

**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 II**

**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. II / сост.: Д. А. Валишин, Д. Х. Хунафина, Р. Т. Мурзабаева, А. Н. Бур-  
ганова, 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 Мин-  
здрава России, 2014. - 90 с.

Учебное пособие подготовлено в соответствии с требованиями Государ-  
ственного образовательного стандарта ВПО по специальности 060101 – лечеб-  
ное дело (2010 г.). В издании представлены сведения о наиболее распростра-  
ненных неотложных состояниях и синдромах, встречающихся в клинике ин-  
фекционных болезней, знакомство с их клиническими проявлениями, вариан-  
тами течения, а также с основами дифференциального диагноза. Предназначено  
для студентов, обучающихся по специальности лечебное дело- 060101. Коллек-  
тив авторов надеется, что пособие будет полезным не только инфекционистам,  
но и врачам ряда смежных специальностей.

Рекомендовано в печать Координационным научно-методическим сове-  
том 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

|                                                               |    |
|---------------------------------------------------------------|----|
| <b>Глава I.</b>                                               |    |
| Острая печеночная недостаточность.....                        | 4  |
| <b>Глава II.</b>                                              |    |
| Острая почечная недостаточность.....                          | 25 |
| <b>Глава III.</b>                                             |    |
| Острая дыхательная недостаточность.....                       | 46 |
| <b>Глава IV.</b>                                              |    |
| Острый респираторный дистресс–синдром у взрослых (ОРДСВ)..... | 62 |
| Список литературы.....                                        | 67 |
| Приложения.....                                               | 69 |

# ГЛАВА I

## ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**Острая печеночная недостаточность (ОПечН)** - острая органная патология, возникающая вследствие резко выраженного несоответствия функции печени потребностям организма (Ю.Б. Жидков, 2005).

**Печеночная энцефалопатия (ПЭ)** – симптомокомплекс нарушений деятельности центральной нервной системы, возникающий при печеночной недостаточности (П. Я. Григорьев, 1990).

### Этиологические факторы:

#### I. Острые заболевания и поражения печени:

##### 1. Инфекционные:

- а) острые вирусные гепатиты (А, В, С, D, Е, G);
- б) острые вирусные гепатиты, вызываемые вирусами герпеса, цитомегаловируса, инфекционного мононуклеоза, Коксаки, кори;
- в) желтушный лептоспироз (болезнь Васильева – Вейля);
- г) поражение печени при риккетсиозах, микоплазменной, грибковой инфекции (при тяжелом течении с поражением всех органов).

##### 2. Метаболические:

- а) синдром Рея – поражение печени с развитием печеночной недостаточности у детей в возрасте от 6 недель до 16 лет через 3-7 дней после вирусной инфекции верхних дыхательных путей;

- б) острая жировая печень беременных (синдром Шихена);

- в) алкогольная интоксикация.

##### 3. Острое нарушение печеночного кровообращения:

- а) ишемический гепатит;
- б) хирургический шок;
- в) остро развившийся синдром обструкции печеночных вен (синдром Бадда–Киари).

##### 4. Интоксикация лекарственными препаратами, токсинами:

- а) медикаментозные гепатиты (НПВС – парацетамол, цитостатики, бисеп-

тол, амикацин, TBS–статики – изониазид, сульфасалазин, рифампицин, тетрациклин);

б) поражение печени промышленными и производственными токсинами, афлотоксинами, микотоксинами;

в) отравления грибами.

5. Другие:

а) тяжелая бактериальная инфекция;

б) тепловой удар;

в) массивная инфильтрация злокачественной опухолью.

II. Хронические заболевания печени:

1. Хронические гепатиты.

2. Циррозы печени.

3. Наследственные нарушения обмена желчных кислот:

а) болезнь Билера – прогрессирующий внутрипеченочный холестаз;

б) наследственная лимфедема с рецидивирующим холестазом;

в) Синдром Цильвегера – цереброгепаторенальный синдром;

4. Гемохроматоз.

5. Гепатолентикулярная дегенерация (болезнь Вильсона – Коновалова).

6. Злокачественные опухоли печени.

К факторам, *провоцирующим развитие печеночной энцефалопатии* (А. Н. Окороков, 1999) относятся:

- употребление алкоголя и лекарственных средств, оказывающих гепатотоксическое и церебротоксическое действие (снотворных, седативных, туберкулостатических, цитостатических, анальгезирующих и др.);

- хирургические операции;

- формирование портокавального анастомоза – в этом случае аммиак и другие церебротоксические вещества поступают из кишечника непосредственно в кровоток, минуя печень;

- экзо- и эндогенная инфекция – при этом происходит усиление катаболических реакций, что приводит к накоплению эндогенного азота, усилению син-

теза аммиака; кроме того гипертермия и гипоксия, являющиеся проявлениями инфекции способствуют интоксикации;

- желудочнокишечные кровотечения – излившаяся кровь является субстратом для образования аммиака и других церебротоксинов; кроме того гиповолемия, шок, гипоксия ухудшают азотвыделительную функцию почек и, таким образом, способствуют повышению содержания в крови аммиака;

- поступление с пищей избыточного количества белка, который является субстратом для синтеза аммиака и других церебротоксинов;

- парацентез с эвакуацией большого количества асцитической жидкости - потеря электролитов и белков провоцирует и усугубляет печеночную энцефалопатию;

- избыточное применение диуретических средств, обильный диурез сопровождается снижением кровообращения жизненноважных органов, гиповолемией, гипокалиемией, алкалозом, преренальной азотемией; спонтанная азотемия возникает в связи с увеличением энтеропеченочной циркуляции мочевины;

- почечная недостаточность;

- метаболический алкалоз, при котором увеличивается активная диффузия неионизированного аммиака через гематоэнцефалический барьер;

- запор – увеличивается синтез и абсорбция аммиака и других церебротоксинов в кишечнике в связи с развитием дисбактериоза и нарушением пищеварения;

- развитие у больных циррозом печени тромбоза воротной вены, присоединение перитонита, значительная активизация патологического процесса в печени.

## Патогенез

«Печень прямо-таки альтруистический орган, который явно не заслуживает обид, наносимых ему неумеренным употреблением обильной и жирной пищи и этанолсодержащих напитков»

Л. Страйер.

Развитие острой печеночной недостаточности и печенной энцефалопатии происходит по причине воздействия различных этиологических факторов в результате чего наблюдается выпадение функций печени как вследствие развития печеночноклеточной недостаточности, так и за счет портокавального шунтирования.

### **Как известно основными функциями печени являются:**

#### **1) детоксицирующая:**

В печени происходит обезвреживание нормальных метаболитов - билирубина (за счет конъюгирования с глюкуроновой кислотой) и аммиака (потребляется в орнитиновом цикле и входит в состав молекулы мочевины, которая выделяется с мочой). Осуществляется обезвреживание продуктов гниения аминокислот, образующихся под воздействием энзимов микрофлоры в кишечнике (кадаверина, путресцина, крезола, фенола, скатола, индола).

#### **2) синтетическая:**

В печени происходит синтез и накопление гликогена. Печень участвует в образовании транспортных форм липидов -  $\alpha$ -,  $\beta$ -, пре  $\beta$ -липопротеинов. Синтезируются фибриноген и альбумины крови, которые вместе составляют 60-65% всех белков плазмы, синтезируются большая часть  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов. В гепатоцитах синтезируется лабильный резервный белок, который расходуется по мере необходимости для снабжения других органов и тканей, синтезируются специфические белки свертывания крови: факторы II, V, VII, X и др.

#### **3) инактивация гормонов:**

В печени инактивируются инсулин, катехоламины, стероидные гормоны, тироксин.

4) желчеобразовательная и желчевыделительная:

Данная функция обеспечивает участие печени в пищеварении.

5) участие в метаболизме чужеродных веществ (ксенобиотиков) и лекарственных веществ.

6) распределительная:

Печень принимает и распределяет почти все вещества, поступающие в организм, здесь они подвергаются превращениям, некоторые накапливаются и затем в неизменном виде или в виде метаболитов поступают в общий кровоток.

Развитие острой печеночной недостаточности приводит к выпадению основных функций печени, что приводит к нарушению обмена веществ.

### **Нарушение углеводного обмена.**

При массивных некрозах печени нарушается образование глюкозы из жиров и белков, т.е. нарушается глюконеогенез, стимулируется распад гликогена. Запасы синтезируемого из глюкозы гликогена снижаются. В крови циркулирует большое количество инсулина (инактивация его в печени нарушается). При этом ни катехоламины, ни глюкагон не вызывают увеличения гликемии из-за отсутствия запасов гликогена. Развивается гипогликемия, что способствует развитию, а затем и усугублению печеночной энцефалопатии и комы. При циррозах печени, сопровождающихся печеночной недостаточностью, чаще наблюдается развитие гипергликемии, вследствие гиперпродукции глюкагона и периферической инсулинорезистентности. Из-за нарушения ресинтеза глюкозы из молочной кислоты наблюдается накопление в крови и ликворе пировиноградной, молочной, лимонной,  $\alpha$ -кетоглутаровой кислот, оказывающих выраженное токсическое воздействие, способствующих развитию метаболического ацидоза.

### **Нарушение жирового обмена.**

При снижении запасов гликогена и гипогликемии активируется липогенез, синтез фосфолипидов. При недостатке холина синтез фосфолипидов и жиров становится невозможным, жиры начинают задерживаться в печени, что приводит к жировой инфильтрации. Помимо этого усиливается образование ке-



тоновых тел (кетонемия и ацидоз), нарушается обмен холестерина (синтез, эстерификация, выделение в желчь и кровь).

### **Нарушение белкового обмена.**

При поражении гепатоцитов наблюдается снижение синтеза альбуминов,  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов, протромбина, фибриногена, образуются патологические белки – парапротеины. Следствием снижения онкотического давления плазмы является развитие интерстициальных отеков и асцитов. Кроме того, увеличение шунтирования крови в легких усиливает гипоксию тканей.

Вследствие нарушения деградации альдостерона наблюдается гиперальдостеронемия, которая увеличивает реабсорбцию натрия и воды и выведения калия почками. Дефицит внеклеточного калия приводит к выходу калия из клетки и развитию внеклеточного алкалоза, внутрь клетки поступают натрий и вода – развивается внутриклеточный ацидоз.

Так как нарушается детоксицирующая функция печени, снижается синтез мочевины в орнитиновом цикле, наблюдается увеличение количества аммиака. Аммиак попадает в общий кровоток по портокавальным анастомозам и, таким образом, выключается из печеночного метаболизма и не обезвреживается, развивается портосистемная печеночная энцефалопатия.

Механизм церебротоксического действия аммиака заключается в следующем: уменьшается образование и использование клетками головного мозга АТФ, снижается образование гаммааминомасляной кислоты – главного нейромедиатора головного мозга, увеличивается количество гаммаоксибутирата, являющегося нейроингибитором, проявляется прямое токсическое действие аммиака на клетки головного мозга. Аммиак, ослабляя тормозные процессы в ГЛПС, способствует возникновению гиперкинезов и судорог. В высоких концентрациях поражает дыхательный центр и усиливает одышку.

В развитии ПЭ и ОПечН большое значение имеет также накопление в крови других церебротоксических веществ – серосодержащих аминокислот (метионин, цистеин, тауриновая кислота), продуктов окисления метионина, продуктов метаболизма триптофана (индол, индолил), производных пировино-

градной кислоты, короткоцепочечных жирных кислот.

При ПЭ и ОПечН наблюдается усиленное использование аминокислот с разветвленной цепью – валина, лейцина, изолейцина. Эти процессы сопровождаются избыточным поступлением в кровь ароматических аминокислот – фенилаланина, тирозина, триптофана. Данные аминокислоты являются предшественниками ложных нейромедиаторов – октоплазмина, тирамина,  $\beta$ -фенилэтиламина, что приводит к угнетению ЦНС и развитию печеночной энцефалопатии.

### **Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания.**

При поражении печени снижается синтез II, V, VII, X факторов свертывания крови. Из поврежденных клеток печени выделяется тромбопластин, ведущий к тромбообразованию и активации фибринолитической системы. Вследствие повышенного потребления факторов свертывания развивается коагулопатия потребления и, как следствие, тромбогеморрагический синдром. Помимо этого пусковыми факторами являются: кишечная эндотоксемия, дефицит антитромбина III, гиперергическое повреждение сосудов, нарушение микроциркуляции.

### **Синдром холемии.**

Нарушение выведения желчи в кишечник приводит к увеличению уровня билирубина и желчных кислот в крови, нарушению всасывания жирорастворимых витаминов, повышению литогенности желчи.

### **Гепаторенальный синдром.**

На фоне патологии печени может также развиваться функциональная почечная недостаточность, которая провоцируется острой гиповолемией, назначением избыточных доз диуретиков. Усугубляющими факторами могут быть дегидратация, назначение НСПВС, пенициллинов.

В результате интоксикации, развития ДВС-синдрома, дегидратации развивается внутрисосудистая вазоконстрикция и ишемия, что приводит к снижению перфузии в корковом веществе. Так как пораженная печень не в состоянии инактивировать избыток катехоламинов, простагландинов, ангиотензина, по-

ражение почек усугубляется. Синдром проявляется выраженной азотемией, отсутствием угрожающего повышения  $K^+$  в крови, увеличение осмолярности мочи, снижением натриурии (менее 10 ммоль/л).

### Клиника

Клинические проявления печеночной энцефалопатии зависят от ее стадии и типа течения (острая, подострая, хроническая).

*Острая печеночная энцефалопатия* характеризуется внезапным началом, крайне тяжелым течением, продолжающимся от нескольких часов до нескольких суток. Прогноз определяется возрастом (неблагоприятен у лиц моложе 10 и старше 40 лет); этиологией (прогноз хуже при вирусной по сравнению с лекарственной этиологией): желтухой, появившейся ранее, чем за неделю до энцефалопатии. У пациентов с циррозом печени острая печеночная энцефалопатия развивается, как правило, при резко выраженном обострении заболевания, а также при воздействии провоцирующих факторов: алкогольных эксцессов, приема гепатотоксических медикаментозных и немедикаментозных веществ, инфекции.

*Подострая печеночная энцефалопатия* отличается более длительным развитием симптомов и замедленным развитием комы. Иногда она приобретает рецидивирующее течение.

*Хроническая печеночная энцефалопатия* наблюдается преимущественно у больных циррозом печени с портальной гипертензией. Для нее характерны постоянные изменения психической сферы различной степени выраженности, периодически усиливающиеся, возможны паркинсонический тремор, ригидность мышц, нарушение памяти, внимания.

В зависимости от **этиопатогенетических особенностей** различают следующие виды печеночных ком:

- *эндогенная печеночная (истинная, печеночно-клеточная) кома* – развивается вследствие массивных некрозов паренхимы печени, обычно является исходом тяжелого течения острого вирусного, токсического, лекарственного гепатита, хронического холестаза;

- *портосистемная (порто-кавальная, обходная, экзогенная) печеночная кома* – обусловлена наличием портокавальных анастомозов по которым кровь «сбрасывается» в общий кровоток, минуя печень;

- *смешанная печеночная кома* – возникает при развитии некрозов печеночной паренхимы у больных циррозом печени с выраженными портокавальными анастомозами.

Сравнительная характеристика печеночных ком представлена в табл. 1.

Клинически выделяют **4 стадии печеночной энцефалопатии:**

**1 стадия (предвестники комы, прекома I):**

- появляется эмоциональная неустойчивость (эйфория сменяется апатией и депрессией, чувство тревоги, тоска), агрессивность, негативизм, при этом обычно критика сохранена;

- провалы в памяти, замедленное понимание, кратковременная потеря ориентации, регулярная зевота (больные часто повторяют одни и те же слова, не могут закончить начатое предложение, ищут несуществующие предметы, наблюдаются периоды оцепенения с фиксацией взгляда, с трудом выполняют самые простые умственные задачи), нарушается координация в письменной пробе (почерк становится нечетким, малопонятным);

- нарушение ритма сна (сонливость днем, бессонница ночью), ночные кошмары;

- рвота, головокружение;

- «провалы в пропасть» - переход во вторую стадию;

- возможны умеренно выраженные геморрагические проявления (носовые кровотечения, кожные кровоизлияния);

- зрачки расширены, зрачковая реакция ослаблена.

## Клинические проявления печеночно-клеточной недостаточности.

Таблица 1

### Сравнительная характеристика печеночных ком

| Признаки                                  | Эндогенная                                        | Порто-кавальная                            | Смешанная                                        |
|-------------------------------------------|---------------------------------------------------|--------------------------------------------|--------------------------------------------------|
| Темп развития                             | Быстрый                                           | Медленный                                  | Чаше постепенный                                 |
| Размеры печени                            | Чаше уменьшены                                    | Чаше увеличены                             | Чаше увеличены                                   |
| Консистенция                              | Дряблая                                           | Плотная                                    | Плотная                                          |
| Спленомегалия                             | Обычно не выражена                                | Часто значительная                         | Имеется, нередко значительная                    |
| Печеночные знаки                          | Часто отсутствуют                                 | Имеются                                    | Имеются                                          |
| Желтуха                                   | Интенсивная                                       | Неинтенсивная                              | Неинтенсивная                                    |
| Печеночный запах                          | Запах свежей печени                               | Запах серы с ароматом переспелых фруктов   | Чаше запах переспелых фруктов, реже сырой печени |
| Геморрагические проявления                | Часто имеются                                     | Наблюдаются редко                          | Наблюдаются редко                                |
| Уровень аминотрансфераз                   | Значительно повышен, с тенденцией к снижению      | Незначительно повышен, больше за счет АСАТ | Варьирует                                        |
| Гипераммониемия                           | Незначительная или отсутствует                    | Значительная                               | Умеренная или незначительная                     |
| Содержание $K^+$ в сыворотке              | Нормальное или повышено                           | Нормальное или снижено                     | Нормальное или снижено                           |
| Содержание $Na^+$ в сыворотке             | Понижен или нормальный                            | Понижен или нормальный                     | Понижен или нормальный                           |
| Уровень факторов свертывания (II, V, VII) | Резко снижен                                      | Нормальный или снижен                      | Несколько снижен или нормальный                  |
| Кислотно-основное состояние               | Чаше метаболический ацидоз, респираторный алкалоз | Метаболический или респираторный алкалоз   | Варьирует                                        |

### 2 стадия (прекома II):

- спутанность сознания, апатия, чувство тоски и обреченности, заторможенность, адинамия больные дезориентированы во времени, пространстве, лицах, простейшие команды выполняют, но задания, требующие внимания выполнить не могут (счет), дизартрия, дисграфия, стереотипные движения;
- периодическая потеря сознания;
- на фоне заторможенности периодически возникают возбуждение, бред, печеночный делирий, моторное возбуждение во время которого больные пытаются бежать;

- появляется симптом хлопающего тремора (астериксис). Для выявления симптома больному в положении сидя предлагают вытянуть руки вперед, раздвинуть пальцы и напрячь их. Появляются хаотичные подергивания пальцев в боковом и вертикальном направлениях, сгибание и разгибание запястья, сочетающееся с крупным дрожанием мышц рук, что несколько напоминает хлопанье крыльев птицы. Или при сгибе кисти максимально в дорсальном положении вытянутой руки появляется хлопающий тремор;

- иногда возникают тонические судороги мышц рук и ног, подергивание различных мышечных групп;

- возможны диспепсические нарушения, интенсивная желтуха, печеночный запах изо рта;

- отмечается уменьшение размеров печени (при остром поражении печени, у больных с циррозом – не наблюдается или выражено очень незначительно);

- дыхание становится учащенным;

- геморрагический синдром.

### **3 стадия (кома I):**

- бессознательное состояние с сохранением реакций на сильные раздражители (при этом может наблюдаться кратковременное возбуждение с бредом и галлюцинациями);

- ригидность скелетной мускулатуры, приступообразные клонические судороги, иногда фибриллярные подергивания мышц, тремор;

- патологические рефлексы Бабинского, Гордона, Россолимо, клonusы мышц стоп;

- зрачки широкие с полным отсутствием реакции на свет, характерен симптом «плавающих глазных яблок», сухожильные рефлексы повышены;

- неконтролируемость сфинктеров;

- уменьшение размеров печени;

- печеночный запах;

- геморрагический синдром.

#### **4 стадия (кома II):**

- полная потеря реакций на раздражение; арефлексия;
- дыхание Куссмауля в последующем Чейн-Стокса или Биота;
- анурия
- выраженные явления геморрагического диатеза.

#### **Лабораторные данные.**

Клинико-лабораторные синдромы при острой печеночной недостаточности представлены в табл. 2.

Таблица 2

#### **Клинико-лабораторные синдромы острой печеночной недостаточности (по Ю.Б. Жидкову, 2005)**

| <b>Основные синдромы</b>                             | <b>Клинические проявления</b>                                             | <b>Лабораторные данные</b>                                                                                  |
|------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Цитолиз                                              | Гипертермия<br>Интоксикационный синдром                                   | АСТ ↑<br>АЛТ ↑<br>ЛДГ ↑                                                                                     |
| Холестаз                                             | Желтуха<br>Кожный зуд<br>Брадикардия<br>Темная моча<br>Светлый кал        | ЩФ ↑<br>Билирубин прямой ↑<br>ГГТ ↑<br>ХС ↑ (β-ЛП)                                                          |
| Недостаточность<br>синтетической функции пе-<br>чени | Геморрагический синдром<br>Отечно-асцитический син-<br>дром               | Общий белок ↓<br>Альбумин ↓<br>Фибриноген ↓<br>Протромбин ↓                                                 |
| Детоксикационная<br>недостаточность                  | Печеночная энцефалопатия<br>Гипернатриемия<br>Жажда<br>Пальмарная эритема | $\text{NH}_4^+$ ↑<br>Альдостерон ↑                                                                          |
| Мезенхимально-<br>воспалительный синдром             | Гипертермия<br>Лимфаденопатия<br>Спленомегалия                            | СОЭ ↑<br>С-реактивный белок ↑<br>Фибриноген ↑<br>$\alpha_2$ - и $\gamma$ - глобулины ↑<br>Тимоловая проба ↑ |
| Иммуно-воспалительный<br>синдром                     | Панцитопения<br>Кожные высыпания<br>Артриты, артралгии                    | Антитела к гладкой мускула-<br>туре и ДНК                                                                   |

1. ОАК: нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, анемия, тромбоцитопения (особенно при развитии ДВС – синдрома).

2. ОАМ: протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия, определяются билирубин, уробилин.

3. Биохимические анализы крови: гипербилирубинемия, резкое возраста-

ние активности аминотрансфераз, особенно аланиновой, изменение протеинограммы: падение альбумина, повышение  $\gamma$ -глобулинов; гипопротромбинемия, гипохолестеринемия, снижение сулемовой пробы до 1,4-1,2 мл; повышение уровня аммиака, повышение креатинина, снижение мочевины, тенденция к гипогликемии, высокий уровень желчных кислот, гипокалиемия, гипонатриемия. В терминальной стадии печеночной энцефалопатии возможно развитие билирубино-ферментной диссоциации, т.е. нарастание уровня общего билирубина и снижение ранее повышенного содержания аминотрансфераз и печеночно-специфических ферментов.

Механизм развития данных изменений в биохимическом анализе крови объяснен при рассмотрении патогенеза ОПечН и ПЭ.

### **Лечение.**

Больные с острой печеночной недостаточностью изолируются или помещаются в специализированное отделение реанимации и интенсивной терапии.

Обязательно осуществляется мониторинг, включающий неинвазивное определение артериального давления, пульса, частоты сердечных сокращений, сатурации крови. Ежедневно перкуссионно определяют размеры печени, фиксируя ее проекцию в области передней стенки живота. Для проведения инфузионной терапии катетеризируется центральная вена, в желудок устанавливается зонд. У больных в коме катетеризируется мочевого пузырь.

### **Диета.**

Прием белка ограничивается до 0,5 г/кг сутки (около 30-50 г/сутки), причем рекомендуются преимущественно белки растительного происхождения. Количество жиров составляет 80 г (преимущественно растительных), углеводов 200 - 300 г, энергетическая ценность 1500-1700 ккал. При хронической энцефалопатии основной рацион больных состоит преимущественно из овощных блюд: овощные супы, каши, картофельное пюре, кисели, суфле, фрукты, соки, морс. Прекращается введение белковых препаратов. Сокращение белка в рационе уменьшает образование аммиака и ароматических аминокислот. При значительном нарушении сознания, развитии прекомы прекращают пероральный



прием пищи. Питание энергетической ценностью до 1600 ккал обеспечивается введением через желудочный зонд или внутривенно 5-20% раствора глюкозы. Для парентерального питания также целесообразно использовать специально созданные аминокислотные смеси – аминостерил-гепа или гепаферил-А. Использование стандартных аминокислотных смесей усиливает образование аммиака. Через 7-8 дней после выхода из состояния прекомы разрешают 20, затем 35 и 50 г белка под контролем состояния психики больного.

### **Устранение аммиачной интоксикации и гиперазотемии.**

#### **Подавление микрофлоры кишечника.**

Снижение уровня продуктов распада белка в желудочно-кишечном тракте достигается путем проведения следующих мероприятий:

- ежедневное промывание желудка;
- сифонные клизмы растворами *натрия хлорида, соды*;
- введение слабительных средств – 30 мл 25% раствора *магния сульфата* со 100 мл 5% раствора *глюкозы* или 50 г *сорбита*, растворенного в 150 мл воды;
- энтеросорбция *билигнином* по 5 г 3-4 раза в сутки (снижает уровень билирубина, желчных кислот, щелочной фосфатазы, холестерина в крови), *энтерордез* по 5 г 3 раза в день, *белосорб* по 1 чайной ложке 3 раза/сут в 1,2 стакана кипяченой воды;
- в целях подавления микрофлоры кишечника и уменьшения образования аммиака через зонд вводятся плохо всасываемые антибиотики – *неомицин* (1г каждые 4 часа) или *канамицин* (в той же дозе) в течение недели. Можно также делать клизмы с 1% раствором *неомицина* 2-4 раза в сутки. В отсутствии *неомицина* проводится лечение *метронидазолом* 0,25 г внутрь каждые 8 ч 5-7 дней;
- применение *лактолозы*. *Лактулоза* создает в кишечнике кислую среду и угнетает деятельность аммиакообразующих бактерий, вызывает осмотическую диарею, уменьшает всасывание и способствует выведению аммиака. *Лактулоза* применяется по 15-45 мг в сутки. В тяжелых случаях вводится через зонд в виде сиропа в дозе 60-100 мл 3-4 раза в сутки. Можно делать клизмы с лактулозой (к

700 мл воды добавляют 300 мл *лактолозы*, назначают клизму 3-4 раза в сутки). Также может использоваться препарат аналогичный *лактолозе* – *лактоinol* до 30 мг в сутки.

### **Дезинтоксикационная терапия.**

- внутривенное капельное введение *орнитцетила* ( $\alpha$ -кетоглюконат орнитина, связывающий аммиак) в 5% растворе глюкозы в дозе 15-25 г в сутки с целью связывания аммиака, снижения билирубина можно вводит внутримышечно в суточной дозе 2-6 г;

- лечение *глутаминовой кислотой* (способствует обезвреживанию и выведению аммиака в организме, повышает устойчивость к гипоксии) целесообразно сочетать в сочетании с препаратами, снижающими потребление кислорода в ЦНС и вызывающими тормозные процессы в нервной ткани, в частности с *оксибутиратом натрия*. Вводится внутривенно капельно 300-500 сл 1% раствора *глутаминовой кислоты*.

### **Стартовый раствор:**

Инфузионная терапия до развития печеночной прекомы/комы проводится с использованием 5% раствора *глюкозы без инсулина*, с добавлением 4% или 7,5% раствора *KCl*. Глюкоза обеспечивает парентеральное питание, улучшает функциональную способность фагоцитов, раствор *калия хлорида* ликвидирует явления гипокалиемии.

При наличии признаков печеночной прекомы/комы стартовым раствором может быть *альбумин* (100-150 мл 10-20% раствора внутривенно капельно после проведения биопробы). Он повышает онкотическое давление, уменьшает интерстициальный отек, приводит к снижению токсических веществ.

Объем инфузии при среднетяжелых и тяжелых формах гепатитов составляет у детей 50-100 мл/кг/сут, при злокачественных формах – 100-150 мл/кг/сут [], у взрослых больных – до 3-3,5 л/сут при отсутствии выраженной энцефалопатии и 2-2,5 л/сут при коматозных состояниях. При наличии признаков внутричерепной гипертензии (головная боль, брадикардия, менингеальные и стволовые симптомы) общий объем жидкости ограничивают до 2/3 физиологиче-

ских потерь, а его в/в составляющая – не более  $\frac{1}{2}$  физиологических потерь, согласно особенностям проведения инфузионной терапии при отеке головного мозга.

### **Состав и соотношение растворов.**

В целях дезинтоксикации больному назначаются изотонические солевые растворы – *изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера, и раствор 5% или 10% глюкозы.*

Из онкотических растворов в первую очередь используются *альбумин* и *свежезамороженная плазма* (в первую очередь как донатор факторов свертывания), могут быть применены синтетические коллоиды и полидез.

В настоящее время рекомендуется использование 1,5% раствора *реамберина*, который является инфузионным антигипоксантом с гепатозащитным действием.

Для профилактики и лечения ПЭ используются специальные комплексные инфузионные растворы, содержащие аминокислоты и другие компоненты: *Аминоплазмаль Гепат 10%* (сбалансированный раствор, содержащий аминокислоты 100 г/л с общим содержанием азота 15,3 г/л в комбинации с ионами ацетата и хлорида. Противопоказаниями являются – нарушения аминокислотного обмена внепеченочной этиологии, ацидоз, гипергидратация, гипокалиемия. Относительные противопоказания – гипонатриемия и гиперосмолярность.). *Гепасол А* (комбинированный препарат, обладающий свойствами гепатопротектора, содержит электролиты –  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , аспаргинат, малат, аргинин, сорбит, никотинамид, витамины. Противопоказания: почечная недостаточность, алкалоз, гемофилия, индивидуальная непереносимость сорбита и других компонентов.). *Гепастерил* и др.

### *Коррекция содержания витаминов и коферментов.*

С целью улучшения метаболических процессов в гепатоцитах рекомендуется витаминотерапия –

*Тиамин* ( $\text{B}_1$ ) – в печени превращается в кокарбоксилазу, участвует в карбоксилировании и декарбоксилировании  $\alpha$ -кетокислот. Рекомендуемая доза 50-

100 мг в течение 15-30 дней.

*Флавина* – кофермент, образующийся в норме из рибофлавина (В<sub>2</sub>) участвует в окислительно-восстановительных процессах, обмене аминокислот, липидов, углеводов. Вводят внутримышечно по 0,002 г 1-3 раза в день в течение 10-30 дней.

*Пиридоксальфосфат* – коферментная форма витамина В<sub>6</sub>, участвует в декарбоксилировании и переаминировании аминокислот, улучшает показатели липидного обмена. Применяется по 50-100 мг/сутки.

*Кобамид* – кофермент витамина В<sub>12</sub>, участвует в обмене веществ. Используется в качестве анаболического средства внутримышечно по 250-500 мкг 1 р/сутки, курс лечения 10-15 дней.

*Токоферол* – антиоксидант, ингибирующий перекисное окисление липидов. Принимается внутрь в капсулах по 0,2 мл 50) раствора в 1 капсуле 2-3 раза в день в течение 1 месяца или вводится внутримышечно по 1-2 мл 10% раствора 1 раз в день.

*Аскорбиновая кислота (С)* – по 1000-1500 мг/сутки активирует окислительные и протеолитические ферменты, участвующие в регуляции обмена углеводов, в процессе свертывания крови, в укреплении сосудистой стенки.

*Липоевая кислота* – участвует в окислительном декарбоксилировании пировиноградной кислоты и α-кетокислот, играет важную роль в образовании энергии, улучшает метаболизм липидов и углеводов и функциональное состояние гепатоцитов.

*Рибоксин* – улучшает синтез белка в тканях, в том числе и гепатоцитах, принимается по 1-2 таблетки по 0,2 г 3 р/сутки в течение 1-2 месяцев

### **Стимуляция липотропных механизмов в печени.**

*Гептрал (адеметионин)* – предотвращает эндогенные и экзогенные гепатотоксические эффекты, способствует поддержанию стабилизации клеточных мембран, особенно эффективен при сочетании

### **Лечение ДВС-синдрома.**

При развитии I (гиперкоагуляционной фазы ДВС- синдрома рекоменду-

ется внутривенное введение *гепарина* по 10000 ЕД под контролем времени свертывания крови, низкомолекулярные гепарины – *фраксипарин*, *клексан*; внутривенное струйное введение *свежзамороженной плазмы* – 300-400 мл.

При развитии II (гипокоагуляционной фазы) ДВС – синдрома рекомендуется внутривенное капельное введение ингибиторов фибринолиза (300 мл 5% *аминокапроновой кислоты* внутривенно капельно в течение суток при продолжающемся геморрагическом синдроме), ингибиторов ферментов протеолиза и фибринолиза (*трасилола* – 80000 -100000 ЕД, *контрикала* – 100000 ЕД внутривенно капельно), *свежзамороженной плазмы* (300-400 мл), *антигемофильной плазмы* 200-400 мл.

### **Профилактика и лечение кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.**

В целях профилактики кровотечения применяют неселективный  $\beta$ -блокатор *пропранолол* (анаприлин). Вследствие уменьшения внутрибрюшного давления отмечается уменьшение опасности развития кровотечения. *Пропранолол* назначается внутрь в начальной дозе 40 мг/сут, постепенно доза может быть увеличена до 120 мг/сутки под контролем внутрибрюшного давления, в случае отсутствия возможности измерения внутрибрюшного давления - под контролем ЧСС, добиваясь снижения ЧСС 55 в мин (или 25% от нормы). В случае варикозного расширения вен 3 степени рекомендуется комбинированная терапия *пропранололом* в сочетании *изосорбида мононитратом* (нитраты длительного действия).

**В случае развития кровотечения из варикозно расширенных вен рекомендуется:**

1. Строгий постельный режим.
2. Холод на эпигастрий.
3. Увеличение объема циркулирующей крови:

внутривенное введение 200-400 мл *нативной плазмы*, 20% раствора *альбумина* 100 мл, декстранов, изотонических солевых растворов;

4. Снижение портального давления:

- введение *вазопрессина* и его аналогов – *вазопрессин* в дозе 20 ЕД в 100 –

200 мл 5% раствора глюкозы за 15-20 минут. При необходимости повторяют вливание в той же дозе каждые 4 часа. Вазопрессин суживает капилляры в брюшных органах и печеночные артериолы с последующим снижением давления в воротной вене, уменьшает кровоток в слизистой оболочке пищевода из-за сокращения его мышечного слоя и окклюзии сосудов и способствует остановке кровотечения. Побочные действия: возможна ишемия миокарда и конечностей, спазмы кишечника, брадикардия, системная гипертензия. Аналоги вазопрессина – *гипрессин, окреатид, терлипрессин*.

Возможно сочетание внутривенного капельного введения вазопрессина с приемом *нитроглицерина* под язык (каждые 30 мин по 0,5 г), что снижает количество отрицательных побочных эффектов вазопрессина.

5. Гемостатическая терапия.

6. Устранение анемии.

7. Лазеротерапия и эндоскопическая склеротерапия.

Данные методы используются при отсутствии эффекта от вышеизложенной терапии. Лазерная коагуляция – эффективность остановки кровотечений 90%. Эндоскопическая склеротерапия заключается во введении в ткани, окружающие вены (перивазально), или непосредственно в расширенные вены (узлы) склерозирующих растворов (*склерозант*), что приводит к облитерации варикозных вен.

8. Баллонная томпонада.

- производится при продолжающемся более суток кровотечении зондом Блекмора. В связи с опасностью некроза и изъязвления слизистой оболочки воздух выпускают каждые 5-6 часов и извлекают зонд через 1-2 суток.

9. Лигирование сосудов и гостростомия с прошиванием вен пищевода и желудка.

### **Лечение глюкокортикостероидами.**

Целесообразность лечения *глюкокртикостироидами* обсуждается до сих пор. Глюкокртикоидаы оказывают анаболическое действие на гепатоциты, обладают противовоспалительным и дезинтоксикационным эффектом, снижают

проницаемость клеточных мембран и капилляров, подавляют иммунные и аутоиммунные процессы.

Многие гепатологи получили отрицательные результаты при лечении глюкокортикоидами. По данным Подымовой С.Д. (1993) очевидна их возможность патогенетического воздействия в случае развития печеночной комы вследствие острого гепатита и, в то же время нецелесообразно их назначать при печеночной энцефалопатии и коме у больных циррозом печени вследствие огромного риска развития осложнений – нарастание азотемии, развитие желудочно-кишечных язв с кровотечениями, возникновение септических осложнений, иммуносупрессии.

### **Специальные (активные) методы лечения.**

*Гемосорбция* - это перфузия крови через сорбенты (активированный уголь или ионообменные смолы), которые способны поглощать токсические вещества, циркулирующие в крови при печеночной коме. Гемосорбция более эффективна у больных с ОПечН на почве отравления гепатотропными ядами, гнойно-септических осложнений, а также у больных с аммиачной интоксикацией. Противопоказана больным с выраженным геморрагическим синдромом.

*Лимфосорбция* – это пропускание лимфы через сорбенты, при этом исключается контакт форменных элементов крови с сорбентом. Проводится после дренирования грудного лимфатического протока в течение 5-8 дней. Показаниями являются недостаточность гемосорбции, плазмафереза, нарастание эндотоксикоза.

*Плазмаферез* – удаление плазмы больного и замена ее донорской. В ряде случаев эффективен при печеночной коме, но больший ее эффект наблюдается у больных с острой печеночной недостаточностью.

*Гемодиализ и перитонеальный диализ* – принцип метода заключается в способности полупроницаемой мембраны пропускать низкомолекулярные вещества, если концентрация их в крови и диализирующем растворе различна. При печеночной коме показана в случае аммиачной интоксикации, при электролитных расстройствах и сопутствующей почечной недостаточности. В слу-

чае перитонеального диализа – брюшина является естественной живой полупроницаемой мембраной и при наличии в брюшной полости диализирующей жидкости определенного состава и осмотического давления более 410 мосм/л способна пропускать из сосудистого русла токсические вещества, электролиты, продукты межклеточного обмена. Метод более эффективен на фоне печеночной комы вследствие острых отравлений.

*Дренаж грудного лимфатического протока* – оптимизирует печеночный кровоток, снижает лимфатическое и портальное давление, как правило, приводит к уменьшению асцита, остановке кровотечения из вен пищевода, снижению аммиачной интоксикации.

*Трансплантация печени.*



## ГЛАВА II

# ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**Острая почечная недостаточность (ОПН)** — это прекращение выделительной функции почек, приводящее к быстро нарастающей азотемии и тяжелым водно-электролитным нарушениям.

Различают 3 формы ОПН: **преренальную** (гемодинамическую), обусловленную острым нарушением почечного кровоснабжения, **ренальную** (паренхиматозную), вызванную поражением почечной паренхимы, и **постренальную** (обструктивную), развивающуюся вследствие острого нарушения оттока мочи.

### **Преренальная ОПН.**

Самая частая и прогностически наиболее благоприятная форма, причинами которой являются:

- снижение сердечного выброса:
  - кардиогенный шок;
  - тампонада перикарда;
  - тяжелые аритмии;
  - эмболия легочной артерии;
  - застойная сердечная недостаточность
- патологическое снижение сосудистого тонуса:
  - анафилаксия;
  - бактериемический шок;
  - передозировка гипотензивных препаратов.
- падение эффективного внеклеточного объема:
  - крово(плазмо)потеря, дегидратация;
  - профузная диарея, рвота, полиурия;
  - перераспределение внеклеточных объемов с развитием гиповолемии;
  - нарушения внутрпочечной гемодинамики.

Пусковые механизмы преренальной ОПН — снижение сердечного выброса, острая сосудистая недостаточность и резкое снижение объема циркули-

рующей крови (ОЦК). Нарушение системной гемодинамики и резкое обеднение сосудистого русла почек индуцируют афферентную вазоконстрикцию с перераспределением кровотока, ишемией коркового слоя почки и падением клубочковой фильтрации (КФ).

Чаще всего причиной преренальной ОПН является тяжелая дегидратация (изотоническая или сольдефицитная) с потерей 7-10% массы тела и острой гиповолемией (коллапсом).

К дегидратации и преренальной ОПН может приводить не только потеря натрия, но и острая гиперкальциемия. Гиперкальциемический криз осложняет многие онкологические заболевания (особенно миеломную болезнь, злокачественные опухоли бронхов, почек), гиперпаратиреоз, саркоидоз, лечение препаратами лития, тиазидами, витамином А, витамином D.

В патогенезе отдельных форм преренальной ОПН ведущую роль играет гипергидратация с увеличением объема внеклеточной жидкости и ее переходом из сосудистого русла в интерстиций. При этом снижение эффективного объема крови — острая гиповолемия с гипоосмолярностью — резко активирует РААС, продукцию АДГ и катехоламинов, что, в свою очередь, индуцирует почечную вазоконстрикцию, падение клубочковой фильтрации, задержку натрия и воды.

Прогностически неблагоприятная преренальная ОПН, наблюдающаяся при декомпенсированном портальном циррозе печени (гепато-ренальном синдроме), хронической сердечной недостаточности, нефропатии беременных, связана с задержкой в организме натрия и воды, гиперпродукцией ренина, альдостерона, АДГ и резистентностью к натрийуретическому гормону (атриопептиду).

**Ренальная ОПН** в 75% случаев обусловлена острым канальцевым некрозом (ОКН).

Причинами ренальной ОПН являются:

- острый канальцевый некроз:
  - ишемический;
  - нефротоксический;
  - лекарственный.

- внутриканальцевая обструкция:
  - патологическими цилиндрами, пигментами; кристаллами;
  - острый тубулоинтерстициальный нефрит:
    - лекарственный;
    - инфекционный;
    - острый пиелонефрит;
    - некротический папиллит.
- кортикальный некроз:
  - акушерский;
  - при анафилактическом шоке;
  - при остром сепсисе.
- гломерулонефриты:
  - острый;
  - быстро прогрессирующий.
- поражение почечных сосудов:
  - травматическое;
  - иммуновоспалительное.

Чаще всего это ишемический ОКН вследствие кардиогенного, гиповолемического, анафилактического, септического шока, тяжелой дегидратации.

### **Ишемический острый канальцевый некроз.**

При усугублении почечной ишемии и системной артериальной гипотонии преренальная ОПН может перейти в ренальную. Вследствие повреждения эндотелия почечных сосудов, повышения их чувствительности к нервной стимуляции и потери способности к авторегуляции почечного кровотока развивается ишемический некроз эпителия извитых канальцев почек. ОПН за счет ишемического ОКН чаще всего осложняет острый сепсис, различные коматозные состояния, а также хирургические операции на сердце, аорте и крупных артериях.

Эндотоксин грамотрицательных бактерий рассматривается как главная причина распространенного острого повреждения тубулярного эпителия при наиболее тяжелых формах ренальной ОПН и полиорганной недостаточности.

При этом эндотоксин оказывает на почки как прямое нефротоксическое, так и опосредованное вазоконстрикторное действие.

### **Нефротоксический острый канальцевый некроз (ОКН).**

Повреждение эпителия извитых канальцев почек лекарствами и другими химическими веществами приводит к нефротоксическому ОКН, диагностируемому у каждого десятого больного, поступающего в центр острого гемодиализа.

Среди причин нефротоксического ОКН одно из первых мест занимают лекарства. Лекарственный ОКН наиболее часто возникает при использовании аминогликозидных антибиотиков. Лекарственный ОКН от применения аминогликозидных антибиотиков приводит в 10-15% случаев к умеренной, а в 1-2% — к тяжелой ОПН.

ОКН также возникает при использовании нестероидных противовоспалительных препаратов (НСПП), ампициллина, антибиотиков цефалоспоринового ряда, рифамицинов, цисплатины, амфотерицина В, сандиммуна, рентгеноконтрастных препаратов.

Из промышленных нефротоксинов наиболее опасны соли тяжелых металлов: ртути, хрома, урана, золота, свинца, платины, бария, мышьяка, висмута, а из бытовых — суррогаты алкоголя: гликоли, метиловый спирт, дихлорэтан, четыреххлористый углерод. При ОКН вслед за некрозом происходят утечка первичной мочи через поврежденные канальцы в интерстиций и обструкция извитых канальцев клеточным детритом. Интерстициальный отек также усиливает ишемию почки и способствует дальнейшему снижению клубочковой фильтрации. В остальных 25% случаев ренальная ОПН обусловлена внутриканальцевой обструкцией, воспалением почечной паренхимы, папиллярным и кортикальным некрозом, поражением почечных сосудов. Билатеральный кортикальный некроз характерен для акушерской (послеродовой) ОПН, острого сепсиса, геморрагического и анафилактического шока.

### **ОПН при воспалительных заболеваниях почек и почечных сосудов.**

Среди воспалительных заболеваний почечной паренхимы, приводящих к ОПН, за последнее десятилетие существенно увеличился удельный вес острого

тубуло-интерстициального нефрита (ОТИН). Причины ОТИН: лекарства, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС), корь, мононуклеоз, лептоспироз, иерсиниоз, микоплазмоз, легионеллез, риккетсиозы.

### **Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.**

Возникновение новых очагов ГЛПС как в Европейской части России, так и в странах Восточной Европы, вызвано неблагоприятной экологической ситуацией, способствующей миграции и распространению грызунов-переносчиков вируса Хантаан (возбудителя ГЛПС). Причиной ОПН при инфекции вирусом Хантаан может быть вирусный ОТИН и осложнения ГЛПС: гиповолемический и геморрагический шок, коллапс, вследствие подкапсульного разрыва почки или острой надпочечниковой недостаточности. При ГЛПС хантавирус поражает эндотелий мелких сосудов (преимущественно венул), что приводит к генерализованному повышению сосудистой проницаемости и тяжелому гиповолемическому шоку. При этом прогрессируют нарушения микроциркуляции, происходит плазматическое пропитывание сосудов, типичны кровоизлияния и ишемические инфаркты в почках, надпочечниках, гипофизе, ЦНС, ЖКТ. Механизмы развития преренальной ОПН связаны с дегидратацией вследствие профузной рвоты, нарушением гемодинамики при гиповолемическом шоке, острой сосудистой недостаточностью, эндокринной недостаточностью (надпочечниковой, гипофизарной). При несвоевременной коррекции преренальной ОПН возможна ее трансформация в ишемический острый канальцевый некроз – ренальную форму ОПН. Основной причиной ренальной ОПН является вирусный острый тубулоинтерстициальный нефрит, при котором почки увеличены в размерах, происходят кровоизлияния в межканальцевые пространства, надрывы и некрозы мозгового слоя, сосочков, лоханок. Выраженные некробиотические изменения канальцев сочетаются с минимальным вовлечением клубочков. Нередкой причиной ОПН служит спонтанный разрыв коры почек. При ГЛПС может быть и постренальная ОПН, вызванная обструкцией мочеточников фибриновыми сгустками и кровяными сгустками при массивной макрогематурии.

### **Малярия.**

ОПН весьма характерна для тропической малярии. Частота ОПН составляет 1-2 %, достигая до 60% при злокачественной форме тропической малярии. Смертность от ОПН при малярии находится в пределах 15-30%. Для тропической малярии неиммунных лиц и малярии беременных характерны высокая паразитемия с массивным гемолизом, тяжелый коллапс с исходом в малярийную кому, рабдомиолиз, вызванный малярийным эндотоксином. ОПН при гемоглобинурийной лекарственной лихорадке встречается у коренного населения эндемичных регионов Африки и Азии, где распространен дефицит эритроцитарной глюкозы-6-фосфатдегидрогеназы. При этом ОПН формируется через несколько часов после приема хинина или примахина на фоне тяжелого внутрисосудистого гемолиза. При гемоглобинурийной лихорадке необходимо срочно отменить хинин и сульфаниламиды, заменив их на делагил (хлорохин). Назначают глюкокортикоиды, гемотрансфузии и инфузионную терапию кристаллоидами и коллоидными растворами.

### **Лептоспироз.**

Лептоспироз, или болезнь Васильева-Вейля, - одно из самых распространенных зоонозных заболеваний, в 50% случаев осложняющееся ОПН и характеризующееся высокой летальностью. Повреждающее и аллергизирующее действие лептоспир и эндотоксина вызывает острый тубулоинтерстициальный нефрит, острую печеночную недостаточность, рабдомиолиз, миокардит, поражение ЦНС (лептоспирозный менингит). Вследствие генерализованного повреждения эндотелия развивается гиповолемический и инфекционно-токсический шок, геморрагический синдром с кровоизлияниями в кожу, мышцы, внутренние органы, включая надпочечники, острый ДВС-синдром. Гемолизин вызывает внутрисосудистый гемолиз с прогрессированием анемии и желтухи. Повреждение почек при лептоспирозе связано с прямым действием лептоспир, эндотоксина, свободного миоглобина и желчных кислот на канальцевый эпителий, а также с циркуляторными шокогенными нарушениями, массивными кровоизлияниями в почечную паренхиму, с иммунологическими меха-

низмами, связанными с сенсibilизацией к эндотоксину и выработкой антител. Среди форм поражения почек при лептоспирозе выделяют преренальную и ренальную ОПН, включая лептоспирозный острый тубулоинтерстициальный нефрит, миоглобинурийный нефроз. Ренальная ОПН присоединяется на 7-10-е сутки заболевания на фоне нарастания геморрагического синдрома с гемолитической анемией, появления желтухи, признаков миокардита и рабдомиолиза.

### **Иерсиниоз.**

ОПН развивается у 10-30% больных иерсиниозом. Иерсиниоз, вызванный *Yersinia enterocolitica*, проявляется диареей, приводящей к резкой дегидратации, и осложняется преренальной ОПН. При септическом варианте энтероколитической формы иерсиниоза, протекающем с выраженной интоксикацией, гепатолиенальным синдромом, желтухой, анемией, может возникнуть гемолитико-уремический синдром. Для псевдотуберкулеза часто имеются системные проявления (полиартрит, кожный васкулит, узловатая эритема, миокардит, гепатит), характерна ренальная ОПН, вследствие инфекционно-аллергического ОТИН с тубулярной дисфункцией.

### **Сальмонеллез.**

Сальмонеллез, одно из наиболее распространенных острых инфекционных заболеваний, осложняется ОПН в 5-10% случаев. К поражению почек с развитием преренальной ОПН чаще всего приводит тяжелая дегидратация, обусловленная острым гастроэнтеритом и действием бактериального эндотоксина. Кроме того, преренальная ОПН осложняет гиповолемический и инфекционно-токсический шок с острой сердечно-сосудистой недостаточностью. В редких случаях при тяжелых септических и тифоподобных формах сальмонеллеза развивается ренальная ОПН в рамках ПОН, уросепсиса или при апостематозном нефрите.

### **ВИЧ инфекция.**

При ВИЧ-инфекции ОПН развивается в 4-5 раз чаще, чем у неинфицированных лиц. В последние 10 лет все более частой причиной ренальной ОПН становятся осложнения ВААРТ и лечения оппортунистических инфекций. У

40-50% больных в стадии СПИДа развивается преренальная ОПН, обусловленная в 15-20% случаев дегидратацией, в 5-10% - гепаторенальным синдромом, в 10-15% случаев, связанная с сепсисом.

Ренальная ОПН также характерна для быстро прогрессирующего нефрита (первичного, вторичного, иногда — острого постстрептококкового) с тяжелыми воспалительными изменениями и диффузной экстракапиллярной пролиферацией, микротромбозами, фибриноидным некрозом сосудистых петель почечных клубочков. Быстро прогрессирующий нефрит характерен для системной красной волчанки, микроскопического полиартериита, гранулематоза Вегенера, синдрома Гудпасчура, ВИЧ-инфекции, HCV-инфекции.

При этом с системными васкулитами приходится дифференцировать тромбоэмболическую болезнь, осложняющую генерализованный атеросклероз (особенно после проведения ангиографического исследования почечных, коронарных артерий). При тромбоэмболической болезни прогрессирующая почечная недостаточность с гематурией и рецидивирующими люмбалгиями сочетается с системными проявлениями (лихорадка, резкое ускорение СОЭ, эозинофилия, повышение уровня аминотрансфераз, ЛДГ и щелочной фосфатазы крови), затрудняющими диагностику.

### **Постренальная ОПН.**

Чаще всего обусловлена острой обструкцией мочевых путей и поражением мочеточников:

- обструкция (камень, сгустки крови, некротический папиллит);
- сдавление (опухоль, забрюшинный фиброз);
- поражение мочевого пузыря:
  - камни, опухоль, шистосомоз, воспалительная обструкция шейки мочевого пузыря, аденома предстательной железы;
  - нарушения иннервации мочевого пузыря: поражения спинного мозга, диабетическая нейропатия;
  - стриктура уретры.

Для развития постренальной ОПН при хронических заболеваниях почек



нередко достаточно односторонней обструкции мочеточника. Постренальная ОПН при односторонней обструкции мочеточника обусловлена спазмом приносящих артериол вследствие резкого подъема внутриканальцевого давления, повышения уровня ангиотензина-II и тромбосана А-2 крови.

ОПН при полиорганной недостаточности выделяют ввиду крайней тяжести прогноза и сложности лечения.

Для синдрома полиорганной недостаточности характерно сочетание ОПН с дыхательной, сердечной, печеночной, надпочечниковой недостаточностью.

Осложняет острый сепсис (чаще грамотрицательный), фульминантные инфекции, тяжелые отравления, декомпенсированный портальный цирроз печени, ДВС-синдром, гемолитико-уремический синдром, некротизирующие ангииты, множественную травму, панкреатонекроз. Важную роль в патогенезе полиорганной недостаточности играют эндотоксинемия и эндотоксический шок.

### **Клиника ОПН**

#### **Начальная стадия.**

При ОПН в начальной стадии может быть: почечная колика (постренальная ОПН), острая сердечная недостаточность, коллапс, дегидратация (преренальная ОПН), лихорадка.

Симптомы снижения ОЦК и предвестники гиповолемического шока: ортостатическая артериальная гипотония, тахикардия, резкая слабость, тошнота, рвота, холодный цианоз, гипотермия. При гипотонической и изотонической дегидратации жажда может отсутствовать. Нередко начало ОПН сочетается с экстраренальными симптомами (острый гастроэнтерит при отравлении солями тяжелых металлов, местные и инфекционные проявления при множественной травме, системные проявления при лекарственной болезни, обезвоживание при кишечных инфекциях, ИТШ).

#### **Клиника развернутой ОПН.**

Включает признаки "выпадения" гомеостатической функции почек — острые нарушения водно-электролитного обмена, кислотно-основного состоя-

ния, нарастающую азотемию, а также поражение ЦНС (уремическая интоксикация), легких, ЖКТ.

Олигурия (диурез менее 500 мл/сут) бывает достаточно часто при ОПН. У 3-10% больных развивается анурия (диурез менее 50 мл/сут). К олигурии, и особенно анурии, быстро присоединяются симптомы гипергидратации — периферические и полостные отеки, отек легких, отек мозга. Гипергидратация ведет к гипонатриемии, которая сама по себе может вызвать отек мозга за счет гипоосмолярности. В то же время почти у 30% больных, преимущественно при лекарственном ОТИН, развивается неолигурическая ОПН; при этом гипергидратации отсутствует. В период олигурии моча мутная, темная или кровянистая, нередко выявляют протеинурию, лейкоцитурию. Гипертония в дебюте ОПН встречается у 20-30% больных, т.е. существенно реже, чем при ХПН.

Выраженность азотемии, как правило, отражает тяжесть ОПН, хотя бывают и исключения — так называемая экстраренальная азотемия при резорбции крови из большой тканевой гематомы, желудочно-кишечных кровотечениях, гиперкатаболизме. Для правильной трактовки азотемии необходимо оценивать уровни креатинина и мочевины крови параллельно с определением их уровней в моче (проба Реберга).

Гиперкатаболическая форма ОПН отличается значительно более высокими темпами ежедневного прироста уровней мочевины, креатинина и калия крови, а также более выраженными нарушениями кислотно-основного баланса. Гиперкатаболическая ОПН типична для сепсиса, ожоговой болезни, множественной травмы с краш-синдромом, хирургических операций на сердце и крупных сосудах, синдрома полиорганной недостаточности.

Гиперурикемия (уровень мочевой кислоты крови 9-12 мг%) бывает при ОПН, особенно при гиперкатаболических формах. Крайне высок уровень мочевой кислоты крови при ОПН вследствие острой мочекислотной нефропатии.

Гиперкалиемия (уровень калия крови выше 5,5 мэкв/л) чаще бывает при олигурической и анурической ОПН, особенно при гиперкатаболических формах, из-за сниженной почечной экскреции и избыточного поступления калия из

тканей при некрозе мышц, гемолизе и ацидозе. Первыми признаками гиперкалиемии нередко бывают тяжелые аритмии вплоть до остановки сердца.

При декомпенсированном метаболическом ацидозе со снижением рН крови, что характерно для гиперкатаболических форм ОПН, бывает "большое шумное" дыхание Куссмауля и другие признаки поражения ЦНС. Гиповентиляция, обусловленная тяжелой гиперкалиемией, респираторным дистресс-синдромом или уремическим отеком легких, усугубляет ацидоз.

Следует отметить, что при ряде форм ОПН: при отравлении салицилатами, при остром сепсисе, при гепато-ренальном синдроме, при гиперкальциемическом кризе — развивается тяжелый алкалоз.

**Анемия.** В начале заболевания встречается в 20-30% случаев. По мере прогрессирования ОПН тяжесть анемии увеличивается, что обусловлено кровопотерями (выраженный геморрагический диатез с тромбоцитопенией), сокращением сроков жизни и гемолизом эритроцитов, а также уменьшением продукции эритропоэтина почками. Острая постгеморрагическая анемия за счет желудочно-кишечных кровотечений вследствие ишемии слизистой и нарушений коагуляции отмечается в 10-30% случаев ОПН.

#### **Угнетение иммунной системы и острые инфекции.**

Фагоцитарная активность, хемотаксис лейкоцитов, синтез антител снижены; наблюдается абсолютная лимфопения. Острые инфекции — бактериальные (чаще вызванные условно-патогенной грамположительной и грамотрицательной флорой) и грибковые (вплоть до кандидасепсиса) бывают в 30-70% случаев ОПН и нередко определяют прогноз. Характерны острая пневмония, нередко осложняющаяся абсцессом легкого, стоматит, паротит, инфекция мочевых путей, инфицирование операционных ран и сосудистого доступа. Нередко возникает бактериемия, осложняющаяся септициемией, септикопиемией, бактериальным эндокардитом. Острые инфекции не только ухудшают прогноз ОПН, усугубляя гиперкатаболизм, гиперкалиемию, ацидоз, но и "маскируют" симптомы ОПН, затрудняют своевременную диагностику.

### **Поражение легких.**

Уремический отек легких развивается при тяжелой гипергидратации и проявляется острой дыхательной недостаточностью. Рентгенологически выявляют множественные "облаковидные" инфильтраты в легких ("водяное легкое").

Респираторный дистресс-синдром (РДС) взрослых также проявляется острой дыхательной недостаточностью с прогрессирующим ухудшением легочного газообмена и диффузными изменениями в легких (интерстициальный отек, множественные ателектазы), признаками острой легочной гипертензии и последующим присоединением бактериальной пневмонии.

Летальность при РДС взрослых очень высока. РДС взрослых — частое осложнение гиперкатаболической формы ОПН, особенно краш-синдрома, а также ГЛПС, ДВС-синдрома (системные васкулиты, септический, анафилактический шок, поздний токсикоз беременных). С другой стороны, РДС взрослых при кардиогенном шоке, тяжелой гриппозной пневмонии, в старческом возрасте сам может служить причиной ОПН.

### **Варианты течения ОПН.**

Различают циклическое, необратимое и рецидивирующее течение ОПН.

Циклическое потенциально обратимое течение ОПН наиболее характерно. При этом выделяют начальную кратковременную стадию, олигурическую или анурическую стадию (2-3 недели) и восстановительную полиурическую стадию (5-10 дней).

О необратимом течении следует думать, когда длительность анурии превысила 4 недели. Этот более редкий вариант течения ОПН наблюдается при билатеральном кортикальном некрозе, тотальном папиллярной некрозе (гнойном расплавлении сосочков), гемолитико-уремическом синдроме, быстро прогрессирующих нефритах, тяжелых поражениях почечных сосудов, гепатorenальном синдроме.

Рецидивирующее течение типично для хронических обструктивных заболеваний почек (нефролитиаз, подагра, хронический некротический папиллит),

но может наблюдаться и при необструктивных нефропатиях: при болезни Берже, люмбалгически-гематурическом синдроме, тромбоэмболической болезни, криоглобулинемии, гемолитических анемиях, хроническом панкреатите, рецидивирующей высокой кишечной непроходимости.

Течение ОПН при полиорганной недостаточности часто непредсказуемо. Характерны повторные коллапсы, рецидивирующий отек легких и мозга, сменяющиеся эпизодами обезвоживания, и выраженный гиперкатаболизм с быстрым нарастанием азотемии, гиперкалиемии и метаболического ацидоза. Прогноз во многом зависит от состояния сердца, легких, печени.

Течение ОПН у конкретного больного может быть различным, так как при одном и том же заболевании могут развиваться разные формы ОПН.

Например, при ВИЧ инфекции причиной ОПН может быть дегидратация с потерей соли (преренальные формы ОПН), быстро прогрессирующий нефрит (ВИЧ-нефопатия), лекарственная ренальная ОПН (острый канальцевый некроз, внутриканальцевая обструкция), полиорганная недостаточность при сепсисе, апостематозный нефрит, опухолевые и паразитарные поражения почек, миеломная болезнь.

Прогноз преренальной и постренальной ОПН лучше, чем ренальной.

Прогностически неблагоприятны ренальная ОПН с олигурией, и особенно анурией, а также ОПН с выраженным гиперкатаболизмом. Существенно ухудшает прогноз присоединение инфекций. В целом полное выздоровление наступает в 35-40% случаев, частичное выздоровление (с дефектом) — в 10-15%.

Неблагоприятный отдаленный прогноз с исходом в ХПН и последующим переводом на программный гемодиализ в среднем редок (1-3%).

Однако при ряде форм (ОПН от рентгеноконтрастных препаратов, ОПН при ГЛПС, частота хронизации значительно выше (до 10%). Так, у 4-9% больных, перенесших ГЛПС, наступает ХПН, что связывают с присоединением артериальной гипертензии, хронического пиелонефрита.

## Диагностика и дифференциальная диагностика

Для разграничения истинной анурии от острой задержки мочи следует убедиться в отсутствии мочи в мочевом пузыре перкуторно, ультразвуковым методом или посредством катетеризации мочевого пузыря. Если по катетеру, введенному в мочевой пузырь, выделяется мочи менее 30 мл/ч, необходимо срочно определить уровень креатинина, мочевины и калия крови.

Следующий этап диагностики — установление формы ОПН (преренальная, постренальная, ренальная). В первую очередь исключают обструкцию мочевых путей (постренальную ОПН) с помощью радионуклидных методов, хромоцистоскопии и УЗИ. После исключения постренальной ОПН проводят дифференциальный диагноз преренальной и ренальной ОПН.

Следует отметить, что анализ состава мочи нередко не имеет важного значения для дифференциальной диагностики.

Например, салуретики, назначенные при преренальной ОПН, повышают содержание натрия в моче, а при хронических нефропатиях снижение натрийуреза может не обнаруживаться, так как уже в начальной стадии ХПН у многих больных теряется способность почек к консервации натрия и воды. В дебюте острого нефрита электролитный состав мочи может быть аналогичным таковому при преренальной ОПН, а в дальнейшем — сходен с ренальной ОПН. При острой окклюзии мочеточников состав мочи изменяется как при преренальной ОПН, а при хронической окклюзии — как при ренальной. Низкая экскретируемая фракция натрия обнаруживается при внутриканальцевой обструкции за счет гемолиза или рабдомиолиза.

В случае если преренальная ОПН обусловлена дегидратацией, необходимо установить ее вид. Если преренальная ОПН вызвана шоком, важно оценить степень тяжести шока. При любой форме шока дефицит объема (кровопотери, плазмопотери, потери воды и электролитов) ориентировочно определяют по отношению частоты сердечных сокращений (ЧСС) к систолическому АД. Соотношение ЧСС/АДс 0,6-1,2 указывает на предшоковое состояние и 1,5 — на развернутый шок.

Отдельного рассмотрения требует проблема диагностики преренальной ОПН за счет внеклеточной гипергидратации с задержкой натрия в организме и выраженной активацией РААС. Эта форма ОПН осложняет декомпенсированный портальный цирроз печени и хроническую сердечную недостаточность с низким выбросом и характеризуется неблагоприятным прогнозом.

### **Дифференциальная диагностика ренальной ОПН и установление ее этиологии.**

После исключения преренальной ОПН необходимо установить форму ренальной ОПН. Важную информацию может дать исследование осадка мочи. Так, для внутриканальцевой обструкции типично обнаружение в осадке мочи патологических цилиндров (миеломных, пигментных) или кристаллов (уратов); при аллергическом ОТИН — эозинофилов; при гнойном пиелонефрите — полуразрушенных нейтрофилов, бактерий, лейкоцитарных цилиндров. Особенным "богатством" отличается мочево осадок при остром канальцевом некрозе: клеточный детрит, слущенный эпителий, тубулярные цилиндры, эритроциты.

В установлении этиологии ренальной ОПН важную роль играют как лабораторные и инструментальные методы, так и клинический анализ.

В том случае, если тяжесть состояния больного определяется высокой лихорадкой в сочетании с выраженной и не соответствующей величине азотемии общей интоксикацией, нужно в первую очередь думать об инфекционной этиологии ОПН. Следует исключать острый сепсис, фульминантный ОВГ, геморрагическую лихорадку с почечным синдромом, лептоспироз, йерсиниоз, легионеллез, а также гнойный пиелонефрит и ВИЧ инфекцию. При этом используется комплекс бактериологических, вирусологических, биохимических, ультразвуковых и рентгенологических методов.

### **Профилактика ОПН.**

У больных из групп риска следует избегать резкого снижения АД и ОЦК, использования рентгеноконтрастных препаратов, нефротоксичных медикаментов, а также лекарств, активно влияющих на РААС и уменьшающих почечный кровоток.

Применять лекарства, особенно антибиотики, НСПП, гепарин, салуретики, следует по строгим показаниям, с осторожностью.

В то же время при инфекциях нефротропными возбудителями назначение антибиотиков является важной составляющей профилактики ОПН.

В качестве цитопротекторов, уменьшающих риск развития ОПН, рекомендуются антагонисты кальция (верапамил), глицин, теофиллин, антиоксиданты (глутатион, витамин Е). Для профилактики послеоперационной ОПН используются маннитол и петлевые диуретики.

### **Консервативное лечение**

Лечение ОПН следует проводить в специализированном диализном отделении. Выбор метода лечения определяется этиологией, формой и стадией ОПН.

#### **Общие принципы консервативного лечения ОПН.**

Необходим мониторинг веса, диуреза, температуры, АД, уровня гемоглобина крови, гематокрита, центрального венозного давления, степени гидратации и венозного полнокровия легочной ткани, уровня мочевины, креатинина, калия и натрия крови, кислотно-основного баланса. Суточное количество жидкости, вводимой внутрь или парентерально должно превышать потери с мочой, рвотой, диареей на 400-500 мл. Диета должна быть безбелковой, низкокалиевой и высококалорийной: не ниже 2000 ккал/сут.

Лечение гиперкалиемии имеет при ОПН первостепенное значение.

Должно проводиться одновременно по нескольким направлениям:

- уменьшение поступления калия в кровь: предусматривает хирургическую обработку ран (с удалением гематом, некротизированных тканей, дренированием полостей), использование жгута (при краш-синдроме), промывание ЖКТ при скоплении крови в желудке и кишечнике, устранение причины гемолиза, нетравматического рабдомиолиза, отмену лекарств, вызывающих гиперкалиемию (НСПП, гепарин, ингибиторы АПФ, спиронолактоны,  $\beta$ -блокаторы, миорелаксанты), коррекцию острой надпочечниковой недостаточности (Докса), уменьшение гиперкатаболизма (парентеральное питание, рекомбинантный гор-



мон роста);

- применение антагонистов действия калия: глюконат или хлорид кальция в/в (10%, по 3-5 мл), повторно — до исчезновения изменений на ЭКГ. Суточная доза: до 50-80 мл. При выраженном кардиотоксическом эффекте гиперкалиемии: гипертонический раствор хлорида натрия (200 мл 5% раствора, в/в, в течение 1 ч);

- выведение калия из крови: внутриклеточное связывание калия путем коррекции метаболического ацидоза. Используется раствор гидрокарбоната натрия (200 мл 5% раствора) с гипертоническим раствором глюкозы с инсулином.

Стимуляция вхождения калия в клетку  $\beta$ -2-адреномиметиками (допамин, алулент, фенотерол).

Связывание калия в печени за счет стимуляции гликонеогенеза. С этой целью в/в в течение 1 ч вводится 500 мл 20% раствора глюкозы с простым инсулином (30-40 МЕ, подкожно), затем переходят на вливание 500 мл 5% глюкозы.

Усиление экскреции калия с мочой высокими дозами фуросемида (в/в, до 200 -400 мг/сут.), маннитолом.

Увеличение элиминации калия через ЖКТ назначением слабительных, сорбентов, ионообменных смол (полистиренсульфонат натрия).

### **Лечение метаболического ацидоза.**

При умеренно выраженном метаболическом ацидозе назначают внутрь гидрокарбонат натрия, цитрат натрия.

При тяжелом ацидозе скорость внутривенного введения изотонических ощелачивающих растворов составляет 50-75 капель в мин (200-300 мл/ч), а для трисамина — 100-120 капель/мин (300- 600 мл/ч).

Гидрокарбонат натрия может усиливать гипергидратацию и усугублять сердечную недостаточность и гипертонию.

Внутривенное применение растворов лактата противопоказано при шоке, тяжелых поражениях печени, хронической сердечной недостаточности. Трисамин не вызывает увеличения молочной кислоты в крови и может применять-

ся при шоке, не вызывает задержку жидкости и натрия, но противопоказан при анурической ОПН, при гиперкалиемии, при беременности.

### **Лечение постренальной ОПН.**

Основная задача при лечении постренальной ОПН заключается в устранении обструкции и восстановлении нормального тока мочи (консервативными или хирургическими методами). При использовании антибиотиков на фоне обструкции мочевых путей высок риск бактериемического шока и уросепсиса.

### **Лечение преренальной ОПН.**

Принципы лечения преренальной ОПН:

- восстановление эффективного объема внеклеточной жидкости:
  - коррекция дегидратации;
  - ликвидация дефицита натрия;
  - коррекция гиповолемии.
- борьба с сосудистой недостаточностью:
  - противошоковая терапия;
  - увеличение сердечного выброса;
  - выведение из коматозных состояний.
- увеличение почечного кровотока:
  - устранение почечной вазоконстрикции;
  - нормализация функции РААС.

Если диагностирована преренальная ОПН и отсутствуют признаки ишемического ОКН, целесообразно направить усилия на устранение факторов, вызвавших острую сосудистую недостаточность, дегидратацию или падение эффективного внеклеточного объема.

Необходимо немедленно отменить лекарства, нарушающие почечный кровоток (НСПП, АПФ-ингибиторы, сандиммун, витамин D и др.)

При явлениях дегидратации в зависимости от ее вида вводят в/в изотонический, гипертонический или гипотонический раствор хлорида натрия вместе с 5% раствором глюкозы в объеме, определяемом степенью потери жидкости и тяжестью дефицита Na (процентом снижения массы тела и ОЦК). Так, объем

вводимого внутривенно полиионного раствора достигает при тяжелых формах сальмонеллеза 4-10 л/сут., а при холере — 15-20 л/сут.

Для лечения шока и восполнения ОЦК используют большие дозы стероидов, растворы крупномолекулярных декстранов (полиглюкин, реополиглюкин), плазму, раствор альбумина. При тяжелой кровопотере вводят эритроцитарную массу. Все виды трансфузионной терапии требуют мониторинга диуреза и центрального венозного давления.

Только после стабилизации АД и ликвидации гиповолемии назначают салуретики: фуросемид (в/в 200-400 мг каждые 3 ч) с допамином (3 мкг/кг/мин) в/в, в течение 6-24 ч, что позволяет уменьшить спазм приносящих артерий. Осмотические диуретики (10-20% раствор маннитола, 40% раствор сорбита) эффективны при преренальной ОПН (особенно послеоперационной) и противопоказаны при ОКН.

При невозможности полностью исключить ОКН проводят тест с маннитолом. В течение 3-5 мин вводят 20% раствор маннитола, 1,5 мл/кг, в/в. Если через час диурез достигает 50 мл/ч, вводят еще 50 мл в течение 3 мин. Если после этого диурез превышает 50 мл/ч, переходят на инфузию 10% раствора маннитола, поддерживая диурез на уровне 100 мл/ч. Если диуретического ответа на маннитол нет, то вероятен ОКН.

При преренальной ОПН, осложнившей нефропатию беременных, мочегонные противопоказаны. Необходима корригирующая гиповолемию инфузионная терапия.

При гепато-ренальном синдроме вместо петлевых диуретиков и маннитола назначается верошпирон (до 400 мг/сут.), допамин, малые дозы ( $\beta$ -блокаторов, антагонисты АДГ (дифенин, карбонат лития, демеклоциклин), ингибиторы NO-синтазы (метиларгинин). Используется реинфузия концентрированной асцитической жидкости, водная иммерсия.

### **Лечение отдельных вариантов ренальной ОПН.**

При отдельных вариантах ренальной ОПН консервативную терапию дополняют специальными методами лечения.

Антибиотики и специфические антибактериальные иммуноглобулины (сандоглобулин и др.) показаны при гнойном пиелонефрите, остром сепсисе и ОТИН, вызванным лептоспирозом, йерсиниозом, легионеллезом, сальмонеллезом.

Противовирусные препараты (интерфероны, рибавирин, ацикловир, противовирусные иммуноглобулины) используются при ГЛПС и при ОПН в рамках вирусных гепатитов и цитомегаловирусной инфекции.

Иммунодепрессанты (глюкокортикостероиды, цитостатики) показаны при ОПН вследствие лекарственного ОТИН, острого нефрита, быстро прогрессирующего нефрита, некротизирующих ангиитов. При быстро прогрессирующем нефрите с явлениями острого ДВС-синдрома проводят пульс-терапию цитостатиками в сочетании с гепарином, дипиридамолом, плазмаферезом.

Плазмаферез используется при быстро прогрессирующих нефритах, криоглобулинемических васкулитах, миеломной нефропатии, рабдомиолизе, гемолизе, а также для элиминации эндотоксина, рентгеноконтрастных препаратов и ряда недиализируемых крупномолекулярных лекарств.

Гемосорбция, лимфосорбция могут быть эффективны при ОКН, вследствие отравления солями тяжелых металлов.

Аллопуринол назначают при острой мочекислонной нефропатии. Конкурентные антагонисты аминогликозидных антибиотиков (препараты кальция, карбенициллин, десфераль) применяют в начальной стадии аминогликозидного ОКН.

Об эффективности консервативной терапии свидетельствует увеличение диуреза с ежедневным снижением веса на 0,25-0,5 кг. Более быстрая потеря веса (свыше 0,8 кг/сут.), особенно сочетающаяся с нарастанием уровня калия крови, — тревожный признак, указывающий на гиперкатаболизм. Потеря веса менее 0,2 кг/сут. вместе со снижением уровня натрия крови — признак гипергидратации, требующий коррекции водного режима. Крайне важное значение имеет лечение инфекционных осложнений ОПН.

### **Показания к активным диализным методам лечения ОПН.**

При отсутствии эффекта от консервативной терапии некатаболической

ОПН продолжение лечения более 2-3 сут. бесперспективно и опасно ввиду увеличения риска осложнений от больших доз фуросемида (ототоксичность) и маннитола (острая сердечная недостаточность, гиперосмолярность, гиперкалиемия).

В этом случае переходят к активным диализным методам лечения. При ОПН с выраженным гиперкатаболизмом, анурией, критической гиперкалиемией, ацидотической прекомой диализное лечение начинают сразу.

**Показания на гемодиализ:**

1. Признаки токсической энцефалопатии.
2. Олигоанурия до 3-х дней.
3. Анурия до суток.
4. Уровень мочевины более 26 ммоль/л.
5. Уровень креатинина более 600 мкмоль/л.
6. Гиперкалиемия - 6 и более ммоль/л.

**Противопоказания на перевод гемодиализа:**

1. ДВС-синдром (желудочно-кишечное, маточное кровотечение).
2. ИТШ.
3. Разрыв капсулы почки.
4. Геморрагический инсульт.

## ГЛАВА III

### ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

При **острой дыхательной недостаточности** (ОДН) любой этиологии происходит нарушение транспортировки кислорода к тканям и выведения из организма углекислого газа, несмотря на предельное перенапряжение систем жизнеобеспечения.

Существует несколько классификаций острой дыхательной недостаточности.

**1. Этиологическая классификация.** Различают **первичную** (патология доставки кислорода к альвеолам) и **вторичную** (нарушение транспортировки кислорода от альвеол к тканям) ОДН.

Причинами первичной ОДН являются:

- нарушение проходимости дыхательных путей (истинный круп при дифтерии, ложный круп при кори, паротите и др.);
- уменьшение дыхательной поверхности легких (пневмония);
- нарушение центральной регуляции дыхания (патологические процессы, поражающие дыхательный центр – кровоизлияния, отек мозга);
- нарушения передачи импульсов в нервно-мышечном аппарате, вызывающие расстройство механики дыхания (ботулизм, столбняк).

Причинами вторичной ОДН являются:

- гипоперфузионные нарушения;
- нарушения микроциркуляции;
- гиповолемические расстройства;
- кардиогенный отек легких;
- тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА);
- шунтирование (депонирование) крови при различных шоковых состояниях.

## **2. Классификация ОДН по D. Skinner et al., 1997.**

- **ОДН центрального генеза** возникает при некоторых отравлениях, повреждении головного мозга (черепно-мозговая травма, инсульт), повышении внутричерепного давления и развитии отека головного мозга.

- **ОДН, связанная с обструкцией дыхательных путей**, может развиваться при ларингоспазме (наблюдается при столбняке, бешенстве, коклюше), бронхиоло-, бронхоспазме, истинном крупе при дифтерии, инородных телах дыхательных путей, странгуляционной асфиксии, утоплении.

- **ОДН, обусловленная нарушением нервно-мышечной проводимости**, может развиваться при столбняке, ботулизме, миастении, миопатиях.

- **ОДН при нарушениях диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.** Диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану может быть нарушена при пневмониях, отеке легких, хронических заболеваниях легких (пневмосклероз, эмфизема легких).

- **ОДН, связанная с повреждением и заболеваниями дыхательного аппарата.** Причинами развития ОДН при травматических повреждениях грудной клетки могут быть гемоторакс, пневмогемоторакс, флотирование и смещение средостения, нарушение каркасной функции грудной клетки и развитие выраженного болевого синдрома.

- **ОДН смешанного типа.**

## **3. Патогенетическая классификация ОДН.**

Различают **вентиляционную ОДН** и **легочную** (паренхиматозную) ОДН.

Причины вентиляционной формы ОДН:

- поражение дыхательного центра любой этиологии;
- нарушения передачи импульсов в нервно-мышечном аппарате;
- повреждение грудной клетки, легких;
- изменение нормальной механики дыхания при патологии органов брюшной полости.

Причины легочной (паренхиматозной) формы ОДН:

- обструкция, рестрикция, констрикция дыхательных путей;
- нарушения диффузии газов и кровотока в легких.

Тип и глубина ОДН верифицируются функциональными и рентгенологическими исследованиями, определением газов крови.

### **Симптоматика ОДН**

- **Стридор** — шумное, свистящее дыхание, слышимое на расстоянии.

Причины: ларингоспазм, инородное тело, сдавление дыхательных путей извне (например, гематомой). Существует угроза полной обструкции дыхательных путей.

- **Охриплость и потеря голоса** — симптомы повреждения гортани или гортанной ветви возвратного нерва.

• **Возбуждение** у больных с дыхательной недостаточностью обусловлено гиперкапнией и увеличением работы дыхательной системы. Среди множества причин психомоторного возбуждения (боль, интоксикация, психоз) ОДН наиболее опасна, и ее нужно исключить в первую очередь.

• **Патологическая сонливость** тоже может быть обусловлена различными причинами, в том числе — гипоксией, развивающейся при угнетении дыхательного центра и слабости дыхательных мышц. Гипоксию легко выявить путем измерения газов крови или пульсоксиметрии (неинвазивный метод определения степени насыщения крови кислородом; в основе метода лежит спектрофотометрический способ оценки количества гемоглобина в крови).

• **Одышка** — ощущение затруднения дыхания. Надо обязательно выяснить причину одышки, предварительно исключив психогенную гипервентиляцию (истерию).

• **Цианоз.** Оценка насыщения крови кислородом по цвету кожи и слизистых носит приблизительный характер. Если кожа и слизистые больного имеют синюшную окраску, следует предполагать тяжелую гипоксемию.

• **Тахипноэ** — один из самых ранних признаков дыхательной недостаточности. Тахипноэ часто сочетается с психомоторным возбуждением и тахикардией. Дифференциальный диагноз проводят с сепсисом и гиповолемическим шоком, однако при этих состояниях тоже нередко требуется ИВЛ. **Брадипноэ** наблюдается при угнетении дыхательного центра препаратами, угнетающими



ЦНС, при черепно-мозговой травме, отеке мозга.

- **Пневмония** с вовлечением в патологический процесс значительной части паренхимы легкого или легких.

- **Пневмоторакс.** На стороне пораженного легкого дыхание ослаблено или отсутствует; при перкуссии определяется громкий тимпанический (коробочный) звук. Смещение трахеи в сторону здорового легкого — признак напряженного пневмоторакса. При напряженном пневмотораксе показано экстренное дренирование плевральной полости.

- **Ателектаз легкого.** Характерно ослабленное дыхание или отсутствие дыхательных шумов, притупление перкуторного звука; возможно смещение трахеи в сторону пораженного легкого. Для диагностики и лечения может потребоваться бронхоскопия.

### **Гипоксия, гипоксемия, гиперкапния**

В норме парциальное давление (напряжение) кислорода в артериальной крови ( $pO_2$ ,  $p_aO_2$ ) составляет 80-100 мм рт.ст. (средняя величина – 90); парциальное давление углекислого газа в артериальной крови ( $pCO_2$ ,  $p_aCO_2$ ) – 35-45 мм рт.ст. (средняя величина – 40), величина pH артериальной крови – 7,35 – 7,45 (средняя величина – 7,4) .

**Гипоксия** развивается при понижении оксигенации тканей. Выделяют следующие виды гипоксии.

1. Респираторная гипоксия. В основе этого состояния лежит альвеолярная гиповентиляция. Причины: нарушение проходимости дыхательных путей, уменьшение дыхательной поверхности легких, отек легких, угнетение дыхания центрального генеза, травмы грудной клетки.

2. Гемическая гипоксия. Она возникает при уменьшении количества эритроцитов и содержания гемоглобина в крови (кровопотеря, анемия) или при нарушении способности гемоглобина переносить кислород (отравление угарным газом).

3. Циркуляторная гипоксия. Возникает на фоне острой или хронической недостаточности кровообращения.

4. Тканевая гипоксия. Она обусловлена нарушением процессов усвоения кислорода на тканевом уровне (некоторые отравления (цианистый калий), повреждения ферментов, авитаминозы).

**Гипоксемия** представляет собой понижение содержания кислорода в крови вследствие различных причин, среди которых нарушение кровообращения, уменьшение оксигенации артериальной крови в лёгких, уменьшение содержания гемоглобина в крови. При гипоксемии парциальное давление кислорода в артериальной крови ( $P_aO_2$ ) понижено, сатурация ниже 90 %. Гипоксемия является одной из причин гипоксии. Выделяют легкую, умеренную и тяжелую степень гипоксемии.

В основе развития **гиперкапнического синдрома** лежит несоответствие между альвеолярной вентиляцией и избыточным накоплением  $CO_2$  в крови и тканях. Данный синдром может возникать при обструктивных и рестриктивных расстройствах дыхания, нарушениях регуляции дыхания центрального генеза, патологическом снижении тонуса дыхательной мускулатуры грудной клетки. Гиперкапния ведет к нарушению диссоциации оксигемоглобина, гиперкатехоламинемии, последняя – к артериолоспазму и повышению общего периферического сопротивления. Углекислота является естественным стимулятором дыхательного центра, поэтому, на первоначальных этапах гиперкапнический синдром сопровождается развитием гиперпноэ, но по мере ее избыточного накопления в артериальной крови возникает угнетение дыхательного центра. Развиваются гипопноэ, нарушение ритма дыхания, возрастает бронхиальная секреция, компенсаторно увеличиваются ЧСС и АД. При отсутствии должного лечения развивается коматозное состояние. Смерть наступает от остановки дыхания. Основным показателем оценки степени тяжести гиперкапнии является парциальное давление  $CO_2$  в артериальной крови.

**В клинике ОДН выделяют 3 стадии:**

- **ОДН I стадии.** Больной в сознании, беспокоен, эйфоричен, жалуется на нехватку воздуха. Кожные покровы бледные, влажные, наблюдается легкий акроцианоз. Частота дыхания 25-30/мин, частота сердечных сокращений – 100-

110 ударов/мин, АД в пределах нормы или несколько повышено,  $pO_2$  снижено до 70 мм рт.ст.,  $pCO_2$  понижено до 35 мм рт.ст. Гипокапния носит компенсаторный характер, как следствие одышки.

- **ОДН II стадии.** Сознание больного нарушено, часто возникает психомоторное возбуждение. Жалобы на сильнейшее удушье, возможны потеря сознания, бред, галлюцинации. Кожные покровы цианотичны, иногда в сочетании с гиперемией, профузный пот. Частота дыхания 30-40/мин, частота сердечных сокращений – 120-140 ударов/мин, отмечается артериальная гипертензия,  $pO_2$  снижено до 60 ммрт.ст.,  $pCO_2$  - увеличено до 50 мм рт.ст.

- **ОДН III стадии.** Сознание отсутствует, наблюдаются клонико-тонические судороги, расширение зрачков, отсутствие реакции на свет, пятнистый цианоз. Наблюдается быстрый переход тахипное (частота дыхания 40 и более) в брадипное ( $ЧД = 8-10$  в минуту). АД падает, ЧСС 140 ударов/мин и более, возможна мерцательная аритмия,  $pO_2$  - 50 мм рт.ст. и ниже,  $pCO_2$  - увеличивается до 80-90 ммрт.ст. и более.

### **Принципы оказания неотложной помощи при ОДН**

#### **1. Обеспечение проходимости дыхательных путей.**

**А. Ротовой воздуховод** — пластиковая трубка, которую вводят в ротоглотку за корень языка. Установка воздуховода технически несложна, но возможна только у больных, находящихся в бессознательном состоянии. При сохранных рефлексах высока вероятность рвоты и аспирации желудочного содержимого. Воздуховод обычно применяют при отравлениях наркотическими средствами, а также для облегчения масочной вентиляции перед интубацией трахеи.

#### **Б. Интубация трахеи:**

- **Назотрахеальную интубацию** можно проводить вслепую (без ларингоскопа), но только при сохраненном самостоятельном дыхании. Используют трубку меньшего диаметра, чем при оротрахеальной интубации. Назотрахеальная трубка причиняет меньше неудобств больному, ее легче фиксировать, однако через несколько суток повреждаются носовые раковины и часто развиваются синуситы.

- **Оротрахеальную интубацию** используют чаще всего. Оротрахеальная трубка короче, чем назотрахеальная, и имеет больший диаметр, что уменьшает работу дыхания и облегчает отсасывание мокроты. При остановке дыхания всегда прибегают к оротрахеальной интубации, так как эта процедура быстрее и осуществляется под контролем ларингоскопа.

**В. Коникотомия и трахеотомия.** В экстренных случаях (при тяжелой челюстно-лицевой травме, когда оротрахеальная интубация невозможна) и в плановом порядке для обеспечения длительной ИВЛ прибегают к коникотомии или трахеотомии. При дыхании через трахеостому работа дыхания минимальна, а отсасывание мокроты не вызывает затруднений.

**2. ИВЛ.** Режим ИВЛ и параметры вентиляции определяются характером заболевания и зависят от пола, возраста и антропометрических данных больного. При установке начальных настроек респиратора можно руководствоваться общими правилами.

**А. Режим:**

- **Принудительная ИВЛ.** Режим, при котором фиксированный объем газовой смеси с заданной частотой поступает из респиратора в дыхательные пути. При попытке самостоятельного вдоха респиратор не запускается. Принудительная ИВЛ необходима при полной неспособности больного к самостоятельному дыханию (отравление наркотическими средствами, тяжелое повреждение головного мозга, использование миорелаксантов). Для больных с сохраненным самостоятельным дыханием режим очень неудобен. Такие больные обычно сопротивляются работе респиратора.

- **Вспомогательно-принудительная ИВЛ.** При каждой попытке самостоятельного вдоха респиратор подает в дыхательные пути заданный объем газовой смеси. При тахипноэ любой этиологии высок риск гипервентиляции.

- **Синхронизированная перемежающаяся принудительная ИВЛ** позволяет больному дышать самостоятельно. Респиратор включает подачу газовой смеси в заданном объеме синхронно с самостоятельным дыханием, но не при каждой попытке больного сделать вдох. Частота вдуваний в этом режиме ниже,

чем при принудительной или вспомогательно-принудительной ИВЛ. Режим позволяет поддерживать работоспособность дыхательных мышц и не вызывает неудобств для больного.

- **ИВЛ с поддерживающим давлением.** Положительное давление на вдохе помогает больным с самостоятельным дыханием преодолеть сопротивление дыхательных путей, эндотрахеальной трубки и дыхательного контура респиратора, а также позволяет увеличить дыхательный объем без дополнительных усилий дыхательных мышц.

**Б. Дыхательный объем** обычно устанавливают в пределах 12-15 мл/кг. Эта величина больше, чем при нормальном дыхании (4-8 мл/кг). Высокий дыхательный объем позволяет улучшить оксигенацию крови и эластические свойства легких, а также отказаться от периодических удвоенных вдохов.

**В. Частота дыхания.** В норме частота дыхания составляет 15-20/ мин, но из-за высокого дыхательного объема при ИВЛ частоту вдуваний изначально устанавливают равной 10 /мин.

**Г. Fraction of inspired oxygen  $F_iO_2$**  (фракционная концентрация кислорода во вдыхаемой газовой смеси или доля кислорода во вдыхаемой смеси) выбирают в зависимости от степени имеющейся или ожидаемой гипоксемии.

**Д. Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ)** позволяет увеличить функциональную остаточную емкость легких. Сразу после начала ИВЛ необходимости в ПДКВ нет (при нормальном самостоятельном дыхании ПДКВ = 0). Если при  $F_iO_2$ , превышающей 60%, не удастся обеспечить достаточного насыщения крови кислородом, то для предотвращения спадения альвеол устанавливают ПДКВ, равное 5 см. вод. ст.

#### **Е. Лекарственные средства:**

- **Миорелаксанты.** Сопротивление больного работе респиратора обычно свидетельствует о несоответствии настроек потребностям больного. Нужно вновь оценить состояние больного и перенастроить респиратор. Однако, если больной никак не может приспособиться к работе респиратора, а также при психомоторном возбуждении и чрезмерной подвижности больного, способной

привести к тяжелым последствиям, назначают миорелаксанты. Миорелаксанты отменяют, как только это станет возможным.

- **Обезболивающие и седативные средства.** Интубированные больные часто испытывают дискомфорт, тревогу, боль, не имея возможности выразить свои ощущения. Поэтому при ИВЛ обязательно назначают наркотические анальгетики, что, в итоге, облегчает синхронизацию дыхания с респиратором.

У больного с ОДН необходимо устранить сопутствующие нарушения центральной гемодинамики.

Для купирования ОДН I степени бывает достаточным проведения больному оксигенотерапии увлажненным кислородом. Оптимальным является 35-40 % содержание кислорода во вдыхаемой смеси. Наличие ОДН II – III степени является показанием для перевода больного на ИВЛ.

В экстремальной ситуации, при быстром нарастании признаков ОДН, показано проведение коникотомии или прокалывание трахеи толстыми иглами. Выполнение трахеотомии в экстренной ситуации не проводится из-за длительности самого оперативного вмешательства. Данную операцию следует рассматривать как плановую при размождении лица, переломах перстневидного хряща, длительном, более 2-3 суток, нахождении больного на ИВЛ.

### **Показания для проведения ИВЛ**

#### **Абсолютные показания для проведения ИВЛ.**

1. Гипоксемическая ОДН ( $pO_2$  менее 50 мм рт. ст.).
2. Гиперканническая ОДН ( $pCO_2$  более 60 мм рт. ст.).
3. Критическое снижение резервного дыхания (соотношение: дыхательный объем в мл / масса больного в кг — становится менее 5 мл/кг).
4. Неэффективность дыхания (патологическое состояние, когда при МОД более 15 л/мин. и при нормальном или несколько повышенном  $pCO_2$  не достигается адекватное насыщение артериальной крови кислородом).

#### **Относительные (дифференцированные) показания для проведения ИВЛ:**

1. ЧМТ с признаками ОДН различной степени тяжести.

2. Отравления снотворными и седативными препаратами.
3. Травмы грудной клетки.
4. St. asthmaticus II—III ст.
5. Гиповентиляционный синдром центрального генеза, нарушение нейромышечной передачи.
6. Патологические состояния, требующие для своего лечения миорелаксации: эпистатус, столбняк, судорожный синдром другой этиологии.

**Перевод с ИВЛ на самостоятельное дыхание** начинают как можно раньше, чтобы избежать неблагоприятных последствий длительной интубации. Этот процесс занимает от нескольких минут (при пробуждении после общей анестезии) до нескольких недель (у больных с хроническими заболеваниями легких, находящихся в отделении реанимации). В настоящее время используют два основных приема — метод проб и ошибок и режим перемежающейся принудительной вентиляции. Метод проб и ошибок заключается в чередовании периодов ИВЛ и самостоятельного дыхания. Больного переводят на дыхание через Т-образную трубку или на самостоятельное дыхание под постоянным положительным давлением. Периоды самостоятельного дыхания, во время которых дыхательный объем полностью зависит от усилий больного, постепенно удлиняют. При перемежающейся принудительной ИВЛ больной дышит самостоятельно, но через определенные интервалы времени респиратор подает заданный объем газовой смеси (например, 6 вдуваний в минуту). Частоту вдуваний постепенно снижают, пока необходимость в респираторе не отпадет полностью. При использовании обоих методов нужно внимательно следить за основными физиологическими показателями и измерять газы артериальной крови. При появлении гипоксемии, гиперкапнии, тахипноэ, возбуждения, признаков усталости дыхательных мышц (вследствие увеличенной работы дыхания) перевод на самостоятельное дыхание приостанавливают и возвращаются к ИВЛ.

## **Некоторые частные случаи развития ОДН при инфекционных заболеваниях**

### **Ботулизм.**

Ботулинический токсин избирательно воздействует на холинергические структуры нервной системы. Воздействуя на мотонейроны передних рогов спинного мозга, он вызывает прекращение выделения ацетилхолина в синаптическую щель, нарушение нервно-мышечной передачи и развитие парезов и параличей мышц.

Парезы и параличи межреберных мышц и диафрагмы приводят к нарушению вентиляции легких. Наблюдаются парезы и параличи мышц глотки и гортани, паралич надгортанника. Ситуацию усугубляют скопление густой слизи в над- и подсвязочном пространстве, аспирация рвотных масс, пищи и воды. В итоге развивается острая дыхательная недостаточность.

ОДН у больных ботулизмом протекает на фоне тотальной миоплегии. Психомоторного возбуждения не наблюдается. Характерны частое поверхностное дыхание, нарастающий цианоз. Больные ощущают сжатие грудной клетки «как будто обручем». Кашель отсутствует. Дыхательные шумы ослаблены.

Парезы и параличи у больных ботулизмом не сопровождаются нарушением чувствительности.

Для лечения применяют промывание желудка через зонд сначала кипяченой водой с отбором проб на исследование, затем 2-5% раствором гидрокарбоната натрия, клизмы раствором гидрокарбоната натрия, антитоксические противоботулинические сыворотки, оксигенотерапию, гипербарическую оксигенацию, ИВЛ, дезинтоксикационную терапию со стимуляцией диуреза лазиксом, глюкокортикоиды с целью снижения риска или уменьшения выраженности аллергических реакций в ответ на введение сыворотки, антибактериальные препараты (левомецитин, ампициллин, доксициклин), энтеросорбенты.

### **Дифтерия.**

Образование фибриновых пленок в гортани, отек её тканей и спазм голосовых связок ведут к нарушению дыхания вплоть до асфиксии, т.е. развитию



истинного крупа.

В катаральном периоде дифтерии гортани (продолжительностью 1-2 суток) наблюдаются кашель, осиплость голоса, субфебрилитет. В стенотическом периоде болезни (1-2 суток) определяются осиплость голоса или афония, сиплый беззвучный кашель, шумное дыхание с затруднением вдоха (инспираторная одышка), участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры. Отмечается втяжение податливых мест грудной клетки на вдохе (яремная, над- и подключичные ямки, межреберные промежутки). Это указывает на избыточное отрицательное плевральное давление, обусловленное обструкцией дыхательных путей. Затем затрудненным и шумным становится не только вдох, но и выдох, наблюдаются возбуждение, бледность и цианоз кожи и слизистых. В асфиктическом периоде дыхание поверхностное, прогрессируют цианоз, тахикардия, пульс становится нитевидным, появляется холодный пот. В течение нескольких минут может наступить смерть.

Патологический процесс из гортани может распространиться на трахею, бронхи и бронхиолы, что приведет к развитию ОДН.

При токсических формах дифтерии может развиваться ОДН, связанная с параличом диафрагмы, межреберных мышц и мышц гортани под действием экзотоксина (пептиды А и Б). Пептид А блокирует процессы клеточного дыхания и синтез белка. Возникает демиелинизация нервных волокон и развивается полирадикулоневрит.

Для лечения применяют антитоксическую противодифтерийную сыворотку (глюкокортикоиды уменьшают риск развития и степень выраженности аллергических реакций в ответ на введение сыворотки). При ОДН у больных дифтерией гортани применяют глюкокортикоиды (внутривенно и ингаляционно), антигистаминные, спазмолитики (атропин) для устранения спазма мышц гортани, кислородотерапию (увлажненный кислород через носовые катетеры), «отвлекающие» процедуры в виде горячих ножных ванн, антибактериальную терапию (пенициллины, макролиды, тетрациклины), седативные препараты (седуксен), удаление пленок при помощи бронхоскопии и с помощью электро-

отсоса. При отсутствии эффекта от проводимых мероприятий или прогрессировании явлений крупа применяют оперативное вмешательство. При локализованном крупе предпочтительна интубация, при нисходящем – трахеостомия с последующим удалением пленок из гортани, трахеи и бронхов при помощи электроотсоса. По соответствующим показаниям проводится ИВЛ.

Лечение больных дифтерийными полирадикулоневритами проводят при участии невролога. Применяют антихолинэстеразные препараты (прозерин). При возникновении ОДН показан перевод больного на ИВЛ.

### **Столбняк.**

Токсин *Clostridium tetani* тетаноспазмин проникает в спинной и продолговатый мозг, в ретикулярную формацию ствола головного мозга (совокупность нервных структур, расположенных в центральных отделах стволовой части мозга - продолговатом и среднем мозге, зрительных буграх). Тетаноспазмин блокирует высвобождение тормозных медиаторов вставочными нейронами полисинаптических рефлекторных дуг.

Подавление тормозного влияния на мотонейроны передних рогов спинного мозга приводит к тому, что постоянные токи действия, возникающие в мотонейронах, непрерывно поступают к мышцам, в результате чего повышается мышечный тонус и возникают судороги в ответ на любые раздражители. Поражение продолговатого мозга и ретикулярной формации способствует развитию спазма мышц гортани - ларингоспазму (мышцы гортани иннервируются ветвями блуждающего нерва – верхним и нижним гортанными нервами).

Судороги диафрагмы и межреберных мышц, спазм мышц гортани обуславливают уменьшение минутного объема дыхания и возникновение дыхательной недостаточности у больного столбняком.

Для лечения столбняка применяют противостолбнячную сыворотку, хирургическую обработку раны, седуксен, миорелаксанты (антидеполяризующие длительно действия – тубокурарин, ардуан) в сочетании с ИВЛ, наркотические анальгетики (промедол), ГБО.

### **Ложный круп (острый стенозирующий ларинготрахеит).**

Ложный круп возникает вследствие воспалительного процесса и развития отека структур гортани и трахеи. Это состояние чаще развивается у детей при кори, парагриппе, гриппе, аденовирусной инфекции, может развиваться и при других ОРВИ. Ложный круп бактериальной этиологии (гемофильная палочка, стрептококки, стафилококки, пневмококки) наблюдается достаточно редко и характеризуется более тяжелым течением. Воспаление гортани при ложном крупе характеризуется выраженной отечностью пространства под голосовыми связками, что суживает просвет гортани в этой области. Происходит рефлекторный спазм мышц-констрикторов гортани, который усугубляет ее стеноз. В результате воспаления происходит повышение секреторной активности желез слизистой оболочки гортани с образованием большого количества густой мокроты. Мокрота и некротические наложения obtурируют суженный просвет гортани. Вышеуказанные механизмы приводят к развитию обструктивного синдрома. В начале ложного крупа недостаточное поступление кислорода в организм компенсируется за счет усиленной работы дыхательных мышц и более интенсивного дыхания. При нарастании степени стеноза и обструкции может наступить стадия декомпенсации. В результате выраженного стеноза при ложном крупе развивается гипоксия, приводящая к нарушению работы ЦНС и сердечно-сосудистой системы, а также всех органов и тканей.

### **Клиника.**

В большинстве случаев ложный круп развивается на 2-3 сутки острого инфекционного заболевания верхних дыхательных путей. Появляется типичная для крупа триада признаков: звонкий кашель лающего характера, осиплость голоса и стридор — шумное дыхание, обусловленное сужением просвета гортани. Наблюдается инспираторный тип одышки. Ребенок возбужден и беспокоен. Степень повышения температуры тела зависит от вида возбудителя и состояния реактивности организма. Это может быть субфебрилитет (чаще при парагриппозной инфекции) и подъем температуры до 40 °С (преимущественно при гриппе). Осмотр ребенка с ложным крупом часто выявляет увеличение шейных

лимфоузлов. При вдохе могут выслушиваться свистящие сухие хрипы.

Клинические проявления ложного крупа напрямую зависят от степени стеноза гортани.

**I степень стеноза** характеризуется наличием одышки при физической нагрузке и волнении ребенка. Аускультация обнаруживает удлиненный вдох и наличие в легких единичных свистящих хрипов, появляющихся преимущественно на вдохе.

**II степень стеноза** отличается наличием одышки и в состоянии покоя. На вдохе наблюдается втяжение яремной ямки и межреберных промежутков. Аускультативно - сухие хрипы. Возникает цианоз носогубного треугольника. Отмечается тахикардия, возбуждение, нарушения сна.

**III степень стеноза.** Имеет место сильная инспираторная одышка с втяжением во время дыхания яремной ямки, межреберий и эпигастральной области. У больного ложным крупом отмечается выраженный «лающий» кашель, появляется дисфония. Возможна одышка смешанного характера, которая является неблагоприятным признаком в плане прогноза заболевания. Цианоз носит диффузный характер. Пульс нитевидный с выпадениями на вдохе, тахикардия. Беспокойство ребенка сменяется заторможенностью, сонливостью, возникает спутанность сознания. В легких на вдохе и на выдохе выслушиваются сухие и влажные разнокалиберные хрипы, отмечается приглушенность сердечных тонов.

**IV степень стеноза** характеризуется отсутствием типичного для ложного крупа «лающего» кашля и шумного дыхания. Наблюдается аритмичное поверхностное дыхание, понижение артериального давления, брадикардия. Возможны судороги. Сознание пациента с ложным крупом спутано и переходит в гипоксическую кому. Ложный круп с IV степенью стеноза может закончиться летальным исходом вследствие развития асфиксии.

Отличительной особенностью является то, что ложный круп протекает с изменениями тяжести обструктивного синдрома и инспираторной одышки на протяжении суток от резко выраженных до почти незаметных. Однако

наибольшая тяжесть состояния отмечается всегда ночью. Именно ночью возникают приступы ложного крупа, вызванные выраженным стенозом гортани. Они проявляются прогрессирующим чувством удушья, страхом и двигательным беспокойством со стороны ребенка, сильной одышкой, характерным кашлем, периоральным цианозом и бледностью остального кожного покрова.

### **Лечение.**

При I и II степенях стеноза гортани показана госпитализация, обструкция III и IV степеней требует проведения реанимационных мероприятий. Рекомендованы проветривание, увлажнение воздуха, теплое щелочное питье (чай с молоком, боржоми с молоком), горячие (но не более 40 °C) ванночки для рук и ног (при этом происходит отток крови к конечностям и уменьшаются проявления отека гортани; противопоказаны при значительном повышении температуры тела), теплые паровые ингаляции (например, раствор соды: 1 чайная ложка на литр воды), оксигенотерапия (увлажненный кислород), глюкокортикоиды (преднизолон, дексаметазон), антигистаминные препараты (димедрол, супрастин), антибактериальная и противовирусная терапия (в зависимости от заболевания, на фоне которого развивается острый стенозирующий ларинготрахеит), бронхолитики (эуфиллин), отхаркивающие препараты и муколитики в аэрозолях и внутрь (лазолван, ацетилцистеин), дегидратационная терапия (в т.ч. раствор альбумина), реланиум (с седативной целью), при 3-4 степени стеноза - интубация или трахеотомия с проведением ИВЛ.

## ГЛАВА IV

# ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ВЗРОСЛЫХ (ОРДСВ)

Согласно Американско-Европейской согласительной конференции (АЕСК) ОРДСВ определяется как воспалительный синдром, связанный с повышением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны и ассоциированный с комплексом клинических, рентгенологических и физиологических нарушений, которые не могут быть объяснены наличием левопредсердной или легочной капиллярной гипертензией (но могут с ней сосуществовать).

Название синдрома отражает определённое сходство клинических, морфологических и функциональных изменений с респираторным дистресс-синдромом новорождённых. Однако основными причинами последнего (в отличие от дистресс-синдрома взрослых) являются нарушения синтеза сурфактанта, а также избыточная податливость грудной клетки.

*Заболевания, приводящие к ОРДСВ:*

- травмы, ожоги;
- геморрагический шок, массивные трансфузии;
- неэффективная интенсивная терапия;
- длительная гиповолемия;
- различные виды шока: кардиогенный, травматический, анафилактический;
- ДВС-синдром;
- инфекционно - токсический шок;
- острые повреждения легких (распространенная пневмония);
- тромбоэмболия легочной артерии;

ОРДСВ возникает при прямом повреждении легких токсинами, при действии веществ, выделяющихся при деструкции микроэмболов, задержанных легкими.

Микроэмболы состоят из агрегатов клеток, в частности, нейтрофилов.

Эластаза, коллагеназа и другие биологически активные вещества, освобожденные из нейтрофилов, повреждают интерстиций, растворяя эластин, коллаген альвеолокапиллярной мембраны. Свободные радикалы, выделяющиеся ферментами, повреждают клеточные мембраны альвеол, вызывают перекисное окисление липидов, разрушают гиалуроновую кислоту, связывающую массу соединительной ткани. В результате этих процессов проницаемость мембраны еще более возрастает, возникает отек альвеолокапиллярной мембраны.

Липиды мембраны, содержащие арахидоновую кислоту, высвобождают альдегиды, которые при гидролизе повреждают целостность мембраны. Ненасыщенные жирные кислоты, образующиеся при гидролизе микроэмболов жира, также повреждают альвеолокапиллярную мембрану. Продукты распада арахидоновой кислоты — простогландины, тромбоксаны, обладают выраженной бронхо- и вазомоторной активностью, вызывают спазм легочных вен, усиливают тромбообразование. При воздействии биологически активных веществ альвеолокапиллярная мембрана резко утолщается, нарушается диффузия газов. Мембрана пропускает внутрь альвеолы белки плазмы, которые инактивируют сурфактантную систему легких и образуют гиалиновые мембраны. Возникают микроателектазы, выстилающие изнутри альвеолярную поверхность, растяжимость легких снижается. Происходят разрывы альвеол, ведущие к геморрагическому отеку. Вдыхаемый воздух распределяется неравномерно, возникает внутрилегочное шунтирование крови. Уменьшается растяжимость легких за счет накопления жидкости в межклеточном пространстве и альвеолах, спадаются терминальные воздушные пространства. Эти факторы создают неравномерность вентиляции и шунтирование крови. Вследствие гипоксии, повышенного интерстициального давления жидкости или ДВС возрастает легочное сосудистое сопротивление, возникает гипоксия, не поддающаяся лечению высокими концентрациями кислорода. Снижается количество функциональных респираторных единиц. Происходит задержка углекислого газа, развивается респираторный и метаболический ацидоз.

### **Клиническая картина.**

ОРДСВ чаще возникает в первые 12-48 часов от начала основного заболевания (в некоторых случаях через 5 - 7 дней).

Пациент с ОРДС часто жалуется на диспноэ, дискомфорт в грудной клетке, сухой кашель, причем данные симптомы могут на несколько часов опережать развитие диффузных инфильтратов легких, по данным рентгенографии грудной клетки. Осмотр больного выявляет цианоз, тахипноэ, тахикардию и признаки повышенной работы дыхания (участие в дыхании вспомогательных мышц). На ранних этапах развития заболевания больной часто возбужден, при прогрессировании нарушений газообмена – заторможен, оглушен, возможно развитие гипоксемической комы.

Часто у больных отмечается гипертермия и артериальная гипотензия. Характерными аускультативными признаками ОРДСВ являются диффузная крепитация, жесткое, а иногда и бронхиальное “амфорическое” дыхание.

При рентгенографии лёгких видны двусторонние диффузные инфильтраты, иногда - плевральный выпот. Такие признаки неспецифичны и также характерны для кардиогенного отёка лёгких, что затрудняет дифференциальную диагностику.

Бронхоальвеолярный лаваж — наиболее надёжный метод диагностики ОРДСВ. При этом вводят гибкий фибробронхоскоп в один из поражённых сегментов лёгких. Затем промывают лёгочный сегмент изотоническим раствором и анализируют состав промывной жидкости. У больных с ОРДСВ обнаруживают нейтрофилы, составляющие 60-80% всех клеток промывной жидкости (в норме <5%).

### **Лечение ОРДСВ.**

Кислородотерапия для ликвидации гипоксии. Нормализация биомеханики (устранение отека, альвеолокапиллярной мембраны, микроэмболии легочных сосудов), обеспечение эвакуации мокроты, инфузионная терапия (гемодилюция, последующий форсированный диурез для выведения биологически активных веществ). Устранение гиповолемии, нарушенных обменных процессов, па-



тогенетическая терапия основного заболевания и полиорганной недостаточности.

### **Искусственная вентиляция лёгких.**

Стандартные объёмы искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) составляют 10-15 мл/кг. При ОРДСВ функционирует только непоражённая область лёгких, то есть ёмкость лёгких снижена, поэтому большие объёмы ИВЛ вызывают перерастяжение и разрыв дистальных воздушных пространств (волюмотравма). Кроме того, при ИВЛ возможна баротравма (при высоком уровне давления в дыхательных путях), ателектотравма (вследствие циклических расправлений и спадений альвеол) и биотравма (высвобождение провоспалительных цитокинов нейтрофилами в ответ на ИВЛ). Все эти повреждения объединяют под понятием вентилятор-ассоциированное повреждение лёгких.

В крупном исследовании, проведённом Клиническим обществом по ОРДС (ARDS Clinical Network), было показано снижение смертности при вентиляции низкими объёмами (6 мл/кг и давление плато не выше 30 мм вод.ст.). Также такой режим ИВЛ снижает риск развития биотравмы. Однако при вентиляции низкими объёмами возникает гиперкапния и дыхательный ацидоз. Поэтому говорят о допустимой гиперкапнии, что означает допущение определённой гиперкапнии для сохранения щадящего режима вентиляции лёгких. Точные показатели неизвестны, но исследования показывают, что для большинства пациентов допустимы будут уровни  $P_{aCO_2}$  (парциальное давление углекислого газа в артериальной крови) 60-70 мм рт.ст. и артериального pH 7,2-7,25.

ИВЛ применяют в режиме положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) для улучшения оксигенации. ПДКВ предупреждает развитие ателектотравмы и позволяет снизить  $FiO_2$ , тем самым предотвращая повреждение альвеол высокими концентрациями кислорода. Однако высокие значения ПДКВ могут приводить к перерастяжению альвеол и снижению сердечного выброса, поэтому рекомендуют начинать с малого уровня ПДКВ - 5 см вод.ст., при необходимости постепенно повышая до 20-24 см вод.ст.

1. Ингаляция кислорода, гелиево-кислородной смеси.
2. Антикоагулянты — гепарин 5 тыс. ЕД.
3. Антиагреганты — аспирин 250 мг по схеме для предотвращения ДВС, снижает количество агрегатов и микротромбов в легочных сосудах, снижает повреждение эндотелия и клеточных мембран биологически активными веществами.
4. Тромболитики — стрептокиназа 20 тыс. ЕД внутривенно.
5. Глюкокортикоиды.
6. Муколитики — ацетилцистеин, фуимучил, дорназа.
7. Нитропруссид натрия для снижения легочного сосудистого сопротивления.
8. Декстраны — полиглюкин, реолиоглюкин под контролем АД.
9. Тканевой активатор плазминогена — для улучшения легочного капиллярного кровотока и состава притекающей в легкие венозной крови.
10. Антибактериальная терапия.
11. Гемосорбция, плазмоферез.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Амосов А.Д. Гепатит В // Новосибирск, 2006. – 127 стр.
2. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей / Под ред. В.Т. Ивашкина. – М.: ООО «Издат дом «М-Вести», 2002. – 416 стр.
3. Жидков Ю.Б., Колотилов Л.В. Инфузионно-трансфузионная терапия при инфекционных болезнях у детей и взрослых. // М. МЕДпресс-информ. – 2005.
4. Игнатова Т.М. Хронический гепатит С: клинико-морфологическая характеристика, течение, лечение. // Автореф. дисс. д-ра мед. наук. – М.: Медицина, 2002. – С. 221-295.
5. Корячкин В.А., Страшнов В.И. Интенсивная терапия угрожающих состояний // СПб., 2002. – 286 стр.
6. Лобзин Ю.В., Жданов К.В., Рейзис А.Р. Вирусные гепатиты // М.: ООО «Изд. Дом «М-Вести», 2004. – С.6-31.
7. Лопаткина Т.Н. Возможности лечения вирусного цирроза печени // Клиническая гепатология. – 2005. - №1.- С. 31-35.
8. Сергиев П.Г., Тареев Е.М., Гонтаева А.А. и др. Вирусная желтуха // Клиническая гепатология. – 2005. - №1. – С. 17-24.
9. Филатова А.Л. Внепеченочные проявления аутоиммунного гепатита// Автореф. дисс. кандидата мед. наук – М., 2004.
10. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. // М.: ГЭОТАР-МЕД., 2002. – 860 стр.
11. Ястребова О.Н. Гепатит С // Кольцово, 2005. – 35 стр.
12. Сумин С.А. Неотложные состояния. - М.- 2000. – 464 с.
13. Руководство по инфекционным болезням под редакцией В.М. Семёнова. – М.- 2009. – 744 с.
14. Справочник по инфекционным болезням под редакцией Ю.В. Лобзина и А.П. Казанцева. – СПб. – 1997. – 733 с.
15. Пальчун В.Т., Крюков А.И. Оториноларингология, руководство для врачей. – М., 2001. – 616 с.
16. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов, руководство. – М. – 2001. – Т. 3. – 465 с.

17. Дифтерия (методические указания по клинике, диагностике лечению и профилактике в вооруженных силах Российской Федерации). – Ю.В. Лобзин, Ю.И. Ляшенко, П.И. Огарков, В.В. Васильев, А.Б. Белов, А.К. Казаков, В.В. Акользин, М.Е. Земсков. – М. – 1998. – 118 с.
18. Пол Л. Марино Интенсивная терапия. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 770 с.

## ПРИЛОЖЕНИЯ

### *Приложение № 1*

#### **Вопросы для самоконтроля**

##### **Острая печеночная недостаточность.**

1. Классификация печеночной недостаточности.
2. Патогенетические механизмы развития острой печеночной энцефалопатии.
3. Клиника ОПечН
4. Основные биохимические параметры изменений функций печени.
5. Лечение ОПечН.

##### **Острая почечная недостаточность.**

1. Дайте определение синдрома острой почечной недостаточности.
2. Выделите формы ОПН.
3. Коррекция и профилактика преренальной формы ОПН.
4. Причины развития ренальной формы ОПН.
5. При каких инфекционных заболеваниях чаще наблюдается ОПН.
6. Показания на гемодиализ.

## Тестовый контроль

### Острая печеночная недостаточность.

#### 1. ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В:

- а) цитолиз печеночных клеток под действие цитотоксических иммунных механизмов
- б) образование иммунных комплексов
- в) развитие аутоиммунных реакций
- г) дистрофия, некробиоз и фиброз центролобулярных и перипортальных зон печеночных долек
- д) поражение внутрипеченочных желчных ходов, холестаза.

#### 2. ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С:

- а) проникновение вируса через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки
- б) прямое цитопатическое действие вируса на печеночные клетки (при первичной инфекции)
- в) репликация вируса в тканях лимфоидного и нелимфоидного происхождения
- г) размножение вируса в иммунокомпетентных клетках (моноцитах)
- д) нарушение иммунологического ответа вследствие быстрой мутации вируса

#### 3. ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ:

- а) выраженная гиперферментемия (АЛТ, АСТ)
- б) высокие показатели билирубина
- в) повышение уровня щелочной фосфатазы
- г) снижение уровня протромбина
- д) снижение уровня альбуминов и преальбуминов

#### 4. БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ НАРУШЕНИЯ БЕЛКОВО-СИНТЕТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ:

- а) снижение сулемовой пробы
- б) повышение сулемовой пробы
- в) снижение уровня альбуминов и преальбуминов
- г) снижение уровня протромбина
- д) повышение уровня мочевины

5. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ ПРОЯВЛЯЕТСЯ:

- а) носовыми кровотечениями
- б) кровоточивостью десен
- в) ранними обильными менструациями
- г) кожными петехиями
- д) рвотой «кофейной гущей»

6. I СТАДИЯ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ:

- а) выраженными диспептическими нарушениями
- б) развитием геморрагических симптомов
- в) эмоциональной неустойчивостью
- г) тахикардией
- д) изменением ритма сна и бодрствования

7. II СТАДИЯ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ:

- а) развитие эйфории или агрессивности
- б) появление «печеночного» запаха изо рта
- в) нарастание геморрагического синдрома
- г) тремор рук
- д) уменьшение печени

8. III СТАДИЯ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ОБУСЛАВЛИВАЕТ:

- а) потерю сознания
- б) арефлексию
- в) появление патологических рефлексов
- г) непроизвольное мочеиспускание и дефекацию
- д) острую сердечно-сосудистую недостаточность

9. НА БОРЬБУ С ИНТОКСИКАЦИЕЙ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ НАПРАВЛЕНО НАЗНАЧЕНИЕ:

- а) кристаллоидных и коллоидных растворов
- б) антибиотиков
- в) осмотических слабительных

- г) аскорбиновой кислоты внутривенно
- д) спазмолитиков

10. КРИТЕРИЯМИ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ВГ ЯВЛЯЮТСЯ:

- а) анорексия
- б) потемнение мочи
- в) наличие геморрагического синдрома
- г) уменьшение размеров печени
- д) интенсивный кожный зуд

11. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПРЕКОМЫ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ:

- а) гепатоспленомегалия
- б) брадикардия
- в) тахикардия, тремор кончиков пальцев
- г) увеличение печени, наличие сосудистых звездочек
- д) пальмарная эритема, венозный рисунок на боку живота

12. ДИАГНОСТИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) прогрессивное нарастание желтухи
- б) тахикардия
- в) изменение цвета мочи
- д) энцефалопатия
- е) увеличение размеров печени

13. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- а) увеличение печени
- б) тахикардия
- в) сокращение размеров печени
- г) энцефалопатия
- д) брадикардия

14. ПРИЗНАКАМИ ЦИТОЛИЗА ЯВЛЯЮТСЯ:

- а) повышение билирубина и щелочной фосфатазы
- б) снижение протромбинового индекса и повышение АЛАТ
- в) повышение тимоловой и снижение сулемовой проб



- г) повышение билирубина и  $\gamma$ -глобулинов
- д) повышение В-липопротеидов и холестерина

15. ПРИЗНАКАМИ ХОЛЕСТАЗА ЯВЛЯЮТСЯ:

- а) увеличение АЛАТ и снижение холестерина крови
- б) повышение В-липопротеидов и холестерина
- в) повышение тимоловой и снижение сулемовой проб
- г) снижение протромбинового индекса
- д) повышение билирубина и АЛАТ

16. ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ТЕРАПИИ ГЕПАТИТОВ В, С, D:

- а) дезинтоксикация
- б) интерфероны и противовирусные средства
- в) иммуноглобулины
- г) НПВС
- д) антиоксидантная терапия

17. В ОТНОШЕНИИ ВГД ХАРАКТЕРНО:

- а) репликация вируса возможна при наличии HBsAg
- б) часто маркеры ВГД выявляются у больных ХАГ и циррозом печени
- в) при Ко-инфекции клинические проявления имеют двухфазное течение
- г) в отличие от ВГВ при остром ВГД температура часто повышается во время желтушного периода выше 38°C
- д) Ко-инфекция ВГД имеет легкое течение с большей вероятностью хронизации

18. ДОСТОВЕРНЫМ ПОКАЗАТЕЛЕМ РЕПЛИКАЦИИ ВИРУСА ПРИ ГЕПАТИТЕ В ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) повышение активности АлАТ
- б) положительный HBsAg
- в) высокий уровень ЩФ
- г) положительный HBeAg
- д) положительная ПЦР

19. СЕРОЛОГИЧЕСКИМ МАРКЕРОМ ОСТРОЙ ФОРМОЙ ВГВ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) HBsAg
- б) anti-HBe

- в) anti-HBc
- г) anti-HBcIgM
- д) anti-HBs

20. ДЛИТЕЛЬНАЯ ЦИРКУЛЯЦИЯ HBSAG ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ГВ ЯВЛЯЕТСЯ КРИТЕРИЕМ:

- а) хронизации процесса
- б) активной репликации вируса
- в) контагиозности крови
- г) обострения процесса
- д) усугубления тяжести заболевания

**Эталоны ответов:** 1. – а), б), в), г), д); 2. – а), б), в), г), д); 3. – г), д); 4. – а), в), г); 5. – а), б), в), г), д); 6. – а), б), в), г), д); 07. – а), б), в), г), д); 08. – а), б), в), г), д); 09. – а), в), г); 10 – а), в), г); 11 – в); 12 – д); 13 – б, в, г; 14 – б); 15 – б); 16 – а), б), д); 17 – а), б), в), г); 18 – г), д); 19 – в); 20 – а).

### **Острая почечная недостаточность.**

1. ПРИ КАКОМ ИНФЕКЦИОННОМ ЗАБОЛЕВАНИИ РАЗВИВАЕТСЯ ОПН:

- а) ГЛПС
- б) туляремия
- в) менингококцемия
- г) сыпной тиф
- Д. иерсиниозы

2. КАКИЕ СОСТОЯНИЯ СОПРОВОЖДАЮТСЯ РАЗВИТИЕМ ОПН:

- а) ИТШ
- б) ДВС синдром
- в) респираторный дистресс-синдром
- г) гиповолемический шок вследствие обезвоживания
- д) все перечисленное

3. ПРИ КАКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ ОПН:

- а) лептоспироз
- б) сепсис

- в) токсическая форма дифтерии
- г) хламидиозы
- д) бруцеллез

4. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ В ОЛИГОАНУРИЧЕСКОЙ СТАДИИ ОПН:

- а) лихорадка
- б) гипотония
- в) диарея
- г) боли в животе
- д) гипертония

5. УКАЖИТЕ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ ОЛИГОАНУРИЧЕСКОЙ СТАДИИ ОПН:

- а) лейкоцитоз
- б) повышение гематокрита
- в) азотемия
- г) гиперкалиемия
- д) метаболический ацидоз

6. УКАЖИТЕ, ПРИ КАКИХ ПОКАЗАТЕЛЯХ АЗОТЕМИИ ПОКАЗАН ПЕРЕВОД НА ГЕМОДИАЛИЗ:

- а) мочевины – 26 ммоль/л, креатинин 600-800 мкмоль/л
- б) мочевины – 20 ммоль/л, креатинин – 700 мкмоль/л
- в) мочевины – 15 ммоль/л, креатинин – 800 мкмоль/л

7. ФОРМЫ ОПН:

- а) ренальная
- б) постренальная
- в) преренальная
- г) гиповолемическая
- д) токсическая

8. ПРИЧИНЫ ПРЕРЕНАЛЬНОЙ ФОРМЫ ОПН:

- а) ИТШ
- б) гиповолемический шок
- в) желтуха

- г) мочекаменная болезнь
- д) пиелонефрит

9. НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНЫМ СИМПТОМОМ ОЛИГОАНУРИЧЕСКОГО ПЕРИОДА ГЛПС ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) боли в суставах
- б) головные боли
- в) боли в области сердца
- г) боли в поясничной области
- д) боли в мышцах

10. У БОЛЬНОГО ГЛПС НА 4-Й ДЕНЬ ОЛИГОАНУРИЧЕСКОГО ПЕРИОДА РЕЗКО УСИЛИЛИСЬ БОЛИ В ПОЯСНИЦЕ СПРАВА, ПОЯВИЛАСЬ БОЛЬ В ПРАВОМ ПОДРЕБЕРЬЕ. ПОЧТИ ПОСТОЯННО БЕСПОКОЯТ ТОШНОТА, РВОТА, УСИЛИЛАСЬ СЛАБОСТЬ. ОСТОРОЖНАЯ ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ ПОЯСНИЦЫ СПРАВА ВЫЗЫВАЕТ РЕЗКУЮ БОЛЕЗНЕННОСТЬ. БОЛЬНОЙ БЛЕДЕН, ПУЛЬС СЛАБЫЙ, ЧАСТЫЙ. ДИАГНОСТИРУЙТЕ ОСЛОЖНЕНИЕ.

- а) азотемическая уремия
- б) разрыв капсулы почки
- в) эклампсия
- г) острая сосудистая недостаточность
- д) желудочно-кишечное кровотечение

**Эталоны ответов:** 1. – а, в, д; 2.- д; 3 – а, б; 4- в, г, д; 5 – в, г, д; 6 – а; 7 – А, Б, В; 8 – А, Б; 9 – Г; 10 – Б.

**Острая дыхательная недостаточность.**

1. ОДН, СВЯЗАННАЯ С ОБСТРУКЦИЕЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ВОЗНИКАЕТ ПРИ

- а) пневмонии
- б) дифтерийном крупе
- в) ларингоспазме при столбняке
- г) пневмогемотораксе

2. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ХАРАКТЕРНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОДН ПРИ БОТУЛИЗМЕ:

- а) высокая лихорадка
- б) нарастающий цианоз
- в) шумное дыхание с участием вспомогательной мускулатуры
- г) частое поверхностное дыхание

3. ПЕРЕЧИСЛИТЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ОДН НА ФОНЕ ДИФТЕРИЙНОГО КРУПА:

- а) инспираторная одышка
- б) участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры
- в) втяжение податливых мест грудной клетки на вдохе
- г) бледность + цианоз

4. ПЕРЕЧИСЛИТЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ 2 СТЕПЕНИ СТЕНОЗА ГОРТАНИ ПРИ ОСТРОМ СТЕНОЗИРУЮЩЕМ ЛАРИНГОТРАХЕИТЕ:

- а) брадикардия
- б) на вдохе втяжение яремной ямки и межреберных промежутков.
- в) коллапс
- г) наличием одышки в состоянии покоя

5. ПЕРЕЧИСЛИТЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ 3 СТЕПЕНИ СТЕНОЗА ГОРТАНИ ПРИ ОСТРОМ СТЕНОЗИРУЮЩЕМ ЛАРИНГОТРАХЕИТЕ:

- а) беспокойство ребенка сменяется заторможенностью, возникает спутанность сознания.
- б) инспираторная одышка с втяжением во время дыхания яремной ямки, межреберий
- в) выпячивание, расположенное на задней стенке глотки
- г) выраженный «лающий» кашель, появляется дисфония

6. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО СТЕНОЗИРУЮЩЕГО ЛАРИНГОТРАХЕИТА:

- а) дапсон
- б) антитоксическая противодифтерийная сыворотка

- в) глюкокортикоиды
- г) бронхолитики, отхаркивающие и муколитики

7. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДИФТЕРИЙНОГО КРУПА:

- а) препараты сурфактанта
- б) глюкокортикоиды
- в) трахеостомия
- г) антитоксическая противодифтерийная сыворотка

8. АБСОЛЮТНЫЕ ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ИВЛ:

- а) Гипоксемическая ОДН ( $pO_2$  менее 50 мм рт. ст.)
- б) Гиперканническая ОДН ( $pCO_2$  более 60 мм рт. ст.)
- в) Критическое снижение резервного дыхания (соотношение: дыхательный объем в мл / масса больного в кг — становится менее 5 мл/кг)
- г) Неэффективность дыхания (патологическое состояние, когда при МОД более 15 л/мин. и при нормальном или несколько повышенном  $pCO_2$  не достигается адекватное насыщение артериальной крови кислородом)

9. ВОЗНИКНОВЕНИЕ ОДН У ПАЦИЕНТА СО СТОЛБНЯКОМ СВЯЗАНО

- а) с развитием паралича дыхательных мышц
- б) с развитием истинного крупа
- в) с развитием ларингоспазма
- г) с развитием судорог дыхательной мускулатуры

10. При развитии ОДН у больного столбняком применяют:

- а) прозерин
- б) дицинон
- в) миорелаксанты
- г) ИВЛ

**Эталонные ответы:** 1-б,в; 2-б,г; 3-а,б,в,г; 4-б,г; 5-а,б,г; 6-в,г; 7-б,в,г; 8-а,б,в,г; 9-в,г; 10-в,г.

## **Острый респираторный дистресс-синдром взрослых (ОРДСВ).**

1. СЛЕДУЮЩИЕ ФАКТОРЫ СПОСОБСТВУЮТ ПЕРЕЖИВАНИЮ ОРГАНИЗМОМ ГИПОКСИИ:

- а) детский возраст
- б) гипотермия
- в) применение дыхательных analeptиков
- г) использование тиобарбитуратов

2. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МОГУТ СЛУЖИТЬ КРИТЕРИЯМИ ДЛЯ ПЕРЕВОДА ПАЦИЕНТА НА ИВЛ?

- а) ЧД у взрослых более 40 в минуту
- б) повышение  $p_a\text{CO}_2$  более 60 мм рт.ст.
- в) патологический ритм дыхания

3. ПРИ РДСВ ДИФФУЗИОННАЯ СПОСОБНОСТЬ ЛЕГКИХ:

- а) нарушается
- б) ненарушается

4. РДСВ ОТНОСИТСЯ:

- а) к рестриктивной патологии легких
- б) к обструктивной патологии легких
- в) к нейро-мышечным заболеваниям легких

5. КАКОЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ НЕ ПОКАЗАНО ПРИ РАЗВИТИИ АТЕЛЕКТАЗА ЛЕГКИХ?

- а) дыхательная гимнастика
- б) аспирация мокроты из бронхов
- в) угнетение кашлевого рефлекса
- г) положительное давление в конце выдоха (ПДКВ)

6. КРИТЕРИИ НАЧАЛА ОТЛУЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ОТ ИВЛ:

- а) пульс не более 120 в минуту
- б) ЧД более 18 в минуту
- в) ЧД менее 30-35 в минуту
- г) участие в дыхании вспомогательной мускулатуры
- д)  $p_a\text{O}_2$  более 60 мм рт.ст.
- е)  $p_a\text{CO}_2$  менее 30 мм рт.ст.

7. КРИТЕРИЯМИ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ РДСВ ЯВЛЯЮТСЯ:

- а) повышение  $p_a\text{CO}_2$  более 30 мм рт.ст.
- б) повышение  $p_a\text{CO}_2$  более 50 мм рт.ст.
- в) снижение  $p_a\text{O}_2$  снижение 60 мм рт.ст.
- г) pH 7,30
- д)  $\text{SpO}_2$  92%
- е) комплайнс легких 40-50 мл/см вод.ст.

8. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОКСЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) регионарная гиповентиляция
- б) шунтирование крови в легких
- в) обструкция дыхательных путей
- г) диффузионные расстройства

9. ПРИЧИНАМИ РДСВ МОГУТ БЫТЬ:

- а) ДВС-синдром
- б) все виды шоков
- в) ушиб легкого
- г) жировая эмболия
- д) массивные гемотрансфузии

**Эталонны ответов:** 1. - а, б, г; 2. - а, в; 3. - а; 4. - а; 5. - г; 6. - а, в, д; 7. - б, в, е; 8. - б; 9. - а, б, в, г, д.



**Ситуационные задачи****Острая печеночная недостаточность.**

**Задача № 1.** Больная К., 24 года заболела 4 августа. Постепенно отмечались снижение аппетита, тошнота, тупая боль в надчревной области. В контакте с инфекционными больными не была, 2 года тому назад операция по поводу внематочной беременности. В момент госпитализации на 6-й день болезни общее состояние больной удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые оболочки умеренно желтушные. При исследовании органов дыхания патологии не обнаружено. Тоны сердца приглушены, чистые. Пульс - 80 уд. в мин., удовлетворительного наполнения. АД - 110/60 мм. рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень на 2 см выступает из-под края реберной дуги, эластична, безболезненна, верхняя граница перкуторно определяется на уровне VI ребра. Селезенка не увеличена. Неврологических нарушений нет. На 7 день болезни состояние резко ухудшилось. При умеренном нарастании желтухи значительно усилилась интоксикация, рвота. Сознание спутанное, на вопросы отвечает невпопад, с большими паузами. Дезориентирована в месте и времени. Температура тела повысилась до 38°C. Нарастал лейкоцитоз с 9,7 возрос до 21,8x10<sup>9</sup>/л. Появилась одышка-28 в минуту. На 8 день болезни больная резко возбуждена, вскакивает. На коже геморрагическая сыпь. Печеночный запах изо рта, тахикардия. Печень пальпировать не удается. Рвотные массы цвета кофейной гущи, стул-дегтеобразный.

*Биохимический анализ крови:* билирубин крови общий - 104,31 мкмоль/л, прямой - 80,77 мкмоль/л, холестерин - 3,1 ммоль/л, сулемовая проба - 1,15 мл, АЛТ - 120 ЕД, АСТ - 80 ЕД.

1. Ваш диагноз.
2. На что указывают лабораторные данные?
3. Какие исследования необходимо провести?
4. Какие стороны эпидемиологического анамнеза следует уточнить?
5. Рекомендовать неотложные терапевтические мероприятия.

**Задача № 2.** Больной 52 лет, 8 лет назад перенес вирусный гепатит В. В последующем диету не соблюдал, злоупотреблял алкоголем. Периодически отмечал быструю утомляемость, общую слабость, чувство тяжести в правом под-

реберье, темную мочу. Неоднократно было носовое кровотечение. Не обследовался и не лечился по этому поводу. При поступлении состояние тяжелое. Кожные покровы бледные с желтушным оттенком. Умеренная желтушность склер. На коже сосудистые «звездочки». На передней брюшной стенке виден сосудистый рисунок, отмечается асцит, пастозность голеней. Пальпируется плотная печень на 4 см ниже реберной дуги.

В крови анемия, увеличение СОЭ. Биохимические показатели: билирубин общий 30,3, связанный – 25,8 ммоль/л, АЛАТ – 60 ммоль/л, белок 52, альбумин – 40%, гамма-глобулин – 32,4.

1. Ваш диагноз.
2. На что указывают лабораторные данные?
3. Какие исследования необходимо провести?
4. Рекомендовать неотложные терапевтические мероприятия.

**Задача № 3.** Больная 36 лет, находится на стационарном лечении в инфекционной больнице по поводу вирусного гепатита. Желтушный период продолжается 6 недель. Желтуха не нарастает. Беспокоит зуд кожи уже 2 недели. Самочувствие удовлетворительное. Сон и аппетит не изменены. Объективно желтуха кожи и склер умеренная. На коже туловища следы расчесов. Пальпируется печень на 4,5 см ниже реберной дуги, край ровный, эластичной консистенции, безболезненный. Кал светлый, моча темная.

Биохимические показатели: билирубин общий – 260 ммоль/л, связанный – 224, АЛАТ – 400, холестерин – 8,8, щелочная фосфатаза – 400. В анализе мочи желчные пигменты. Анализ крови без патологических отклонений.

1. Ваш диагноз.
2. На что указывают лабораторные данные?
3. Какие исследования необходимо провести?
4. Рекомендовать неотложные терапевтические мероприятия

**Задача № 4.** У больного 44 лет при обследовании по эпидемическим показаниям был обнаружен HbsAg в крови.

Из анамнеза установлено, что впервые HbsAg был обнаружен год назад, когда лечился в стационаре по поводу язвенной болезни желудка. Несколько лет отмечает быструю утомляемость, снижение трудоспособности, чувство тяжести в правом подреберье. Четкие указания на перенесенный в прошлом ви-

русный гепатит отрицает. При поступлении состояние относительно удовлетворительное. Пальпируется печень на 1,5 см ниже реберной дуги. При повторном исследовании в отделении обнаружен HbsAg, АСАТ – 260, АЛАТ – 150 Ед.

1. Ваш диагноз.
2. На что указывают лабораторные данные?
3. Какие исследования необходимо провести?
4. Рекомендовать неотложные терапевтические мероприятия

### **Острая почечная недостаточность.**

**Задача № 1.** Больной П., 60 лет, доставлен на 6-й день заболевания с жалобами на выраженную слабость, тошноту, рвоту 2-3 раза в сутки, схваткообразные боли в животе, жидкий водянистый стул зеленого цвета до 15 раз, судороги икроножных мышц, лихорадку. Заболел остро, когда повысилась температура тела до 38,5°C с ознобом, усилилась слабость. Одновременно появились тошнота, рвота, схваткообразные боли в животе, жидкий водянистый стул, вначале 7-8 раз, а в последующие дни до 10-15 раз, менее обильный. Все дни сохраняется высокая лихорадка, слабость, головная боль. В последние дни не мочился, появились судороги кистей рук, икроножных мышц. К врачу не обращался, ничем не лечился.

Из эпидемиологического анамнеза: накануне заболевания пил сырые яйца, купленные на рынке.

При поступлении: состояние больного тяжелое. Тургор кожи снижен. Акроцианоз. Слизистая полости рта, язык сухой. Голо осиплый. Тоны сердца ритмичные, глухие, 130/мин., АД - 80/40 мм рт.ст. ЧДД - 28/мин. Живот мягкий, не вздут, отмечается болезненность по ходу толстого кишечника, больше внизу живота справа. Менингеальных знаков нет. Диурез снижен. В периферической крови:  $E_r$  -  $5,4 \cdot 10^{12}$ /л,  $H_g$  - 167 г/л, цветной показатель - 0,7,  $L$  -  $5,8 \cdot 10^9$ /л,  $p$  - 11 %,  $c$  - 74 %, лф - 14 %, мн - 1 %, СОЭ - 23 мм/ч.

В биохимическом анализе крови: мочевины - 22,6 ммоль/л, креатинин-154 мкмоль/л,  $K^+$  - 3,04 ммоль/л,  $Na^+$  - 148,7 ммоль/л.

1. Ваш диагноз и его обоснование.
2. Составьте план обследования для подтверждения диагноза.
3. Назовите возбудителя данного заболевания.
4. Перечислите сходства и различия с ПТИ.
5. Назначьте лечение на амбулаторном этапе долечивания.

**Задача № 2.** Больная С., 47 лет, поступила в стационар с жалобами на озноб, лихорадку, тонические судороги мышц конечностей, рвоту желчью, непроизвольный стул, потерю сознания.

Заболела остро 2 дня назад. Почувствовала озноб, температура повысилась до 38°C, отмечалась повторная рвота до 7-8 раз, жидкий стул до 10 раз, боли в животе с неопределенной локализацией. Осмотрена врачом «скорой помощи», доставлена в хирургическое отделение.

При поступлении в стационар: состояние средней тяжести, рвота до 6 раз, жидкий стул с зеленоватым оттенком, температура тела 38,5°C. На утро состояние ухудшилось, усилился озноб, температура повысилась до 41°C, регистрировались судороги конечностей, стул без счета, водянистый, цвета «болотной тины». Количество выделенной мочи снижено до 100 мл. Переведена в инфекционное отделение с диагнозом: Пищевая токсикоинфекция.

При осмотре инфекционистом: состояние тяжелое, сознание отсутствует. Температура тела 39,5°C. На коже лица, склерах единичные кровоизлияния. Дыхание поверхностное, в легких - ослабленное, в нижних отделах выслушиваются единичные мелкопузырчатые хрипы, ЧДД - 32/мин. Тоны сердца глухие, пульс - 120/мин., АД - 70/50 мм рт.ст. Язык суховат, живот мягкий. Очаговой неврологической симптоматики нет. Умеренная ригидность затылочных мышц, клонические судороги мышц конечностей.

В периферической крови: Hb - 107 г/л, Tg -  $150 \cdot 10^9$ /л, L -  $16 \cdot 10^9$ /л, СОЭ - 21 мм/час, гематокрит - 0,33.

При биохимическом исследовании сыворотки крови:  $K^+$  - 3,2 ммоль/л,  $Na^+$  - 141 ммоль/л, рН крови - 7,46, мочевины - 25 ммоль/л, креатинин - 0,4 ммоль/л.

При исследовании ликвора: цвет умеренно ксантохромный, белок - 0,33 г/л; цитоз - 12 клеток, из них 9 нейтрофилов, 3 лимфоцита. Осадочные реакции Панди и Нонне-Аппельта отрицательные.

1. Ваш диагноз и его обоснование.
2. Укажите методы обследования для подтверждения диагноза.
3. Назначьте этиотропную терапию.
4. Перечислите степени гиповолемического шока.

**Задача № 3.** Б, 38 лет, колхозник, работал в течение последних 2<sup>x</sup> недель на сенокосе, жил на полевом стане. Больных в стане нет. Воду для питья и при-

готовления пищи доставляют из колхоза, иногда употреблял воду для питья из ручья. Заболел 2 дня назад остро. Беспокоили сильный озноб, резкая головная боль, слабость, боли во всем теле, особенно в пояснице, тошнота, каждый день рвота, мучительная икота. Отмечал яркую гиперемию лица, шеи, верхней части туловища («симптом капюшона»), инъекцию сосудов склер, «пылающий зев». В первые дни заболевания госпитализирован в инфекционное отделение районной больницы с диагнозом: Подозрение на грипп.

Общее состояние тяжелое, временами бред. Температура 39-40°C. Патологических изменений со стороны мочи нет.

На третий день пребывания в больнице появилась мелкоточечная петехиальная сыпь на груди, спине, верхних конечностях. Несколько раз наблюдалось носовое кровотечение.

При повторном анализе мочи: белок 2,5 мг/л, в большом количестве эритроциты, лейкоциты, цилиндры. Температура тела нормальная, состояние больного тяжелое, сознание спутанное, частая рвота с примесью крови, анурия.

1. Ваш предполагаемый диагноз, его обоснование.
2. Методы диагностики заболевания.
3. Составьте план лечения.
4. Укажите препарат выбора для этиотропной терапии заболевания.
5. Укажите возбудитель заболевания.

**Задача № 4.** Больной Л., 22 лет, 6.01 приехал с Дальнего Востока. Заболел остро 8.01, когда появились головная боль, боли в животе и пояснице, повысилась температура тела с ознобом до 38,9°C, была повторная рвота. 10.01 больной госпитализирован с подозрением на сыпной тиф.

При поступлении: состояние тяжелое, температура тела 39,9°C, сознание затемнено. Гиперемия кожи лица и шеи. Резкая инъекция сосудов склер. На боковых поверхностях грудной клетки петехиальная сыпь. Пульс - 112/мин. Тоны сердца приглушены. Язык обложен, суховат. В зеве гиперемия, энантема. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Резко выражен симптом XII ребра. Стул задержан. Мочился, мочи мало.

В анализе мочи: цвет насыщенно-желтый, значительный осадок. Белок 1,4 г/л, лейкоциты – 15-20 в поле зрения, эритроциты покрывают почти все поле зрения, большое количество крупных вакуолизированных эпителиальных клеток, обнаружены фибринные цилиндры.

1. Ваш предполагаемый диагноз, его обоснование.
2. Методы серологической диагностики заболевания.
3. Назначьте антикоагулянтную терапию.
4. Укажите препарат выбора этиотропной терапии при данном заболевании.
5. Укажите сроки инкубационного периода при данном заболевании.

**Задача № 5.** Больной И., 39 лет, поступил в клинику 10 ноября на 2-й день болезни. Больной И., 39 лет, поступил в клинику 10 ноября на 2-й день болезни с диагнозом: ОРВИ. Заболел остро 9.11, когда после озноба температура тела повысилась до 39°C, появились сильная головная боль, боли в мышцах спины и поясницы, светобоязнь. Катаральных явлений не было. Госпитализирован в связи с тяжестью состояния.

При поступлении: состояние больного тяжелое, вялый, адинамичный, отмечается гиперемия лица, шеи и верхних отделов грудной клетки, инъекция сосудов склер, гиперемия конъюнктивы век и слизистой зева. Температура на 3-й день болезни в пределах 40,2-40,5°C. С 3-го дня заболевания нарушение зрения в виде ощущения сетки перед глазами и расплывчатости окружающих предметов. На боковой поверхности грудной клетки элемент мелкой геморрагической сыпи в виде полос, симптом шипка положительный. Относительная брадикардия, гипотония. К 6-му дню болезни температура критически снизилась до нормы, однако состояние больного еще более ухудшилось: появились сильные боли в подложечной области и пояснице, неукротимая рвота, (в рвотных массах - примесь крови), положительный симптом Пастернацкого, развились симптомы ОПН (олигоанурия, альбуминурия до 3,0 г/л, микрогематурия, цилиндриурия, содержание мочевины в крови - 28,0 ммоль/л, креатинина - 0,468 ммоль/л).

Выздоровление больного наступило лишь после проведения гемодиализа в почечном центре.

Из эпидемиологического анамнеза: осенью больной неоднократно выезжал к родственникам в деревню, оказывал им помощь на различных сельскохозяйственных работах. В жилых и хозяйственных постройках наблюдалось много мышевидных грызунов.

1. Ваш предполагаемый диагноз, его обоснование.
2. Какова предположительная картина периферической крови у больного?

3. Укажите показания к гемодиализу.
4. Назначьте этиотропную терапию.
5. Укажите сроки диспансерного наблюдения.

### **Ответы к ситуационным задачам**

#### **Задача № 1**

1. Сальмонеллез гастроинтестинальная форма гастроэнтероколитический вариант, тяжелое течение осл. Гиповолемический шок II степени, обезвоживание III степени.

2. Бактериологический посев рвотных масс, промывных вод желудка, кала, крови, РНГА с сальмонеллезным диагностикумом после 5-го дня болезни

3. Сальмонеллы

4. Острое начало с интоксикации, лихорадик и признаков гастроэнтерита: тошноты, многократной рвоты, диареи. В отличие от ПТИ при сальмонеллезе длительная лихорадка и признаки гастроэнтероколита с типичным «сальмонеллезным» стулом: зловонным, с зеленью, обильный водянистый.

5. Диспансерное наблюдение в течение 1 месяца. Эубиотики, при необходимости сальмонеллезный бактериофаг.

#### **Задача № 2**

1. Сальмонеллез гастроинтестинальная форма, гастроэнтеритический вариант тяжелое течение осло. Гиповолемический шок II стадии, обезвоживание II-III степени. ОПН. Менингизм.

2. Бактериологический посев рвотных масс, промывных вод желудка, кала, крови. РНГА с сальмонеллезным диагностикумом.

3. Учитывая длительность лихорадки, для профилактики генерализации и вторичных осложнений: цефалоспорины III поколения, фторхинолоны.

4. Степени гиповолемического шока в зависимости от степени обезвоживания: компенсированный I степени; субкомпенсированный II степени; декомпенсированный (алгид) III степени.

#### **Задача № 3**

1. Иерсиниоз кишечный смешанная форма тяжелое течение осл Гиповолемический шок, ОПН, ДВС синдром.

2. Бактериологический посев кала, мочи, крови; РНГА с диагностикумами

3. Фторхинолоны, аминогликозиды до 14 дней, дезинтоксикационная терапия, ингибиторы протеаз, симптоматическая терапия.

4. Иерсиния энтероколита.

#### **Задача № 4**

1. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом олигоанурический период на основании эпиданамнеза, лихорадки, интоксикации, геморрагического синдрома, олигоанурии.

2. Серологические реакции МФА в парных сыворотках, ИФА.

3. Ангиопротекторы (дицинон или этамзилат натрия 12,5%), гепарин 2,5 тыс ЕД п/кожно 4 раза под контролем коагулограммы в начальном периоде, ингибиторы протеаз, при необходимости СЗП.

4. Рибавирин, амиксин, йодантипирин, виферон в свечах в начальном лихорадочном периоде.

5. Инкубационный период от 3 до 46 дней, в среднем от 10-14 дней после контакта с пылью.

#### **Задача № 5**

1. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом олигоанурический период на основании эпиданамнеза, брадикардии, олигоанурии, геморрагического синдрома.

2. В ОАК признаки сгущения крови: повышение гематокрита, тромбоцитопения, ускорение СОЭ, лейкоцитоз.

3. Показания на гемодиализ: признаки токсической энцефалопатии, олигоанурия до 3-х дней, анурия до суток, уровень мочевины более 26 ммоль/л, уровень креатинина более 600 мкмоль/л, гиперкалиемия - 6 и более ммоль/л.

4. Противовирусная терапия эффективна в первые 5 дней от начала болезни во время возможной вирусемии.

5. Диспансеризация в КИЗах по месту жительства в течение 1 месяца при среднетяжелых и до года при тяжелых формах течения ГЛПС.

#### **Острая дыхательная недостаточность.**

**Задача № 1.** Больная Л. 40 лет заболела остро 13.04. Вечером появилась тошнота, боли в животе, вздутие. К утру следующего дня отметила сухость во рту, «ощущение сетки перед глазами», двоение предметов. Нарастали слабость, головокружение, шаткость походки.

Эпиданамнез: 12.04 была в гостях, ела консервированные грибы домашнего приготовления. Соседка вызвала «скорую помощь» утром 16.04, т.к. у больной появились затруднение при глотании пищи как твердой, так и жидкой, поперхивание, появилась одышка.



Объективно: Состояние тяжелое, больная в сознании, лежит на правом боку. Кожа бледная. Лицо амимично. Двухсторонний, частичный птоз. Говорит с трудом, голос осиплый, речь невнятная. Движения в глазных яблоках ограничены. Дыхание частое, поверхностное, выражен цианоз. Кашель отсутствует. Аускультативно: ослабленное везикулярное дыхание. Тоны сердца ритмичные. Температура тела – 36,4 °С. ЧД – 34 в мин. ЧСС – 100 в мин. АД 100/60 мм. рт. ст. Язык сухой, обложен налетом. Живот слегка вздут, чувствителен при пальпации в эпигастрии. Стула не было 3 дня. Мочится редко.

1. Обоснуйте диагноз.
2. Проведите дифференциальную диагностику.
3. Тактика ведения пациентки.

**Задача № 2.** У ребенка Т. 3 лет 4 февраля повысилась температура тела до 39 °С, появились кашель сначала сухой, потом с мокротой, насморк, осиплость голоса. Применяли обильное питье, свечи с парацетамолом, лазолван. Через 2 дня ночью ребенок не спит, беспокоен. Родители отмечают кашель лающего характера, осиплость голоса и частое шумное дыхание, синюшность носогубного треугольника. Вызвали бригаду ССМП.

При осмотре ребенок заторможен, сонлив. Выражена инспираторная одышка с втяжением во время дыхания яремной ямки, межреберий и эпигастриальной области. Наблюдаются «лающий» кашель, дисфония, диффузный цианоз, пульс частый, нитевидный. Дужки и задняя стенка глотки гиперемированы. Миндалины увеличены до 2 степени, налета нет. В легких на вдохе и на выдохе выслушиваются сухие и влажные разнокалиберные хрипы. Тоны сердца ритмичные, отмечается приглушенность сердечных тонов. Температура тела – 37,2 °С. Ps – 148 в минуту. ЧД – 48 в минуту.

1. Обоснуйте диагноз.
2. Проведите дифференциальную диагностику.
3. Тактика ведения пациента.

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 II**

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.  
Подписано к печати 15.10.2013 г.  
Отпечатано на ризографе с готового оригинал-макета,  
представленного авторами.  
Формат 60х84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Усл.-печ. л. 5,23.  
Тираж 64 экз. Заказ № 05

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