Волков С.В. Шок, сепсис, полиорганная дисфункция. - Чебоксары, 2009. – 348 с.
2. Дейл Д.К., Петерсдорф Р.Г. Септический шок.// Внутренние болезни / Под ред. Е.Браунвальда. – книга 3. – М., 1993. – С. 52-61.
3. Жидков Ю.Б., Колотилов Л.В. Инфузионно-трансфузионная терапия при инфекционных болезнях у детей и взрослых. – М., 2005. – 302 с.
4. Зубик Т.М., Жданов К.В., Ковеленов А.Ю., Левшанков А.И. Интенсивная терапия инфекционных больных. – СПб., 2010. – 304 с.
5. Избранные вопросы терапии инфекционных больных./ Руководство для врачей под ред. Ю.В. Лобзина. – СПб, 2005. – 910 с.
6. Инфекционные болезни. Национальное руководство + CD./ Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. – М., 2008. – 1200 с.
7. Интенсивная терапия угрожающих состояний./ Под ред. В.А.Корячкина, В.И.Старшнова. – С-Птб., 2002. – 287 с.
8. Казанцев А.П., Казанцев В.А. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. – М., 2013. – 496 с.
9. Каньшина Н.Ф. Патоморфология бактериального шока. – Новокузнецк, 1988. – 49 с.
10. Никифоров В.Н. Токсико-инфекционный шок. – М., 1985. – 17 с.
11. Попов А.Ф., Токмалаев А.К., Никифоров Н.Д. Малярия. – М., 2004. – 272 с.
12. Руководство по инфекционным болезням./ Под ред. Ю.В. Лобзина и К.В. Жданова. – СПб., 2011.(в 2-х томах)
13. Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. – М., 1994. – 368 с.
14. Савченко В.П., Савченко Т.В. Терапия критических состояний. – М., 2004. - 319 с.
15. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция, лечение./ Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. – М., 2010. – 352 с.
16. Соринсон С.Н. Неотложные состояния у инфекционных больных. – Л., 1990. – 254 с.
17. Турьянов М.Х., Беляева Н.М., Царегородцев А.Д. и др. Дифтерия. – М., 1996. – 224 с.
18. Удовиченко В.И., Воложин А.И. Патофизиология шока. – М., 1995. – 61 с.
19. Шок./ Под ред. Г.Риккера. – М., 1987. – 368 с.

20. Шок./ Под ред. Ю.Шутеу и др. – Бухарест, 1981. – 426 с.
21. Шок: теория, клиника, организация противошоковой помощи./ Под ред. Г.С. Мазуркевича, С.Ф. Багненко. – СПб., 2004. – 539 с.
22. Шустер Х.П., Шернборн Х., Лауер Х. Шок. – М., 1981. – 109 с.
23. Ющук Н.Д., Мартынов Ю.В., Кулагина М.Г., Бродов Л.Е. Острые кишечные инфекции. – М., 2012. – 400 с.
24. Ющук Н.Д. Лекции по инфекционным болезням: учебное пособие.- М., 2007. - 1030 с.
25. Баркаган З.С. Очерки антитромботической фармакопрофилактики и терапии. — М.: Ньюдиамед, 2000. — 148 с.
26. Зубаиров Д.М. Молекулярные основы свёртывания крови и тромбообразования. — Казань: ФЭК, 2000. — 367 с.
27. Петч Б., Мадленер К., Сушко Е. Гемостазиология. — Киев: Здоровье, 2006. — 287 с.
28. Лычев В.Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. – М., Медицина.- 1993.- 160 с.
29. Алексеева Л. А., Рагимов А. А. ДВС - синдром. – М. ГЭОТАР-Медиа. – 2010. – 120 с.
30. Возианова Ж.И. Инфекционные и паразитарные болезни. – К., Здоровье, 2002. – Т. 3. – 902 с.
31. Горн М., Хейтц У., Сверинген П. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс. – С-Пб.: Невский диалект, 2000. – 340 с.
32. Парфенов А.И. «Энтерология».- М.: Триада-Х, 2002.-744с.
33. Покровский В.И., Малеев В.В. Холера.- Л.; Медицина, 1978.-230 с.
34. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.Г. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник -2е издание, испр. М.;ГЭОТАР- Мед, 2004.-
35. Полный справочник инфекциониста.-М.: Эксмо, 2007.-992
36. Практика лабораторных исследований при инфекционных заболеваниях. Руководство под ред. Ю.В. Лобзина. – СПб, 2005.
37. Ющук Н.Д. , Бродов Л.Д., Ахмедов Д.Р. Диагностика и дифференциальная диагностика острых кишечных инфекций.- М., 1998.
38. Ющук Н.Д. Бродов Л.Е. Лечение острых кишечных инфекций.- М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1998.-212 с.

39. Ющук Н.Д. Бродов Л.Е. Острые инфекционные диареи// Рос. журн. гастроэнтерол., гепат.,проктол.,- 2000.-№6.- С. 22-27.
40. Ющук Н.Д. Острые кишечные инфекции: диагностика и лечение: - М.: Медицина,2001.
41. Краснова Е.И., Лоскутова С.А. Гемолитико - уремический синдром как осложнение острой кишечной инфекции у детей // Лечащий врач. 2010, №10.- С.45-50
42. Байко С.В. Гемолитико - уремический синдром: эпидемиология, классификация, клиника, диагностика, лечение (Обзор литературы. Часть 1) // Нефрология и диализ. 2007, т.9, №4, С. 370-377
43. Байко С.В. Гемолитико - уремический синдром: эпидемиология, классификация, клиника, диагностика, лечение (Обзор литературы. Часть 2) // Нефрология и диализ. 2007, т.9, №4, С. 377-386
44. Воротынцева Н.В. Гемолитико – уремический синдром у детей // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2003, №6.- С. 39-42
45. Наумова В.И., Папаян А.В. Почечная недостаточность у детей. Л., - 1991.- С.108-124
46. Штайнигер У., Мюлендаль К.Э. Неотложные состояния у детей. Минск, 1996.- С.208 -211
47. Моррей Д.П. Интенсивная терапия в педиатрии. М., 1995.- (том 2).- С.43-49
48. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. М., 1999.-С. 414

## ПРИЛОЖЕНИЯ

*Приложение 1*

### Клинико-лабораторная характеристика синдрома обезвоживания у больных с Оки (по В.И.Покровскому, 1978)

	Степень дегидратации			
	I	II	III	IV
Величина потери жидкости относительно массы тела	До 3%	4-6%	7-9%	10% и более
Рвота	До 5 раз	До 10 раз	До 20 раз	Множественная, без счета
Жидкий стул	До 10 раз	До 20 раз	Множественно	без счета, под себя
Жажда и сухость слизистой оболочки рта	Умеренно выражены	Значительно выражены	Значительно выражены	Резко выражены
Цианоз	Отсутствует	Бледность кожи, цианоз носогубного треугольника	Акроцианоз	Диффузный цианоз
Эластичность кожи и тургор подкожной клетчатки	Не изменены	Снижены у пожилых	Резко снижены	Ярко выражены
Изменения голоса	Отсутствует	Ослаблен	Осиплость голоса	Афония
Судороги	Отсутствуют	Икроножных мышц кратковременного характера	Продолжительные и болезненные	Генерализованные, клонические, "руки акушера", "конская стопа"
Пульс	Не изменен	До 100 в 1 мин	До 120 в 1 мин	Нитевидный или не определяется
Систолическое артериальное давление	Не изменено	До 100 мм рт. ст.	До 80 мм рт. ст.	Менее 80 мм рт. ст., иногда не определяется
Индекс гематокрита	0,40-0,46 л/л	0,46-0,50 л/л	0,50- 0,55 л/л	> 0,55л/л
Величина рН крови	7,36-7,40	7,36-7,40	7,30-7,36	< 7,30

*Продолжение приложения*

	<b>Степень дегидратации</b>			
	<b>I</b>	<b>II</b>	<b>III</b>	<b>IV</b>
Дефицит оснований	Отсутствует	-2...-5мм/л	-5...-10 ммоль/л	Более -10 ммоль/л
Состояние гемостаза	Не изменено	Не изменено	Легкая выраженность гипокоагуляции	Усиление I и II фаз свертывания, повышение фибринолиза и тромбоцитопения
Нарушение электролитного обмена	Отсутствует	Гипокалиемия	Гипокалиемия и гипонатриемия	Гипонатриемия и гипокалиемия
Диурез	Не изменен	Олигурия	Олигоанурия	Анурия

**Вопросы для самоконтроля**

**Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания в клинике инфекционных заболеваний.**

1. Какие основные механизмы развития ДВС – синдрома в клинике инфекционных болезней?
2. Классификация ДВС – синдрома.
3. Основные клинические признаки ДВС – синдрома в зависимости от стадии.
4. Какие тесты может провести врач в течение 30 минут у постели больного с целью определения параметров гемостаза?
5. Основные изменения параметров гемостаза при развитии ДВС – синдрома?
6. Тактика лечения ДВС – синдрома в зависимости от стадии.



### Тестовый контроль

**Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания в клинике инфекционных заболеваний.**

**1. ТРОМБОЦИТАРНО-СОСУДИСТОМУ ГЕМОСТАЗУ ПРИНАДЛЕЖИТ**

**ФУНКЦИЯ:**

- а) протеолиза
- б) адгезивно-агрегационная
- в) гидролиза
- г) лизиса эуглобулинов
- д) фибринолиза

**2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ АНТИТРОМБИНА III В ПЛАЗМЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ:**

- а) диагностики коагулопатии потребления при ДВС-синдроме
- б) выявления резистентности к гепарину
- в) выявления наследственной тромбофилии
- г) диагностики гиперкоагуляции при приеме оральных контрацептивов
- д) всего перечисленного

**3. ПРИЧИНОЙ ДВС-СИНДРОМА МОЖЕТ БЫТЬ СЛЕДУЮЩИЙ ЭКЗОГЕННЫЙ ФАКТОР:**

- а) бактеремия, виремия
- б) трансфузионные жидкости
- в) змеиные яды
- г) сосудистые протезы
- д) все перечисленное верно

**4. ПРИ ОСТРОЙ ФОРМЕ ДВС-СИНДРОМА:**

- а) фибриноген снижается
- б) АЧТВ укорачивается
- в) тромбиновое время укорачивается
- г) продукты деградации фибрина не обнаруживаются
- д) повышается количество тромбоцитов

5. ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ НЕОБХОДИМО ИССЛЕДОВАТЬ:

- а) адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов
- б) количество тромбоцитов
- в) фибриноген
- г) тромбиновое время
- д) бета-тромбоглобулин

6. ДЛЯ ПОРАЖЕНИЯ ГЕПАТОЦИТОВ НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНО:

- а) повышение фибриногена
- б) снижение активности факторов II, VII, IX, X
- в) снижение активности фактора VIII
- г) повышение антитромбина III
- д) тромбоцитопения

7. УДЛИНЕНИЕ ВРЕМЕНИ КРОВОТЕЧЕНИЯ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:

- а) тромбоцитопении различного генеза
- б) тромбоцитопатии
- в) лечение дезагрегантами, аспирином, гепарином
- г) ДВС синдром
- д) Все перечисленное верно

8. КОАГУЛОГРАММОЙ НАЗЫВАЕТСЯ:

- а) направление на исследование системы гемостаза
- б) определение протромбинового времени
- в) исследование агрегационных свойств
- г) набор гемокоагулологических тестов, отвечающих на поставленную клиницистом задачу
- д) проведение исследований гемостаза на коагулометре

9. КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ГЕМОСТАЗА ДОЛЖНА ВКЛЮЧАТЬ:

- а) исследование тромбоцитарно-сосудистого звена
- б) исследование плазменного звена
- в) исследование фибринолитической системы
- г) исследование антикоагулянтного потенциала
- д) все перечисленное верно

10. ОШИБКА ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ГЕМОСТАЗА МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ ИЗ-ЗА:

- а) гемолиза
- б) присутствия гепарина
- в) неправильного соотношения антикоагулянта и крови
- г) нестабильной температуры
- д) все перечисленное верно

**Ответы:** 1 – б; 2 - д, 3 – д; 4 – а; 5 – б; 6 – б; 7 – д; 8 – г; 9 – д, 10 – д.

**Дегидратационный шок.**

1. УКАЖИТЕ НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ШОКА:

- а) потливость
- б) судороги
- в) олигоанурия
- г) брадикардия
- д) тахикардия

2. ПЕРВИЧНАЯ РЕГИДРАТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ДЕГИДРАТАЦИЕЙ III-IV СТ. ДОЛЖНА Продолжаться:

- а) 1 час
- б) 1,5-2 часа
- в) 3 часа
- г) 4 часа
- д) 5 часов

3. УКАЖИТЕ НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ДШ:

- а) потливость
- б) сухость кожи
- в) олигоанурия
- г) брадикардия
- д) тахикардия

4. ДЛЯ КАКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ ДШ?

- а) сальмонеллез
- б) чума
- в) менингококкцемия
- г) вирусные гепатиты
- д) ГЛПС

5. ГИПОТЕРМИЯ, ЦИАНОЗ, АФОНΙΑ, РАССТРОЙСТВА ДЫХАНИЯ, КЛОНИЧЕСКИЕ СУДОРОГИ ЯВЛЯЮТСЯ ПРИЗНАКАМИ:

- а) гиповолемического шока
- б) синдрома Уотерхауза-Фридериксена
- в) инфекционно-токсического шока
- г) отека-набухания головного мозга
- д) острой почечной недостаточности

**Ответы:** 1. б, в, д; 2. б; 3. б, в, д; 4. а; 5 а;

### Ситуационные задачи

**Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания в клинике инфекционных заболеваний.**

**Задача № 1.** Больной Ж. обратился к врачу поликлиники в 1-й день болезни с жалобами на познабливание, чувство жара, нерезкую головную боль. Общее состояние удовлетворительное. Температура тела 38,6°С. Пульс 88 ударов в 1 мин, удовлетворительного наполнения. Язык обложен тонким серым налетом, влажный. Слизистая оболочка нёбных дужек, задней стенки глотки слабо гиперемирована. По другим органам и системам отклонений от нормы не выявлено. Был поставлен диагноз ОРЗ, лечение получал амбулаторно: поливитамины, амидопирин по 0,5 г 3 раза в день. В течение 5 дней состояние не улучшалось, температура тела держалась на высоких цифрах. По поводу длительной неясной лихорадки госпитализирован в диагностическое отделение инфекционной больницы на 7-й день болезни. При поступлении — состояние средней тяжести, температура тела 39° С, лицо бледное. На коже живота, боковых поверхностей грудной клетки имеются единичные розеолы. Язык обложен белым налетом, сухой, утолщен. Пульс 80 ударов в 1 мин, удовлетворительного наполнения. АД 110/70 мм. рт. ст. Тоны сердца приглушены. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, чувствительный при пальпации. Печень и селезенка увеличены. Установлено, что за 7 дней до заболевания пил сырую воду из цистерны. Клинический диагноз - брюшной тиф - подтвержден выделением брюшнотифозной гемокультуры. На 11-й день болезни температура тела внезапно снизилась до 36° С, уменьшилась головная боль. Вскоре больной резко побледнел, черты лица заострились, на коже лба выступил пот, появилась одышка. Пульс 120 ударов в 1 мин, АД 80/50 мм рт. ст. Возник, императивный позыв на дефекацию, кашицеобразный кал темного цвета, объем стула около 700 мл.

**Определите:**

- 1) какое осложнение возникло у больного;
- 2) тяжесть состояния больного;
- 3) объем, характер и последовательность неотложных мероприятий;

**Задача № 2.** Рядовой М. обратился в медицинский пункт части в 6.00 с жалобами на тупую головную боль в области затылка, тошноту, повторную рвоту, боль в мышцах шеи, спины, повышенную чувствительность к свету, звукам. Заболел остро накануне, около 20.00, когда внезапно появились головная боль, тошнота. Ночью головная боль усилилась, дважды была рвота.

Общее состояние тяжелое. Температура тела 40,8° С. Вял, заторможен. Лежит на левом боку с запрокинутой головой и приведенными к животу коленями. На коже туловища обильная «звездчатая» геморрагическая сыпь. Пульс 104 удара в 1 мин, ритмичный. АД 110/60 мм. рт. ст. Тоны сердца глухие, число дыханий — 26 в 1 мин. Над легкими ясный перкуторный звук, дыхание везикулярное. Живот мягкий, брюшные мышцы напряжены. Печень и селезенка не увеличены. Резко выражена ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига.

**Определите:**

- 1) предварительный клинический диагноз болезни;
- 2) с какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз;
- 3) составьте план обследования и тактику ведения больного.

**Задача № 3.** Больной Ц. в приемный покой доставлен машиной СМП на носилках в крайне тяжелом состоянии на 7-й день болезни. Первые 6 дней лечился амбулаторно по поводу «гриппа». За истекшие сутки температура тела нормализовалась, но состояние ухудшилось: появились многократная рвота и изнуряющая постоянная икота. Выделил около 150 мл мутной мочи темно-коричневого цвета.

При осмотре — резко заторможен, лежит с закрытыми глазами, на вопросы отвечает односложно. Температура тела 36,8° С. На коже верхней части туловища, в подмышечных областях и локтевых сгибах имеется множественная, мелкая геморрагическая сыпь. Пульс 70 ударов в 1 мин, ритмичный. АД 100/80 мм. рт. ст. Тоны сердца приглушены. Над легкими ясный перкуторный звук, дыхание везикулярное. Язык сухой, покрыт у корня беловатым налетом. Живот

мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания резко положителен с обеих сторон. Катетером выведено 100 мл мочи темно-красного цвета. Отмечается умеренная ригидность затылочных мышц.

На полигоне 25 дней тому назад копал укрытия в мелколесье, где видел много мышевидных грызунов. У солдат полигонной команды отмечались случаи аналогичного заболевания.

**Определите:**

- 1) ошибку первоначального клинического диагноза;
- 2) с какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз?
3. Составьте план обследования и тактику ведения больного.
- 4) какие меры предосторожности следует соблюдать при эвакуации больного.

**Ответы к ситуационным задачам**

**Задача № 1.**

1. Учитывая внезапное снижение температуры, бледность, тахикардию, снижение АД, миелену, можно предположить, что у больного возникло осложнение - желудочно-кишечное кровотечение.

2. Развился гемморрагический шок средней степени тяжести – на что указывает холодный пот, бледность кожных покровов, ЧСС – 120 в/мин, АД – 80/50 мм. рт. ст.

3. Необходимо:

- оценить состояние больного;
- обеспечить надежный доступ к сосудистому руслу (возможная катетеризация центральных вен);
- произвести забор крови для исследования (ОАК, коагулограммы, крови и Rh - фактор);
- начать экстренное внутривенную инфузию с введения кристаллоидов со скоростью 100 мл/мин. Ввести коллоиды, соотношение кристаллоидов к коллоидам 1:1, назначить седативные препараты (бензодиазепины), анальгезирующие препараты, при необходимости эритроцитарную массу, СЗП. Также пока-

зано назначение ингибиторов протеаз, дицинона, аминокaproновой кислоты;

- при продолжении кровотечения, экстренное хирургическое вмешательство с целью ушивания язвенного дефекта.

4. Прогноз неблагоприятный. Отмечается высокая частота повторных кровотечений, часть приводящих к летальному исходу.

### **Задача № 2.**

1. На основании жалоб на головную боль, тошноту, рвоту, повышенную чувствительность к свету, звукам, острое начало заболевания, пребывание больного в местах скопления людей, объективных данных – гиперпиретическая температура, заторможенность, вынужденное вложение в виде «введенного курка», наличие на коже обильной «звездчатой» гемморрагической сыпи, тахикардия, тахипноэ, положительные менингеальные знаки - предварительный диагноз: Менингококковая инфекция, смешанная форма (менингококцемия + менингит).

2. Дифференциальный диагноз необходимо провести с менингитами другой этиологии (пневмококковой, гемофильной палочкой и т.д.), с сепсисом, сыпным тифом и др.

3. План обследования включает: ОАК с лейкоформулой, ОАМ, коагулограмма, спинномозговая пункция с ликворологическим исследованием и бактериологическим исследованием ликвора, кровь на стерильность.

Необходима экстренная госпитализация больного в инфекционный стационар, этиотропная терапия – левомецетином, в стационаре - пенициллином, патогенетическая, симптоматическая терапия.

### **Задача № 3.**

1. Учитывая цикличность развития заболевания; данные анамнеза заболевания - в первые дни был ошибочно поставлен диагноз «грипп», однако в последующем наблюдалась: выраженная интоксикация, рвота, олигоурия (150 мл/сут); данные эпидемиологического анамнеза – контакт с мышевидными грызунами; объективные данные: наличие мелкой гемморрагической сыпи, резко положительный симптом поколачивания, умеренная регидность затылочных



мышц можно поставить предварительный диагноз: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Ослож. ИТШ 1 ст, ДВС-синдром, фаза гипокоагуляции, ОПН I - II ст.

2. Дифференциальную диагностику необходимо провести с лептоспирозом, клещевым энцефалитом, тифо-паратифозными заболеваниями, другими геморрагическими лихорадками и т.д.

3. План обследования включает: ОАК, ОАМ, б/х крови – мочевины, креатинин, электролиты крови, коагулограмма, УЗИ почек, органов брюшной полости, серологические реакции.

Тактика ведения: экстренная госпитализация в инфекционный стационар, щадящая диета, строгий постельный режим, питье с учетом диуреза, патогенетическая терапия – коррекция КЩС, ДВС-синдрома, дезинтоксикационная терапия, симптоматическая терапия.

4. Больного необходимо эвакуировать с максимальным щажением на носилках в транспорте, обеспечивающим плавное движение, чтобы исключить тряску больного, вследствие угрозы развития разрыва почек из-за неправильной транспортировки.

### **Дегидратационный шок.**

**Задача № 1.** В приемный покой районной больницы доставлена больная С. 43 лет. Жалобы на многократную рвоту, частый жидкий стул, резкую слабость. Из анамнеза выяснено, что заболела остро с повышения т-ры до 39,0 ломоты в мышцах, суставах, головной боли. Через несколько часов появились боли в животе, тошнота, рвота, жидкий стул без счета обильный, водянистый. Из эпиданамнеза известно, что за сутки до заболевания ела шашлык из куриных окорочков, свежие огурцы, помидоры. Об-но: состояние тяжелое. Вялая, с трудом отвечает на вопросы. Голос хриплый, Т – 37,6\* С, кожные покровы бледные, сухие. Сердце – тоны глухие, ЧСС -124 в мин., АД – 70/40 мм рт ст. Язык сухой, обложен грязно-коричневым налетом. Живот мягкий, урчание петель тонкого кишечника, болезнен в эпигастрии, правой подвздошной области. Стул при осмотре водянистый, цвета болотной тины. За последние 8 часов не мочилась.

1. Какое неотложное состояние имеется у больной?
2. Обоснуйте и сформулируйте предварительный диагноз.
3. Составьте план интенсивной терапии на догоспитальном этапе.
4. Определите тактику в отношении больной.

**Задача № 2.** «Скорая помощь» вызвана к больной С. 38 лет. Больная-тренер по синхронному плаванию — накануне прилетела из Египта. Заболевание началось остро, под утро, появился обильный жидкий стул несколько раз, слабость. Болей в животе не ощущала, температура тела не повышалась. Через несколько часов после начала заболевания появилась рвота без предшествующей тошноты, состояние ухудшилось. С диагнозом «ПТИ» госпитализирована в инфекционную больницу, где жидкий стул у нее продолжался, нарастала слабость, имелись признаки обезвоживания — сухость слизистых, стойкая складка кожи на теле; олигурия — мочи менее 500 мл/сут. Проведена регидратационная терапия: 7 литров раствора квартасоль внутривенно, 4 литра ОРС-орально (4 литров в течение суток). Состояние улучшилось, но жидкий стул 5—10 раз в сутки продолжался еще в течение двух дней. Больная продолжала пить раствор ОРС, состояние постепенно улучшалось.

1. Поставьте диагноз.
2. Предложите план лечения (вес больного 50 кг).

**Задача № 3.** К больному В. 55 лет, коммерсанту, вызвана скорая помощь. Заболел остро в 5 часов утра, когда появились частая рвота, жидкий обильный стул более 20 раз, схваткообразные боли в животе, слабость, озноб, температура 39°C. К приезду «скорой помощи» у больного появились судороги в мышцах ног, терял сознание. Стул при осмотре жидкий, зловонный.

Состояние тяжелое, акроцианоз, тургор кожи снижен. В легких везикулярное дыхание, ЧД в мин-28. Тоны сердца глухие, аритмичные. Пульс слабого наполнения, едва прощупывается, частый. АД не определяется. Язык обложен белым налетом, сухой. Живот мягкий, вздут, урчит при пальпации во всех отделах, явлений раздражения брюшины нет. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см. Селезенка не увеличена. Симптом поколачивания отрица-

телен с обеих сторон. Не мочился. Менингеальных знаков нет. После начала интенсивной регидратационной терапии в машине «скорой помощи» сознание к больному вернулось. Доставлен в инфекционную больницу, где продолжалось лечение и проведены лабораторные исследования: рН 7,37; PCO<sub>2</sub> 29 мм рт.ст.; SB 16,5 ммоль/л; BE-8 ммоль/л; гематокрит 57%; калий плазмы 3,2 ммоль/л; натрий плазмы 115 ммоль/л.

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Дайте оценку показателям КОС и электролитного обмена.
3. Предложите план лечения (вес больного 80 кг).

### **Гемолитико-уремический синдром (Болезнь Гассера).**

**Задача.** Больной М. (1,5 мес.) поступил в стационар на 2-й день заболевания.

Жалобы при поступлении: повышение  $t$  до  $37.5^{\circ}\text{C}$ , частый жидкий стул, рвоту темным содержимым до 4 раз.

Анамнез заболевания: заболел остро с повышения  $t$  до  $38^{\circ}\text{C}$ , появления жидкого стула с зеленью, срыгиваний после еды. На 2-й день болезни сохранялся жидкий стул с зеленью 3 раза, рвота,  $t = 37.5^{\circ}\text{C}$ . Мама давала жаропонижающие препараты. Обратились в «скорую помощь». Доставлен в инфекционный стационар.

Анамнез жизни: ребенок от I беременности, роды в головном предлежании, в 37 недель. Закричал сразу, к груди приложен в родильном зале,  $m=3190$  гр. Прививки в роддоме – БЦЖ, гепатит В. Выписан на 5-е сутки.

Эпид.анамнез: у матери в роддоме после родов отмечалась субфебрильная температура. У ребенка в течение недели до болезни был разжиженный стул зеленого цвета до 7-8 раз в сутки. Находится на грудном вскармливании.

Объективно при поступлении: Состояние очень тяжелое. Лихорадит –  $t$  до  $38^{\circ}\text{C}$ . Отмечается вялость, периодическое беспокойство. Кожа сухая, бледная с желтушным оттенком. Тургор тканей резко снижен. Большой родничок запавающий. Отечность век. В легких жесткое дыхание. ЧД= 48 в мин. Тоны сердца приглушены. ЧСС= 140 в мин. Живот умеренно вздут, урчит при пальпации. Печень на 3-4-5 см, селезенка на 3 см из – под края реберной дуги. Мочится

редко. Стул жидкий со слизью, зеленью до 10 раз в сутки.

По тяжести состояния госпитализирован в реанимационное отделение.

**Лабораторные данные:**

ОАК:

Э=1,2·10<sup>12</sup>/л, Нв=35 г/л, Л=15·10<sup>9</sup> /л, СОЭ= 28 мм/час

Б/х анализ крови: общий белок 42 г/л, креатинин 12,4 мкмоль/л, мочевины 21 ммоль/л, билирубин общий 100 ммоль/л, билирубин непрямой 90 мкмоль /л; АЛТ 140 Ед/л, АСТ 152 Ед/л.

ОАМ:цвет мочи бурый, белок 3,3‰, эритроциты- сплошь в поле зрения.

Бак. посевы кала – выделены *V. Klebsiella*.

**Вопросы:**

1. Выделите основной синдром, определяющий тяжесть состояния.
2. При каких заболеваниях он встречается?
3. Проведите дифференциальный диагноз.
4. Поставьте развернутый клинический диагноз.
5. Назначьте лечение.
6. Прогноз.

**Эталонные ответы:**

1. Гемолитико – уремический синдром
2. При острых кишечных инфекциях, ОРВИ, сепсисе
3. При проведении дифференциального диагноза учитывается начало заболевания; данные эпид. анамнеза; опорные клинические признаки, характерные для острых кишечных инфекций, ОРВИ, сепсиса; показатели общего и биохимического анализа крови ; результаты бак. посевов кала при ОКИ, посевов крови, мочи на стерильность при сепсисе.

4. Клинический диагноз:

Основной: Кишечная инфекция, вызванная *V. Klebsiella*., тяжелая форма.

Осложнение: Гемолитико – уремический синдром.

Токсикоз с эксикозом II степени.

5. Лечение:

- инфузионная терапия с целью:

а) восстановления водно-электролитного баланса (солевые растворы);

б) дезинтосиксикации (глюкоза 10% с инсулином, сернокислой магни-  
ей, КСІ);

в) с целью коррекции КЩС (Na бикарбонат, ККБ).

- корреляция метаболических нарушений ( вит. В, С, гордокс )

- инфузия свежзамороженной плазмы, с целью повышения антитромби-  
на III, и отмытых эритроцитов

- антибактериальная терапия (лендоцин)

- антикоагулянты - гепарин, этамзилат

б. Прогноз благоприятный

Валишин Дамир Асхатович  
Хунафина Дина Халимовна,  
Мурзабаева Расима Тимерьяровна,  
Бурганова Алена Наиповна  
Кутуев Олег Ильдерханович  
Мамон Андрей Петрович  
Просвиркина Татьяна Дмитриевна  
Галиева Айгуль Тагировна,  
Хабелова Тамара Александровна  
Шайхуллина Лиана Робертовна  
Хасанова Гузель Миргасимовна,  
Старостина Валерия Игоревна,  
Сыртланова Гульнара Руслановна  
Султанов Резиф Сабирович

**Неотложные состояния в клинике  
инфекционных болезней**

Учебное пособие для студентов,  
обучающихся по специальности «лечебное дело»

Часть I

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.  
Подписано к печати 15.10.2013 г.  
Отпечатано на ризографе с готового оригинал-макета,  
представленного авторами.  
Формат 60x84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Усл.-печ. л. 4,53.  
Тираж 64 экз. Заказ № 04

450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3,  
Тел.: (347) 272-86-31  
ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России