

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ В КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

**Рекомендации для самостоятельной
подготовки студентов
к практическим занятиям**

Киев — 1988

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ МЕТОДИЧЕСКИЙ КАБИНЕТ
ПО ВЫСШЕМУ МЕДИЦИНСКОМУ ОБРАЗОВАНИЮ
КИЕВСКИЙ
ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ИМЕНИ АКАД. А. А. БОГОМОЛЬЦА

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ В КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Рекомендации для самостоятельной
подготовки студентов
к практическим занятиям

*Подгот. О. О.
каб. інф. б-б.*

Киев — 1988

Настоящие рекомендации предназначены для самостоятельной подготовки к практическим занятиям студентов 5 и 6 курсов по программе оказания неотложной помощи в клинике инфекционных болезней при экстремальных ситуациях. Ими будут пользоваться стажеры, направляемые для повышения профессиональной подготовки из различных лечебных учреждений республики, врачи-интерны и клинические ординаторы, включая спецординаторов, готовящихся для работы по межгосударственным договорам в развивающихся странах. Изданию рекомендаций предшествовал длительный период проведения на кафедре семинаров по неотложной помощи инфекционным больным для перечисленного контингента слушателей. Накопленный опыт позволил отобрать наиболее часто встречающиеся ситуации и обобщить основные сведения, отражающие современный уровень научных знаний по данным литературы и личные наблюдения авторов-клиницистов.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ

Анафилактический шок (АШ) представляет собой максимальную выраженность системного проявления аллергической реакции немедленного типа, сопровождающейся интенсивным высвобождением различных химических медиаторов, обуславливающих глубокие функциональные нарушения органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы, кожных и слизистых покровов.

АШ чаще всего возникает в ответ на парентеральное применение лекарственных или диагностических препаратов. Наиболее частым этиологическим фактором АШ является использование антитоксических сывороток для лечения дифтерии, скарлатины, столбняка, ботулизма. Из числа антибиотиков чаще других АШ вызывают препараты из группы пенициллина и стрептомицина, реже — из группы тетрациклинов, левомицитина, цефалоспоринов, а также эритромицин, линкомицин, гентамицин и др. АШ может развиваться при использовании различных химиотерапевтических средств, в частности, сульфаниламидов, новокаина, анальгина, ацетилсалициловой кислоты, разнообразных биологических экстрактов, ферментов, препаратов крови, бактериальных и вирусных вакцин, анатоксинов, при лечении пчелиным ядом, апилаком. Реже АШ возникает при ужалении перепончатокрылыми и очень редко от перорального приема лекарств, рентгеноконтрастных веществ и употребления в пищу некоторых пищевых продуктов.

В патогенезе АШ выделяют три фазы: иммунологическую, патохимическую и патофизиологическую.

Иммунный механизм АШ обусловлен образованием иммуноглобулинов Е — антител (реагинов), которые по мере накопления фиксируются на клетках-мишенях (тучных клетках), которые находятся в соединительной ткани сосудов, и на базофильных лейкоцитах. Тучные клетки участвуют в обмене веществ соединительной ткани и накапливают в гранулах биологически активные вещества: гистамин, серотонин, гепарин, фактор агрегирующий тромбоциты, эозинофильный хемотаксический фактор, медленно реагирующая субстанция и др., которые в период активации клеток интенсивно секретируются в межклеточную среду, путем экзоцитоза. Фиксация антител на поверхности клеток-мишеней обусловлена наличием на их поверхности рецепторов, имеющих

высокое сродство к фрагменту кристаллизации реагинов. Активация клеток-мишеней и процесс дегрануляции медиаторов происходит при образовании комплексов антиген-антитело, сопровождающееся конформацией молекулы антитела, являющейся фактором, активирующим клетку. В механизмах развития АШ тесно задействованы кинины, в частности, брадикинин, действующие как медиаторы гуморального иммунитета (тканевые гормоны) и простагландины, модулирующие реакцию сенсibilизированных клеток на антиген и регулирующие выделение из них различных медиаторов. Высвобождающиеся из клеток-мишеней медиаторы оказывают действие на гладкую мускулатуру органов и особенно сосудов, обуславливая патогенетические механизмы развития АШ, проявляющиеся гемодинамическими нарушениями, расстройствами функции сердечно-сосудистой системы и дыхания. Так, в патохимической фазе развития АШ гистамин вызывает сокращение висцеральной гладкой мускулатуры, путем вазодилатации вызывает снижение артериального давления (АД), повышает железистую секрецию, локальное покраснение кожи с окружающим отеком. Фактор агрегирующий тромбоциты вызывает их агрегацию и последующим высвобождением из них серотонина и гистамина. Серотонин действует на мышцы прямо или опосредовано через стимуляцию ганглиев или постганглионарных нейронов, обуславливает сужение сосудов, спазм бронхов, повышает сосудистую проницаемость. Аналогично действует медленно реагирующая субстанция. Эозинофильный хемотаксический фактор обеспечивает активацию эозинофилов, набор внутриклеточных ферментов которые участвуют в механизмах торможения антифлактической реакции. Гемодинамические расстройства проявляются быстрым перераспределением крови вследствие децентрализации кровообращения за счет расширения капилляров, артериол и венул. В связи с этим резко уменьшается возврат венозной крови к правому сердцу, снижается сердечный выброс, катастрофически падает АД и наступает коллапс. Состояние осложняется еще и тем, что в патологический процесс вовлекается сердечная мышца, что подтверждается аритмией, тахикардией, увеличением правого отдела сердца, ишемией миокарда и другими данными ЭКГ.

Клинические проявления АШ чрезвычайно разнообразны и неожиданны, однако среди них в большей или меньшей степени доминирует симптомокомплекс острой сосудистой недостаточности, для которого характерны бледность и по-

холодание кожных покровов, усиление потливости, особенно появление холодного пота на лбу. В последующем учащается дыхание, появляется цианоз губ и периферических отделов тела. Пульс становится частым, слабого наполнения с переходом в нитевидный. Быстро снижается АД, нарастает общая слабость, апатия, адинамия и наступает кома. В зависимости от выраженности синдрома сосудистой недостаточности и характера клинических проявлений различают три степени тяжести АШ: легкую, средней тяжести и тяжелую.

При легком течении АШ отмечается короткий продромальный период (до 10 мин), в течении которого больные несколько возбуждены, появляется зуд кожи, чувство жжения или покалывания, особенно в местах появления эритемы или крапивницы. Нередко возникает различной выраженности и локализации отек Квинке. В связи с отеком гортани и языка отмечается осиплость голоса вплоть до афонии, иногда затрудненное дыхание. В последующем нарастает общая слабость, появляются боли и чувство стеснения за грудиной, ощущается нехватка воздуха. Присоединяется головокружение, шум в ушах, может ухудшиться зрение. Больные ощущают учащение сердцебиения. Если на этом этапе не оказать медицинской помощи, признаки АШ могут нарастать: в связи с бронхоспазмом усиливается одышка, особенно затруднен выдох, появляется рвота, схваткообразные боли в животе, иногда — жидкий стул, непроизвольный акт дефекации и мочеиспускания. Пульс учащен до 120—140 уд. в мин. аритмичный, АД понижено до 60/20 и ниже.

При среднетяжелом течении АШ для больных характерно психомоторное беспокойство, страх смерти. Больные жалуются на одышку, затрудненное дыхание вплоть до удушья, быстро нарастает общая слабость, нередко отек Квинке и аллергические высыпания на коже. Больные жалуются на боли в животе и в области сердца. Быстро нарастают клинические признаки сосудистой недостаточности: пульс частый, нитевидный, неправильного ритма, АД не определяется, отмечается бледность кожных покровов, выступает холодный липкий пот, диффузный цианоз, зрачки расширены. Появляются тонические и клонические судорги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Возможны геморрагические явления в связи с высоким содержанием гепарина в крови и активации фибринолитической системы крови. В терминальном периоде может наступить кома. При безотлагательном проведении

противошоковых мероприятий возможно полное восстановление функций жизненно важных органов и систем.

Тяжелое течение АШ отличается прогрессирующим нарастанием симптомов сосудистой недостаточности. Больные быстро теряют сознание. Резко нарастает одышка, кожа холодная, на лбу выступает холодный липкий пот, диффузный цианоз с землистым оттенком. Больные впадают в состояние протрации, пульс не определяется, АД катастрофически снижено. Зрачки расширены, отмечаются тонические и клонические судорги. Глубокие метаболические сдвиги в виде гипоксии, аноксии, гиперкапнии, декомпенсированного метаболического ацидоза являются причиной необратимости этой формы шока.

В зависимости от преобладания в клинической картине ведущего синдрома выделяют четыре варианта АШ: гемодинамический (коллаптоидный), асфиксический, церебральный и абдоминальный.

Послешоковый период продолжается около 4-х недель и характеризуется выраженным астеническим синдромом. В этом периоде может сформироваться аллергический миокардит, гепатит, нефрит, гемопатии (гемолитическая анемия, тромбоцитопения, агранулоцитоз), менингоэнцефалит, полиневрит и др. аллергические осложнения.

Причиной смерти при АШ могут быть: острая сосудистая недостаточность (коллапс), обусловленная децентрализацией кровообращения; асфиксия, наступающая в результате отека Квинке с локализацией в области гортани, или тяжелого бронхоспазма и обтурации бронхов аллергическим отеком слизистой бронхов; тромбоз сосудов жизненно важных органов — сердца, мозга, надпочечников, обусловленный нарушением микроциркуляции, параличом мелких сосудов, стазом крови, аноксией и, в итоге, декомпенсированным метаболическим ацидозом.

Лечение АШ. Учитывая остроту и темпы развития АШ комплекс необходимых терапевтических мероприятий при нем должен быть осуществлен максимально быстро, что диктует необходимость постоянной готовности к оказанию оптимальной неотложной помощи больным.

При подозрении на АШ больного сразу уложить и согреть (приложить грелки к ногам и рукам), вынуть зубные протезы, выдвинуть вперед нижнюю челюсть для предупреждения западения языка. Если антигенный материал введен в конечность, то на нее накладывают жгут проксимальнее места введения не более, чем на 25 мин. Место введения препарата об-

калывают 0,5—1,0 мл 0,1% раствором адреналина и прикладывают к нему пузырь со льдом. При энтеральном поступлении антигена немедленно промыть желудок и кишки раствором соды. При укусе перепончатокрылым — удалить жало, обколоть это место адреналином и приложить лед.

При развитии АШ после введения пенициллина необходимо срочно ввести внутривенно 1 000 000 ЕД пенициллиназы, разведенной в 2 мл изотонического раствора хлористого натрия. При сохранении анафилактической реакции пенициллиназу вводят повторно 6—8 часов.

Одновременно в вену другой руки (лучше через катетр, введенный в вену путем венесекции) очень медленно в течение 5—10 мин вводят 0,3—0,5 мл адреналина, разведенного в 40—50 мл изотонического раствора хлористого натрия. В последующем в случае необходимости можно через 10—15 мин повторно ввести 0,3—0,5 мл адреналина внутривенно. Следует помнить, что малые дозы адреналина, вводимые повторно, более эффективны, чем разовое введение большой дозы. По результатам наблюдений установлено также, что если терапевтические дозы адреналина не дали эффекта, дальнейшее его введение не только не целесообразно, но и не безопасно, так как гипер адреналинемия усиливает спазм сосудов, в частности, коронарных, усугубляя ишемию миокарда, ухудшает микроциркуляцию жизненно важных органов, повышает концентрацию гистамина в крови и сосудистую проницаемость. В условиях, когда невозможно попасть в вену и осуществить венесекцию, нужно ввести 1 мл 0,1% раствора адреналина подкожно, а в случае необходимости — повторить введение через 10 мин.

Одновременно с первоначальным введением адреналина внутривенно струйно вводят 30—60 мг преднизолола и 125—250 мг гидрокортизона или 500 мг только гидрокортизона. При тяжелой форме шока вводят повышенные дозы глюкокортикоидов — гидрокортизон до 1600 мг, преднизолон 100 мг или дексаметазон 20 мг.

Внутримышечно или внутривенно вводят антигистаминные препараты: 0,1% раствор тавегила, 1% раствор димедрола или 2% раствор супрастина. Одновременно внутривенно вводят 2 мл кордиамина или 2 мл 10% раствора кофеина. В случае развития левожелудочковой недостаточности дополнительно внутривенно вводят 0,5 мл 0,05% раствора строфантина или 0,5—1 мл коргликона на физрастворе или реополиглюки-

не, повторяя их введения в зависимости от тяжести состояния каждые 6—12 часов.

Если не определяется АД, не прощупывается пульс и не восстанавливается сознание, налаживают струйное введение 1 мл 0,1% раствора адреналина в 20 мл 40% раствора глюкозы. В последующем при сохранении тяжелого состояния налаживают постоянное капельное вливание смеси 5% раствора глюкозы (250—300 мл) с 2 мл 0,1% раствора адреналина или 5 мл 0,2% раствора норадреналина или 1—2 мл мезатона.

При преобладании бронхоспазма и угрозе асфиксии используют аэрозольные формы бронхолитиков — алулент, беротек, внутривенное введение 2—4 мл лазикса, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в 20 мл 5% раствора глюкозы или внутривенно вводят аминофиллин. При угрозе отека легкого дозу лазикса для внутривенного введения увеличивают до 5—10 мл.

При судорожном синдроме вводят 1—2 мл 0,25% раствора дроперидола.

При необходимости отсасывают из дыхательных путей скопившийся секрет, рвотные массы. Налаживают подачу увлажненного через аппарат Боброва кислорода как можно раньше, так как гипоксия усиливает сердечную недостаточность. При выраженном стридорозном дыхании, возникающем из-за отека гортани, показана срочная трахеостомия.

После выведения из шока продолжают терапию путем внутривенного введения полиглюкина, реополиглюкина, декстранов, раствора Рингера, глюкозы с глюкокортикоидами с целью повышения и поддержания АД, увеличения кровотока и устранения нарушений кровотока.

Преднизолон и антигистаминные препараты назначают перорально: преднизолон — по 30—40 мг в сутки с последующим постепенным снижением дозы, тавегил — по 0,001 г 2—3 раза в сутки, супрастин — по 0,025 г 3 раза в сутки или димебон по 0,01 г 3 раза в сутки. С целью иммунодепрессии, снижения проницаемости клеточных мембран и уменьшения геморрагий рекомендуется внутривенное введение 5% раствора аминокaproновой кислоты до 100 мл.

После оказания неотложной помощи, когда нормализуется АД и пульс, больного необходимо поместить в палату интенсивной терапии или в аллергологическое отделение, где в течение 3—4 недель необходимо контролировать функциональное состояние печени, сердца, почек и ЦНС.

Профилактика АШ включает следующие этапы: сбор аллергологического анамнеза, постановка аллергических проб с медикаментами для выявления медикаментозной аллергии немедленного типа (капельная, компрессная, скарификационная и внутрикожная проба). Для быстрой диагностики лекарственной аллергии, когда больному по жизненным показаниям нужно назначить тот или иной препарат, проводят подязычную пробу и проведение двойного контроля: положительной пробы с 0,01% раствором гистамина и отрицательной — с растворителем лекарственного аллергена. При проведении специфического аллергологического обследования соблюдают следующие условия: тщательный опрос больного, предшествующий кожным аллергическим пробам и подязычному тесту, пробы выполняются только врачом, прошедшим специальную подготовку по аллергологии, испытание не больше одного лекарства в день, наличие в кабинете, где проводятся пробы, протившокового набора, осведомленность персонала о возможных осложнениях, связанных с постановкой проб.

ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК (ИТШ)

Термин «ИТШ» используется в клинической практике для характеристики своеобразного синдрома, сопровождающегося токсическим повреждением внутрисосудистых механизмов регуляции востимости сосудов, приводящих к критическому снижению кровотока в тканях, метаболическим нарушениям, нередко, приводящим к летальному исходу.

Актуальность проблемы ИТШ определяется тем, что он встречается в клинической практике не только врачей инфекционистов, но и врачей других специальностей — хирургов, акушеров-гинекологов и др.

Больные ИТШ требуют от врача четких знаний, умений и навыков своевременной диагностики и оказания неотложной помощи в условиях жесткого недостатка времени, задержка которых, может быстро привести к необратимым изменениям и летальному исходу.

ИТШ является одним из наиболее тяжелых вариантов шока, отличающимся по механизму развития, течению и особенностям неотложных мероприятий. Вместе с тем, патофизиологические механизмы его развития имеют общие закономерности вне зависимости от первоначальной причины, что обуславливает и некоторое сходство принципов лечения.

Наиболее частой причиной ИТШ являются грамотрицательные бактерии образующие эндотоксины, способные блокировать систему регуляции сосудистого тонуса: менингококки, сальмонеллы, шигеллы, йерсинии, клебсиеллы, эшерихии, пневмококки и др. Кроме того — другие возбудители, выделяющие эндотоксины — риккетсии, лептоспиры.

Пусковым моментом в развитии ИТШ является накопление некоторого количества эндотоксина в крови, приводящее к дилатации венозного русла и уменьшению венозного возврата к сердцу. Задержка крови в венозном русле ведет к уменьшению сердечного выброса, что компенсируется нарастающей тахикардией, обеспечивающей на начальном этапе сохранения минутного объема на прежнем уровне.

В случае, если депонирование крови в сосудистом русле продолжает нарастать (в связи с продолжающимся накоплением эндотоксина), неизбежно произойдет снижение объема циркулирующей крови (ОЦК), падение сердечного выброса с последующим метаболическими, коагулопатическими и другими нарушениями.

Важнейшим компенсаторным механизмом в патогенезе ИТШ является системный спазм артериол, пре- и посткапиллярных сфинктеров, обусловленных реакцией со стороны симпатической нервной системы, надпочечников и известным под названием «централизация кровообращения». Это приводит к перераспределению крови в организме, скоплению ее в органах брюшной полости, мышцах, коже, приводя к резкому снижению перфузии этих органов кровью. Вместе с тем, при помощи данного механизма организм сохраняет артериальное давление на уровне нормы, обеспечивая кровоток в сосудах сердца и мозга. Последствия этих изменений чрезвычайно многогранны и связаны с повышением периферического сопротивления сосудов и ростом нагрузки на сердце, снижением кровотока на уровне микроциркуляторного русла, снижением венозного возврата и сердечного выброса, ОЦК, метаболическими и др. нарушениями.

Накопление недоокисленных продуктов в тканях является следствием истощения механизмов их выведения и нейтрализации. Наиболее агрессивным при ИТШ является основной продукт метаболического ацидоза — молочная кислота.

Ее накопление в крови и тканях ведет к многогранному отрицательному действию: снижению метаболических процессов в клетках, стимулирует выброс катехоламинов, нарушает

метаболизм миокарда, приводя к снижению его контрактильной способности.

Ацидоз неизбежно ведет к ослаблению функции ретикулоэндотелиальной системы и разрушению эндотелиальных клеток в зоне нарушенной микроциркуляции. Это приводит к выбросу протеолитических ферментов, способных активизировать тромбоновую, кининовую системы. Ацидоз вызывает торможение функции ферментов, катализирующих гликолиз, что ведет к развитию гистотоксической гипоксии.

На определенном этапе развития метаболического ацидоза в тканях, прекапиллярные сфинктеры начинают раскрываться. При сохраняющемся тонусе посткапиллярных сфинктеров, это приводит к дальнейшему скоплению крови в капиллярах, снижению ОЦК. Это будет вести к поступлению жидкости из тканей в просвет сосудов и развитию обезвоживания.

В патогенезе ИТШ важная роль принадлежит биогенным аминам (гистамин, серотонин), регулирующим кровоток в зоне микроциркуляции. Их количество значительно превышает количество их антагонистов, что ведет к дальнейшему ухудшению микроциркуляции.

Важнейшим механизмом борьбы с ацидозом является вывод CO_2 через легкие, что всегда ведет к развитию при ИТШ одышки. На начальном этапе ИТШ это будет вести к выведению кислых продуктов, но довольно быстро приведет к развитию дыхательного алкалоза с тяжелыми последствиями. Вымывание углекислоты в малом круге кровообращения вызывает нарушение диссоциации комплекса HbO_2 , что приведет к гемической гипоксии и усугублению ацидоза.

При частоте дыхательных движений в 1 минуту достигающей 40—60, дыхание становится неэффективным, воздух попадает лишь в верхние дыхательные пути, с этого момента в малом круге также развивается ацидоз. В связи с измененной сосудистой проницаемостью развивается отек легочной ткани, с появлением в альвеолах серозно-кровянистого содержимого («шоковое легкое»).

Одновременно может развиваться отек мозга. Сами эти синдромы могут быть причиной смерти больного. В основе их лежит дальнейшее усугубление кровотока в микроциркуляторном русле.

В механизме развития ИТШ на самом раннем этапе его возникновения включаются почки. В результате действия эндотоксина на микроциркуляторное русло и развития относительного несоответствия между ОЦК и вместимостью сосу-

дистого русла, происходит увеличение резорбции воды в извитых канальцах почек, проявляющееся клинически олигурией и увеличением концентрации мочи.

При дальнейшем прогрессировании ИТШ, снижении артериального давления (А/Д), кровотока в почках, клубочковой фильтрации и накоплении токсических продуктов метаболизма, возникают дистрофические изменения эндотелия канальцев, вплоть до его некроза и развития острой почечной недостаточности (ОПН).

В патогенезе ИТШ важное место принадлежит тромбгеморрагическому синдрому, именуемому синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром). Пусковым моментом его возникновения является замедление кровотока в зоне микроциркуляции, агрегация эритроцитов и тромбоцитов, разрушение эндотелиальных клеток связанное с ацидозом и гипоксией, активация прокоагулянтов и повышение тромбообразования. Фаза гиперкоагуляции при дальнейшем прогрессировании ИТШ, приводит к истощению факторов свертывания и развитию гипокоагуляции с вторичным фибринолизом и тенденцией к геморрагическому синдрому и кровотечениям.

ДВС-синдром приводит к деструктивным изменениям в микроциркуляторном русле, усугубляя кровоток и приводя к необратимым изменениям в тканях.

Клинически ИТШ делится на 3 фазы: 1 — компенсированная, 2 — субкомпенсированная, 3 — декомпенсированная.

Компенсированная фаза ИТШ обычно развивается на фоне клинических проявлений того инфекционного заболевания, которое приводит к развитию ИТШ. Манифестируется начало ИТШ выраженным синдромом общей интоксикации, среди проявлений которого, врач должен увидеть признаки компенсированной фазы шока. К ним относятся: возбуждение, отсутствие сна, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, сужение зрачков, тахикардия с превышением частоты пульса высоте температуры тела, нормальное или несколько повышенное А/Д, увеличение частоты дыханий, снижение суточного диуреза.

В качестве ориентировочного показателя 1 фазы ИТШ может использоваться шоковый индекс — отношение частоты пульса к величине максимального А/Д, который в норме равен 0,5. При угрозе шока он будет приближаться к 1.

2 фаза ИТШ характеризуется падением А/Д ниже 100 мм рт. ст., нарастающей тахикардией, увеличением шокового ин-

декса более 1, заторможенностью, расширением зрачков, нарастающей одышкой, цианозом кожи и слизистых оболочек, олигурией.

В эту фазу появляются кровоизлияния в слизистые оболочки и кожные покровы, свидетельствующие о развитии ДВС — синдрома.

3 фаза ИТШ сопровождается нарушением сознания, расширением зрачков, нереагирующим на свет, питевидным пульсом с очень низким или неопределяющимся А/Д, нарастающей одышкой (50 и более в 1 мин.), тотальным пепельного цвета цианозом и кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, кровотечениями из внутренних органов, отеком легких, мозга, анурией и неизбежным летальным исходом.

Очередность неотложных мероприятий при ИТШ определяется фазой его развития и должна начинаться как можно раньше (в 1 фазу).

Основная цель этих мероприятий — коррекция гемодинамических нарушений, ликвидация метаболических расстройств, уничтожение возбудителей и выведение токсических продуктов.

Все неотложные мероприятия при ИТШ сопровождаются внутривенным введением препаратов, среди которых на первом месте стоят кортикостероиды, количество которых зависит от фазы ИТШ и колеблется от 3 — 5 мг/кг веса до 30 — 50 мг/кг веса в сутки (в пересчете на преднизолон).

Введение кортикостероидов должно сочетаться с массивной инфузионной терапией, включающей кристаллоидные, коллоидные растворы и белковые препараты. Общее количество вводимой жидкости в сутки должно быть равно сумме потерь: суточный диурез (1,5 л.), через кожные покровы (на каждый градус температуры выше 37° — 500 мл.), с выдыхаемым воздухом (5 — 10 мл. на 1 кг веса в сутки). Общее количество вводимых растворов при ИТШ должно быть равным 50 мл/кг веса в сутки.

При условии, когда введение кортикостероидов и инфузионная терапия не приводит к нормализации гемодинамических нарушений, возможно введение 4 % дофамина 5 мл. на 5 % глюкозе 400 мл. Вводится медленно капельно. Начальная скорость введения не должна превышать 10 капель в 1 мин., под контролем частоты и ритма сердечных сокращений. Вопрос о применении вазопрессоров (мезатон, норадrenalин и др.) является спорным и, по мнению большинства исследователей, их использование при ИТШ противопоказано.

Чрезвычайно важным вопросом лечения больных с ИТШ является использование антибактериальных средств (этиотропная терапия). Это лечение должно начинаться как можно раньше, но необходимо помнить о том, что внутривенное введение бактерицидных препаратов у больных с развернутой клиникой ИТШ, может вести к усилению токсикоза и переходу его в фазу декомпенсации. Поэтому антибактериальная терапия должна обязательно сочетаться с вышеперечисленными противошоковыми мероприятиями. Выбор антибактериального препарата определяется диагнозом болезни, осложнившегося ИТШ.

Среди направлений патогенетической терапии ИТШ особое место занимает коррекция кислотно-щелочного состояния, в частности — борьба с ацидозом. Начинается она с включения в состав инфузионных растворов солевых типа «Трисоль», «Квартасоль», содержащих гидрокарбонат натрия. При дальнейшем нарастании ацидоза, необходимо введение гидрокарбоната натрия. При субкомпенсированном ИТШ, возможно введение гидрокарбоната натрия до определения показателя дефицита оснований — «ВЕ», из расчета 0,15 г на 1 кг веса больного.

После определения «— ВЕ», для расчета пользуемся формулой:

$$y = \frac{P \cdot VE}{2}$$

где y — объем 5% гидрокарбоната натрия в мл, P — вес больного в кг.

В связи с нарушениями электролитного баланса при ИТШ, необходимо проводить его коррекцию. Борьба с гипокалиемией осуществляется введением 10% раствора хлористого калия, разведенного в 10% растворе глюкозы с инсулином. Расчет необходимого количества 10% раствора хлористого калия ведем по формуле:

$$Y = 0,144 \cdot P \cdot (5 - x)$$

где Y — объем 10% раствора хлористого калия, P — вес больного в кг, 5 — содержание калия в плазме крови в норме, x — содержание калия в крови больного.

Непременным условием лечения ИТШ является борьба с гипоксией, путем перфузии кислорода через спирт с помощью кислородно-дыхательных аппаратов, гипербарической оксигенации, искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

С целью коррекции метаболических нарушений при ИТШ

проводится введение 5% аскорбиновой кислоты (10—20 мл/сутки). АТФ — 1-2 мл, кокарбоксилаза (100—200 мг).

Коррекция микроциркуляторных расстройств достигается введением трентала, компламина, реополиглюкина, а также введением дезагрегантов — курантила, персантила.

При тяжелых формах шока показано введение сердечных гликозидов, хлоридов кальция, антикоагулянтов (гепарина), диуретиков (лазикс, фулдилина).

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

Тяжелое течение генерализованных форм менингококковой инфекции и зависимость их исхода от своевременности выявления и проводимого лечения требуют необходимости ранней диагностики и оказания квалифицированной помощи больным. Заболевание начинается остро с появления интоксикации: лихорадка, головная боль, головокружение, может быть тошнота, рвота, боли в суставах. Бледность кожи и видимых слизистых. Характерные высыпания пятнисто-папулезные, геморрагические на слизистых и коже, прежде всего на периферических участках — пальцы рук и ног, голени, бедра, ягодицы, затем — на туловище. Сыпь полиморфна, нередко с элементами просветления в центре (микротромбоз, некроз). При обширных кровоизлияниях может развиваться гангрена пальцев, кистей, стоп, кончика носа, ушных раковин. Описаны носовые, маточные и кишечные кровотечения. Редко наблюдается увеличение печени и селезенки. Возможно развитие гнойных артритов, иридоциклита. При молниеносной форме заболевание развивается бурно, отмечается озноб, гипертермия (40—41°), тошнота, рвота, резкая бледность и цианоз кожи, раннее появление сыпи, судорог. Больные погибают в течение одного-двух дней при явлениях инфекционно-токсического шока. В. И. Покровский (1976) выделяет три степени инфекционно-токсического шока: первая степень — тяжелое состояние больного, высокая температура тела, двигательное и речевое возбуждение, тахикардия, бледность кожи, цианоз губ, ногтевых фаланг, тахипноэ. Артериальное давление нормальное или снижено незначительно; вторая степень — возбуждение сменяется адинамией, заторможенностью, нарастает бледность и цианоз кожи, снижается температура, нарастает гипотония, тахикардия, олигурия (ацидоз, гипоксия, гипокалемия); третья степень — нарушение сознания, гипотермия, тотальный цианоз, анестезия, пульс нитевидный, значительное падение артери-

ального давления, глухость тонов сердца, ОПН, отек мозга (необратимые изменения в тканях).

Менингит, менингоэнцефалит. Проникновение менингококка в ЦНС осуществляется преимущественно гематогенным путем, вызывая серозное, а затем гнойное воспаление мозговых оболочек, черепных нервов, нервных корешков спинного мозга, эпендимы и сосудистых сплетений желудочков. Менингококковый менингит начинается внезапно, после озноба температура повышается до 39°—40°, появляется мучительная головная боль, преимущественно в области затылка и в висках, глазных яблок, светобоязнь, тошнота, рвота. Быстро нарастают менингеальные симптомы (ригидность мышц затылка, симптом Кернига, Брудзинского), гиперестезия. Психомоторное возбуждение сменяется потерей сознания, судороги, поражение черепных нервов. Положение больного вынужденное, лицо гиперемировано, склерит, конъюнктивит. На второй-третий день заболевания появляются герпетические высыпания в области рта, носа, ушных раковин и на других местах. За 3—4 дня до начала генерализации предшествуют симптомы назофарингита и при осмотре зева обнаруживается характерная картина (гнойные наложения на задней стенке глотки). Возможно сочетание менингита, менингоэнцефалита с менингококкемией.

Осложнения. Эпендиматит, вентикулит, гидроцефалия, отек мозга. Последний является одной из главных причин летального исхода. Признаки отека мозга: резкая головная боль, рвота, возбуждение, судороги, цианоз (багровоцианотичный цвет лица), сужение зрачков, повышение артериального давления, брадикардия, гипертермия, нарушение дыхания. У детей может развиваться синдром внутричерепной гипотензии (западание родничка, потеря веса, обезвоживание, диарея, рвота, черты лица заострены). Ребенок напоминает «выжатый лимон», падает диурез, исчезают менингеальные знаки. Эти явления возникают при чрезмерной дегидратации.

Эпендиматит: сонливость, выраженная мышечная ригидность, судороги, опистотонус, исхудание, непроизвольное мочеиспускание, застой сосков зрительных нервов, мышечные контрактуры.

Диагностика. Бактериоскопическое и бактериологическое исследование ликвора, крови, соскобов сыпи и мазков из носоглотки. В клиническом анализе крови при назофарингите незначительные сдвиги со склонностью к лейкоцитозу, нейтрофилезу. При менингококкемии умеренный лейкоцитоз

с токсической зернистостью лейкоцитов, палочкоядерным сдвигом, умеренным увеличением СОЭ. При менингите, менингоэнцефалите значительный нейтрофильный лейкоцитоз, высокие цифры СОЭ (изменения зависят от тяжести, дня болезни и проводимой терапии).

Лечение. Комплекс лечебных мероприятий определяется клинической формой заболевания, тяжестью течения и развитием осложнений. При назофарингите достаточно разобщение больных, полоскание носоглотки антисептиками, солевыми растворами, рекомендуются ингаляции антибиотиков с ДМСО. Диапазон выбора препаратов, оказывающих действие на менингококки велик (антибиотики, сульфаниламиды). Более сложным является лечение генерализованных форм. Прежде всего используются антибиотики целенаправленного действия на грамотрицательную кокковую флору (пенициллин, левомицетин сулцинат натрия). При менингите учитывается способность препарата проникать через гематоэнцефалический барьер, предпочтение отдается высоким дозам пенициллина (200—500 тыс. на 1 кг. веса больного), левомицетину сулцинату натрия. При необходимости продления этиотропного лечения выбор антибиотиков широкий: полусинтетические и синтетические производные пенициллина, тетрациклина, мощные средства с широким диапазоном действия, особенно в случаях возможного наложения стафилококковой инфекции, грибковой флоры.

При менингококкемии, учитывая возможность развития инфекционно-токсического шока, отдается предпочтение препаратам бактериостатического действия (левомицетин сулцинат натрия), уменьшается также их доза, особенно при нарастании почечно-печеночной недостаточности, меняется способ введения.

При развитии инфекционно-токсического шока лечение должно быть направлено на восстановление микроциркуляции и увеличение объема циркулирующей крови. Необходимо введение плазмозамещающих растворов (реополиглюкин, полиглюкин, реоглюман), кристаллоидных средств (5% раствор глюкозы с инсулином, ацесоль, дисоль, квартасоль), плазмы, альбумина, гемодеза. При ацидозе показаны буферные растворы (2—4% раствор бикарбоната натрия, триамминалон), при алкалозе — 8% раствор желатинола в дозе 500 мл., при гипокапнии — 5% раствор глюкозы, инсулин, хлористый калий или панангин. Для улучшения микроциркуляции рекомендуется введение аскорбиновой кислоты, трен-

тала, курантила, компламина, гепарина, папаверина; для подавления ферментативной активности — контрикала, гордокса. Борьба с гипоксией проводится путем подачи увлажненного кислорода, ИВЛ; с преренальной недостаточностью — назначением лазикса, маннитола, реоглюмана, при нормальном артериальном давлении — эуфиллина. При появлении признаков ДВС (гипер-типокоагуляция) необходимо введение гепарина, затем — препаратов, повышающих свертывание крови; при нарастающей сосудистой недостаточности — глюкокортикоидов, (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон, метилпреднизолон), строфантина или коргликона, курантила, доппина.

Лечение инфекционно-токсического шока в зависимости от степени его выраженности.

Первая степень — проводится легкий форсированный диурез (2—2,5 литра жидкости при диурезе 1,5—2 литра), применение растворов улучшающих микроциркуляцию и увеличивающих объем циркулирующей крови в кровеносном русле, а также уменьшающих агрегацию эритроцитов и тромбоцитов (реополиглюкин, гемодез, 10% раствор глюкозы с инсулином, альбумин, аскорбиновая кислота, гепарин, трентал), для подавления ферментативной активности показан контрикал, гордокс, при олигурии — маннитол, маннит, реоглюман. В первой фазе шока отмечаются выброс в кровяное русло катехоламинов, повышенная продукция глюкокортикоидов, поэтому от назначения последних следует воздержаться.

При второй и третьей степени шока уменьшаются дозы антибиотиков, проводится строгий контроль водно-электролитного состава крови, по показаниям — форсированный диурез (маннитол, маннит, гемодез), дефицит электролитов пополняется внутривенным введением кристаллоидных растворов, бикарбоната натрия, трисамина. Назначение глюкозы с инсулином, глюконата кальция, кроме энергетических целей, обеспечивает возврат калия в клетку и улучшает фильтрационную функцию почек. Стимуляция функции надпочечников сменяется их истощением, что приводит к развитию гипотонии. Необходимо назначение гормонов, доза и метод их введения определяются уровнем артериального давления. При отсутствии эффекта перейти на введение доппина (допамина). Назначают строфантин, коргликон. Важным является обеспечение организма кислородом, в крайне тяжелых случаях — перевод больного на аппаратное дыхание.

Лечение отека мозга

Основные направления: специфическое, дезинтоксикация, дегидратация, коррекция водно-электролитного баланса, КЩС, устранение гипоксии, уменьшение проницаемости гематоэнцефалического барьера, снятие судорожного синдрома, охлаждение головного мозга. Выбор антибиотика определяется двумя критериями — их воздействия на менингококки и способность проникать через гематоэнцефалический барьер. Детоксикация и обеспечение форсированного диуреза проводится назначением коллоидных растворов (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез), белковых препаратов (альбумин, концентрированная сухая плазма), солевых растворов (ацесоль, трисоль), глюкозы с инсулином, эуфиллина. При проведении дегидратации важно применение растворов, не проникающих через гематоэнцефалический барьер, поэтому отдается предпочтение изотоническим растворам глюкозы. Из осмодиуретиков рекомендуется введение маннитола, крупные молекулы которого не проникают через гематоэнцефалический барьер; после снятия угрозы вклинения ствола мозга в большое затылочное отверстие — лазикс. Хороший эффект оказывает глицерин, введенный внутривенно или перорально, а также мочевины, но последняя противопоказана при ацидозе, геморрагическом синдроме, ОПН. Уменьшение проницаемости гематоэнцефалического барьера осуществляется с помощью глюкокортикоидов (улучшает церебральную микроциркуляцию, уменьшают отек мозга), глютаминовой кислоты, обзидана, АТФ, гомкатиопентала натрия. (Устранение гипоксии, перевод на ИВЛ показано при нарушении сознания). Гипотермия проводится путем применения холода на магистральные сосуды, краниocereбральной гипотермии, назначением жаропонижающих средств. При судорожном синдроме необходимо введение оксидиурата натрия, седуксена, дроперидола, реланиума, при синдроме вклинения ствола мозга — гипотермия, ИВЛ.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Чаще всего возбудителями острых кишечных заболеваний являются сальмонеллы, шигеллы, протей, клостридии и ротавирусы. В последние годы установлено возрастающее значение иерсиний (второе место после сальмонелл).

Одним из ведущих клинических симптомов ОКИ является диарея (повышенное выведение жидкости из организма с каловыми массами).

По характеру воздействия микробов на кишечную стенку принято выделять два основных механизма развития диареи:

1. При энтеротоксическом механизме действующее начало — мощные энтеротоксины, которые действуя на аденилциклазу и аденозинмонофосфат, вызывают обильное выведение кишечных соков и межклеточной жидкости изотоничных плазме крови. При этом бактерии и их токсины не повреждают энтероциты и не вызывают воспаления. Такой механизм характерен для холеры, инфекций, вызванных энтеропатогенной кишечной палочкой и др. Они являются основной причиной кишечных диарей.

2. Энтероневрозный механизм — проникновение микробов (сальмонелл, шигелл, иерсиний и др.) в (или через) энтероциты, развитие разной степени выраженности повреждений эпителия и воспаления стенки кишечника. Эти инвазивные бактерии мало влияют на транспорт воды и электролитов в тонкой кишке, поэтому значительные потери жидкости с калом при таком механизме диареи не характерны.

Однако, есть бактерии, в том числе сальмонеллы, дизентерийная и кишечная палочки, способные синтезировать энтеротоксины. Поэтому, при этих заболеваниях механизм диареи может носить смешанный характер.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ХОЛЕРЕ

Патогенетическая сущность холеры заключается в обезвоживании организма с потерей электролитов и щелочных оснований. Дегидратация является следствием воздействия холерного токсина (холерогена) на аденилциклазу и цАМФ, вызывающих электролитную диарею. В отличие от других общих инфекционных заболеваний тяжесть течения холеры определяется не уровнем интоксикации, а скоростью и объемом обезвоживания.

В. И. Покровский выделяет 4 степени обезвоживания — потеря жидкости с испражнениями и рвотными массами по отношению к общей массе тела:

I степень до 3%.

II степень до 4—6%.

III степень до 7—9%.

IV степень 10% и выше.

Во всех случаях холеры лечение должно быть комплексным, включая патогенетическую и этиотропную терапию. При этом при обезвоживании I и частично II степени применяются преимущественно этиотропная терапия (левомицетин 0,5 4—6 раз в сутки в течение 5 дней) с целью сокращения продолжительности диареи и бактерионосительства, а также водно-солевые растворы внутрь при клинических симптомах обезвоживания.

При обезвоживании III и IV степени больной нуждается в экстренной реанимационно-регидратационной терапии, направленной на выведение больного из гиповолемического шока. Как известно этиология и патогенез шока могут быть разными. Однако в конечном счете непосредственной причиной шока является несоответствие между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудистого ложа. При гиповолемическом, вернее, дегидратационном шоке такое несоответствие возникает за счет потери кишечных соков (воды и электролитов), изотоничных плазме и межклеточной жидкости. Уменьшение объема циркулирующей жидкости и потеря электролитов приводит к значительной гемоконцентрации, гиповолемии, гемодинамическим сдвигам, метаболическому ацидозу, гипоксии, тромбгеморрагическому синдрому и острой печеночной недостаточности.

Экстренная реанимационно-регидратационная терапия проводится в два этапа.

I этап — компенсация потерь воды и солей, развившихся к моменту начала лечения; это собственно реанимационный этап. Задача этого этапа — быстрая ликвидация гиповолемии и выведение больного из состояния шока.

Вводятся внутривенно подогретые до 37—40° (кристаллоидные) полиионные изотоничные растворы — трисоль, лактасоль, ацесоль, хлосоль, кваргасоль, дисоль.

Инфузия коллоидных растворов противопоказана в связи с повышенным у больных онкотическим давлением, т. к. потеря белка с кишечным соком ничтожна и концентрация их в плазме повышена. Один из указанных растворов вводится струйно со скоростью 100—120 мл/мин в количестве 2—4 л, затем по 60—30 мл/мин. Инфузию желательно проводить системой однократного пользования, при необходимости у две

твенно одновременно. Объем вводимых растворов — примерно 5—10% массы тела.

II этап — начинается после исчезновения признаков шока (повышается артериальное давление, нормализуется пульс, исчезает тахиноз, увеличивается диурез и т. п.). Цель этого этапа — коррекция продолжающихся потерь для полного восстановления водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия. Раствор вводится в/в капельно со скоростью 5—10 мл в минуту в объеме, соответствующем диарее. Детям в водно-солевой раствор необходимо добавить глюкозу из расчета 50 г/л для компенсации развившейся гипогликемии. После полного восстановления мочеотделения и появления калового стула (диурез превышает объем испражнений) внутривенную инфузию можно прекратить; по времени это наступает примерно через 18—36 часов от начала лечения, а при особо тяжелых формах гиповолемического шока через 3—4 суток. При появлении пирогенных реакций (озноб, лихорадка) в систему, не прекращая инфузии, следует ввести 30—60 мг преднизолона или 1 мл 2% раствора промедола с 1 мл 2,5% раствора пипольфена. Целесообразно также одновременно с этим однократное введение раствора амидопирина, а также 100 мг кокарбоксилазы как фермента, тормозящего реакцию теплообразования.

Препараты вазоконстрикторного и кардиотонического действия при гиповолемическом шоке не только бесполезны, но и вредны, т. к. могут усугубить ишемию почек.

После прекращения рвоты и отмены внутривенной инфузии больному следует назначить солевое питье (оралит) из расчета 4,75 г хлористого натрия, 2,9 г цитрата натрия, 1,5 г хлористого калия на 1 л кипяченой воды с обязательным добавлением глюкозы — 20 г/л для лучшего всасывания электролитов. Питье применяется в теплом виде (40—45°) частыми небольшими порциями в количестве превышающем в 1,5 раза объем диареи и диуреза вместе взятых (для компенсации потерь воды за счет дыхания и потоотделения, составляющих приблизительно 1 мл/кг/час).

В. И. Покровский рекомендует для более быстрого устранения дефицита калия дополнительно к солевому питью добавлять раствор из 100 мл ацетата калия, 100 мл бикарбоната калия и 100 мл цитрата калия в 1 л воды, по 100 мл 3 раза в сутки.

Экстренная реанимационная регидратация должна проводиться при соблюдении строгого контроля в динамике за следующими клиническими и лабораторными показателями.

1. Для предупреждения развития гипергидратации следить за степенью обезвоживания по:

- а) динамику артериального давления;
- б) состоянию пульса;
- в) состоянию тургора кожи;
- г) количеству эритроцитов и лейкоцитов в крови;
- д) индексу гематокрита (норма 40—48%);
- е) вязкости крови (норма 4—5 единиц);
- ж) удельному весу плазмы крови (норма 1025) — на каждую одну тысячную повышения удельного веса плазмы вводится в/в 8 мл водно-солевого раствора на 1 кг веса больного.

Объем инфузии можно также рассчитать по формуле: $4 \times 10^3 \times \text{Д} - 1025 / \text{хр}$, где Д — найденный удельный вес плазмы, р — вес тела больного.

2. Содержание калия в плазме (норма 4—6 моль/л). При гиперкалиемии (неприятные ощущения в области сердца на ЭКГ — высокий зубец Т, затем уширение QRS, уплощение и исчезновение зубца Р и мерцание желудочков) следует перейти на введение глюконата кальция, раствора «дисоль», где нет калия.

При гипокалиемии (нарушение сердечной деятельности, мышечная слабость, парез кишечника и т. д.) дополнительно к инфузионным растворам вводят в/в раствор в составе 100 мл ацетата калия, 100 мл бикарбоната калия и 100 мл цитрата калия в 1 л бидистиллированной воды по 100 мл 3 раза в день. Можно вводить 300 мл 1% раствора хлористого калия в сутки. Более точно количество миллилитров 1% раствора можно определить по формуле:

$\text{р} \times 1,44 \times (5 - \text{К})$, где К — найденное содержание калия в мэкв/л; р — вес тела больного.

3. Состояние кислотно-щелочного равновесия больного. pH крови в норме 7,35—7,45. Его снижение при уменьшении количества буферных оснований (ВЕ в норме 42—55 мэкв/л, снижение PCO_2 (норма 35—45 мм рт. ст.) и так наз. дефицита буферных оснований (ВС — норма $\pm 2,3$ мэкв/л) характеризует развитие метаболического ацидоза, сочетающегося с дыхательным алкалозом. Исследование проводится в динамике с интервалом в 1—2 часа.

Для компенсации ацидоза потребность в щелочном буфере т. е. количество мл 5% гидрокарбоната натрия можно найти по формуле: $\text{ОЗ} \times \text{р} \times \text{ВЕ}$, где ВЕ найденная величина дефицита оснований.

4. Определение уровня Na (норма 134—169 ммоль). Рвота

приводит к гипонатриемии, в 1 л рвотных масс содержится 30—140 ммоль и 10—40 ммоль калия.

5. Определение уровня хлоридов.

6. Определение уровня мочевины, креатинина и остаточного азота.

Следует помнить, что первичное обследование проводится сразу после поступления больного (забор крови должен проводиться перед началом внутривенной инфузии), повторные с интервалом в 1—2 часа.

Результаты исследований помогают установить нужную скорость инфузии, выбрать наиболее подходящий по составу солевой раствор.

НЕОТЛОЖНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗАХ

Учитывая особенности патогенеза лечение локализованных форм сальмонеллеза имеет свои особенности.

Больные с легкими и стертыми формами заболевания к врачам обычно не обращаются и в лечении не нуждаются.

В комплексном лечении тяжелых и средней тяжести случаев гастроинтестинальных форм ведущее место занимает патогенетическая терапия. Этиотропная терапия не нужна даже вредна, так как большинство штаммов резистентны к различным антибиотикам и химиопрепаратам, которые угнетают иммунитет, вызывают дисбактериоз, что способствует затяжному течению заболевания и различным осложнениям.

Цель патогенетической терапии:

- а) уменьшение интоксикации;
- б) нормализация водно-солевого обмена и устранение гемодинамических расстройств;
- в) восстановление нормальной функции сердечно-сосудистой деятельности и почек;
- г) ликвидация гипоксемии и ацидоза;
- д) восстановление гормональной регуляции.

Дезинтоксикация

Во всех случаях заболевания лечение начинается с промывания желудка водой или теплым раствором 2—3 % соды до чистой воды, чем раньше начато промывание, тем лучше эффект. При тяжелой интоксикации промывание кишечника проводится даже при рвоте и поносе.

При выраженной интоксикации целесообразно внутривенное введение гемодеза со скоростью 40 — 60 капель в минуту по 400 — 800 мл в сутки, (связывает токсины, выводит их через почки, увеличивает почечный кровоток, устраняет стаз в капиллярах).

Нормализация водно-солевого обмена и устранение гемодинамических сдвигов при сальмонеллезе

Проводится регидратация путем введения водно-солевых растворов изотоничных плазме крови (долго удерживается в кровяном русле).

Если рвота отсутствует вводится внутрь «оралит» в составе: 4,9 г хлористого натрия, 2,9 г ацетата натрия, 1,5 г хлористого калия и 20 г глюкозы на 1 л кипяченой воды.

При выраженной рвоте вводятся внутривенно полиионные кристаллоидные растворы: квартасоль, лактасоль, ацесоль, хлосоль, дисоль.

Введение одного лишь изотонического раствора хлорида натрия не возмещает дефицита калия и гидрокарбоната натрия.

Если в клиническом течении преобладают явления обезвоживания, то должны применяться в основном кристаллоидные растворы, в случаях же преобладания интоксикации вводятся внутривенно преимущественно коллоидные растворы — гемодез, полиглюкин, реополиглюкин от 400 до 800 мл.

При резко выраженном обезвоживании коллоидные растворы противопоказаны, так как увеличивают онкотическое давление, и без того увеличенное, ведут к еще большему сгущению крови, ее вязкости и тем самым ухудшают микроциркуляцию.

Для коррекции ацидоза следует вводить внутривенно 4 % раствор гидрокарбоната натрия или 3,6 % раствор трисамина. Поскольку трисамин задерживает в организме воду он противопоказан при уремии. Дозы и продолжительность введения этих растворов — см. лечение холеры.

В случаях отсутствия эффекта от введения коллоидных и кристаллоидных растворов, когда не восстанавливается гемодинамика, микроциркуляция и т. д. следует думать о развитии надпочечниковой недостаточности. В таких случаях назначается внутривенно введение глюкокортикоидов — 60 — 90 мг преднизолола или 125 — 250 мг гидрокортизона в начале одно-

моментно струйно, а далее капельно через 4 — 6 часов до 120 — 300 мг преднизолона в сутки.

Как и при холере вводить различные прессорные средства (мезатон, эфедрин, норадреналин) не следует, так как они могут вызвать спазм сосудов почек.

При тяжелом течении сальмонеллеза с развитием шока необходимо в первую очередь выяснить его тип и, исходя из этого, применять соответствующую терапию. Так, при наличии признаков токсикоза с поражением ЦНС, лихорадки, отсутствии профузного поноса и рвоты, значительного обезвоживания и увеличения плотности плазмы крови нужно думать о преимущественно инфекционно-токсическом шоке. В таком случае лечение начинается со снятия токсикоза путем введения преимущественно коллоидных растворов, глюкокортикоидов и других лечебных мероприятий, проводимых при лечении инфекционно-токсического шока.

В отличие от инфекционно-токсического шока при других заболеваниях (менингококковый сепсис, брюшной тиф и др.) этиотропная терапия при лечении сальмонеллезом не эффективна в силу изложенных выше причин.

При профузном поносе, обильной многократной рвоте, выраженных признаках обезвоживания, снижении температуры до субнормальных цифр, свидетельствующих о преобладании явлений гиповолемического шока следует проводить немедленную реанимационно-регидратационную терапию путем введения преимущественно кристаллоидных растворов и др. мероприятий, как при лечении холеры.

Следует помнить, что при тяжелых формах сальмонеллеза шок чаще носит смешанный характер, а отсюда и соответствующая терапия.

Таким образом лечение гастроинтестинальных форм сальмонеллеза осуществляется средствами патогенетической терапии. Назначение же антибиотиков и химиотерапевтических препаратов необоснованно и вредно.

Важно в лечении сальмонеллеза предусмотреть назначение диетотерапии, витаминов, оксигенотерапии, ферментов (абомин, панкреатин, панзинорм), а также препаратов, нормализующих микрофлору кишечника (колибактерин, бифидумбактерин).

При гипертермии — холод на голову, охлажденный раствор глюкозы внутривенно, амидопирин и т. д.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ДИЗЕНТЕРИИ

Этиотропное лечение. Антибиотики (левомицетин, ампициллин, тетрациклин) утратили свою значимость — устойчивые штаммы, низкая чувствительность п. Зонне, легкое течение и быстрое самоизлечение, развитие лекарственной болезни и др. Последние годы шире применяются нитрофураны, сульфаниламиды, препараты оксихинолинового ряда — 3—5 дней. Они реже приводят к развитию дисбактериоза и не оказывают отрицательного влияния на репарацию слизистой кишечника. Все большее значение, особенно при гастроэнтероколитической форме, приобретает патогенетическое лечение. Если доминируют явления гастроэнтерита, то лечение следует начинать с промывания желудка и кишечника с последующим проведением регидратации, которую в более легких случаях проводят перорально глюкозо-электролитным раствором (натрий ацетат 3 г, калий хлор 1,5 г, глюкоза 20 г на 1 литр воды). Если указанный раствор отсутствует можно использовать и др. солевые растворы — раствор Филлипса, Рингера с добавлением глюкозы и аскорбиновой кислоты, минеральные воды, чай, особенно зеленый. Количество выпитой жидкости должно соответствовать ее потерям (опасность развития отека мозга). В более тяжелых случаях солевые растворы вводят внутривенно (ацесоль, трисоль, лактасоль, квартасоль) из расчета 60 мл на кг веса с учетом диуреза. При IV степени обезвоживания (потеря веса более 9%) раствор вводят внутривенно струйно, а потом внутривенно капельно. В случаях выраженной интоксикации показано введение гемодеза, реополиглюкина, эти растворы улучшают микроциркуляцию. В случаях развития инфекционно-токсического шока количество вводимой жидкости 2—3 л с добавлением кортикостероидов (преднизолон, гидрокортизон, ДОКСА). Показана плазма, альбумин гемодез, реополиглюкин, для форсирования диуреза — эуфиллин, глюкоза, инсулин, лазикс. Для подавления активности ферментов — контрикал 20—50 тыс. ед., гордокс. Для улучшения микроциркуляции — гепарин 5—10 тыс. ед. 2—3 раза в сутки (под контролем коагулограммы). Введение вазопрессорных средств противопоказано (много катехоламинов), рекомендуются сердечные гликозиды (строфантин, коргликон), оксигенотерапия.

Выписка больных производится после клинического выздоровления, у декретированной группы берутся контрольные посевы испражнений через 2 дня после отмены этиотропных препаратов. Эти лица наблюдаются в КИЗ.

БОТУЛИЗМ

Острое инфекционное заболевание вызываемое экзотоксином, выделяющимся возбудителем ботулизма и сопровождающееся избирательным поражением холинэргических отделов нервной системы, блокированием выделения ацетилхолина в нервных синапсах и развитием своеобразного паралитического синдрома, который может быстро закончиться летальным исходом. Летальность при ботулизме в СССР составляет 16%.

Это требует от практического врача четких знаний проявлений болезни, а также умений и навыков оказания неотложной помощи.

С клинической точки зрения, ботулизм характеризуется коротким инкубационным периодом и развитием гастроинтестинального и паралитического синдромов болезни.

Лечение больных ботулизмом должно начинаться с промывания зондом желудка и кишечника 3—5% раствором гидрокарбоната натрия и преследует цель — выведение и нейтрализацию экзотоксина, находящегося в желудочно-кишечном тракте.

В связи с парезом мягкого неба и нарушением акта глотания, дыхания, промывание является ответственной процедурой, проводимой в присутствии врача отоларинголога, при которой могут развиваться различные осложнения, вплоть до остановки дыхания.

Больным с выраженными бульбарными и паралитическими нарушениями промывание желудка проводится через назогастральный зонд в присутствии врача отоларинголога.

Высокие очистительные клизмы 5% раствором гидрокарбоната натрия проводятся регулярно 2 раза в сутки до появления самостоятельной перистальтики кишечника.

Этиотропная терапия при ботулизме включает анитоксическую и антибактериальную.

Антитоксическая противоботулиническая сыворотка типов А, В, Е должна вводиться в возможно ранние сроки заболевания с соблюдением мер предосторожности, предусматриваемых прилагаемой инструкцией. Лечебная доза вводимых внутривенно или внутримышечно сывороток составляет 10 тыс. ч МЕ типов А, Е и 5 тысяч — В (разовая доза). Если тип токсина известен, то лечение проводится одним типом сыворотки.

При введении сыворотки, в истории болезни должно быть

указано врачом время введения, количество, номер серии, название НИИ-производителя и наблюдаемые реакции.

В случае тяжелого течения ботулизма в 1 сутки лечения сыворотку можно повторить через 8 часов. На вторые сутки лечения сыворотку можно ввести дважды. В исключительных случаях допустимо введение сыворотки на третьи сутки, если первое введение ее, было внутривенным.

В клинике инфекционных болезней КМИ на протяжении многих лет наряду с парентеральным введением сыворотки, проводится введение в желудок, через зонд, после его промывания.

Основной целью введения сыворотки является связывание свободного экзотоксина антителами и выведение его из организма.

Следует отметить, что эффективность сывороточной терапии во многом зависит от сроков введения от начала заболевания. Это связано с тем, что ботулинический токсин легко проникает в ЦНС и, обладая нейротропностью, поражает ее структуры адсорбируясь на их поверхности. В то же время, вводимые с сывороткой антитела, плохо проникают через гематоэнцефалический барьер, в связи с чем, связанный экзотоксин с нервными образованиями, может быть недоступен для антител.

В литературе по ботулизму имеются данные о сомнении в эффективности сывороточной терапии, в частности — в США. Это требует дальнейшей проверки и изучения.

Антибактериальная терапия при ботулизме направлена на подавление гипотетической возможности развития возбудителя в кишечнике и возможного накопления экзотоксина, а также — на подавление другой микрофлоры, в условиях пареза кишечника.

Среди антибиотиков рекомендуемых для лечения больных ботулизмом используется левомицетин-сукцинат по 1,0 × 3 раза в сутки внутримышечно, могут использоваться препараты тетрациклинового ряда. Длительность антибиотикотерапии 6—7 дней, при возможности перорального приема, ему необходимо отдать предпочтение.

В лечении ботулизма важная роль принадлежит патогенетической терапии. При чем, ведущую роль занимает дезинтоксикация, внутривенным введением гемодеза, кристаллоидных и коллоидных растворов. При этом, одновременно, решается вопрос парентерального питания. Общее количество вводимой жидкости в сутки должно быть адекватно ее потерям и составлять для взрослого около 3 литров.

Определенное место в патологической терапии принадлежит препаратам антихолинэстеразного действия — 0,05% прозерина и его аналогов.

В комплексе лечебных мероприятий у больных ботулизмом необходимо назначение сердечных средств — кордиамин, АТФ, кофенин, кокарбоксилаза, а также — дыхательных analeptиков.

Важное место в лечении больных принадлежит борьбе с гипоксией, профилактике пневмоний, использованием лечебной физкультуры, а также гипербарической оксигенации, дающей обнадеживающие результаты. При необходимости, больные должны переводиться на управляемое дыхание и помещаться в реанимационные отделения.

Отек и набухание головного мозга

Отек и набухание головного мозга является неспецифической реакцией мозга, характеризующейся нарушением водно-солевого обмена и гипергидратацией в головном мозге, расстройствами церебрального кровообращения, что приводит к увеличению внутричерепного давления.

Отек и набухание головного мозга наблюдается при различных острых инфекционных заболеваниях протекающих с токсикозом: грипп, менингит, сыпной тиф, лептоспироз, геморрагические лихорадки, сальмонеллез, корь, дизентерия и другие вирусные и бактериальные инфекции. Нередко отек мозга наблюдается при тропической малярии, а также является основным проявлением острой недостаточности печени при вирусном гепатите.

Отек и набухание головного мозга наблюдается при черепно-мозговых травмах, церебральных опухолях, особенно злокачественных, сосудистых поражениях мозга (инсульт), многих экзогенных интоксикациях, аллергических реакциях.

В патогенезе отека мозга важная роль принадлежит повышению проницаемости сосудистой стенки, нарушению мозгового кровообращения, повреждению гематоэнцефалического барьера, нарушению метаболизма и энергетики мозговой ткани.

Клиническая картина отека и набухания головного мозга характеризуется общемозговыми очаговыми симптомами. Общемозговые явления определяются нарастающей внутричерепной гипертензией и характеризуются приступами головной

боли, тошноты, рвоты. Ранним симптомом отека мозга является возбуждение, ранняя потеря сознания, судороги, брадикардия, аритмия пульса, повышение артериального давления. Дыхание шумное поверхностное с участием вспомогательной мускулатуры, до 40—60 дыханий в минуту. Часто выявляются гипертермия, потливость, гиперестезия, гиперемия лица.

Очаговые поражения мозга развиваются в связи со смещением срединных структур мозга, а также со сдавлением нижних отделов продолговатого мозга. При сдавлении среднего мозга характерны поражения глазодвигательного нерва, проявляющиеся анизокорией, расширением зрачков и исчезновением зрачковой реакции, параличом взора вверх, брадикардией, рвотой, повышением артериального давления. Могут быть вестибулярные нарушения, децеребрационная ригидность, гемипарез и др. При сдавлении нижних отделов продолговатого мозга наблюдается брадикардия, дисфагия, внезапная рвота, парестезия в области рук.

Лечение направлено на устранение причины, вызвавшей развитие отека головного мозга, а также на выведение из мозга избыточного количества жидкости, уменьшение проницаемости гематоэнцефалитического барьера, нормализацию метаболизма, уменьшение внутричерепного давления.

С целью дегидратационной терапии широко назначают диуретики: лазикс (фуросемид) вводят в дозе 40—60 мг внутривенно, этикриновую кислоту (урегит) — по 100—150 мг внутривенно. Применяются также осмотические диуретики: манитол вводят по 1,5—2 г/кг массы тела в виде 20% раствора внутривенно в течение 30—60 минут, мочевину назначают по 1—1,5 г/кг в виде 30% раствора (в 10% раствор глюкозы) внутривенно. Мочевину можно назначать в сочетании с манитолом. Диуретический эффект при применении осмотических диуретиков сохраняется в течение 4—6 часов. Противопоказания для назначения мочевины: поражения почек, выраженная азотемия, выраженные геморрагические явления.

Хороший диуретический эффект отмечен при сочетании лазикса с альбумином или урегита с манитолом.

С целью получения быстрого но кратковременного дегидратационного результата применяют гипертонические растворы (глюкозы, солевые), но при этом необходимо помнить, что это приводит к развитию вторичной «волны» — подъему внутричерепного давления и переходу воды из крови в

мозг. Следует также знать, что слишком активная дегидратация вызывает развитие церебральной гипотензии, которая клинически протекает как отек мозга.

Важным мероприятием в борьбе с отеком мозга является создание гипотермии путем введения антипиретиков, а также охлаждением: пузыри со льдом на голову и магистральные сосуды, обтирание ментоловым спиртом, применение крио-церебральной гипотермии с помощью специальных аппаратов. С целью ликвидации внутриклеточного ацидоза вводят 4% раствор натрия гидрокарбоната внутривенно — 100 мл.

Для купирования синдрома отека и набухания мозга применяют гормональные препараты: преднизолон по 150—300 мг, гидрокортизон до 1000 мг. Назначают мембранные протекторы: пирацетам (ноотропил) по 2—3 мл внутривенно 2—3 раза в сутки — по механизму лечебного действия они близки к кортикостероидам.

Для улучшения микроциркуляции применяют трентал, реополиглюкин.

При отеке мозга, протекающего с явлениями диссеминированного тромбоза, показан гепарин в дозе 5 тыс. ед. 3—4 раза в сутки.

Для улучшения мозгового и почечного кровотока применяют эуфиллин 2,4% — 10 мл внутривенно 2 раза в сутки.

Широко назначают нейролептики (аминазин 2,5% — 2 мл, пропазин 2,5% — 2 мл и др.), будучи адренолитиками, они купируют повышенный выброс катехоламинов, которые способствуют увеличению внутричерепного давления. Нейролептики назначают, как правило, в сочетании с антигистаминными препаратами (димедрол 1% — 1—2 мл, супрастин 2% — 1—2 мл, пипольфен 2,5% — 1—2 мл, внутривенно).

Для улучшения энергетики и метаболизма мозговых клеток вводят АТФ, кокарбоксилазу, аскорбиновую кислоту, витамины группы В.

При резкой внутричерепной гипертензии за счет гиперсекреции показана люмбальная пункция для выведения соответствующего количества ликвора. При симптомах вклинения ствола мозга в большое затылочное отверстие рекомендуется введение в спинномозговой канал изотонического раствора натрия хлорида.

Хорошие результаты при лечении отека мозга дает гипербарическая оксигенация.

Стойкий ацидоз, тахипноэ при отеке головного мозга являются показанием для перехода на искусственную вентиляцию

Отек легких

Отек легких — это избыточное пропотевание жидкой части крови в интерстициальную ткань легких, а затем в альвеолы. Клинически отек легких проявляется тяжелым удушьем, цианозом, kloкочущим дыханием.

Отек легких может возникнуть при различных острых инфекционных заболеваниях, протекающих с явлениями острого нарушения проходимости верхних дыхательных путей в результате их воспаления (обтурирующий ларингит), ларингоспазма или их сочетания. Так, у детей первых лет жизни может возникнуть стеноз гортани (ложный круп) при различных острых вирусных заболеваниях, особенно при коклюше, паратифе. Ларингоспазм наблюдается при тяжелых формах столбняка, бешенстве. При гриппе, кори, ветряной оспе, респираторно-синцитиальной инфекции вследствие диффузного воспаления бронхов, бронхиол и трахеи развивается острая недостаточность дыхания, нередко, с отеком легких. При ботулизме, полиомиелитоподобной форме энтеровирусной инфекции, паралитической форме полиомиелита наблюдаются нейропаралитические расстройства дыхания, осложняющиеся отеком легких.

Отек легких может наблюдаться при гриппозной и вирусно-бактериальной пневмонии, гипертоксической форме гриппа с отеком мозга, токсико-инфекционным шоке при чуме, сибирской язве, кори, лептоспирозе и др.

Отек легких является тяжелым осложнением различных инфекционных заболеваний, сопровождающихся левожелудочковой сердечной недостаточностью, ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией, клапанными пороками, кардиомиопатией, тромбоэмболией в систему легочного ствола, поражением ЦНС.

В патогенезе отека легких имеют значение: а) нарушение проницаемости капиллярной стенки, б) острое повышение гидростатического давления в капиллярах малого круга, в) снижение коллоидно-осмотического давления плазмы, г) быстрое падение внутриплеврального давления. Эти факторы обычно сочетаются, причем в конкретных случаях каждый из них может иметь ведущее патогенетическое значение. Значительная роль в развитии отека легких принадлежит центральным и рефлекторным нервным влияниям.

Клиника. Отек легких начинается с чувства сдавления в груди, слабости, одышки, которая усиливается при малей-

шем физическом напряжении, акроцианозе. Больной принимает типичное вынужденное положение. Одышка перерастает в удушье, частота дыханий достигает 30—40 в 1 минуту. Появляется сухой кашель, который вскоре сопровождается выделением пенистой мокроты, нередко с розовым окрашиванием. Характерно возбуждение, страх смерти. При перкуссии над легкими тимпанический звук, при аускультации — прослушивается большое количество разнокалиберных хрипов — от крепитирующих до крупнопузырчатых. Дыхание становится kloкочущим, слышным на расстоянии. Пульс слабого наполнения и напряжения. АД вначале нормальное или повышенное, затем минимальное остается повышенным, а максимальное резко падает. В терминальной стадии наблюдается беспокойство и возбуждение, спутанность или потеря сознания. Дыхание типа Чейн-Стокса. При рентгенологическом исследовании легких выявляется гомогенное симметричное затемнение легочных полей.

Аллергический отек легких развивается через несколько секунд после попадания в кровь антигена. Появляется ощущение зуда и покалывания в области рук, лица. Затем наблюдается чувство сдавления в груди, одышка, слабость. Вследствие бронхоспазма дыхание затрудненное, хрипящее. Появляется акроцианоз. Над легкими прослушиваются разнокалиберные влажные хрипы. Возможны тошнота, рвота, боли в области поясницы, судороги.

Выделяют молниеносную форму отека легких, заканчивающуюся летальным исходом в течение нескольких минут, острую — до 2—4 часов продолжительностью и затяжную — длится несколько суток.

Лечение больных с отеком легких должно быть направлено на устранение причины, которая привела к этому осложнению. Поэтому терапия складывается из мероприятий по снижению гидростатического давления в сосудах малого круга кровообращения, уменьшению объема циркулирующей крови, дегидратации легких, восстановлению проходимости дыхательных путей. К общим мероприятиям относятся придание больному полусидячего положения в кровати, аспирация пены из верхних дыхательных путей, ингаляции кислорода с пеногасящим агентом. Во всех случаях необходимо устранение болевого синдрома. С этой целью назначают морфин 1—1,5 мл 1% раствора на 10—15 мл 0,9% хлорида натрия или 5% раствора глюкозы внутривенно медленно. Но лучше назначать пипольфен (дипразин) в/венно по 2 мл

2,5% раствора или 2—4 мл 0,25% раствора дроперидола или 2 мл 0,5% раствора седуксена (реланиума).

У больных с пониженным артериальным давлением предпочтительно использовать оксibuтират натрия в/венно 4—6 г (20—30 мл 20% раствора) в течение 5—10 минут. Для нормализации эмоционального фона иногда используют гексенал или тиопентал натрия.

Для обезвоживания легочной паренхимы, разгрузки малого круга кровообращения используют диуретики: лазикс (фуросемид) в дозе 20—60 мг внутривенно или урегит (этакриновая кислота) в дозе 50—150 мг. При резком нарушении гемодинамики диуретики показаны после нормализации АД.

Мощным способом купирования отека легких являются сосудорасширяющие средства — это ганглиоблокаторы: гироний (арфонад) 250 мг растворяют в 250 мл 0,9% раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы. Пентамин 50—100 мг (1—2 мл 5% раствора) разводят в 20 мл 0,9% хлорида натрия и вводят в/венно по 3—5 мл через 5—10 минут. Назначают также бензогексоний (10—40 мг) или напифин (50—100 мг) в/венно медленно шприцом в 20 мл 40% раствора глюкозы. Введение осуществлять под контролем АД, прекращая при 120 мм рт. ст. Можно назначать сосудорасширяющие из группы нитратов: нитросорбид (20—30 мг) или нитроглицерин (1—2 таб. под язык).

Назначение эуфиллина при отеке легких целесообразно только в случаях сопутствующего бронхоспазма и отека мозга с развитием брадикардии.

Сердечные гликозиды применяются только при хронической сердечной недостаточности в сочетании с отеком легких и кардиогенном шоке при инфаркте миокарда, небольшие дозы (0,25 мл 0,05% строфантина или 0,06% коргликона).

Уменьшение притока крови к легким может быть достигнуто наложением венозных жгутов на все конечности или с помощью горячих сидячих ножных ванн, а иногда и с помощью эксфузии венозной крови — не менее 400—600 мл.

Важным компонентом интенсивной терапии при отеке легких, является противодействие фильтрации в альвеолах и затруднение перехода в них трансудата крови из капилляров малого круга, что достигается спонтанным дыханием с сопротивлением на выдохе (5—10 см воды, столба) или

ИВЛ с режимом положительного давления в конце выхода (используют аппараты РО-2, РО-4, АНД-2, Энгстрем).

Широко применяют ингаляционную терапию кислородом — оптимальной является ингаляция 40% увлажненного кислорода со скоростью подачи 6—7 л/мин. Иногда проводят гипербарическую оксигенацию. Все эти мероприятия проводятся под контролем кислотно-щелочного состояния.

Для уменьшения отека слизистой оболочки дыхательных путей (грипп, парагрипп, дифтерия и др.) назначают глюкокортикоидные гормоны — преднизолон по 40—60 мг или гидрокортизон по 125 мг внутривенно.

С целью очищения дыхательных путей от вязкой слизи назначают трипсин, химотрипсин или химопсин, а при гнойном характере секрета — рибонуклеазу, дезоксирибонуклеазу.

Лечение отека легких, нередко начинают с освобождения дыхательных путей от отечной жидкости. С целью уменьшения пенообразования достаточно ингаляции 2—3 мл 10% спиртового раствора антифомсилана в течение 10—15 мин. или вдыхания кислорода с парами этилового спирта (кислород пропускают через 95% спирт).

При отеке легких на фоне анафилактического шока, тяжелой интоксикации медикаментозными или промышленными ядами и острого гемолитического криза (трансфузии несовместимой крови, малярия, некоторые заболевания крови) необходимо введение преднизолона в дозе 100—150 мг или гидрокортизона в дозе 200—350 мг внутривенно капельно в изотоническом растворе хлорида натрия или 5% растворе глюкозы.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Наиболее частой причиной клеточно-печеночной комы является вирусный гепатит В. Сам вирус не оказывает повреждающего действия на печеночную клетку. В основе этого лежат сложные иммунные механизмы: действие Т-лимфоцитов-киллеров, аутоантител, иммунных комплексов.

Вследствие поражения печени в крови накапливаются недоокисленные продукты обмена белков, жиров, углеводов — церебротоксины. Нарастает метаболический ацидоз, гипоксия. Создаются условия для образования ложных нейромедиаторов, развивается энцефалопатия. Повышение

проницаемости клеточных мембран приводит к электролитному дисбалансу, внутриклеточно накапливается Na, ионы H, а в межклеточное пространство выходит K. Происходят сдвиги в ДВС синдроме в сторону гипокоагуляции. Таким образом патогенез комы складывается из сложных взаимосвязанных процессов и не до конца изучен.

Выделяют три стадии ОПЭ (острая печеночная энцефалопатия).

I стадия (прекоматозная) характеризуется нарастанием явлений интоксикации. Появляется головная боль, усиливается тошнота, рвота, анорексия. Повышается температура, учащается пульс. Сонливость и апатия сменяются возбуждением, немотивированными поступками, желтуха увеличивается, от больного исходит «печеночный запах». Печень уменьшается в размерах, болезненная, консистенция ее мягкая. Десна начинают кровоточить, могут быть носовые кровотечения.

II стадия. Все вышеотмеченные клинические симптомы продолжают нарастать. Двигательное и речевое возбуждение сменяется прострацией, сознание спутанное, появляется «хлопающий тремор» и менингеальные симптомы. Печень дряблая, продолжает уменьшаться в размере. На коже и слизистых геморрагическая сыпь, падает диурез. В этом периоде больной еще отвечает на некоторые вопросы и реагирует на боль и другие раздражители.

III стадия — развитие глубокой комы. Полная прострация, сознание отсутствует, исчезает болевая реакция, увеличиваются менингеальные симптомы, появляется клонус стоп, рефлексы вялые. Нарастает гипертермия, тахикардия, анурез. Появляется кровавая рвота.

Изменяются показатели лабораторных исследований. Лейкопения сменяется лейкоцитозом, активность трансаминаз падает, снижаются показатели протромбинного индекса, уменьшается количество Т лимфоцитов, нарастает ацидоз.

Лечение ОПЭ может дать эффект в I и частично во II стадиях. Попытки вывести больных из коматозного состояния (III стадия) обычно безуспешны. Больных следует помещать в палаты интенсивной терапии, где за ними ведется круглосуточное наблюдение и систематическое исследование биохимических показателей крови. В диете ограничивается содержание белка. Ведется учет введенной и выведенной жидкости. Для уменьшения интоксикации назначают внутривенно растворы гемодеза (400 мл), сорбита

10%—400 мл, трисоль (400 мл), альбумин 10% (100—200 мл). При ацидозе — препараты соды 4% (200—400 мл). Для подавления протеолитической активности ферментов целесообразно применение их ингибиторов (контрикал, трасилол, гордокс). Дефицит калия возмещается препаратами хлористого калия 2% раствор 100 мл, панангин 10—20 мл внутривенно. При развитии геморрагического синдрома в зависимости от показателей коагулограммы применяются растворы хлористого кальция 10% 10—20 мл, викасола 1% 5 мл, аминокaproновая кислота 5% (100 мл) внутривенно.

Для подавления бактериальной микрофлоры кишечника назначают антибиотики. Канамицин внутрь по 50000 ЕД 2 раза в сутки.

При отсутствии эффекта от проводимой терапии рекомендуется проводить частичное заменное переливание крови (500 мл), можно использовать также стероидные гормоны. Показана гипербарическая оксигенация и более сложные вмешательства: гемосорбция, гемодиализ, перфузия крови через пласты гетеропечени, перекрестное переливание крови, искусственная печень, другие методы для проведения которых требуются специально оснащенные стационары.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЛЕПТОСПИРОЗЕ

Лептоспироз, относящийся к группе зоонозов не случайно называют «болезнью грязной воды» с которой лептоспиры проникают в организм человека через поврежденную кожу, слизистые и перорально.

Тяжесть течения, высокая летальность требуют от врача не только своевременного распознавания болезни, но и назначения адекватной терапии.

Клиника лептоспироза характеризуется внезапным началом, гипертермией, резкими болями в мышцах ног, животе. Поражение сосудов (генерализованный капиллярит) которое проявляется явлениями склерита, геморрагическими высыпаниями на слизистых, конъюнктив, зева, коже, кровотечениями (носовые, кишечные, маточные) вовлечение в процесс различных органов и систем, прежде всего поражением почек с нарушением выделительной функции вплоть до развития острой печеночной недостаточности (ОПН). Часто на 3-4 день болезни развивается желтуха, обусловленная интерстициальным гепатитом и гемолизом эритроцитов. Характерно также поражение легких, миокарда,

ЦНС. Причиной летального исхода является ОПН, кровотечения, миокардиты, менингоэнцефалиты.

Объем лечебных мероприятий при лептоспирозе регламентируется Приказом № 1152 МЗ СССР (13.02.1979 г.). Больные подлежат обязательной госпитализации. Режим строгий постельный из-за развития миокардита и коллапса. Диета 5/7 по Певзнеру.

Этиотропная терапия: 1. Наиболее эффективен пенициллин в суточной дозе до 12 млн ЕД. Назначают в течение всего лихорадочного периода и еще 2 дня. Чем раньше начато лечение, тем лучше эффект. Эффективны тетрациклины, однако они оказывают токсические действия на печень, и кроме того, увеличивая проницаемость сосудов, могут усилить геморрагический синдром. 2. Специфический гаммаглобулин вводят по 10—20 мл в/м с предварительной десенсибилизацией. Эффективен только при раннем введении.

Патогенетическая терапия:

Дезинтоксикационные средства — гемодез 500 мл в/в, глюкоза 5% с инсулином.

При наличии геморрагического синдрома — хлористый кальций 10% раствор в/в, аскорбиновая кислота 5% раствор, викасол. Кровь только с заместительной целью при резкой кровопотере, учитывая поражение почек. В тяжелых случаях используют частичное заменное переливание крови (500 мл).

С целью улучшения почечного кровотока и усиления диуреза 2,4% раствор эуфиллина 10 мл в/в 2—3 раза в день (под контролем АД). Одновременно — строгий учет введенной жидкости и выделенной мочи.

Расстройство водно-солевого баланса сопровождается обычно гипокалиемией, в связи с чем показана коррекция электролитов (10% раствор KCl в/в, панангин). Не вводить при ОПН.

Прогрессирующая гипопротейемия требует назначения в/в 20% донорского альбумина (100,0), протеина.

Целесообразность введения кортикостероидов обусловлена выраженной интоксикацией, поражением коры надпочечников. Назначают преднизолон по 60—120 мг в сутки на 3—4 дня. При выраженном геморрагическом синдроме, в течении его назначение ограничивается.

Для борьбы с метаболическим ацидозом — 4% раствор гидрокарбоната натрия по 150—200 мл в сутки в/в.

Наиболее сложным является лечение лептоспироза на фоне

не ОПН. В первые часы развития ОПН (начальная стадия) при значительном снижении суточного количества мочи с постоянно низкой относительной плотностью показано введение осмотических диуретиков (20% раствора маннитола — 300 мл, 10% раствор глюкозы с инсулином). В сочетании с гидрокарбонатом натрия они к тому же способствуют коррекции метаболического ацидоза. Удалению азотистых шлаков также способствует промывание натощак желудка и кишечника 2—4% раствором соды с помощью зонда.

В анурическую стадию ОПН лечение больных проводится в соответствии с величиной потери внеклеточной жидкости (определяется гематокрит, удельный вес плазмы, электролиты крови, плазмы и эритроцитов, уровень азотемии, КЩР). Введение осмотических диуретиков при этом не только неэффективно, но и противопоказано, так как маннитол, например, усиливает внеклеточную гипергидратацию, в результате чего может спровоцировать левожелудочковую недостаточность и отек легких. Эффективны в этой стадии большие дозы салуретиков (лазикс до 1000 мг в сутки) в сочетании с эуфиллином. Как можно раньше следует вводить анаболические гормоны (тестостерон пропионат 100 мг в сутки, неробол по 5 мг 3 раза в сутки), которые снижают распад белков и способствуют регенерации канальцевого эпителия.

Для уменьшения интоксикации калием и возмещения энергетических затрат — 10% раствор глюкозы до 500 мл с инсулином (1 ЕД инсулина на 4,0 глюкозы) и глюконат кальция (по 30—50 мл). Продолжать коррекцию метаболического ацидоза с помощью 4% раствора гидрокарбоната натрия.

Если вышеперечисленные мероприятия не приводят к улучшению в течение 5 дней, у больного нарастает ацидоз, гиперкалиемия, следует переходить на гемодиализ — экстракорпоральный или перитонеальный его методы. Полное восстановление функции почек после перенесенного заболевания наступает в длительные сроки.

При различных состояниях и особенно при развитии ОПН показана гипербарическая оксигенация.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ФОРМЕ МАЛЯРИИ

Тропическая малярия при отсутствии специфического иммунитета и своевременного этиотропного лечения иногда осложняется церебральными формами (менингоэнцефалит, энцефалит, энцефаломиелит) с исходом в малярийную кому, малярийным алгидом, гемоглобинурией, лихорадкой, острой почечной недостаточностью, отеком легких.

Развитие злокачественных форм при тропической малярии связано с некоторыми видовыми особенностями *P. falciparum* в частности с тем, что развитие паразитов происходит в капиллярах внутренних органов и ведет к скоплению в них пораженных эритроцитов и большого количества плазмодиев, а также способностью их развиваться с исключительной быстротой и в течение короткого времени достигать высокого паразитемического уровня (до 100 000 в 1 мкл за 48 ч).

Предрасполагающими факторами осложнений тропической малярии считают недостаточность иммунологического ответа, беременность, перегревание, реакклиматизацию. С учетом современных представлений об общем адаптационном синдроме, патогенез малярийной комы рассматривают как неспецифическую реакцию организма на воздействие чрезвычайно раздражителя (продукты распада огромного числа мерозоитов и эритроцитов и, возможно, цитотоксический фактор) с резким нарушением нервно-эндокринной регуляции и тяжелыми расстройствами гемодинамики. Ведущим звеном в нарушении нервно-эндокринной регуляции и расстройства гемодинамики является закупорка мелких кровеносных сосудов паразитарными тромбами из эритроцитов, содержащих паразитов в последних стадиях шизогонии, постоянно обнаруживаемых в головном мозге умерших от малярийной комы. Наличие тромбов травмирует эндотелий капилляров и способствует высвобождению биологически активных веществ — гистамина, кинина и др., которые увеличивают проницаемость сосудистой стенки и выход в ткани белков и воды, что ведет к повышению вязкости крови, замедлению кровотока, стазам. Нарушение микроциркуляции обуславливает гипоксемию и гипоксию мозга, развитие геморрагического энцефалита с набуханием и отеком головного мозга.

Церебральные осложнения при тропической малярии проявляются в среднем через 1—5 дней от начала заболева-

ния, иногда даже на фоне начатого лечения. Клиническая картина — церебральной формы характеризуется бурным нарастанием симптомов интоксикации. В развитии симптомов малярийной комы выделяют три стадии: сомнолентную (прекома), сопор и глубокую кому.

Сомнолентная (прекоматозная) стадия характеризуется лихорадкой без выраженных потов, интенсивной головной болью, адинамией. Сознание сохранено, однако больные неохотно и односложно отвечают на вопросы. Печень и селезенка могут не пальпироваться если прекома развивается в первые 2—4 дня болезни.

Сопорозная стадия — больной безразличен к окружающему, неподвижен, лицо маскообразное, бледное с землисто-желтушным оттенком. Тонус мышц повышен, может наблюдаться клонус стоп. Повышены сухожильные рефлексы, иногда возникают гиперкинезы, сопровождающиеся клоническими судорогами мышц конечностей и общими тетаническими судорогами. Иногда выявляется менингеальный синдром, патологические рефлексы — Бабинского, Россолимо и др. Нередко появляются геморрагии, кровохарканье.

Глубокая кома (терминальный период) — сознание отсутствует, глаза полуоткрыты, запавшие. Больной лежит неподвижно. Мышечная гипертония, тризм, ригидность мышц затылка. Сухожильные рефлексы отсутствуют. Зрачки расширены.

В период развития церебральных форм лихорадка имеет интермиттирующий или постоянный характер без выраженных потов. Тахикардия, гипотония. Тоны сердца приглушены (глухие), одышка. В любой стадии злокачественной малярии могут развиваться — отек легких, острая почечная недостаточность, но эти осложнения иногда развиваются и самостоятельно. В периферической крови — высокая паразитемия, увеличение СОЭ.

Малярийный алгид — редкое, но самое тяжелое осложнение тропической малярии, в большинстве случаев заканчивающееся летально. Патогенетически алгид представляется как инфекционно-токсический шок, связанный с циркуляцией растворимого цитотоксина паразитов малярии, приводящие к резкому нарушению гемодинамики, уменьшению объема циркулирующей плазмы и обезвоживанию больного. Клинически отмечается психическая подавленность больных при сохранении сознания. Температура снижается до субнормального уровня. Кожа синюшна, покрыта липким потом. Черты

лица заострены. Гипотония, пульс частый, нитевидный. Рефлексы снижены. Олигурия. Часто наблюдается тошнота, рвота, жидкий водянистый стул. Печень и селезенка увеличены.

Гемоглобинурийная лихорадка чаще развивается после приема противомаларийных препаратов и патогенетически характеризуется острым внутрисосудистым гемолизом иммунного генеза (снижение стойкости эритроцитов, активация системы мононуклеарных фагоцитов, дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы). Гемоглобинурия начинается внезапно, через 4-6 часов после приема противомаларийного препарата и сопровождается ознобом, гипертермией, интенсивной головной болью, рвотой, адинамией, миалгией, артралгией. Вскоре моча приобретает темно-коричневый цвет. При отстаивании она разделяется на два слоя — нижний — темно-коричневый, мутный с детритом и верхний — прозрачный, цвета красного вина. Быстро развивается анемия, желтуха. Печень и селезенка увеличены, болезненны. Нередко при этом осложнении развивается острая почечная недостаточность, ведущая к летальному исходу.

Различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы гемоглобинурийной лихорадки.

Легкая форма протекает с кратковременной гемоглобинурией, субфебрильной температурой;

Тяжелая — бурно, с массивным гемолизом, желтухой, геморрагиями, анемией, анурией, сердечно-сосудистой недостаточностью. Летальность 10—15 %. В крови больных обнаруживается анемия со снижением гемоглобина, лейкоцитоз, билирубинемия.

ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ФОРМ ТРОПИЧЕСКОЙ МАЛЯРИИ начинается немедленно специфическими противомаларийными средствами и патогенетическими препаратами.

Специфическое лечение: делагил вводят внутривенно (в/м) 10 мл 5% р-ра однократно. При крайне тяжелых формах этот препарат вводят 2—3 раза в сутки, но максимальная доза не должна превышать 900 мг делагила основания (6 ампул в сутки). Раствор делагила вводят медленно в 20—30 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 10—15 мин. или капельно в 200—250 мл 5% раствора глюкозы. Больным прибывшим из Юго-Восточной Азии или Южной Америки, где отмечается устойчивость *P. falciparum* к делагилу, лечение проводят дигидрохлорид хинина в суточной

дозе 2,0 (4 мл 25% или 2 мл 50% раствора два раза в сутки в/венно в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы). Хинин можно вводить и подкожно. При восстановлении сознания препарат назначается перорально.

Одновременно с назначением противомаларийных препаратов используют патогенетические методы лечения, направленные на устранение отека мозга, почечной недостаточности, нормализацию водно-электролитного обмена, уменьшение гипоксии. Внутривенно капельно 1—2 раза в сутки вводят изотонический раствор натрия хлорида — 500 мл и струйно (с помощью шприца) — последовательно следующие препараты:

— преднизолон — 20—50—100 мг или дексаметазон — 6—8—10 мг;

— фуросемид (лазикс) — 1% р-р 2—4—8 мл или урегит 2,5%—2 мл;

— глютаминовую кислоту — 5% р-р — 10 мл;

— аскорбиновую кислоту — 10% р-р — 10 мл;

— эуфиллин — 2,4% р-р — 10 мл. С целью дезинтоксикации можно использовать полиглюкин или реополиглюкин по 500—1000 мл в сутки, гемодез — 200—300 мл, 10% р-р человеческого альбумина — 100—150 мл, трисоль — 400 мл, дезагреганты — трентал 2% по 5 мл два раза в сутки и курантил 0,5% р-р по 1—2 мл. При судорогах, возбуждении — аминазин 2,5% р-р 1—2 мл, люмбальная пункция. При отсутствии эффекта и противопоказаний (геморрагический синдром) показаны антикоагулянты прямого действия — гепарин в/в или в/м — 10 000 ед. через 6 часов введение можно повторить; ингибиторы ферментов — контрикал — 10 000—20 000 ед (в/венно медленно!) в 300—500 мл изотонического раствора натрия хлорида. При гемоглобинурийной лихорадке отменяют препараты, вызвавшие гемолиз и назначают другие противомаларийные средства. Назначают кортикостероиды (преднизолон 60—90 мг в сутки), дезинтоксикационные препараты (5% р-р глюкозы, поливинилпирролидол и др.), 4% р-р натрия бикарбоната, переливание одногруппной крови 100—150 мл, гепарин п/к 5 000—10 000 ед., эуфиллин 2,4% р-р 5—10 мл. Количество вводимой жидкости не должно превышать 750—1000 мл в сутки. При блокировании почки (ОПН) — экстракорпоральный гемодиализ.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРОМ СЕПСИСЕ

Сепсис — полиэтиологическое генерализованное заболевание, развивающееся на фоне измененной резистентности организма и характеризующееся ациклическостью течения, неспособностью организма подавить микробные очаги инфекции и отсутствием склонности к самовыздоровлению.

В зависимости от остроты и продолжительности течения выделяется молниеносный сепсис (1—2 дня), острый (5—7 дней), подострый (недели), хронический (месяцы и годы).

Клиника сепсиса полиморфна и зависит от вида возбудителя (кокки, бактерии, бактероиды, анаэробы, грибы и др.), локализации первичного очага инфекции, состояния иммунитета и других факторов. Ведущие клинические симптомы: лихорадка, вовлечение в патологический процесс различных органов и систем (гепатолиенальный синдром, поражение кожи, слизистых, легких, ЦНС, сердца, почек, иммунной системы). Лихорадка часто со значительными колебаниями в течение суток сопровождается ознобами, обильным потоотделением, реже — она носит постоянный, послабляющий, перемежающийся характер. Выражена бледность кожи и видимых слизистых. Высыпания пустулезные, геморрагически-некротические с аллергическим компонентом. Увеличение регионарных и др. лимфатических узлов. Срыв защитных факторов сопровождается вовлечением в патологический процесс жизненно важных органов. Прежде всего ЦНС, что проявляется нарушениями в эмоциональной сфере, головной болью, бессонницей, лабильностью психики с последующим расстройством сознания, развитием психоза, менингоэнцефалита. Важное диагностическое значение имеет нарушение гемодинамики (микроциркуляции, централизации кровообращения), вследствие чего нарастает бледность кожи и цианоз, тахикардия, гипотония, глухость тонов сердца — развитие септического шока, в основе которого лежат тяжелые сдвиги в метаболизме белков, углеводов, жиров, электролитов, нарастание гипоксии, ацидоза, ДВС-синдрома. В клинике шока важную роль играет вид возбудителя. При шоке, вызванном грамположительной микрофлорой, развивается вазодилатация периферических сосудов, сердечный выброс нормальный, периферическое сопротивление сосудов низкое, КЩС в пределах нормы. Кожные покровы обычного цвета, конечности теплые на ощупь. Незначитель-

ное снижение температуры и диуреза. Грамотрицательный шок сопровождается падением кровяного давления, уменьшением сердечного выброса, увеличением периферического сопротивления сосудов, нарастанием бледности и цианоза кожи, температура снижается до субнормальных цифр, нарастает ацидоз, ОПН.

Лечение. Выявление и санация очага инфекции, при необходимости — срочное оперативное вмешательство. Выбор этиотропного химиопрепарата проводится с учетом обнаруженной или предполагаемой микрофлоры. При неуточненной этиологии заболевания назначаются два разных или один антибактериальный препарат широкого диапазона действия на грамотрицательную и грамположительную микрофлору. При этом учитываются данные бюллетеня, в котором представлена информация о чувствительности микроорганизмов, циркулирующих в данной конкретной местности. Если возбудитель выделен из крови, очагов инфекции, учитываются данные антибиотикограммы с последующим выбором наиболее эффективного препарата. Отмечено, что менингококки чувствительны к пенициллину, левомицетину, сульфаниламидам; стафилококки — к левомицетину, сульфаниламидам, ампициллину, ристомину, цефопорину; кишечная палочка, протей, клебсиелла — к гентамицину, левомицетину, ампициллину, кефзолу; синегнойная палочка — к гентамицину, карбенициллину; анаэробы — к трихополу; грибки — к амфотерицину В. Возможно сочетанное применение антибиотиков с учетом их потенцирующего действия и совместимости.

При остром сепсисе следует отдавать предпочтение препаратам бактерицидного действия, дозы назначаются максимальные, но с учетом их токсичности и возможности развития аллергических реакций. Длительность применения — 7—10 дней. В ряде случаев допустимо сочетание антибиотиков с сульфаниламидами, нитрофуранами и др. химиопрепаратами. Важную роль играет способ введения (перорально, внутримышечно, внутривенно) с учетом проникновения и концентрации антибиотика в очаге инфекции. С целью увеличения концентрации антибиотиков можно рекомендовать 30% раствор димексида.

Тромбогемморрагический синдром, нарушение микроциркуляции требуют проведения гипокоагуляции. Рекомендуется назначение гепарина 5000 ед. внутривенно каждые 6 часов. Лечение проводится под контролем коагулограммы. Улучше-

нию микроциркуляции способствуют: аскорбиновая кислота, трентал, курантил.

Высокая ферментативная активность некоторых возбудителей и накопление эндогенных протеолитических ферментов в крови требуют применения препаратов ингибирующих активность ферментативных систем: контрикал, гордокс, трасилол.

Инфузионная терапия показана при инфекционно-токсическом шоке. В этих случаях назначаются стероидные гормоны к которым при обычном течении сепсиса следует относиться сдержанно, ввиду их иммунодепрессивного действия. Коррекция водно-солевого баланса необходима лишь в случаях большой потери жидкости (обильное потоотделение, рвота, понос), а обычно достаточно пероральной компенсации. При выраженном катаболизме белков, углеводов, жиров назначают растворы глюкозы, аминокислоты, жировые эмульсии. При развитии ацидоза прежде всего необходимо улучшить микроциркуляцию. Если введением реополиглюкина, электролитных растворов (ацесоль, трисоль) удастся восстановить нормальную перфузию тканей (исчезновение мраморности кожи, цианоза, одышки), то ацидоз, как и гипоксия, проходят сами по себе. Однако при выраженном ацидозе (менингококковый сепсис) требуется ощелачивание крови введением 4% раствора бикарбоната натрия внутривенно в дозе 200—600 мл.

Нередко массивная и продолжительная терапия острого сепсиса антибиотиками может быть неэффективной. Поэтому важным при этих состояниях является повышение резистентности организма, назначение иммуностимуляторов. Серотерапия проводится путем внутривенного введения антистафилококковой плазмы по 200 мл 5—10 раз; антистафилококкового гетеро- или гомогенного гаммаглобулина по 10 АЕ на 1 кг. веса больного внутримышечно, курс лечения — 10 дней. Препарат вводится по Безредко. При отсутствии специфического гаммаглобулина можно назначать донорский в обычной дозировке. Показана нативная плазма, альбумин. При кровотечениях, выраженной анемии — переливание одногрупповой крови. Отсутствие эффекта от проводимой терапии является показанием к гемосорбции.

ЧУМА

Чума — природно-очаговое заболевание, склонное к эпидемическому распространению, вызываемое *Yersinia pestis* и характеризуется лихорадкой, тяжелой общей интоксикацией, геморрагически-некротическим воспалением в лимфатических узлах, легких и других органах. Клинически у человека чума проявляется наиболее часто в виде бубонной, реже легочной и сравнительно редко септической формой. Чума принадлежит к зоонозам.

В последние годы активные эндоэпидемиологические очаги чумы сохраняются в Америке (Боливия, Бразилия, Эквадор, Перу, запад США), Африке (Мадагаскар, Заир, Танзания, Кения), Азии (Бирма, Непал, Вьетнам, Индонезия).

Этиология. Возбудитель чумы представляет собой неподвижную овоидную палочку, закругленную на концах, не образует спор, грамотрицательный. Хорошо растет на обычных питательных средах особенно после добавления к среде свежей или гемолизированной крови животных, при температуре 25—30°, pH 6,9—7,2. Факультативный анаэроб. На скошенном агаре чумные микробы образуют серовато-белый налет, вырастающий в среду. В жидких питательных средах они растут в виде мелких осадочных хлопьев и нежной поверхностной пленки. Чумной микроб образует экзо- и эндотоксин. При 100°С палочка погибает моментально. На предметах обихода, на пищевых продуктах и в воде чумные палочки сохраняются до 3-х месяцев. Дезинфицирующие средства оказывают губительное действие на возбудителя чумы.

Эпидемиология. Чума является болезнью грызунов, которые и служат основными источниками инфекции в природе. Выделяют природные, первичные и синантропные, вторичные очаги. Болеют чумой крысы, суслики, тарбаганы, песчанки, мыши, некоторые другие грызуны — всего свыше 200 видов. Среди грызунов наибольшее эпидемическое значение имеют крысы как наиболее распространенные и обуславливающие наличие чумы в главнейших мировых очагах.

Пути заражения человека чумой: 1) трансмиссивный, 2) контактный, 3) алиментарный, 4) воздушно-капельный.

Восприимчивость людей к чуме чрезвычайно высока. Врожденный иммунитет отсутствует. Перенесенная болезнь оставляет невосприимчивость, хотя повторные случаи чумы возможны.

Патогенез. Чумной микроб проникает в организм человека через кожу, слизистые оболочки глаз, рта, носоглотки, респираторного и пищеварительного тракта. При заражении через блох на месте внедрения иногда появляется пятно, затем папула, везикула, пустула наполненная кровянистым содержимым и окруженная багровым кольцом. Эти изменения подвергаются обратному развитию или на месте пустул развивается некроз тканей (кожная форма). Чаще возбудитель сразу заносится в ближайший лимфатический узел, где возникает геморрагическое воспаление с образованием бубона. При недостаточной барьерной функции лимфатических узлов, массивной дозе инфекта, недостаточности защитных аппаратов организма возбудитель попадает в кровь и разносится по всему организму, наступает массивное обсеменение всех внутренних органов. В них происходит бурное размножение микробов, возникает тяжелейшая интоксикация (септическая форма чумы). В случаях аэрогенного заражения развивается первичная легочная чума. При гематогенном заносе чумной палочки в легочную ткань возникает вторичная легочная чума.

На вскрытии при всех формах чумы обнаруживается картина гемморрагической септицемии.

Клиника. Инкубационный период длится обычно 2—3 дня, у привитых может удлиняться до 8—10 дней.

В нашей стране наиболее широко распространена классификация, предложенная Г. П. Рудневым.

1. Локализованные формы: кожная, бубонная, кожно-бубонная.

2. Генерализованные формы: первично-септическая и вторично-септическая.

3. Внешне-диссеминированные формы: первично-легочная, вторично-легочная, кишечная.

Независимо от клинической формы проявления заболевания всегда начинается внезапно с сильного озноба, повышения температуры до 40°С и выше. Больные жалуются на сильную головную боль, разбитость, мышечные боли, тошноту, рвоту. Лицо и конъюнктивы гиперемированы с цианотичным оттенком. Язык сухой, обложен белым густым налетом. Речь невнятная из-за отека и сухости языка. Тахикардия. Пульс слабого наполнения, часто аритмичен до 140—160 уд. в 1 минуту. Тоны сердца глухие. Цианоз. Одышка. АД падает до 50—40 мм рт. ст. Живот вздут. Пе-

чень и селезенка увеличены. Бред, бессонница, возбуждение, сбивчивая невнятная речь, шатающаяся походка.

Первичная кожная форма чумы встречается редко (3—4%) и часто переходит в кожно-бубонную, при которой на месте проникновения возбудителя возникает пятно, папула, везикула, пустула с кровянисто-гнойным, иногда черноватым содержимым. Вокруг яркая гиперемия с багровым оттенком и инфильтрация. При пальпации отмечается резкая болезненность. Пустула изъязвляется, возникает долго незаживающая язва. Дно язвы инфильтрировано, желтоватого цвета, затем образуется темный струп. Кожная форма чумы как правило сочетается с бубонной. При бубонной форме беспокоит сильная боль на месте развивающегося бубона. Затем возникает болезненное уплотнение, которое увеличивается до 6—8 см. Кожа над ним напряжена, гиперемирована с синюшным оттенком. Появившийся конгломерат спаян с окружающими тканями. На 6—8 день появляется флюктуация в центре бубона, а на 9—12 день он вскрывается с образованием длительно незаживающей фистулы. Гнойные язвы медленно заживают с образованием рубцов. Иногда наступает рассасывание бубона без нагноения.

Первично-септическая форма составляет от 1 до 3% всех случаев. Возникает после короткого инкубационного периода (от нескольких часов до 1—2 суток). При этой форме отсутствуют поражения регионарных лимфатических узлов, кожи, легких. Начинается остро из озноба, повышения температуры, сильной головной боли, возбуждения, бреда, иногда менингоэнцефалита. Через несколько часов развивается токсикоинфекционный шок. Кроме интоксикации часто наблюдается геморрагический синдром (кровотечения в кожу и слизистые оболочки, носовые и легочные кровотечения, кровавая рвота, кровавый понос). Болезнь продолжается 1—3 дня.

Вторично-септическая — развивается как вторичное заболевание после любой формы чумы, чаще бубонной. Протекает при выраженной интоксикации организма с развитием токсикоинфекционного шока.

Первично-легочная форма характеризуется тяжелейшей интоксикацией, повышением температуры до 40—41°С, многократной рвотой, падением сердечно-сосудистой деятельности, возникновением сильнейших болей в грудной клетке, одышки (до 50—60 дых. в 1 мин.), кашля с выделением жидкой пенистой мокроты, которая затем бывает

кровянистой. АД снижено. Лицо гиперемировано, красные «налитые кровью» глаза. Акроцианоз. Нередко возбуждение, бред. Пульс часто аритмичен. Тоны сердца глухие. При аускультации легких скудные физикальные данные, несоответствующие тяжелому состоянию больных. В терминальном состоянии появляются петехии на коже и слизистых. Смерть наступает на 3—5 сутки.

Вторично-легочная форма встречается как осложнение бубонной и клинически сходна с первично-легочной.

Кишечная форма чумы как самостоятельная большинством ученых отвергается.

Диагноз ставится на основании анамнеза, эпиданамнеза, клинических данных, а также лабораторных исследований.

Бактериологический метод позволяет изолировать возбудителя из содержимого бубонов (пунктат), везикул, пустул, карбункула, отделяемого из язв при бубонной и кожно-бубонной формах, слизи из зева, мокроты при легочной форме, крови. При вскрытии берут кусочки органов. Исследуют также воду, воздух, пищевые продукты и т. д.

Экспресс-метод (РФА) позволяет обнаружить возбудителя в течение 2 часов.

Биологический метод — заражают морских свинок или белых мышей, которые в положительных случаях погибают через 3—9 дней.

Серологический метод — используют РПГА, РСК и реакцию нейтрализации.

Лечение. Основными принципами терапии является комплексное применение средств антибактериальной, патогенетической и симптоматической терапии.

Важно как можно раньше назначить антибиотик, который применяют не ожидая подтверждения диагноза. В настоящее время основным антибиотиком для лечения чумы является тетрациклин (доксициклин, рифампицин). Тетрациклин в первые два дня назначают по 3—4 г в сутки, а затем дозу снижают до 2—2,5 г в сутки, в зависимости от тяжести болезни. В крайне тяжелых случаях антибиотики вводят внутривенно. При непереносимости препаратов тетрациклинового ряда назначают левомицетин по 50—75 мг на кг массы тела в сутки или стрептомицин по 2—3 г в сутки. Антибиотикотерапия длится 7—10 дней.

Из патогенетических средств показано введение реополиглобина, гемодеза, раствора Рингера, изотонических растворов глюкозы.

При значительных расстройствах гемодинамики назначают глюкокортикоиды (преднизолон по 200—400 мг в сутки, а в крайне тяжелых случаях, при возникновении токсико-инфекционного шока до 3—5 г в сутки и более). Применяют прессорные амины, сосудистые аналептики, сердечные гликозиды. Обязательно больные получают витамины В₁, В₆, В₁₂, К и др., большие дозы аскорбиновой кислоты (по 1,5—2 г в сутки). Рацион больных должен состоять из калорийных легкоусвояемых блюд, обильного приема больших количеств жидкости (чай, соки, компоты, кисель). Больные чумой нуждаются в тщательном уходе и постоянном наблюдении (индивидуальный пост).

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ СТОЛБНЯКЕ

Столбняк (tetanus) — острое инфекционное заболевание, характеризующееся приступами тонических и тетанических судорог. Возбудителем болезни является анаэробная, спороносная палочка *B. tetani*. В условиях анаэробизма при температуре тела человека, при соответствующей влажности и наличии питательных веществ споры прорастают в вегетативные формы. Важным свойством возбудителя является способность вегетативных форм вырабатывать сильнейший токсин — экзотоксин.

Входными воротами столбнячной инфекции могут быть как значительные, так и едва заметные раны. Различают столбняк травматический, когда болезнь развивается после ранений, ожогов, обморожений, электротравм, криминальных абортов, инъекций, операций, родов, столбняк на почве воспалительных процессов (язвы, пролежни, распадающиеся раковые опухоли, фурункулы) и криптогенный, когда входные ворота инфекции остаются не установленными. Существуют три главных пути распространения столбнякового токсина в организме — по окружающим тканям, по лимфатической системе, по нервным стволам и фиксируется он в спинном и продолговатом мозге, в частности, в ретикулярной формации ствола. Здесь токсин фиксируется и снимает тормозное действие вставочных нейронов полисинаптических рефлекторных дуг на мотонейроны. Такое влияние, вероятно, может оказываться и через ретикулярную формацию ствола мозга. В связи с этим снимаются все виды торможения, осуществляемые вставочными нейронами поли-

синаптических дуг в отношении мотонейронов и нарушается их физиологическая корреляция. В этих условиях возникающие в мотонейронах токи действия не координируются и беспрерывно поступают к произвольным мышцам через нервно-мышечные синапсы, пропускная способность которых при столбняке также повышается. Этим и объясняется тоническое напряжение мышц. Возникающие же периодические тетанические судороги, являются следствием не только усиливающейся эфферентной, но и афферентной импульсации на звуковые, световые, тактильные, обонятельные, вкусовые, термо- и барораздражители.

При столбняке также поражаются и жизненно важные центры — центр дыхания и ядра вагуса. Наблюдается и гиперактивность симпатической нервной системы, чем обусловлены кардиоваскулярные расстройства — гипотония, тахикардия, аритмия, желудочковая фибрилляция.

Причинами смерти при столбняке являются асфиксия вследствие судорожного синдрома, паралич сердечной деятельности или дыхания.

Инкубационный период столбняка в среднем 6—14 дней, с колебаниями от нескольких дней до 1 месяца. Обычно, чем короче инкубационный период, тем тяжелее клиническое течение столбняка и выше летальность.

По тяжести течения выделяют очень тяжелую, тяжелую, среднюю тяжелую и легкую формы столбняка. Тяжесть течения болезни определяется выраженностью судорожного синдрома, частотой и быстротой появления судорог с начала болезни, температурной реакцией, состоянием сердечно-сосудистой системы и дыхания, наличием осложнений.

Клинический симптомокомплекс столбняка проявляется тоническим напряжением и судорожными сокращениями жевательных мышц-тризм. Почти одновременно появляется «сардоническая улыбка», а также затруднение глотания (дисфагия). В дальнейшем появляются и другие симптомы столбняка, в частности болезненная ригидность затылочных мышц, а затем и длинных мышц спины. Усиление их напряжения ведет к тому, что больной лежит в типичном положении на спине с запрокинутой назад головой и приподнятой над кроватью поясничной частью тела, так что под спину можно более или менее свободно подвести руку (эпистотонус). Несколько позже появляются напряжение мышц живота, которые с 3—4 дня болезни становятся твердыми, как доска, и мышц конечностей.

Тоническому напряжению при столбняке подвергаются только крупные мышцы конечностей. Мышцы стоп и кистей, пальцев рук и ног всегда свободны от напряжения. Почти одновременно в процесс вовлечены межреберные мышцы и диафрагма.

В результате тонического сокращения мышц промежности затруднены мочеиспускание и дефекация. На фоне постоянного гипертонуса мышц появляются общие тетанические судороги продолжительностью от нескольких секунд до минуты и более, с различной частотой (от нескольких в течение суток до 3—5 в минуту) при тяжелых формах болезни. Во время судорог лицо больного синее, черты искажаются, тело вытягивается, живот напрягается. Больной испытывает чувство страха, стонет, кричит. Лицо покрывается крупными каплями пота. Судороги дыхательных мышц, голосовых связок и диафрагмы резко нарушают акт дыхания и могут привести к асфиксии и смерти. Постоянный общий гипертонус мышц, частые приступы тетанических судорог приводят к профузному потоотделению и гиперпирексии. При нарастании гипоксии и особенно метаболического ацидоза развивается депрессия и аритмия дыхания, сердечной деятельности, неустойчивости, артериального давления с тенденцией к гипотонии. На данном этапе болезни возможны паралич дыхания и сердца. В течение всей болезни полностью сохраняется сознание.

Очень редко у человека столбняк протекает как местный, где токсин вызывает тоническое напряжение мышц области раны, а затем по мере его распространения по двигательным волокнам периферических нервов до соответствующих сегментов спинного мозга и распространения по длиннику его происходит генерализация процесса.

Центральное место в интенсивной терапии столбняка занимает уменьшение и полное снятие тетанических судорог. При легкой или среднетяжелой формах болезни, судороги удаётся снимать с помощью литической смеси — аминазина 1—2 мл, 2,5% — р-ра; промедола 2 мл 2% р-ра, димедрола 1—2 мл — 1% р-ра. Причем нейролептоналгезия должна проводиться сразу после постановки диагноза. Нейролептики могут быть применены подкожно, внутримышечно, или внутривенно, и вводятся раздельно, в любом лечебном учреждении, куда обратился больной.

2. Хирургическая обработка и аэрация раны «обкладывание» ее противостолбнячной сывороткой в количестве 3000—

10 000 МЕ. Хирургические манипуляции производят под наркозом.

3. Нейтрализация циркулирующего в крови токсина проводится с помощью однократного внутримышечного введения противостолбнячной сыворотки в дозе 50 000—100 000 МЕ по Безредко. В последнее время лучшим антитоксическим средством является специфический гаммаглобулин в дозе 900 МЕ (6 мл) однократно. Противопоказаний к его применению нет. Адсорбированный столбнячный анатоксин вводят внутримышечно трижды, в дозе 0,5 мл с интервалом 3—5 дней.

4. Пенициллина натриевая соль 500 000 ЕД 6 раз в сутки и ампиокс по 1,0—4 раза в сутки внутримышечно, через 5—6 дней необходимо менять антибиотик.

5. При сердечно-сосудистых нарушениях требуется восполнение энергетических затрат миокарда: глюкоза 5% — 400,0, инсулин 6 ЕД, АТФ — 3,0 мл, кокарбоксилаза — 150 мг, коргликон 0,06% — 0,5, аскорбиновая кислота — 5,0. При тахикардии показаны В-адреноблокаторы (анаприлин, индерал, обзидан) по 10—20 мг 3—4 раза в сутки, при необходимости тразикор по 40—60 мг или даже 120—180 мг в сутки.

Лечение дыхательной недостаточности при тяжелых формах столбняка проводится методами дыхательной реанимации:

1. Поддержание дыхательных путей свободными, создание адекватной легочной вентиляции, профилактики легочных осложнений.

6. При тяжелом течении заболевания применяется зондовое питание. Для чего используют зонды из мягких пластических материалов. Необходимо менять положение зонда и каждые 3 дня удалять его на ночь. Для энтерального питания разработаны смеси (энпиты), которые сбалансированы по белкам, жирам, углеводам и обеспечивают энергетические потребности организма до 2500—3000 ккал.

Потребность в воде определяется из расчета 30—40 мл на 1 кг массы тела. Диарезу должен поддерживаться в объеме 1,5—2 л в сутки. При возникновении пареза желудка и кишечника, энергетические потребности обеспечиваются парентеральным путем.

7. Коррекцию метаболических расстройств осуществляют с помощью солевых растворов — трисоль, ацесоль, лактасоль, квартасоль до 1000,0 в сутки, а также 4% раствор гидрокарбоната натрия. При развивающейся гипопроteinемии це-

лесообразно назначение 10% сывороточного альбумина 150—200,0 нативной или сухой плазмы.

Детоксикационная терапия проводится внутривенным введением гемодеза до 800 мл в сутки, реополиглюкина 400,0.

Для устранения гипертермии целесообразно назначение физических методов (обдувание вентилятором, обтирание и влажное обертывание). При отсутствии эффекта можно назначить амидопирин, анальгин внутримышечно и внутривенно.

8. Для купирования судорожного синдрома вводится литическая смесь 3—4 раза в сутки, хлоралгидрат 1—2 г в 50 мл заварного крахмала, дроперидол по 1—2 мл 4—5 раз в сутки или комбинированный препарат таламонол (2,5 мл дроперидола и 0,05 мл фентанила), который вводится по 2 мл до 4-х раз в сутки.

При отсутствии эффекта от противосудорожной терапии назначают миорелаксанты (тубарин, диплацин и др.) с обязательным переводом больного на режим искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Рекомендуется также внутривенное введение оксидбутирата натрия 5—10 мл 20%-ного раствора медленно, несколько раз в сутки.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ И ТАКТИКА ВРАЧА ПРИ УКУСЕ ЖИВОТНЫМИ, ПОДОЗРИТЕЛЬНЫМИ НА БЕШЕНСТВО

На протяжении последних лет по поводу укуса животными за антирабической помощью в УССР обращается ежегодно 100—120 тыс. человек, в том числе более 80% лиц, укушенных собаками. Увеличивается количество укушенных дикими и домашними больными животными (от 1000 до 3000 человек ежегодно), что связано с формированием на территории Украины многочисленных очагов бешенства природного типа. Эта группа лиц с повышенным риском заболевания бешенством требует особого внимания и эффект их лечения зависит от своевременного и правильного назначения и проведения антирабических прививок.

Из числа заболевших бешенством людей 70% не обращались за медицинской помощью. В 30% случаев прививки проводились с нарушениями инструкций по антирабической вакцинации. При укусах тяжелой степени и опасной локализации (руки, лицо), нанесенных дикими животными не вводился антирабический гаммаглобулин, не проводилась

ревакцинация, были случаи нарушения режима прививок.

В связи с этим, кроме постоянной санитарно-просветительной работы среди населения, врач, независимо от специальности, при обращении лиц, укушенных, оцарапанных, ослоненных любым животным, а также лиц, пострадавших при разделке туш, при вскрытии трупов животных, павших от бешенства или при вскрытии трупов людей, умерших от бешенства, обязан:

— немедленно оказать первую медицинскую помощь пострадавшему (обильно промыть раны, царапины, ссадины, места ослонения струей воды с мылом, обработать края раны 40—70% спиртом или настойкой йода, наложить стерильную повязку). Края раны в течение первых трех дней не иссекать и не зашивать, исключая повреждения, которые требуют специальных хирургических вмешательств по жизненным показаниям. При укушенных ранах производится экстренная профилактика столбняка, как и при других травмах (приказ министра здравоохранения СССР № 1152 от 9 ноября 1981 г.);

— животное, нанесшее повреждение, изолируется на 10 дней для наблюдения ветеринарным врачом. Если животное за 10 дней после укуса не заболело, начатое лечение прекращают (вирус бешенства появляется в слюне за 10 дней до начала болезни у животного);

— в том случае, если животное, нанесшее повреждение человеку, исчезло, вопрос о вакцинации решают специалисты (врач-эпидемиолог, хирург или травматолог, ответственные за антирабическую вакцинацию по поликлинике или ЦРБ);

— после оказания неотложной помощи и решения вопроса о животном, пострадавшего направить в травматологический пункт (кабинет), а при его отсутствии — в хирургический кабинет для назначения и проведения антирабических прививок;

— врач-травматолог (хирург) направляет телефонограмму и экстренное извещение (Ф. 58) в СЭС района о каждом случае обращения;

— заполняет на каждого пострадавшего карту обратившегося за антирабической помощью (Ф. 77);

— обеспечивает госпитализацию пострадавших, которым назначен безусловный курс прививок: а) тяжело укушенных; б) лиц, проживающих в сельской местности; в) прививающихся повторно; г) имеющих в анамнезе заболевания нервной системы;

— прививки против бешенства проводятся средним медицинским персоналом под контролем врача — рабиолога (травматолога, хирурга). В селах, обслуживаемых ФАП, антирабические прививки делать категорически запрещается.

Лица с повышенным риском заболевания бешенством (укус животным с лабораторно подтвержденным бешенством, укус дикими плотоядными животными), после антирабического лечения подлежат обязательному диспансерному наблюдению в течение одного года с момента окончания прививок. Наблюдение осуществляется один раз в месяц в первое полугодие и один раз в два месяца во втором полугодии с целью контроля за условиями труда, быта и состояния здоровья лиц, входящих в группу повышенного риска заболевания бешенством. Вакцинированным во время диспансерного наблюдения категорически запрещается употребление спиртных напитков, тяжелые физические нагрузки, переохлаждение, перегревание отрицательно влияющие на иммунологический статус организма. При необходимости лица находящиеся на диспансерном учете, подвергаются ревакцинации после 3-го месяца по окончании основного курса лечения. Вопрос о ревакцинации согласовывается с областным или республиканским антирабическим центром.

Бешенство является инфекцией, при которой, как правило, известен момент заражения (укус, ослонение). Это дает возможность немедленно начать специфическое лечение, основанное на выработке активного (применение вакцины) или пассивного иммунитета, создаваемого путем введения готовых вируснейтрализующих антител (антирабический гаммаглобулин).

Учитывая, что активный иммунитет формируется к 20—30-у дню с момента начала вакцинации, в тех случаях, когда можно предполагать развитие инфекции с укороченным инкубационным периодом до одного месяца (при тяжелых укусах), применяется комбинированный метод лечения, основанный на введении гаммаглобулина и вакцины. Половину назначенной дозы гаммаглобулина вводят вокруг раны.

В настоящее время для вакцинации людей против бешенства применяется два типа вакцин: мозговая — из мозга овец (тип Ферми) и культуральная антирабическая инактивированная вакцина (КАВ), изготовленная на культуре клеток почек сирийского хомяка. Вакцина выпускается в сухом виде. КАВ, разработанная Институтом полиомиелита и ви-

русских энцефалитов АМН СССР, в отличие от вакцины Ферми, не содержит мозгового вещества, инактивирована ультрафиолетовыми лучами и является иммуногенным препаратом с низкой реактогенностью. При использовании КАВ, как правило не регистрируются неврологические осложнения.

При пассивной профилактике используется специфический антирабический гаммаглобулин из сыворотки крови иммунизированных лошадей (0,25—0,5 мл на 1 кг массы взрослого человека). Через 24 часа после введения гаммаглобулина начинают вакцинацию по схеме. Антирабический гаммаглобулин выпускается в жидком виде. Учитывая, что он содержит чужеродный белок и нередко (5—20% случаев) приводит к развитию аллергических состояний (шок, сывороточная болезнь), к его назначению следует относиться с осторожностью, тщательно соблюдая все правила введения чужеродных сывороток и иммуноглобулинов. В случае появления клинических признаков аллергии применяют антигистаминные препараты (супрастин, тавегил, димедрол и др.) и проводят гипосенсибилизацию разведенным в 100 раз гаммаглобулином. Гипосенсибилизацию начинают с введения под кожу разведенного препарата с дозы 0,1 мл и далее через 20—30 минут увеличивая дозу (0,2; 0,3; 0,5; 1,0; 2,0 мл), затем вводят неразведенный гаммаглобулин (0,5; 1,0; 3,0; 5,0) и при отсутствии реакции — всю необходимую дозу.

При использовании мозговой антирабической вакцины иногда возникают осложнения в виде аллергических реакций. В таких случаях проводят гипосенсибилизацию разведенной в 100 раз вакциной и продолжают вакцинацию. Осложнения антирабической вакцинации (через 5—6 инъекций) в виде менингоэнцефаломиелиита, полирадикулоневрита требуют соответствующего лечения в неврологическом стационаре.

О всех случаях осложнений, возникающих при антирабическом лечении, сообщают в республиканский антирабический центр и областному рабиологу.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Неотложная помощь при анафилактическом шоке	4
Инфекционно-токсический шок	10
Неотложная помощь при менингококковой инфекции	16
Неотложная помощь при острых кишечных заболеваниях	20
Неотложная помощь при холере	21
Неотложная помощь при сальмонеллезах	25
Неотложная помощь при дизентерии	28
Ботулизм	29
Отек и набухание головного мозга	31
Отек легких	34
Неотложная помощь при острой печеночной недостаточности	37
Неотложная помощь при лептоспирозе	39
Неотложная помощь при злокачественных формах малярии	42
Неотложная помощь при остром сепсисе	46
Чума	49
Неотложная помощь при столбняке	53
Неотложная помощь и тактика врача при укусах животными, подозрительными на бешенство	57

Рекомендации одобрены Республиканским методическим кабинетом по высшему медицинскому образованию и рекомендованы для использования в педагогическом процессе на кафедрах инфекционных болезней в вузах Министерства здравоохранения УССР.

Составители:

Ж. И. Возианова, М. Г. Гнидой, М. А. Ковбаско, Н. Ф. Козыренко,
А. Л. Кравченко, В. М. Матяшина, П. А. Овчаренко, В. И. Пивень,
Е. Г. Пашковская, Г. С. Пшеничный

Под редакцией заведующей опорной кафедрой инфекционных болезней
Киевского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
имени акад. А. А. Богомольца — А. С. Сокол