

О.МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра інфекційних хвороб

**О.В. Рябоконт, В.Г. Савельєв, О.О.Фурик,
Д.А. Задирака, Т.Є. Оніщенко, К.В. Калашник**

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

для здобувачів ступеня доктора філософії

за третім освітньо-науковим рівнем

Запоріжжя

2020

УДК 616.9-083.98(075.8)

P98

*Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № ____ від ____ 2020 р.)*

Рецензенти:

*Усачова О.В., д.мед.н., професор, зав. кафедри дитячих інфекційних
хвороб*

*Рябоконь Ю.Ю., д.мед.н., професор кафедри дитячих інфекційних
хвороб*

Автори:

Рябоконь О. В.

Савельєв В. Г.

Фурик О. О.

Задирака Д. А.

Онїщенко Т.Є.

Калашник К.В.

Невідкладні стани в клініці інфекційних хвороб :

P98 Навчальний посібник для здобувачів ступеня доктора
філософії за третім освітньо-науковим рівнем / О. В. Рябоконь,
Н. С. Ушеніна, О. О. Фурик, Д. А. Задирака, Т.Є. Онїщенко,
К.В.Калашник – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2020. – 96 с.

Складено відповідно з програми навчальної дисципліни
«Сучасні аспекти вивчення інфекційних хвороб» (2019). Призначено
для здобувачів ступеня доктора філософії за третім освітньо-
науковим рівнем ЗДМУ.

616.9-083.98(075.8)

©Рябоконь О. В., Ушеніна Н.С., Фурик О.О. та інші, 2020.
©Запорізький державний медичний університет, 2020

ЗМІСТ

Вступ	4
Інфекційно-токсичний шок	4
Тромбогеморагічний синдром	15
Гостра ниркова недостатність	18
Набряк набухання головного мозку	24
Гостра печінкова недостатність	29
Анафілактичний шок	39
Дегідратаційний синдром	45
Малярійна кома	55
Геморагічний набряк легень	67
Тестові завдання	70
Література	91

Вступ

Більшість інфекційних хвороб перебігають гостро і супроводжуються різними критичними (невідкладними) станами. В книгах з інфекційних хвороб немає спеціальних розділів, присвячених невідкладним станам.

Критичні стани характеризуються швидким, прогресуючим перебігом, часто з атипової клінічною картиною, що утрудняє вірну інтерпретацію симптомів. Це вимагає від лікаря ґрунтовних знань і рішучих негайних дій як у плані діагностики, так і у виборі лікувальної тактики. Саме кваліфіковані дії лікаря при невідкладних станах мають вирішальне значення для їх наслідків.

У зв'язку з цим, ми поставили перед собою мету об'єднати знання більшості навчально-методичних матеріалів в єдиний посібник. Ми в своїй роботі зупинилися на найбільш часто зустрічаючихся невідкладних станах в інфекційній клініці: інфекційно-токсичний шок, тромбгеморагічний синдром, гостра ниркова недостатність, гіповолемічний шок і т.д.

Інфекційно-токсичний шок

Інфекційно – токсичний шок (ІТШ) – синдром, основним проявом якого є порушення мікроциркуляції з розвитком кисневої заборгованості та поліорганної недостатності.

Етіологія та патогенез. Виникає як ускладнення різних інфекційних захворювань, які викликані грам негативними та грам позитивними бактеріями. Рідше можуть викликати рикетсії, спірохети, гриби та віруси. ІТШ при інфекціях викликаних грам позитивними збудниками, виникає внаслідок дії екзотоксинів (пептидоглікан – тейхоєва кислота). При інфекціях викликаних грам негативними збудниками, виникнення ІТШ обумовлено масивним розпадом циркулюючих в крові бактерій і виділення ендотоксинів (ліпополісахаридів) з утворенням імунних комплексів.

Патогенез

Незалежно від етіологічного фактору ІТШ прийнято ділити на певні стадії розвитку. Найбільш вдалою вважається класифікація за Hardaway:

1. Оборотний шок, який має три стадії розвитку:

1.1 Ранній оборотний шок.

1.2 Пізній оборотний шок.

1.3 Стійкий оборотний шок.

2. Необоротний шок.

Стадія 1.1 характеризується спазмом у мікроциркуляторному руслі і початковими явищами гіпоксії в тканинах.

Стадія 1.2 відрізняється дилатацією мікроциркуляторного русла і депонуванням в ньому крові, наростанням гіпоксії клітин, початком ферментативного метаболізму в клітинах тканин найбільш чутливих і вразливих органів.

При стадії 1.3 розвивається ДВС-синдром (до рівня не менше 2-ї стадії). Внаслідок вираженої гіпоксії клітини стають постачальниками недоокислених метаболітів, що розповсюджуються по всьому організму, грубо змінюють кислотно-основний стан (КОС). З'являються ознаки порушення функції окремих органів (поліорганна недостатність).

На стадії 2 прогресує ДВС-синдром до глибокого рівня з грубими порушеннями мікроциркуляції і згортання крові. Виражений внутрішньоклітинний ацидоз призводить до дезорганізації і загибелі клітин.

Ці зміни передбачають появу важкої незворотної системної поліорганної недостатності. Розширення зон некрозу і плазматична генералізація передують наступаючій загибелі організму.

Механізм вражаючої дії у кожного виду бактерій досить індивідуальний і визначається специфічними факторами патогенності збудника, які активно впливають на організм людини. Так, якщо перебіг чуми в 40-70% випадків ускладнюється ІТШ, що пов'язано з наявністю у цього збудника більш ніж 20 потужних факторів агресії, то при сальмонелльозах ІТШ виникає лише в 3-6% випадків, оскільки у сальмонел значно менше агресивних факторів і їх шокогенні властивості слабші.

Ймовірність розвитку і перебіг ІТШ визначають не тільки властивості збудника, але й значною мірою стан організму людини, в якому розвиваються ці патологічні процеси (зокрема, його генотип, стан імунної системи і т. д.). Взаємодія між зовнішніми та внутрішніми чинниками відбувається у мікроциркуляторному руслі, зміни якого надалі і зумовлюють розвиток ІТШ. Останній обумовлений проникненням в кров великої кількості бактерій та їх токсинів.

Найважливішим класом бактеріальних антигенів вважаються ліпополісахариди (ЛПС) грамнегативних бактерій, які складають основу так званого ендотоксину - основного пускового чинника виникнення ІТШ. Ендотоксин мало дифундує з бактеріальної клітини в навколишнє середовище і вивільняється тільки після її загибелі. ЛПС є соматичними антигенами і проявляють надзвичайно потужну біологічну активність. Токсичний ефект ЛПС викликає масивна стимуляція клітин лімфоретикулярної системи, що призводить до вивільнення великої кількості цитокінів та інших медіаторів системної запальної відповіді і шоку. Їм належить основне значення в появі лихоманки, артеріальної гіпотензії, пошкодження тканин при ІТШ. Крім того, ЛПС чинять пряму цитотоксичну, а також кардіодепресивну дію.

Грамположитивні бактерії в переважній більшості не містять ендотоксину в мембранах, у них найчастіше є ліпосахаридна капсула і специфічні антигени, зокрема екзотоксини. Ці компоненти мікробної клітини здатні стимулювати продукцію цитокінів, активувати альтернативні шляхи комплементу, змінювати активність макрофагів і лімфоцитів, тому їх дію значною мірою пов'язують з гуморальними факторами. Існує багато видів грамположитивних бактерій і програмних компонентів клітинної мембрани. ЛПС і фактори агресії грамположитивних бактерій одночасно стимулюють активність групи регуляторних білків протизапальної дії. Дисбаланс між рівнем продукції цих двох груп у бік значного переважання прозапальних факторів призводить до розвитку синдрому системної запальної відповіді

(ССЗВ) - патогенетичної основи ІТШ. Таким чином, комплекс відповідних реакцій на проникнення грампозитивної мікрофлори значно більш складний порівняно з грамнегативною флорою.

В результаті активізації різних пошкоджуючих факторів розвивається вазоділатация, підвищується судинна проникність, активізується агрегація клітин крові і надходження в кров дериватів арахідонової кислоти, активних кисневих радикалів, лізосомальних ферментів, тобто запускається каскад патологічних реакцій, наслідком чого є порушення мікроциркуляції, метаболізму, пошкодження елементів крові, клітин ендотелію судин, підвищення проникності капілярів.

На тлі цих процесів в мікроциркуляторному руслі відбувається зниження загального периферичного судинного опору (ЗПСО) і значне зменшення обсягу перфузії. Виникає спазм пре- і посткапілярів, відкриваються короткі артеріовенозні шунти, за допомогою яких кров спрямовується повз капілярну мережу з артеріального русла в венозний. Зменшується переднавантаження і, відповідно, післянавантаження, пригнічується скорочувальна здатність міокарда. Як компенсаторна реакція на цьому тлі відбувається збільшення продукції адренкортикотропного гормону, кортизолу та альдостерону. Вивільнення катехоламінів з розвитком тахікардії, вплив антидіуретичного гормону, кортизолу та альдостерону, що призводить до затримки Na^+ і води, забезпечують деяку оптимізацію гемодинаміки - тимчасово кілька збільшуються перед- і післянавантаження, хвилинний обсяг серця (ХОС), ЗПСО, що розцінюється як гіпердинамічна реакція циркуляції.

Через мембрани капілярів в судинну систему надходить інтерстиціальна рідина. Погіршення мікроциркуляції форсує формування гіпоксії тканин. Саме порушення мікроциркуляції і пов'язана з ним прогресуюча гіпоксія тканин органів є основними факторами, що сприяють прогресуванню ІТШ.

На тлі прогресуючого процесу триває перерозподіл системного кровотоку, збільшення роботи міокарда, затримка води і солей нирками, підвищення рівня глюкози в крові, перехід інтерстиціальної рідини з тканин в судини. Якщо на цьому етапі патологічного процесу вжити заходів для усунення причини ІТШ, відновити обсяг циркулюючої крові (ОЦК) і мікроциркуляцію, то подальший його розвиток припиняється.

У тому випадку, коли бактеріальна стимуляція домінує над відновлювальними процесами, а лікувальні заходи недостатні, розвиток ІТШ триває. При цьому збільшуються реологічні розлади, що почалися, розвиваються сдадж-синдром і ДВС-синдром, а локальні гіпоксичні порушення призводять до істотного збільшення ацидозу в тканинах, накопиченню тканинних метаболітів, які викликають розширення прекапілярів, у той час як посткапіляри залишаються спазмованими. Відбувається своєрідне закачування крові в мікроциркуляторні русла з підвищеною проникністю стінок і потовиділення плазми крові в інтерстиційний простір, що призводить до додаткових втрат ОЦК. Капілярне русло розширюється і депонує до 10% ОЦК.

Характер і швидкість порушень, що виникають при ІТШ в різних органах і тканинах, істотно розрізняються, що обумовлено особливостями їх функції і наявністю α -адренорецепторів. При ІТШ відбувається перерозподіл крові з тим, щоб в першу чергу її отримали життєвоважливі органи - серце, мозок, печінка. Така зміна кровопостачання називається централізацією кровообігу. Чутливість різних клітин до гіпоксії різна, вона залежить від функціональної активності їх і деяких інших причин. Також різна і сприйнятливність до пошкоджуючій дії гіпоксії різних органів. Найбільш страждає при цьому ЦНС (астроцити переносять гіпоксію без серйозних наслідків не більше 15 с), найменш - шкіра, м'язи (останні мають деякий запас O_2 у вигляді з'єднання з міоглобіном). Печінка може нормально функціонувати в умовах гіпоксії більше години. В цілому стійкість до гіпоксії залежить від рівня постачання органу O_2 і вмісту глікогену.

В процесі симпатoadреналової реакції підвищується тонус не тільки периферичних судин, але і великих - відбувається рівномірний розподіл крові венозного русла на тлі зменшення ОЦК. Так, внаслідок централізації кровообігу зберігається максимальне надходження крові в серце, тому протягом певного часу зберігаються мінімально необхідний серцевий викид і МОС. Однак гормональний фон, на якому міокард в умовах шоку відчуває високе навантаження, несприятливий і при відсутності ефективного лікування поступово погіршується (зменшується ОЦК, знижується PaO_2 , підвищується $PaCO_2$, наростають токсичний вплив і ацидоз). Мінімально необхідний ОЦК вдається зберегти за рахунок тахікардії. Зазвичай у цей період знижується артеріальний тиск (АТ), але він ще здатний забезпечити необхідний рівень ниркової фільтрації.

Достатнє кровопостачання мозку має значення не тільки для його нормальної життєдіяльності, але і для подальшого перебігу шоківих реакцій. Так, на початковій стадії ІТШ поширене порушення ЦНС зумовлює посилення функції серцево-судинної системи, виникнення задишки, інтенсифікацію обміну речовин, посилення діяльності ендокринних залоз (гіпофіз, наднирники). В подальшому настає так звана торпидна фаза - гальмування різних відділів ЦНС. Гальмування судиннорухового центру супроводжується зменшенням рефлекторного регулювання судинної системи.

Печінка має високий рівень метаболічної активності і відіграє важливу роль у процесі очищення організму. У нормальних умовах печінковий кровотік становить 25-30% серцевого викиду, а значить, перебуває у залежності від системного кровотоку. При зменшенні ОЦК відкриваються прямі внутрішньопечінкові шунти через печінкові синусоїди. Внаслідок зменшення надходження кисню в печінці зменшуються запаси глікогену, знижується синтез альбуміну, факторів згортальної і протизгортальної системи крові, зменшується рівень енергетичних фосфатів,

пригнічується утворення сечовини і дезактивація інших токсичних метаболітів.

Легені - найбільш вразливий орган при ІТШ, оскільки вони є природним фільтром для токсичних речовин, що знаходяться при шоці в плазмі крові і викликають запалення інфільтрації і підвищену проникність. Інтерстиціальний набряк легенів і мікроемболія, що при цьому розвиваються, істотно знижують перфузію O_2 і CO_2 , підвищуючи таким чином гіпоксію. Істотно погіршують функцію легенів ДВС-синдром, легенево-артеріальна гіпертензія. На тлі прогресуючої гіпоксії збільшуються частота і глибина дихання, наростає ціаноз.

В тканинах нирок виникають дистрофічні порушення. Існує певна залежність: чим більш виражений ацидоз, тим менше нирковий кровотік. Зі зменшенням ОЦК і спазмуванням ниркових судин розвивається своєрідна ниркова ішемія - зменшується фільтраційний тиск, виникає олігурія, порушується концентраційна функція.

У початковому періоді ІТШ гіперінсулінемія - нормальна реакція, спрямована на підтримку анаболічної спрямованості метаболізму. Однак вона не в змозі протистояти в умовах гіпоксії катаболічним реакціям, викликаним гіперпродукцією катехоламінів, кортизолу та глюкагону. В результаті формується гіперглікемія, яка в такому стані має позитивне значення, оскільки підтримує можливість компенсації високого метаболізму в міокарді і мозку. Таким чином, перебудова метаболізму вуглеводів при ІТШ здійснюється в збиток периферичним тканинам, але на користь метаболізму життєво важливих органів.

Прогресування ІТШ супроводжується каскадом нових патологічних реакцій. Так, зниження ОЦК призводить до відкриття все нових артеріовенозних шунтів, подальшого уповільнення периферичного кровообігу і наростання гіпоксії тканин і клітин. Аеробний, найбільш ефективний шлях утворення АТФ та інших фосфатергічних з'єднань в умовах

дефіциту кисню частково або повністю перемикається на значно менш ефективний - анаеробний.

При прогресуванні ІТШ компенсація гіпоксії стає неможливою, тому поступово припиняються високоенергетичні реакції у зв'язку з дефіцитом АТФ, порушується внутрішньоклітинний калієво-натрієвий насос. Внаслідок цього виникає внутрішньоклітинний набряк, вражаючий лізосоми і мітохондрії, що сприяє механічному пошкодженню лізосомальних мембран, вивільненню ферментів. Недостатня протективна функція мембран в кінцевому підсумку призводить до загибелі клітин. Особливо швидко ці процеси розвиваються і прогресують в ЦНС.

Слід підкреслити, що всі порушення, які виникають при ІТШ на рівні клітини, є вторинними відносно до розладів мікроциркуляції і перебувають у пропорційній залежності від них. На цьому тлі в тканинах, а потім і в крові, збільшується рівень кислих метаболітів і особливо лактату, що призводить до системного ацидозу. Якщо ішемічна гіпоксія у мікроциркуляторному руслі серйозна, але наступний етап (застійна гіпоксія/аноксія) незворотній, оскільки з'являються грубі клітинні морфологічні ураження, утворюються осередки некрозу, які надалі зливаються і стають генералізованими. Глибокий ацидоз істотно змінює всі судинні реакції організму, погіршує кровообіг і може призвести до незворотності ІТШ.

При глибокому ІТШ кровотік в печінці з ворітної системи може знижуватися до 40-50% від необхідного, що блокує фільтраційну і детоксикаційну функцію органу, сприяє переходу ІТШ в необоротну фазу. В легенях значно зменшується кількість функціонуючих капілярів, скорочується дихальна поверхня, що призводить до гіпоксії і гиперкарбоксемії. Зовнішнє дихання стає малоефективним, різко зростає задишка. Досить часто при ІТШ розвивається респіраторний дистресс-синдром дорослих, який значно погіршує газообмін в легенях, швидко приводить хворого до критичного стану.

Внаслідок наростаючого дефіциту ниркового кровотоку виникає шокова нирка з розвитком олігурії або анурії на тлі ішемії, прогресуючого некрозу канальців. В крові збільшується рівень сечовини, креатиніну. При низькому рівні АТ в нирковій артерії припиняє діяти механізм компенсації ацидозу. Слід пам'ятати, що навіть після виведення хворого з стану ІТШ ще досить тривалий час зберігаються спазм ниркових судин і прояви ОПН.

Під постійною дією ацидозу, різних біологічно активних речовин швидко прогресує ДВС-синдром, який у поєднанні з тотальною тканиною гіпоксією обумовлює несприятливий прогноз.

Незважаючи на максимально змінений обсяг кровопостачання, серце ще продовжує функціонувати в таких важких умовах. Однак і в ньому на тлі прогресуючих порушень, накопичення метаболітів і токсинів формуються вкрай несприятливі умови для функціонування міокарда, токсично і гіпоксично обумовлена дистрофія. Поступово пригнічуються серцевий і дихальний рефлекс, гальмується судиннорухомий центр. При зниженні АТ до 40-50 мм рт. ст. зникають умовні рефлекс.

Клінічна картина захворювання (симптоми та синдроми)

Широко поширена думка, що клінічна діагностика ІТШ надзвичайно проста і доступна практично кожному лікарю. Це дійсно так, якщо мова йде про пізні стадії ІТШ або про його наявність взагалі. Коли необхідно визначити тактику лікування, встановити причину розвитку ІТШ, оцінити синдроми, які виражають його, діагностика стає значно складнішою. Повноцінність такої діагностики визначається рівнем підготовленості лікаря, його власним клінічним досвідом, а також якістю об'єктивної інформації, яку можна отримати при клінічному, лабораторному та інструментальному обстеженні хворого. У сучасних умовах саме це часто стає вирішальним чинником. Велике значення набули сьогодні інвазивні методи діагностики, оскільки інші менш точні. Навіть банальне вимірювання АТ може давати значну помилку порівняно з істинним у багатьох випадках, а при наявності нестабільної гемодинаміки - практично у всіх хворих. При артеріальній

гіпотензії дійсні значення систолічного АТ знижені в середньому на 20-35 мм рт. ст., у хворих з серцевою недостатністю - на 40-60 мм рт. ст. Це пов'язано з тим, що тони Короткова при зниженні АТ втрачають звучність, і перші слабкі звуки можуть бути почуті, тому у хворих з низьким АТ манжетний метод визначення бажано не застосовувати.

Стадія 1.1 ІТШ досить коротка і клінічно не завжди виявляється. Під дією ендотоксину і факторів ССЗВ розвиваються гіпердинамічний стан і периферична вазодилатація. Зазвичай ця стадія виявляється вираженим мовним і руховим порушенням, занепокоєнням, може з'явитися помірно виражена спрага. Судинний тонус збережений, найчастіше наголошується генералізований артеріолоспазм, у зв'язку з чим шкірні покриття і видимі слизові оболонки бліднуть. Шкіра на дотик тепла, іноді злегка волога, зрідка рожева. Прискорений пульс, напружений, частота пульсу дещо підвищується при підвищенні температури тіла. Наповнення шийних вен задовільне. Зіниці звужені, достатньо глибоке дихання, ритмічне, кілька прискорене на тлі лихоманки. Найчастіше на цій стадії ІТШ рівень АТ не знижується або навіть трохи підвищується. Тони серця стають гучними. Дефіцит ОЦК компенсується надходженням крові з депо, тахікардією, за рахунок чого зростає серцевий викид. Систолічна і діастолічна функції шлуночків при шоці часто пригнічені, незважаючи на високий серцевий викид. Діурез знижується, однак часовий дебіт сечі ще не менше 40 мл/год. Центральний венозний тиск (ЦВТ) в межах норми або знижено незначно. В крові спостерігається незначний метаболічний ацидоз, гіперкоагуляція, гіперглікемія.

У більшості випадків у лікаря складається враження повного благополуччя і стан хворого не викликає побоювань. Це знаходить своє відображення і в діагностичних міркуваннях - стадія 1.1 практично ніколи не присутня у діагнозах.

Починаючи зі стадії 1.2, ІТШ характеризується поступовим зменшенням серцевого викиду і МОС, розвитком спазму периферичних

судин і функціонуванням артеріовенозних шунтів. Поступово знижується АТ і збільшується тахікардія. Критичним стає зниження систолічного АТ (нижче 70-60 мм рт. ст.), при якому майже припиняється ниркова фільтрація і істотно зростає гіпоксія нирок. З цього моменту починається відлік часу, тривалість якого визначає надалі можливість виведення пацієнта з шоку. Тони серця глухі або ослаблені, пульс частий і слабкий, шийні вени поступово спадають. Вимірювання АТ в цих стадіях ІТШ стає все більш складним, ЦВТ істотно знижується. Психомоторне збудження поступово змінюється на гноблення свідомості. Збільшується блідість шкіри, вона набуває мармурового відтінку, стає холодною і вологою, з вираженим периферичним ціанозом - наголошується акроціаноз, обличчя набуває сіро-ціанотичного забарвлення.

Різке зниження PaO_2 (нижче 50 мм рт. ст.) обумовлює виникнення гіпоксії/гіперкапнії. Розвивається явна задишка, що поступово збільшується, дихання в легенях жорстке. Легенева вентиляція може перевищувати 20 л/хв. Подібна вентиляційна компенсація недостатня для усунення ацидозу тканин. Зменшується діурез, стає нижче 20 мл/год.

Внаслідок погіршення ДВС-синдрому може з'явитися різний, найчастіше геморагічний висип. Особливо він виражений при менінгококовому сепсисі - менінгококемії. Знижується температура тіла до субфебрильної або нормальної, стан хворого продовжує прогресивно погіршуватися. Наростає тахікардія, АТ може не визначатися. Пульс настільки м'який і частий, що підрахунок його здається практично неможливим. Тони серця глухі, різко ослаблені. Частота дихання перевищує 30/хв, дихання стає поверхневим і неефективним. В термінальному періоді ІТШ, коли рН знижується до 7,25 і нижче, може спостерігатися дихання за типом Чейн-Стокса. З'являються ознаки початку набряку легенів - жорстке дихання, одиничні вологі хрипи в нижніх відділах легенів. Поступово вологих хрипів стає все більше, вони поширюються на інші ділянки легенів. Ціаноз поширюється на всі ділянки тіла, часто набуває тотального характеру.

Температура тіла досягає рівня субнормальної. Поглиблюються симптоми гіпоксії мозку, у хворого розвивається сопорозний стан, поступово переходить у мозкову кому. Настає зупинка серцевої діяльності і дихання.

Лікування

1. Якщо у хворого ціаноз, низький центральний венозний тиск, низький АТ, то проводиться інфузійна терапія в об'ємі 1000 мл за 2 години (реополіклукін, 5% альбумін, сольові ізотонічні розчини). Загальний об'єм рідини за добу 40-50 мл/кг.
2. Якщо у хворого ціаноз, нормальне або підвищене ЦВТ, але низький АТ – підключити симпатоміметики: дофамін 5-15 мкг/кг/хв., або норадреналін 0,02 -0,1 мкг/кг/хв..
3. Якщо у хворого симптоми периферичного спазму, нормальне ЦВТ, нормальний АТ – підключити вазодилататори: нітрогліцерин 0,1-0,5 мкг/кг/хв.. При необхідності ці препарати можливо комбінувати з симпатоміметиками.
4. Якщо шкірні покриви хворого рожеві, АТ і ЦВТ нормальні, але немає діурезу - стимуляція діурезу фуросемідом 1-5 мг/кг.
5. Преднізолон 10-30 мг/кг на добу внутрішньовенно, причому одномоментно вводять ½ добової дози, а другу половину вводять різними дозами через кожні 4-6 годин.
6. Гепарин – 100-200 ОД/кг за добу або 0,3-0,6 мл фраксипаріна.
7. Контрикал 1000-3000 ОД/кг на добу.
8. Антибіотики бактерицидні широкого спектра дії.
9. Замісна терапія імуноглобулінами (сандоглобулін, інтраглобін, пентаглобін, нормальний людський імуноглобулін) в дозі 100 мг/кг на добу.

Тромбогеморагічний синдром

Тромбогеморагічний синдром (ТГС) являє собою поширене утворення мілких фібринових згустків всередині судин, що призводить до блокади

мікроциркуляції і, зв'язаних з цим, ішемію і некроз органів та до складно зупиняємої кровотечі.

Етіологія і патогенез. ТГС являється компонентом будь-якого патологічного процесу у критичному стані. Розрізняють 4 групи критичних станів, у яких ТГС являється важливим і нерідко вирішує життя хворого:

- 1) Порушення реологічних властивостей крові у зв'язку з уповільненням кровотоку у системі мікроциркуляції (зупинка серця, дихання з наступною реанімацією, екзогенна та ендогенна інтоксикації, травматичний та кардіогенний шок);
- 2) Масивне потрапляння до крові тромбопластину чи його активаторів (внутрішньосудинний гемоліз при гемотрансфузійній несумісності дії гемолітичних отрут, ожогах, синдромі тривалого стиснення)
- 3) Агрегація тромбоцитів під дією реакції антиген-антитіло (анафілактичний шок, інфекційно-токсичний шок, лептоспіроз, вірусний гепатит, відторгнення трансплантату)
- 4) Генералізоване пошкодження судинних стінок (риккетсіози, сепсис, капіляропатії).

На різних етапах критичного стану перераховані головні механізми можуть комбінуватись або змінювати одне одного. При ІТШ діють всі 4 механізми. Розрізняють 3 стадії ТГС:

- 1 ст. – гіперкоагуляція, в ході якої виникають рихлі згустки фібрину, блокуючи судини мікроциркуляції;
- 2 ст.- коагулопатія споживання або дисеміноване внутрішньо судинне згортання (ДВЗ). У цій стадії настає виснаження згортаючої, антикоагулянтної і фібринолітичної систем.
- 3 ст.- генералізований фібриноліз чи повне незгортання крові.

Клініка. Картина ТГС складається з :

- 1) Симптомів основного захворювання;
- 2) Ознак гемокоагуляційного шоку;
- 3) Тромбозів і геморагій;

4) Гіповолемії і анемії

5) Дисфункції та дистрофічних порушень в органах.

Гемокоагуляційний шок обумовлений порушенням мікроциркуляції з виникненням у крові токсичних продуктів протеолізу. Складно простежити перехід одного шоку в інший, так як картина зливається в загальний зрив гемодинаміки з розвитком поліорганної недостатності. Об'єктивно у хворого визначається блідість і ціаноз шкіряних покривів, задишка, олігурія, охолодження кінцівок, сплутаність свідомості, падіння АТ, тахікардія. Геморрагічний синдром у більшості випадків виникає у 2-3 стадії, але може бути і у стадії гіперкоагуляції. Розрізняють локальні кровотечі та поширений геморрагічний синдром. Відмічається поява синців – спонтанних та навколо ін'єкцій, носових, шлунково-кишечних, легеневих і ниркових кровотеч, дифузне просочування крові в плевральну, черевну порожнину і перикард. Кровоточивість веде до анемії. Прогностично несприятливо зниження гематокриту нижче ніж 15-17%. Блокада мікроциркуляції в органах з розвитком їх дисфункції – група порушень, визначаючих тяжкість та прогноз ТГС. Найчастіше пошкоджуються легені: з'являється задишка, ціаноз, зниження PaO_2 , підвищення $PaCO_2$, потім приєднується інтерстиціальний набряк легень, інфаркт легень і респіраторний дистрес-синдром. Гостра печінкова недостатність – друге по частоті органне пошкодження. До часто пошкоджених органів належить шлунок і кишківник (утворення ерозій і язв). Порушення церебральної циркуляції – тромбози і геморагії, дають різну симптоматику (від головного болю, запаморочення, непритомності до типових інсультів). Рідше пошкоджується печінка, що проявляється паренхіматозною жовтяницею.

Додаткові можливості для діагностики ТГС. Дослідження часу згортання крові, протромбінового індексу, концентрації фібриногену та його дериватів, кількості тромбоцитів, паракоагуляційних тестів, антитромбіну 3.

Лікування.

1. Купірування факторів, викликавших і підтримуючих ТГС – усунення шоку та септичної інтоксикації, етіотропна терапія.
2. У фазі гіперкоагуляції – введення гепарину 100-200 Од/кг на добу .
3. Глюкокортикоїди 5-10 мг/кг на добу у розрахунку на преднізолон.
4. Контрикал 1000-3000 Од/кг на добу.
5. Струйне введення свіжезамороженої плазми до 1л за добу в 2-3 прийоми.
6. Кріопреципітат антигемофільного у-глобуліну 4-6 доз.
7. При кровотечі – етамзилат (дицинон) 250 мг х 4 р. на добу.
8. Хірургічні методи – плазмаферез.

Гостра ниркова недостатність

Гостра ниркова недостатність (ГНН) – синдром, який виникає від різноманітних причин і характеризується раптовим припиненням видільної функції нирок, супроводжується затримкою рідини в організмі, порушенням електролітного і кислотно-лужного стану та накопиченням продуктів азотистого обміну. Олігурія - зниження діурезу менше 0,5 мл/кг/ч.

Етіологія і патогенез. ГНН є наслідком різноманітних причин і ділиться на преренальну, ренальну та постренальну.

Преренальна або функціональна гнн ускладнює різноманітні шоківі стани, гіповолемію, отруєння, серцеву недостатність, судинні порушення, є результатом зменшення ниркового кровотоку, що викликає зменшення клубочкової фільтрації без патоморфологічних змін самого клубочку, функція каналців збережена. Тому спостерігається зниження діурезу з продукцією концентрованої (насиченою сечовиною і креатиніном) сечі з низьким вмістом натрію. При усуненні причини преренальна ГНН швидко зазнає зворотній розвиток.

Ренальна (органічна) ниркова недостатність, як правило, виникає при тяжкому перебігу або вірусних захворювань (геморагічна лихоманка з

нирковим синдромом, Жовта лихоманка), лептоспірозу, малярії, ускладненої гемоглобінурійною лихоманкою и т. п. Можливий розвиток ренальної ГНН і внаслідок не ліквідованої преренальної ГНН, дії бактеріальних токсинів, деяких медикаментів, які використовуються в клініці інфекційних хвороб (антибіотиків групи аміноглікозидів, низькомолекулярних декстринів, контрастних речовин). При ренальній ГНН відбувається пошкодження структури нирок, при цьому повного відновлення ниркової паренхіми не відбувається. Виділяють гострий некроз канальців (ГНК) і гострий інтерстиціальний нефрит (ГІН).

Постренальна ниркова недостатність виникає в результаті виникнення перешкоди відтоку сечі на рівні ниркових мисок, сечоводу, сечового міхура і уретри, при здавленні пухлиною, закупорці згустками крові, конкрементами. Зростаючий всередині канальцевий тиск передається на капіляри клубочка, що призводить до зменшення клубочкової фільтрації. Після усунення перешкоди відтоку сечі стан нормалізується.

ГНН при лептоспірозі. Патогенез:

Під впливом лептоспір ендотоксина і токсичних речовин обміну лептоспіри формується дегенеративні некротичні зміни у нирках: вже на 2-й день лептоспіра проникає через мембрану капілярів. На 8-10 –й день вона викликає інфільтрацію та набряк, який на 14 –й день захворювання охоплює усю тканину нирок. Це обумовлює розвиток тубулоінтерстиційного нефриту. Екзотоксиноподібні речовини, які виробляє лептоспіра, надає прямий цитотоксичний вплив. Ендотоксиноподібні речовини відіграють роль додаткового чинника ураження ендотелія судин нирок. При своєчасному лікуванні ці пошкодження оборотні! В іншому випадку лептоспіри, незважаючи на вплив гуморального та клітинного імунітету, зберігаються в тканині нирок у життєздатному стані. Ураження нирок при лептоспірозі відбувається по типу розвитку нефронефриту. При цьому порушується практично усі функціональні параметри нефронів: клубочкова фільтрація, канальцева реабсорбція, концентраційна і секреторна активність. Важливе

значення у розвитку ГНН при лептоспірозі має ниркова гіперперфузія(преренальна форма ниркової недостатності). Зростаючий інфекційно-токсичний шок призводить до порушення кровообігу , особливо у кортикальному шарі нирок внаслідок артеріальної гіпотензії , зниження опору та гідростатичного тиску. Це викликає велике обмеження площі фільтрації і зменшення кількості первинної сечі. У розвитку ГНН при лептоспірозі також відіграє роль ЦІК і високого ступеня сенсibiliзація імуніцитів до ниркового антигену, а також значення міоглобіну у пошкодженні ниркової тканини.

Клініка. Виділяють 4 стадії ГНН:

- 1) Початкова;
- 2) Олігурична;
- 3) Відновлення діурезу;
- 4) Одужання.

Тривалість початкової (функціональної) стадії - від декількох годин (при тяжкій формі шока) до декількох днів (при нефротоксичній ОПН). Клініка цієї стадії визначається симптомокомплексом основного захворювання та шокowego стану. Тільки прояви тенденції до зниження діурезу (при його динамічному контролі) свідчать про початок ОПН. Більш інформативними є додаткові дослідження, насамперед, наростання маси тіла, азотемії та метаболічного ацидозу.

Клінічна картина:

-сухість у роті, спрага, анорексія, нудота, блювота, болі в епігастральній ділянці. Іноді біль походить від ниркової капсули по всьому череву;

-відзначають яскраве червоне одутле обличчя, набряклі повіки;

-шкіра суха і гаряча;

-тони серця приглушені. Відзначають нормокардію, схильність до гіпотонії;

-позитивний симптом Пастернацького в поперековій ділянці (перевіряти обережно через небезпеку розриву ниркової капсули!);

-відзначають різкі болі при натисканні в точці перетину прямого м'язу спини іХІІ ребра з обох сторін.

- (Олігурічний період). Протікає частіше на тлі нормальної температури тіла в першу чергу проявляється ознаками наростаючої азотемії. Посилюються спрага, блювота (може бути геморагічної), млявість.

загальмованість, головний біль.азвіається наполеглива безсоння. Виражені болі в попереку можуть проектуватися на живіт, через поперековихболів пацієнтові важко лежати на спині. Відзначають сухість шкірних покривів.

-В результаті розпаду тканинних білків в осередках некробіозу і порушення азото-видільної функції нирок у крові прогресивно наростає рівень азотистих шлаків. азвіається оліго-абоанурія. Кількість виділеної добової сечі відповідає тяжкості хвороби: незначне його зниження при легких формах, 300-900 мл /добу при середньо і менш 300 мл при важких випадках захворювання.

- Тривалість періоду органних поразок - від 7-10 днів до 1 міс.

Поліурічний період. Виявляється припиненням блювоти, поступовим зникненням болів в попереку і животі.азвіається поліурія з виділенням сечі до 5 л /добу і більше та збереженням ізогіпостенурія. Нормалізуються показники креатиніну та сечовини. Поступово зникає брадикардія. Зберігаються сухість у роті, спрага.

- Період реконвалесценції. Триваєвід 3 до 12 міс. Протягом тривалого часу залишаються виражена астенизація, патологія з боку нирок, особливо у випадках розвинувся гострого або хронічного пієлонефриту. При стійкому збереженні (більше 6 міс) поліурії, спраги та сухості в роті слід думати прохронічної тубулоінтерстиціальною нефропатії з порушенням екскреторно-секреторної функції каналців і підвищенням добової екскреції електролітів. Стан може зберігатися до 10 років, однак результатів в хронічну ниркову недостатність не спостерігають.

Надалі, на тлі олігурії, анурії розвиваються гіперкаліємія, гіпергідратація та уремична інтоксикація з загрозою для життя хворого. Тривалість олігуричної стадії від 2-3 до 8-10 днів і залежить від характеру основної патології. Відзначається олігурія (менше 500 мл сечі за добу або 35 мл за годину), а потім і анурія (менше 100 мл сечі за добу або 15 мл за годину при визначенні погодинного діурезу). Основними симптомами які свідчать про прогресуючу гіперазотемію є сухість у роті, наростаюча спрага і загальна слабкість, швидка стомлюваність, анорексія, головний біль, свербіж шкіри. Нудота, блювота, пронос, геморагічний синдром, підвищення нервово-м'язової збудливості, занепокоєння або сонливість, аритмія є вже пізніми симптомами. Внаслідок гіпергідратації виникають гіпертензія і тоніко-клонічні судоми. набряк мозку і легенів може розвинути раніше, ніж стануть помітні периферичні набряки. Тяжкість стану хворого може наростати при розвитку ускладнень: приєднання вторинної інфекції, особливо внаслідок катетеризації сечового міхура, пневмонії, генералізації локальних інфекційних процесів з розвитком сепсису. Стадія відновлення діурезу може тривати 10-15 днів. Клінічний стан хворих залишається важким, може настати летальний результат. З настанням поліурії зменшується гіперазотемія, поступово поліпшується загальний стан, хоча залишаються і небезпечні моменти (розвиток дегідратації, гіпокаліємії). Стадії одужання носить тривалий, затяжний характер, місяцями зберігається гіпоізостенурія.

Діагностика. Клінічна діагностика будь-якої ГНН, особливо на ранніх етапах, досить складна, тому важливе значення мають додаткові методи дослідження:

1. За допомогою ультразвукового дослідження необхідно виключити обструктивний характер ураження.
2. Щоденний погодинний облік виділення сечі.
3. Загальний аналіз сечі з урахуванням відносної щільності, наявності ступеня протеїнурії, мікрогематурії, цилиндрурії, кількість епітеліальних

клітин. При наявності преренальної ГНН осад сечі містить гіалінові або зернисті циліндри. При ГНК в осаді сечі визначаються епітеліальні клітини, епітеліальні циліндри разом з грубими зернистими циліндрами. При ГІН осад в сечі містить лейкоцити і лейкоцитарні циліндри.

4. Визначення вмісту креатиніну і сечовини крові. Збільшення вмісту креатиніну в 2,5 рази показник помірної ГНН, а в 3 і більше разів – вираженої. Слід взяти до уваги, що вміст сечовини в крові переважно збільшується при преренальній формі ГНН.

5. Визначення індексу ниркової недостатності (ІНН) і індексу екскреції натрію.

6. Визначення вмісту електролітів в сечі і плазмі, насамперед натрію і калію. При реальній ГНН виведення натрію з сечею зменшується (менше 10-20 ммоль/л), а при ренальній зростає (більше 50-60 ммоль/л). Екскреція калію у преренальній стадії збільшується, але різко зменшується у ренальній фазі ГНН.

7. Відносна щільність сечі при преренальній ГНН вище 1,018, при ренальній - нижче 1,010.

8. Визначення осмолярності сечі: при преренальній ГНН - вище 500 мосмоль/л, а при реальній - нижче 350 мосмоль/л. Осмолярний кліренс (осмолярність сечі/плазми) при преренальній ГНН показник вище 1,3 і знижується менше 1,3 - при ренальній.

9. Визначення кислотно-лужного балансу.

10. Рентгенографія легенів.

11. Бактеріологічне дослідження крові, сечі, мокроти.

Лікування.

1. При преренальній ГНН необхідно відшкодувати об'єм циркулюючої крові і стабілізувати гемодинаміку, для чого необхідно ввести внутрішньовенно крапельно ізотонічний розчин хлориду натрію і 5% розчин альбуміну в об'ємі 20 мл/кг, при необхідності дофамін у дозі 15 мг/кг/хв. внутрішньовенно крапельно.

2. Розчин фуросеміду 14 мг/кг внутрішньовенно струменеві. Поява діурезу свідчить про преренальну ГНН. Якщо діурез не відновлюється, то необхідно перейти до п.3.

3. Розчин допаміну 2-4 мкг/кг/хв.. в комбінації з фуросемідом в дозі до 600 мг на добу. Якщо ці заходи безуспішні, то ГНН - ренального характеру.

4. Необхідно обмежити введення рідини до 300 мл на добу.

5. Висококалорійне харчування: 50-60 ккал/кг/добу.

6. Профілактика і лікування гіперкаліємії: кальцію глюконат 10% 0,5 - 1,0 мл/кг внутрішньовенно протягом 5-10 хв., ентеросорбція: Резоніум А 0,5-1,5 г/кг/добу.

7. Корекція метаболічного ацидозу введенням натрію гідрокарбонату 8,4% розчину 2-3 ммоль/кг внутрішньовенно протягом 10-20 хв.

8. Антибактеріальна терапія.

9. Корекція гіпертензії нітрогліцерином (0,5 мкг/кг/хв., нітропрусидом 0,2-2 мкг/кг/хв.).

Показання до діалізу:

1. Анурія тривалістю більше 24 годин.

2. Олігурія тривалістю більше 48 годин.

3. Клінічні ознаки набряку легенів і набряку мозку.

4. Гіперкаліємія вище 6 ммоль/л.

5. Метаболічний ацидоз: рН нижче 7,2 (актуальний бікарбонат нижче 14 ммоль/л).

6. Креатинін сироватки крові понад 350 мкмоль/л, сечовина сироватки крові більше 30 ммоль/л).

7. Добове підвищення рівня сечовини більш ніж 10 ммоль/л.

Набрякнабухання головного мозку

Набряк набухання головного мозку (ННГМ) представляє собою універсальну неспецифічну реакцію нервової системи, яка характеризується

складними порушеннями водно- іонної рівноваги в фрагментах системи нейроглії і яка супроводжується надмірним накопиченням вільної рідини в міжтканьових просторах і зв'язаної води в клітинах мозку.

Етіологія і патогенез.

ННГМ може спостерігатися при пухлинах, черепно – мозкових травмах, запальних процесах вірусного, бактеріального і паразитарного походження, психічних захворювань, захворюваннях внутрішніх органів і залоз внутрішньої секреції, хімічному впливу, водної інтоксикації, порушення мозкового кровообігу. В патогенезі ННГМ грає роль:

1.Судинний фактор (підвищення артеріального та венозного тиску, вазодилатації або вазоспазм, зміна проникності судистої стінки).

2.Гіпоксичний фактор (перебудова обмінних процесів по гіпоксичному типу, порушення енергетичного обміну и роботі іонних насосів, дестабілізація мембран).

3.Тканинний фактор(порушення продукції ендогенної води, збільшення осмолярності тканини мозку).

4.Імунологічний фактор (іmunні комплекси, протизапальні цитокіни).

5.Лікворний фактор (порушення відтоку ліквора).

На підставі вищеописаних уявлень набряк мозку ділиться на вазогенний і цитотоксичний: вазогенний – первинне порушення проникності гематоенцефалічного бар'єра, цитотоксичний – бар'єрне пошкоджений, але є схильність до набухання клітин мозку. Спочатку зазвичай розвивається вазогенний, потім цитотоксичний набряк, але може бути і навпаки. Бактеріальні токсини частіше викликають цитотоксичний набряк.

Клініка. При розвитку ННГМ спостерігаються наступні групи клінічних синдромів:

- загально мозковий;
- дифузного растрокаудального наростання неврологічних симптомів;
- дислокація мозкових структур.

Загальномозковий синдром: головний біль, нудота, блювота, рідше буває менінгеальний симптомокомплекс, ураження черепно – мозкових нервів. Спостерігається розлад психіки (апатія, порушення свідомості від загальмованості до коми, дезорієнтація), епілептичні судоми.

Основною ознакою ННГМ являється синдром дифузного ростокаудального наростання неврологічних симптомів, який характеризується поступовим залученням в процес коркових, підкіркових та стоволових структур мозку. При розповсюдженні набряку на півкулі – порушення свідомості, генералізовані судоми з переважанням клінічного компоненту. Залучення підкіркових та глибинних структур - психомоторне збудження, гіперкінези, поява хапальних та захисних рефлексів, наростання тонічної фази епілептичних пароксизмів. Формується також положення кінцівок: патологічні реакції згинання рук розгинання ніг. При залученні верхнього відділу ствола і гіпоталамічної області (мезенцефально-гіпоталамічні відділи) наростає сопор, кома, початкові порушення дихання і серцево-судинної системи, судоми носять тонічний характер (гормеотонія, опістотонус). Формується патологічна установка кінцівок: розгинальні положення рук та ніг (децеребраційна ригідність). Спостерігаються симптоми порушення руху очних яблук і резистентність зіниць: короткочасний міоз, потім мідріаз, птоз, розхідна косоокість, зникнення околицефалічного рефлексу. Поширення набряку на середні відділи ствола мозку (міст) – своєрідні порушення дихання (апнейзис), двосторонній точковий міоз, парез погляду. Формується патологічна постава кінцівок: розгинання рук з атонією чи слабкою згинаючою реакцією ніг. Поширення набряку на нижні відділи ствола (довгастий мозок) – порушення дихання і серцево-судинної системи (Біота, гаспінг, брадикардія, гіпотензія). Виявляється дифузна атонія та арефлексія, двосторонній мідріаз з відсутністю реакції на світло, очні яблука знаходяться на осі орбіт.

Гострий набряк і набухання головного мозку при менінгіті виникають частіше наприкінці першого - початку другої доби хвороби. Виділяють три

ступені розвитку набряку- набухання головного мозку, які мають типову клінічну картину і характеризують динаміку розвитку патологічного процесу.

Ступінь 1 – сомноленція (оглушеність)- спостерігають пригнічення свідомості зі збереженням словесного контакту. Хворий скаржиться на головний біль, запаморочення, нудоту, блювання, загальну гіперестезію, емоційну неврівноваженість, іноді у пацієнтів буває неадекватно-агресивна поведінка. Спостерігають загальмованість, сонливість, сповільнене виконання команд, відповіді на запитання уповільнені, як звичайно, односкладові, хворі швидко виснажуються. Можлива дезорієнтація у часі та просторі. Об'єктивно: ністагм, позитивні менінгеальні симптоми Керніга, Брудзинського, ригідність потиличних м'язів. симптоми орального автоматизму (хоботковий та носогубний рефлекс), зниження та асиметрія черевних і сухожильних рефлексів, іноді поява патологічних рефлексів. Реакція на біль збережена.

Ступінь 2- сопор- пригнічення свідомості з відсутністю словесного контакту. Хворий не виконує команд, мова його незрозуміла, реакція на больові подразники має вигляд захисних рухів. Може спостерігатися психомоторне збудження, іноді марення, часто тремор. Патологічні рефлекс на ступнях (кистях) помірно вираженні.

Ступінь 3- кома- повне порушення свідомості та сприйняття довкілля. Реакція на сильні больові подразники відсутня, можливі безладні неадекватні рухи. У разі поглиблення коми- повна відсутність спонтанних рухів. У цій стадії набряку- набухання головного мозку чітко вираженні патологічні рефлекс, спостерігають пригнічення сухожильних, періостальних та інших рефлексів аж до повної арефлексії, відзначають м'язову атонію, мимовільне сечовипускання та дефекацію. Можливі судоми. Характерні виражені порушення дихання й функції серцево- судинної системи.

У разі несприятливого перебігу набряку- набухання головного мозку, прогресування мозкової гіпертензії, може розвинутися вклинення головного мозку, прогресування мозкової гіпертензії, може розвинутися вклинення

довгастого та головного мозку. Вклинення довгастого мозку у великий потиличний отвір розвивається гостро, на фоні прогресивного набряку-набухання головного мозку (загальний ціаноз, брадипное і брадикардія, падіння артеріального тиску, гарячка змінюється гіпотермією) Зіниці стають максимально розширеними, не реагують на світло. Припиняються рухи очних яблук. Сухожильні рефлекси різко знижуються аж до повної відсутності.

Синдром дислокації. Діагностується скронево-тенторіальне вклинення та вклинення у великий потиличний отвір. Скроневе вклинення: початковому періоді сонливість, тахікардія, підвищення температури тіла, сопор, розлади дихання (Чейн-Стокса, Кусмауля), анізокорія, плаваючі рухи очних яблук. Потиличне вклинення: посилення головного болю, вимушене положення голови, гіперстезія рук, ригідність м'язів потилиці, бульбарний синдром (дисфагія, дизартрія, прогресуюче порушення дихання та серцево-судинної системи).

Діагностичні можливості. Достовірні данні можуть бути представленні ЯМР, нейросонографією. Допоміжними методами є імпедансографія, сцинтиграфія, ехоенцефалографія, тиск спинномозкової рідини. Протипоказання до люмбальної пункції: бульбарний синдром, ністагм з переважанням ротаторного компоненту, ствольний парез погляду, вертикальна косоокість.

Лікування.

1. Корекція життєво важливих функцій: ШВЛ, стабілізація гемодинаміки симпатомиметиками, нормалізація ліквородинаміки.

2. Етіологічне лікування основного захворювання: антибактеріальна та імунотерапія.

3. Корекція циркуляторного фактору:

а) підтримання системної гемодинаміки;

б) призначення блокаторів Са каналів (фіноптин, лекоптин – 0,1-0,2 мг/кг, циннаризин 25мг х 3 р.);

в) підтримання мікроциркуляції (пентоксифілін 100-200 мг/сут, ксантинол-нікотинат 50-200 мг х кавінтон 1 мг/кг/сут.)

4. Корекція цитотоксичного фактору:

а) дексаметазон 1-2 мг/кг/сут;

б) диклофенак, індометацин 2-3 мг/кг/сут;

в) інгібітори протеолізу – контрикал 1000 Ед/кг/сут;

г) антигіпоксанти і стабілізатори мембран (тіотриазолін 2,5% - 2,0 х 3 р., ліпостабіл 5,0 х 4 р, токоферол-ацетат 300 мг/сут, рибоксин 2% - 10-20 мл/сут., пірацетам 20% - 5,0 4 р., барбітуровий наркоз – тіопентал натрія 1,5 мг/кг/час.

5. Паралельно застосовують салуретики, альбумін, підтримання водного балансу у першу добу перебування у стаціонарі в режимі помірної дегідратації (75-80% від добової життєвої потреби у рідині), потім – намагатися підтримувати нульовий баланс вживаної та виведеної рідини.

6. Хірургічні методи лікування включають проведення плазмаферезу та ультрафільтрації.

Гостра печінкова недостатність

Гостра печінкова недостатність (ГПН) - клініко-лабораторний синдром, який характеризується як невідповідність кількості утворюються токсинів в результаті обміну речовин і при розпаді паренхіми печінки і знешкоджуючій функції печінки. ГПН розвивається як ускладнення багатьох захворювань і патологічних процесів, основу і суть яких складають некробіотичні зміни гепатоцитів.

Патогенез.

В залежності від механізму розвитку розрізняють форми гострої печінкової недостатності:

- Ендогенна або печінково-клітинна форма – виникає при ураженні клітин печінки в результаті впливу на них гепатотоксичних факторів. Характеризується швидким некрозом гепатоцитів.

- Екзогенна форма – розвивається в результаті порушення печінкового та/або позапечінкового кровообігу (у системах портальної і нижньої порожнистої вен), найчастіше при цирозі печінки. При цьому кров з токсичними речовинами, минаючи печінку, впливає на всі органи і системи організму.

- Змішана форма – при впливі як печінково-клітинних, так і судинних факторів порушення роботи печінки.

Гостра печінково-клітинна недостатність розвивається при інфекційних гепатитах, викликаних вірусами гепатиту А, В, інфекційного моновірусу, збудниками лептоспірозу, бруцельозу, черевного тифу й паратифів, ієрсиніозу, малярії, токсоплазмозу та інших контагіозних захворювань.

Найчастішими причинами гострої печінкової недостатності в клініці інфекційних хвороб є блискавичні (фульмінантні) форми гострого вірусного гепатиту. Фульмінантний перебіг гепатиту найбільш часто викликає HBV або його поєднання з HDV. Процес характеризується швидким, іноді блискавичним розвитком печінкової недостатності, токсичним ураженням ЦНС та прогресуючим масивним або субмасивним некрозом печінки.

Передбачається, що провокуючими факторами розвитку фульмінантного перебігу є суперінфекція HBV (HDV, HCV, HAV), висока інфікуюча доза, мутантний штам HBV (відсутність HBeAg в крові), виражена імунодепресія (наприклад, після трансплантації печінки), надмірна активність гуморальної ланки імунітету (швидка сероконверсія з зникненням антигенів (HBeAg, HBsAg) і поява в ранні терміни HBeAb і HBsAb з подальшим утворенням циркулюючих імунних комплексів; у великій кількості порушення в Т-системі імунітету (зниження загальної кількості Т-лімфоцитів, переважання Т-хелперів, високий імунорегуляторний індекс).

Механізм розвитку гострого або підгострого масивного або субмасивного некрозу печінки відноситься до числа найбільш складних і найменш вивчених в гепатології. Більшість сучасних гепатологів виникнення

масивного некрозу печінки пов'язують з цитолітичним синдромом, під яким прийнято розуміти сукупність усіх змін у гепатоцитах, що відображають гістологічні, біохімічні та гуморальні порушення в печінці, що виникають у відповідь на пошкодження печінкових клітин агресивними факторами (переважно гепатотропними вірусами)

Віруси гепатитів завдяки тропності до епітеліальних клітин печінки проникають всередину гепатоцита, де в результаті взаємодії з біологічними макромолекулами (можливо, з компонентами мембран ендоплазматичної сітки, здатними приймати участь у процесах детоксикації) утворюються вільні радикали, які виступають в ролі ініціаторів перекидного окислення ліпідів мембран клітин. Різке посилення перекидного окислення ліпідів призводить до зміни структурної організації ліпідних компонентів мембран за рахунок утворення гідроперекисних груп, що зумовлює появу «дірок» в гідрофобному бар'єрі біологічних мембран і, отже, підвищення їх проникності. Стає можливим рух біологічно активних речовин по градієнту концентрації. Так як концентрація ферментів всередині клітин в десятки і навіть тисячі разів перевищує таку у позаклітинному просторі, у сироватці крові підвищується активність ферментів з цитоплазматичної, мітохондріальної, лізосомальної та іншою локалізацією, що побічно вказує на зниження їх концентрації у внутрішньоклітинних структурах, а отже, на знижений біоенергетичний режим хімічних перетворень. Заміна внутрішньоклітинного калію іонами натрію і кальцію посилює поломки в окисному фосфорилуванні і сприяє розвитку внутрішньоклітинного ацидозу (накопичення H-іонів).

Змінена реакція середовища в гепатоцитах і порушення структурної організації субклітинних мембран призводить до активації і виходу з лізосомальних вакуолей кислих гідролаз (РНК-ази, ДНК-ази, катепсинів та ін). Цьому певною мірою сприяє і зниження активності інгібіторів протеїназ - $\alpha 2$ -макроглобуліну і $\alpha 1$ -антитрипсину. Дія протеолітичних ферментів в кінцевому підсумку призводить до розпаду печінкових клітин з вивільненням

білкових компонентів. Вони можуть виступати в ролі аутоантигенів і разом із гепатотропним вірусом стимулювати утворення специфічних противопечінкових антитіл, здатних атакувати паренхіму печінки. Це може стати заключним етапом виникнення незворотних змін в паренхімі печінки. Внаслідок деструкції гепатоцитів утворюються церебротоксичні речовини і патологічні метаболіти.

Порушення знешкоджуючої функції печінки має найважливіше значення в розвитку печінкової енцефалопатії і печінкової коми. Основними токсинами вважаються аміак і меркаптани.

В нормі за добу в кишечнику утворюється близько 4 г аміаку, всмоктується і надходить з кров'ю в печінку 3.5 г. В печінці близько 80% аміаку знешкоджується і перетворюється на сечовину, основна частина якої виводиться з сечею, а невелика кількість екскретується в кишечник. Аміак, що не перетворився на сечовину, трансформується в печінці в глютамінову кислоту, потім у глютамін. Останній переноситься кров'ю в печінку і нирки, де гідролізується в аміак, який перетворюється на сечовину або виділяється з сечею.

При печінково-клітинній недостатності (гострі і підгострі масивні некрози печінки) метаболізм аміаку порушений, кількість його в крові різко зростає, проявляється його церебротоксична дія. Аміак легко проникає через біологічні мембрани, підвищує проникність гематоенцефалічного бар'єра. Нервова система особливо чутлива до аміаку, нагромадження якого ініціює психомоторне порушення, що переходить потім у сопор і кому, сприяє прояві судорожної активності.

Механізм церебротоксичної дії аміаку полягає в наступному:

- зменшується утворення і використання клітинами головного мозку АТФ;
- зменшується вміст у-аміномасляної кислоти - головного нейромедіатора головного мозку;

- збільшується концентрація в головному мозку у-амінобутирату, що володіє властивостями нейроінгібітора;
- проявляється пряма токсична дія аміаку на клітини головного мозку.

Крім аміаку, на формуванні енцефалопатії при ГПН позначається зниження знешкодження таких токсичних продуктів, як фенол і його похідні, скатол, індол, метилмеркаптан. Появу характерного солодкуватого "печінкового" запаху від хворих із ГПН зв'язують із виділенням через дихальні шляхи саме метилмеркаптану.

Особливе значення надається порушенню переамінування ароматичних амінокислот (триптофану, тирозину, фенілаланіну). Вони є попередниками великої кількості високоактивних біологічних з'єднань – гормонів і нейромедіаторів, що визначають нормальне функціонування організму. Порушення утворення нейромедіаторів і їхній дисбаланс у ЦНС можуть обумовити порушення свідомості, перекручування механізмів керування, психомоторне порушення й каталепсію. Порушення переамінування триптофану приводить до підвищеної продукції кінуренінів – хімічних сполук, які викликають стан тривоги і є ендogenousними конвульсантами. Зниження утворення в ЦНС серотоніну та дофаміну сприяє посиленню судомного синдрому.

Підвищення концентрації білірубіну в плазмі крові стимулює дистрофічні процеси в нейронах ЦНС і є одним із механізмів патогенезу енцефалопатії.

Зниження білковосинтетичної функції печінки, зменшення продукції альбуміну й гіперглобулінемія погіршують реологію крові. Зниження колоїдно-осмотичного тиску внутрішньосудинної рідини призводить до посиленої затримки води в інтерстиції. Зниження вмісту протеїну й надлишок вільної води створюють умови для затримки рідини в міжклітинному просторі ЦНС і формування набряку мозку. Затримка води в організмі хворих із печінковою недостатністю відбувається ще й у зв'язку з порушенням

руйнування в тканині печінки гормонів альдостерону й вазопресину. Це призводить до посилення реабсорбції натрію й води в ниркових каналцях.

Порушення кислотно-основної рівноваги

При ендогенній печінковій комі розвивається метаболічний ацидоз, зумовлений накопиченням в крові піровиноградної і молочної кислот. В умовах ацидозу посилюється проникнення токсичних речовин в клітини головного мозку. Метаболічний ацидоз призводить до гіпервентиляції, і в подальшому може розвинути респіраторний алкалоз, який сприяє проникненню аміаку в головний мозок.

Електролітні порушення

Електролітні порушення при печінковій енцефалопатії і печінковій комі найбільш часто проявляються гіпокаліємією. Дефіцит позаклітинного калію призводить до виходу калію з клітини і розвитку позаклітинного алкалозу, всередину клітини надходять натрій і іони водню - розвивається внутрішньоклітинний ацидоз. В умовах метаболічного позаклітинного алкалозу аміак легко проникає в клітини головного мозку і спричиняє токсичну дію. Накопичення аміаку призводить до гіпервентиляції внаслідок його збудливого впливу на дихальний центр.

Гіпоксемія і гіпоксія органів та тканин

Порушення всіх видів обміну речовин і утворення енергії призводить до розвитку гіпоксемії і гіпоксії органів і тканин, в першу чергу, центральної нервової системи та сприяє розвитку печінкової енцефалопатії і коми.

Клінічний перебіг

Клінічні прояви ГПН визначаються обширністю й глибиною ушкодження гепатоцитів. Виділяють ранню, пізню та підгостру форми печінкової недостатності, що ускладнюють гепатит. Рання форма розвивається в перші 10 днів хвороби й характеризується бурхливим і нетривалим (у середньому 6–8 днів) перебігом, що виправдовує назву блискавичної (фульмінантної). Зрідка ГПН виникає в переджовтяничному періоді й при безжовтяночних формах гепатиту. Передвісниками бувають

ейфорія, запаморочення, нудота, блювання, тахікардія й зростаюча жовтяниця. Іноді прекома виникає раптово на тлі масивної гострої шлунково-кишкової кровотечі. Прояви прекоми різноманітні: зплутана свідомість, нестійкий настрій, психомоторне порушення (рідше – адинамія), порушення сну, страх смерті, відчуття "провалу" або "падіння в прірву", зрідка – непритомність, позіхання, гикавка, головний біль. Звичайно через кілька годин розвивається помірна кома. Збережено реакцію на сильні подразники, іноді спостерігають гіперрефлексію, патологічні рефлекси і автоматизми, судоми. У період розвитку коми можуть з'явитися ознаки менінгізму. Майже постійно у хворих у предкомі бувають блювання й тахікардія. У більшості пацієнтів відзначається зменшення розмірів печінки. Жовтяниця звичайно помірною, а в окремих випадках вона не встигає розвинутися. Частина хворих скаржиться на болі в животі, іноді дуже сильні. "Печінковий" запах із рота й лихоманка не належать до постійних симптомів. Із більшою сталістю наявний геморагічний синдром, що проявляється появою петехій на шкірі, слизових оболонках, гострі шлунково-кишкові кровотечі. Нерідко приєднуються інфекційні ускладнення. Пізня форма ГПН при вірусному гепатиті розвивається в строки від 10 до 40 днів від початку жовтяничного періоду. Початок захворювання, здавалося б, не передвіщає нічого грізного, однак поступово стан хворого погіршується, наростають інтоксикація і жовтяниця, зникає апетит, додаються нудота, блювання, біль у животі, виникають артралгії, підвищується температура, з'являються геморагії й зменшуються розміри печінки. Остання ознака є найбільш грізним передвісником розвитку ГПН, як і характерний "печінковий" запах. На цьому тлі поступово наростає неврологічна симптоматика. З'являються слабкість, адинамія, запаморочення, непритомність, позіхання, гикавка, почуття "смерті, що наближається" і "провалу", кошмари, уповільнюється мова. Потім додаються провали пам'яті, негативізм, галюцинації, марення. Адинамія може перемежовуватися з руховим порушенням, але частіше без видимого порушення хворі впадають у помірну, а потім у глибоку кому. У

пізній стадії захворювання спостерігаються децеребраційна ригідність, патологічні рефлекс, судоми, осередкова неврологічна симптоматика. Підгострий вірусний гепатит, що ускладнився ГПН, розглядається як самостійна форма захворювання (затяжна печінкова недостатність, злов'язковий гепатит з виходом у підгостру дистрофію). Він характеризується тривалим переджовтяничним періодом з диспепсіями та артралгіями, значним збільшенням печінки й інтенсивною жовтяницею при помірній інтоксикації. При прогресуючому перебігу наростає слабкість, з'являються шкірна сверблячка, нудота, блювання. Часто виникають геморагії. Жовтяниця наростає, розміри печінки зменшуються, з'являються асцит і набряки на ногах. Печінкова енцефалопатія розвивається поступово: настають сонливість удень із безсонням уночі, тремор, оглушення, адинамія, що перемінюється руховим порушенням. Через кілька днів хворі впадають у кому.

Прийнято виділяти 4 послідовні стадії прогресування нервово-психічних порушень(печінкової енцефалопатії),які закономірно розвиваються при фульмінантних формах ГВ та вірусних гепатитах іншої етіології:

Прекома I. Патогномонічних симптомів, виявлення яких вказувало б на загрозу розвитку коми, не існує. Інформативна сукупність клінічних даних, особливо при забезпеченні динамічного спостереження. Стан хворих оцінюють як важкий. Виражені прояви інтоксикації найчастіше (але не обов'язково) поєднуються з інтенсивною жовтяницею.

Характерні: запаморочення, "мушки" перед очима, головний біль, шум у вухах, гикавка, іноді виникають мінущі непритомні стани, позіхання. Хворі збуджені, емоційно нестійкі, ейфоричні. Свідомість в основному збережена. Хворі дають адекватні відповіді, впізнають персонал, правильно виконують нескладні команди ("показати язик", "підняти руку" та ін). Однак періодично втрачають орієнтацію у часі та просторі, забудькуваті. При необхідності зосередити увагу хворі швидко виснажуються, повторюють одні

і ті ж слова, не закінчують фразу. Хворі неспокійні, метушливі, безпричинно хвилюються. Поведінка нерідко невмотивована, наприклад, шукають неіснуючі предмети. Сон порушений. Нічний сон хиткий, з важкими сновидіннями, може розвинутися повна безсоння. Тяжкість свого стану хворі не оцінюють, разом з тим інколи відчувають страх смерті. При виконанні найпростіших розумових завдань, наприклад рахунку вголос, легко допускають помилки. За шкалою Глазго сума балів становить 13-14. Порушується координація дрібних рухів, в позі Ромберга виникають виражені відхилення. Симптом "хлопаючого тремору" здебільшого не переконливий. При неврологічному дослідженні постійно відзначаються ослаблення зіничної реакції, деяке розширення зіниць, підвищена пітливість, інші вегетативні розлади.

Прекома 2. Характеризується як фаза сомноленції, передвіщає наступ сопору. Збудливість, ейфорія змінюється байдужістю, апатією, почуттям туги, приреченості. Хворі адинамічні, загальмовані, сонливі. Велику частину часу сплять. При пробудженні свідомість сплутана. Хворі дезорієнтовані. Мова уповільнена. Найпростіші команди в основному виконують, а з завданнями, які вимагають уваги, не справляються (при рахунку вголос швидко збиваються). Сума балів за шкалою Глазго 11-12. Періодично хворі повністю "вимикаються", що відповідає повторній короткочасній втраті свідомості. В стадії сомноленції нерідко виявляється симптом "хлопаючого тремору". При неврологічному дослідженні відзначається зниження сухожильних і зіничних рефлексів, більш виражене, ніж у стадію провісників. Виявляються дискоординація рухів, періодично аритмія (почастішання) дихання. Іноді виникають розлади функції тазових органів - мимовільне сечовипускання, дефекація. На тлі загальмованості, сонливості, іноді виникають приступи психомоторного збудження, неадекватної поведінки. Хворі повністю втрачають орієнтацію, виникають марення, галюцинації, намагаються вскочити, кричать, стають агресивними. Іноді виникають тонічні скорочення м'язів рук і ніг, судомні посмикування

окремих груп м'язів. Стан хворих нагадує алкогольний делірій, чому відповідає найменування - "печінковий делірій"

Кома 1. Дану стадію характеризують як сопорозну, фазу оглушення, потьмарення свідомості. Відповідає переходу прекоми в кому. Свідомість в основному відсутня. Однак хворі зберігають реакцію на сильні роздратування, біль, холод, тепло. У неврологічному статусі характерні широкі зіниці з майже повна відсутність реакції на світло, симптом "плаваючих" очних яблук, виражені патологічні рефлекси Бабінського, Гордона, клонус м'язів стоп. Обличчя стає маскоподібним, кінцівки ригідні, спостерігаються напади клонічних судом. У зв'язку з неможливістю співучасті хворого перевірка ознаки "хлопаючого тремору" виключена. Сума балів за шкалою Глазго 10 і менше. Парез гладкої мускулатури призводить до атонії кишечника з прогресуючим здуттям живота, припинення сечовиділення при повному сечовому міхурі (ischuria paradoxa).

Кома 2. Глибока кома відрізняється від попередніх стадій повною втратою свідомості, арефлексією, втратою реакції на будь-які подразнення. У неврологічному статусі реєструються в основному ті ж відхилення. Характерно поява періодичного дихання типу Куссмауля або Чейна-Стокса.

Лабораторні критерії ГПН:

1. наявність інтенсивної жовтухи шкіри та слизових (вміст загального білірубіну в сироватці крові 200 мкмоль/л і вище, збільшення частки непрямого білірубіну);
2. зниження протромбінового індексу (нижче 60%), фібриногену (не нижче 2,0г/л);
3. зниження рівня ферментів АлАт, при наростанні вмісту білірубіну;
4. гіпопротеїнемія та диспротеїнемія.

Лікування:

1. Безбілкова і низькосольова дієта (якщо хворий без свідомості - харчування через зонд); введення лактулози по 30 мл кожні 3 години до появи діареї, потім 30 мл через 12 годин, сульфат по 1 г кожні 6 годин або

ранітидин по 150 мг кожні 12 годин перорально або через зонд; клізми з сульфатом магнію 50% по 80 мл кожні 12 годин.

2. Введення 10% глюкози 1000 мл кожні 12 годин, якщо рівень глюкози менше 3,5 ммоль/л, перевіряти глюкозу кожні 1-4 години.

3. У разі енцефалопатії 3-4 ст., переведення хворого у відділення інтенсивної терапії, проведення планової ендотрахеальної інтубації та ШВЛ.

4. Лактулоза 30 мл 3 рази на добу

5. Корекція вмісту калію для підтримки його рівня вище 3,5 ммоль/л, введення при необхідності 5-10% розчину альбуміну.

6. Глюкокортикостероїди (преднізолон, гідрокортизон, дексаметазон) з розрахунку 5-10 мг/кг на добу по преднізолону внутрішньовенно.

7. Інгібітори протеаз (контрикал, трасилол 1000-2000 ОД/кг, гордокс 5000 - 7000 ОД/кг на добу).

8. Метаболічні коректори антигілоксанти — рибоксин 2% - 10-20 мл на добу, тиатриазолин 2,5% - 2,0 г 3 р на добу.

9. Етамзілат 12,5% - 2,0 мл внутрішньовенно 4 рази на добу, вікасол 10 мг внутрішньом'язово.

10. Гепатопротекція

10. Плазмаферез в об'ємі 1 л плазми.

12. Гіпербарична оксигенація.

13. Припсихомоторному збудженні - седуксен (реланіум) 0,5% розчин 0,05-0,1 мг/кг, натрію оксібутірат 30-50 мг/кг.

Додаткові методи лікування: трансмембранна оксигенація крові, введення розчинів гормонів та інгібіторів протеолізу через катетер пупкової вени, пересадження печінки, ембріональна тканинна терапія.

Анафілактичний шок.

Анафілактичний шок (АШ) є проявом негайної алергічної реакції 1 типу, яка виникає у відповідь на введення антигену в сенсibilізований організм.

Залежно від етіологічного чинника розрізняють медикаментозний, сироватковий, вакцинаційному, харчової АШ, АШ від укусів комах, від шкірних діагностичних проб, від специфічної гіпосенсибілізації. Найбільш частою причиною АШ є медикаментозні засоби, перш за все пеніцилін, стрептоміцин, новокаїн, вітамін В1, ацетилсаліцилова кислота, АКТГ, сульфаніламідні препарати, а також вакцини, сироватки, екстракти рослинного пілку. АШ може розвинутиися при застосуванні дуже малих доз препаратів, наприклад 10 ОД пеніциліну, при використанні шприців та голок, які стерилізувалися одночасно зі шприцами, які раніше застосовувалися для ін'єкцій пеніциліну, а також після проведення кон'юнктивальную або шкірної проби на чутливість організму до пеніциліну.

Медикаментозний АШ може виникнути не тільки при парентеральному введенні лікарських препаратів, а й при використанні їх у вигляді аерозолів, при нанесенні на слизові оболонки, ранову поверхню

Патогенез

У патогенезі АШ виділяють 3 стадії: імунологічну, імунохімічну і патофізіологічну. Імунологічна - це стадія формування сенсибілізації організму. Вона починається з моменту первинного проникнення алергену в організм, вироблення протидійного йому імуноглобуліну Е (IgE). Завершується вона зв'язуванням IgE специфічними рецепторами, які локалізуються в оболонках тучних клітин і базофілів. Формування сенсибілізації організму триває 5-7 діб і в прихованому вигляді вона може існувати багато років, навіть все життя.

Імунохімічна стадія АШ починається відразу ж після проникнення в сенсибілізований організм алергену, кожна молекула якого негайно зв'язується з двома фіксованими на мембранах тучних клітин і базофілів молекулами імуноглобуліну Е. У результаті з цих клітин в присутності іонів кальцію вивільняються в кров такі біологічно активні речовини, як гістамін, повільно реагує субстанція анафілаксії, кініни, гепарин, простагландини. За рахунок цих медіаторів алергії розвивається ендотоксикоз. На цьому

завершується імунохімічний стадія АШ і починається патофізіологічна, тобто стадія клінічних проявів.

Ендотоксикоз проявляється, перш за все, спазмом гладкої мускулатури внутрішніх органів і підвищенням судинної проникності, призводить до депонування крові в венозному руслі, зменшення серцевого викиду, виникнення гіпоксії.

Патологоанатомічно це проявляється значними періваскулярними набряками, спазмом і набряком дрібних бронхів і бронхіол, скупченням еозинофілів в стінках бронхів, явищами гострої емфіземи легенів. Можливі набряк і набухання головного мозку.

Клініка анафілактичного шоку

Клінічна картина АШ досить різноманітна. Постійними її проявами є порушення функції органів дихання і кровообігу у вигляді колапсу з втратою свідомості; різкого розладу дихання внаслідок набряку гортані або важкого бронхоспазму; значною асфіксією. Першими проявами цього захворювання є занепокоєння, відчуття страху, пульсуючий головний біль, запаморочення, шум у вухах, холодний піт. У деяких випадках передвісником шоку може бути різко виражений свербіж шкіри з наступним появою уртикарних висипань і алергічного набряку типу Квінке. Нерідко з'являються: задишка, відчуття здавлення в грудях, кашель як наслідок спазму бронхів або алергічного набряку гортані, а також напади болю в животі, нудота, блювота, діарея. Можливі мідріаз, піна з рота, самовільна дефекація і сечовипускання, кров'янисті виділення з піхви. Час розвитку АШ коливається від декількох секунд до півгодини і довше. Залежно від цього розрізняють три клінічні форми АШ.

I форма - блискавична (фульмінантна), коли шок розгортається протягом 10 хв після надходження в організм алергену. Цю форму називають ще колаптоїдною, тут на перший план виступають прояви колапсу. Виділяють варіант А блискавичної форми, тобто без провісників, і варіант Б - з передвісниками. Найбільш частими їх проявами є відчуття жару,

почервоніння і свербіж шкіри, пульсація в голові, відчуття страху. Наростає гостра дихальна недостатність, з'являються ознаки набряку легенів, свідомість втрачається, виникає кома, судоми кінцівок.

Акти дефекації і сечовипускання мимовільні. Відзначається резистентність до протишокових средств

II форма - негайна, дошоківий період якої триває від 30 до 40 хв. При цій формі розрізняють кілька клінічних варіантів перебігу захворювання, прояви яких в пом'якшеному вигляді можуть бути і після шоку:

- Шкірний: виявляється наростаючою сверблячкою шкіри, її почервонінням, появою елементів кропив'янки різної величини і форми, багато з яких зливаються між собою;

- церебральний: на перший план виступають прояви ураження нервової системи - сильний головний біль, нудота, сліпота, почуття страху смерті, гіперестезії, втрата свідомості, судоми типу епілептичних, ригідність м'язів потилиці, прояви набряку мозку, дихальна аритмія, нерідко мимовільне сечовипускання і дефекація;

- астмоїдний: провідним проявом є асфіксія в зв'язку з гострою дихальною недостатністю. У деяких випадках вона розвивається за рахунок порушення прохідності верхніх дихальних шляхів внаслідок набряку гортані, трахеї, легенів, в інших - порушення прохідності середніх і нижніх відділів дихальних шляхів через астматичний стан. Найчастіше цей варіант спостерігається у хворих на бронхіальну астму та інші хронічні захворювання легенів. У важких хворих виникають ознаки ураження ЦНС і серцево-судинної системи;

- кардіогенний або коронарний: виникає раптово і характеризується різким болем за грудиною, не зникає від прийняття коронаролітиків і інших спазмолітиків в поєднанні з наркотичними засобами, свідомість затьмарена, дихання клекочуще з дистанційними хрипами, вени шиї набряклі, помітні прояви гострої судинної недостатності;

-больовий: захворювання може починатися з невеликого здуття живота, відчуття тиску в надчеревній ділянці, набряк язика, метеоризму, помірного зниження артеріального тиску (до 70/30 мм рт. ст.), тахікардії. Ці початкові прояви швидко наростають, виникає біль, іноді різкий, блювота, шкіра холодна і ціанотична. Судоми розвиваються рідко. Розлади свідомості неглибокі, характерні симптоми «гострого живота». Вони проявляються вже через 20-30 хв після появи перших ознак шоку.

III форма - це уповільнена форма АШ. Характерний більш тривалий предкоматозний період, аж до декількох годин. Розрізняють ті ж клінічні варіанти, і при II формі. Клініка досить полісимптомна, часто у вигляді комбінації різних варіантів. Наявні важкі ураження органів, можуть з'являтися через 1-3 тижні після ліквідації колапсу, - енцефаліт, міокардит, пневмонія з бронхоспастичним синдромом, поширений дерматит, поліартрит. Найбільш несприятливий прогноз при блискавичній формі АШ. Тут несумісні з життям зміни прогресують дуже швидко. Летальний результат можливий і при II формі, але набагато рідше. У таких випадках виявляються дистрофічні і некротичні зміни в мозку і внутрішніх органах, геморагії, набряк в серці, крім некрозів, - картина ідіопатичного міокардиту, в легенях - інтерстиціальний набряк, інтерстиціальна пневмонія, в печінці - некротичні зміни, в кишківнику- інфільтрати. Ускладненнями АШ можуть бути: алергічний міокардит, інсульт, інфаркт міокарда, гломерулонефрит, енцефаломієліт, поліневрит. Загальна летальність від АШ досягає 25%. Безпосередньою причиною смерті може стати механічна асфіксія, гостра судинна недостатність, набряк мозку, гостра лівошлуночкова недостатність

Лікування.

1. Припинення надходження алергену (АГ) до організму хворого.

У випадку надходження АГ парентерально (лікарський препарат, отрута комах при укусах) слід накласти джгут вище місця введення АГ на 25 хв. (кожні 10 хв. слід послабляти джгут на 1-2 хв.), прикладати до цього

місця лід на 15 хв.; обколоти місце 0,3 - 0,5 мл 0,1% розчину адреналіну з 4,5 мл ізотонічного розчину хлориду натрію.

При пероральному надходженні АГ доцільно спробувати його видалити чи зв'язати (промивання шлунку, введення сорбенту – активованого вугілля, полісорбу, поліфепану, каопектату), в подальшому, призначити послаблюючі, очисні клізми.

2. Реанімаційні заходи при наявності показань, киснева терапія.

3. Заходи, що спрямовані на відновлення гострих порушень функції кровообігу і дихання.

Підшкірно вводиться 0,1% розчин адреналіну в дозі 0,1 - 0,5 мл (при необхідності повторити введення через 20-40 хв. під контролем рівня артеріального тиску). При нестабільній гемодинаміці, з безпосередньою загрозою для життя, можливе внутрішньовенне введення адреналіну. При цьому 1 мл 0,1% розчину адреналіну розчиняється в 100 мл ізотонічного розчину хлориду натрію і вводиться з початковою швидкістю 1 мкг/хв.. (1 мл в хв.). При необхідності, швидкість введення може бути збільшеною до 2-10 мкг/хв. Внутрішньовенне введення адреналіну проводиться під контролем артеріального тиску.

4. При стабільних показниках АТ, але збережених ознаках периферичного спазму і відсутності діурезу, послідовно підключити до терапії нітрогліцерин 0,5 мкг/кг/хв. і фуросемід 1-2 мг/кг на добу.

5. Преднізолон 10-30 мг/кг на добу внутрішньовенно залежно від тяжкості стану, з введенням половини дози одномоментно струменеві, другу половину вводять рівномірно, кожні 4 години внутрішньовенно. Інфузійна терапія переважно проводиться сольовими ізоосмолярними розчинами та 5% альбумін в об'ємі 40 мг/кг на добу під контролем АТ, ЦВТ та діурезу. При стабілізації показників гемодинаміки доцільно проведення плазмаферезу в об'ємі 1 л плазми. Подальший вибір препаратів, які будуть введені, бажано проводити під контролем реакції імунолейколіза.

6.Купірування судом оксibuтиратом натрію в дозі 30-50 мг/кг внутрішньовенно.

7.Антигістамінні засоби – внутрішньовенно в дозі 0,01 мг/кг.

Дегідратаційний синдром

Дегідратаційний синдром являє собою гострий дефіцит води в організмі в результаті переважаючих втрат рідини над її надходженням, з порушенням електролітного балансу (переважно К і Na) та зміною кислотно-основного стану (частіше у бік метаболічного ацидозу).

Етіологія та патогенез. Розрізняють гіпертонічну, ізотонічну та гіпотонічну дегідrataцію.

Гіпертонічна дегідrataція спостерігається при втраті вільної від електролітів води:

- 1) абсолютний брак води в їжі (у осіб в коматозному стані, у разі порушення ковтання при ботулізмі, енцефаліті);
- 2) підвищення втрат при гіпервентиляції, потінні і високою Т тіла (тифо-паратифозне захворювання, висипний тиф);
- 3) полиурическая стадія ГНН.

Як правило, разом з водою з тканин надходить До, тому, спостерігається його дефіцит при цьому типі дегідrataції. Відбувається підвищення колоїдно-осмотичного тиску крові, що веде до переміщення води з інтерстиція, а потім з клітин у внутрішньосудинне простір. Виникає клітинна дегідrataція.

Ізотонічна дегідrataція зустрічається при втраті води з електролітами:

- 1) при гострих диаррейних інфекції (холера, гастроінтестинальна форма сальмонельозу та ін);
- 2) при втратах з ШКТ, пов'язаних з блювотою, промиванням шлунка і кишечника;
- 3) при кровотечі;

4) енергійної терапії салуретиками.

В результаті втрат води з електролітами має місце справжній дефіцит Na, метаболічний ацидоз і підвищення вмісту K. Відбувається зменшення об'єму плазми зі зниженням об'єму циркулюючої крові та її згущенням. В результаті відбувається компенсаторне переміщення рідини з інтерстиціального простору, яке не може відшкодувати триваючі втрати і настають ранні гемодинамічні розлади, порушення мікроциркуляції і, в кінцевому підсумку, розвивається дегідратаційний шок і гостра ниркова недостатність.

Гіпотонічна дегідратація спостерігається при втратах переважно електролітів (Na) при відносному надлишку вільної води. Створюються умови для набряку головного мозку. Частіше зустрічається при неадекватній корекції інших видів дегідратації.

Патогенез

У ентероциті відбувається постійний біохімічний процес - перехід аденозинтрифосфату (АТФ) в аденозинмонофосфат (АМФ), що супроводжується отриманням енергії клітиною. Цей цикл має природні проміжні фази, що каталізує ферментами. В першу фазу АТФ перетворюється в 3,5 цАМФ і каталізується аденилатциклазою, частина рецепторів якої знаходиться на зовнішній мембрані клітини, в другу - з недоокисленого форми виходить АМФ і каталізатор - фосфодіестерази. У нормі цей процес збалансований: 3,5 цАМФ діє як вторинної внутрішньоклітинного медіатора для багатьох гормонів, біогенних амінів, токсинів і лікарських засобів. Частина цих речовин реалізує свою потенцію шляхом пригнічення аденилатциклази, інші, навпаки, активують роботу цього ферменту.

При холері, холероподібних ешеріхіозах і інших захворюваннях основне значення має дія екзотоксину, що вбудовується безпосередньо в мембрану клітини і змінює біохімічний цикл АТФ-АМФ в сторону односторонньої активізації освіти 3,5 цАМФ (секреторний тип діареї). Такий

токсин здатний провокувати подібний процес у всіх клітинах організму, проте він не абсорбується з травного тракту, тому інші тканини недоступні екзотоксину, виробленому бактеріями в просвіті кишечника. Невеликої кількості токсину досить для ураження масиву кишкових клітин, а порушення біохімічних процесів в ентероцитах зберігається внаслідок автономності токсину і після зникнення збудника з кишечника. Припиняється таке екзотоксинове біохімічне порушення тільки в результаті природної загибелі клітин слизової кишечника, насичених токсином, і заміни їх новими, незараженими. Ось чому діарейний синдром при таких кишкових інфекціях може тривати нерідко до 10-14 діб. Швидкий розвиток ДШ при холері, важкість перебігу цього ускладнення, крім перерахованих вище факторів, пояснюють ще й тим, що, крім екзотоксину, ендотоксин холерного вібриона має судинорозширювальну дію на рівні судинного русла кишечника, посилює можливості патологічної секреції. Крім того, дискутується питання про можливість активації їм синтезу простагландинів, що підсилює патологічний секреторний процес, що запускається безпосередньо екзотоксином.

При дії ентеротоксинів (є за своєю структурою ендотоксичний, ліпополісахаридні субстанції) сальмонел, шигел Зонне і інших подібний патологічний процес запускається шляхом безпосередньої стимуляції аденілатциклази через її рецептори на зовнішній поверхні мембрани кишкової клітини. При цьому також певне значення надається активізації аденілатциклази внаслідок рецепторного роздратування простагландінами, синтез яких підвищується при вищеназваних кишкових інфекціях. В результаті цього розвивається діарея менш бурхлива, зростає повільніше, ніж при екзотоксिनних кишкових інфекціях.

Такий менш виражений характер діареї пояснюється і компенсаторними механізмами (біохімічної захистом), що включаються організмом. У подібній ситуації ініціюється додаткове вироблення гормонів і біогенних амінів, що діють гнітюче на активність аденілатциклази. Вони

реалізують свою дію, зв'язуючись з рештою вільними від ентеротоксинів і простагландинів поверхневими рецепторами аденілатциклази

. Крім того, характер з'єднання токсинів з рецепторами аденілатциклази на зовнішній поверхні клітини неміцний, легко відбувається відчеплення, що і обумовлює успіх механічної детоксикації. Необхідно відзначити, що збудники, що утворюють ентеротоксин, часто пошкоджують безпосередньо клітини кишечника і викликають їх швидку загибель, що ще більше знижує активність патологічного секреторного процесу. Холерний вібріон, деякі штами патогенної кишкової палички не володіють інвазивними властивостями, тому клітини кишечника не гинуть.

Розвиток ДШ безпосередньо пов'язано з втратами, які виникають в організмі при блювоті і діареї. Звертає на себе увагу те, що втрати білка з кишковим трансудатом мінімальні, тоді як втрати калію і HCO_3^- перевершують зміст цих речовин в плазмі крові. Таким чином, стає ясно, що при розвитку гіповолемії внаслідок зовнішніх втрат з блювотою і діареєю втрати електролітів максимальні (підсумовуються втрати з діареєю, жовчю, шлунковим і панкреатическим соком) і призводять до більш вираженим диселектролітним комплексним порушень, ніж при інших варіантах розвитку гіповолемії. При цьому розвивається ізотонічний варіант дегідратації, тому що втрати білка з кишковим вмістом мінімальні. Найбільш важкі ураження розвиваються саме в разі ізотонической дегідратації, яка, в свою чергу, швидко наростає при секреторною діареї. При важкому ступені подібного процесу розвивається ДШ.

Невідповідність ступеня порушення гемодинаміки кількості втраченої рідини при деяких кишкових інфекціях (наприклад, при важких формах шигельозу) може бути обумовлено втратою води в результаті рясного випаровування з шкіри при гіпертермії (гіпотонічна дегідратація) в умовах мінімального догоспітального заповнення втрат. Спостережуване в ряді випадків сальмонельозу і шигельозу виражене

порушення гемодинаміки при відносно невеликих втратах рідини має насторожити лікаря відносно можливого розвитку інфекційно-токсичного шоку.

Необхідно пам'ятати, що нерідко поява при кишкових інфекціях (особливо при харчової токсикоінфекції) вираженої гіпотензії при відсутності великих втрат рідини пояснюється нейросудинне дією токсинів. Подібна гіпотензія не повинна розглядатися в цій ситуації як прояв ДШ і вимагає іншої терапії. Отже, в результаті підвищеної активності аденілатциклази в кишкової клітці накопичуються недоокислені продукт - 3,5 цАМФ, що призводить до патологічного скидання в кишечник через клітку з кровоносної русла изотонической рідини (води і електролітів). Якщо на початку процесу надлишкова рідина частково абсорбується в товстому кишечнику (калові маси ще зберігають при дефекації свою консистенцію), то в подальшому дуже швидко з'являється рясна водяниста діарея. Швидкість її наростання і щедрість залежать від особливості етіологічного фактора, що запустив процес, а також від фону супутньої патології, вікових особливостей макроорганізму. Блювота посилює патологічний процес. Черговість її появи, щедрість, частота також обумовлені, як і при діареї, перерахованими вище факторами.

На перших порах компенсація патологічної секреції достатня. Відбувається рефлекторна централізація кровообігу - зменшення ємності судинної системи за рахунок звуження судин шкіри, м'язів, кісток, підшлункової залози, що призводить до збереження адекватного кровопостачання життєво важливих органів (серця, мозку, печінки). Центральна гемодинаміка зберігається на достатньому для організму рівні, в деяких випадках навіть підвищується артеріальний тиск (АТ). Втрати рідини з внутрішньосудинного сектора замінюються за рахунок відносно великого обсягу інтерстиціального сектора. Зниження рівня натрію в крові, збільшення онкотичного тиску плазми за рахунок того, що з неї практично не втрачаються білки, призводить до вступу рідини з електролітами в просвіт

кровоносної системи і також компенсує гемодинаміку. Крім того, стимулюється вироблення антидіуретичного гормону, що впливає на гальмування діурезу. У нирках відбувається реабсорбція калію, а потім і рідини в цілому. Посилено починають працювати буферні системи, надмірна кількість утвореного CO₂ виводиться легкими.

Продовження втрат рідини через шлунково-кишкового тракту призводить до того, що для поповнення втрат з внутрішньосудинного сектора обсяг інтерстиціального простору стає недостатнім. З'являються порушення гемодинаміки, що визначаються спочатку у вертикальному положенні хворого. На перших порах можлива мінуща ортостатична гіпотензія, проте в подальшому досить швидко знижується артеріальний тиск, що змушує хворого дотримуватися постільного режиму. Саме прогресуючі порушення гемодинаміки знаменують перехід від простої дегідратації до розвитку відповідного виду шоку. Недостатність кровообігу погіршує харчування органів і систем, виведення шлаків, що накопичилися, не дивлячись на посилений витрата буферних систем, призводить до появи метаболічного ацидозу. При вираженій блювоті в осіб старечого віку можуть переважати явища алкалозу. За рахунок наростаючого дефіциту ОЦК зменшується венозний повернення до серця, що призводить до збільшення порушення кровопостачання органів. За рахунок дефіциту електролітів зменшується скорочувальна здатність міокарда, збільшуються порушення в провідній системі серця, що в ряді випадків вже на цьому етапі розвивається ДШ може привести до зупинки серця, особливо у осіб з компрометацією його супутніми хворобами (ІХС, ревматизм, пороки серця і т. д.).

Подальше збільшення втрат рідини сприяє глобальному прогресуванню патологічного процесу - появі неадекватної для життя гемодинаміки, що обумовлює, поряд з неможливістю нормально які живлять життєво важливі органи, вихід з ладу потужної компенсаторної ниркової системи в зв'язку з гострою нирковою преренальною недостатністю. При

цьому з'являється ренальна ниркова недостатність в результаті найсильнішого спазму ниркових судин, різкого зниження ниркового кровотоку, що призводить до некрозу паренхіми органу. Наростає циркуляторна гіпоксія, що веде до швидкої появи гістотоксичної гіпоксії, розвивається поліорганна недостатність.

Вичерпується запас буферних систем, що призводить до появи декомпенсированих порушень кислотно-основного стану (КОС) в сторону розвитку метаболічного ацидозу. Якщо в ряді випадків на початку розвитку ДШ спостерігався алкалоз, то на пізніх стадіях він змінюється ацидозом. Легені не справляються з виведенням CO_2 , що призводить до розвитку «шокової легені», появи респіраторного ацидозу, дихальної гіпоксії, що ще більше погіршує патологічний процес. Набряк органів, як правило, незначний, набухання не спостерігається. На пізній стадії шоку смерть настає внаслідок зупинки серцевої діяльності через різке дисбалансу і дефіциту окремих електролітів або в результаті гострої ниркової недостатності (ГНН).

Клініка

Початкові клінічні прояви дегідратації і ДШ залежать від особливостей дії того чи іншого етіологічного фактора.

Початок хвороби можливо з розвитку діареї, як це буває при холері. При харчової токсикоінфекції провідним початковим проявом є блювота.

Для сальмонельозів характерно практично одночасний розвиток блювоти і діареї в перші години захворювання.

Надалі при наростанні кишкових розладів на перший план виступають клінічні симптоми, обумовлені тим чи іншим ступенем дегідратації і демінералізації.

У осіб з розвитком дегідратації навіть малих ступенів, але на тлі гіпертермії, важкої супутньої патології, що супроводжується секвестрацією рідини в організмі (хронічна серцева недостатність, цироз печінки), може

порушитися крихкий баланс роботи серцево-судинної системи і наступити смерть, хоча явища шоку ще не розвинулися.

По суті, прояви ДШ являють собою крайнє розвиток проявів дегідратації паралельно з наростаючими порушеннями гемодинаміки.

У клінічній практиці виділяють компенсований ДШ (при відсутності змін гемодинаміки в спокої), субкомпенсований (при зниженні систолічного артеріального тиску до рівня фільтраційного для даного організму) і декомпенсований (при зниженні систолічного артеріального тиску нижче рівня фільтраційного).

Однак дана класифікація не задовольняє клініциста тим, що в основу її покладено порушення гемодинаміки, які можуть змінюватися і в результаті інших дій і механізмів при інфекційних хворобах (вплив токсинів на судинну іннервацію, ураження серцевого м'яза і ін.), А не тільки через дегідратації і демінералізації.

На термінальному етапі набряку легенів, як правило, немає. Якщо він і розвивається, то це найчастіше результат неадекватного лікування. Досить часто до самого фіналу зберігається свідомість, що є непрямомою ознакою відсутності набряку-набухання мозку при ДШ.

Разом з тим у хворих, що мали супутню хронічну енцефалопатію (при алкоголізмі, наркоманії, хронічної ниркової недостатності (ХНН), цукровому діабеті, в літньому віці), нерідко спостерігаються порушення свідомості і навіть його відсутність.

ДШ може розвинутися протягом перших кількох годин, як це буває при холері, так і через кілька діб від початку захворювання, наприклад, як при сальмонеллезах. Особливо це можливо при ненаданні адекватної допомоги хворому.

Діагностика

Лабораторно-інструментальна підтримка ведення хворих. При наданні допомоги хворим з подібним станом важливо визначення гематокриту - показника зневоднення. Якщо його рівень вище норми, то це свідчить про

настала дегідратації. Також необхідно пам'ятати, що в даний час в популяції часто зустрічаються фонові анемії різного генезу. При цьому спочатку низький рівень гематокриту при зневодненні може дійти до нормальних показників, що служить підставою для діагностичної помилки. Тому в неясних випадках рекомендується проводити дослідження відносної щільності плазми, менш схильною до впливу супутніх захворювань. У нормі цей показник дорівнює 1024-1026. Вважається, що збільшення його на одну одиницю вище верхньої межі норми відповідає втраті приблизно одного літра рідини.

При біохімічному дослідженні особливе значення набуває визначення рівнів основних електролітів крові, дефіцит яких в плазмі є підтвердженням дегідратації і ДШ. Особливо важливо контролювати рівень калію, так як його дефіцит або надлишок (у разі розвитку шоку на тлі ХНН) загрожує серцевими порушеннями. Розвиток «шокової нирки» диктує необхідність контролю креатиніну, залишкового азоту, сечовини крові. Зміни в коагулограмме і тромбоеластограмме в сторону підвищення згортання з'являються тільки на термінальному етапі цього виду шоку. При визначенні КОС відзначаються ознаки ацидозу або (значно рідше) алкалоза. По мере прогрессирования шока ацидоз (или алкалоз) становится декомпенсированным, часто появляется респираторный ацидоз.

ЕКГ відображає явища гіпокаліємії, іноді при фоновій ХНН може розвиватись гіперкаліємія, що також видно на ЕКГ.

Для оцінки ступеня тяжкості і напрямків подальшої терапії при наявності специфічної апаратури бажано провести деякі дослідження стану гемодинаміки. Доцільно дослідити:

- хвилинний обсяг серця - в нормі 5-7 л / хв; якщо на ранніх етапах дегідратації він може кілька підвищуватися, то при розвитку ДШ цей показник знижений;
- ударний обсяг серця - в нормі 70-80 мл; при дегідратації також знижується;

- центральний венозний тиск (ЦВД) - в нормі 6-12 см водн. ст. ; контроль ЦВД проводять кожні півгодини.

Спеціальні дослідження необхідні для розшифровки етіології захворювання, при якому розвинувся ДШ.

Гіповолемічний (дегідратаційний) шок виникає при 3-4 ступені зневоднення, насамперед при швидкому перебігу холери, з різко вираженою діареєю і блюванням. Стан хворих надзвичайно тяжкий, риси обличчя загострені, шкіра та слизові оболонки синюшні, холодні, покриті липким потом, навколо очей різка синюшність (симптом окулярів), руки пралі», обличчя виражає страждання. Виникають больові клоникотонические судороги всіх груп м'язів. Відзначається гіпотермія, афонія, прострація, тахікардія (часто пульс не промацуються), артеріальний тиск не визначається, наростає задишка. Виражені ознаки гемоконцентрації (індекс гематокриту досягає 65-75%, відносна щільність плазми - 1,030-1,050), розвивається гіпокаліємія, гіпохлоремія, метаболічний та дихальний ацидоз. Відзначається зсув лейкоформули вліво за рахунок збільшення юних і паличкоядерних лейкоцитів, збільшення ШОЕ.

Гіпотонічна дегідратація проявляється сонливістю, загальмованістю, зниженням АТ. Спраги немає. Розрізняють 3 ступеня дегідратації:

1 ст. - дефіцит Na 9 ммоль/кг; 2 ст. - дефіцит Na 10-12 ммоль/л; 3 ст. - дефіцит Na 13-20 ммоль/кг.

Лікування

1. При гіпертонічній дегідратації застосовують 5% глюкозу і ізотонічні сольові розчини в співвідношенні 3:1, при шоці – 5% глюкоза і реополіглюкин з 5% альбуміном в співвідношенні 3 : 1.

2. При ізотонічній дегідратації застосовують сольові розчини (Рінгера-Локка, Філіпса, ацесоль, хлосоль, квартасоль і ін.)

3. При гіпотонічній дегідратації застосовують ізотонічні сольові розчини 5,8% розчин NaCl, соду.

Регідратация при обезводненні 1-2 ступеня може бути забезпечена пероральним прийомом поліїонних сольових ізотонічних або дещо гипотонічних розчинів. Розчин дають пити кожні 10-15 хвилин по 150-300 мл (протягом 1 години 1,5—2 л, а за добу — 3—4 л і більше). Показаннями для внутрішньовенного введення регідратацийних розчинів є обезводнення 3-4 ступеня. Розчин необхідно підігріти до 37- 40°C. Швидкість введення розчинів:

1. Перші 20-30 хвилин — 100-120 мл/хв. (2-3 літри),
2. Наступні 30-40 хвилин — 50-60 мл/хв.
3. Подальше введення проводиться із швидкістю 25-30 мл/хв.

Перехід на повільне краплинне введення сольових розчинів можливий після відновлення пульсу, артеріального тиску, нормалізації температури тіла, поліпшення діурезу, ліквідації гіповолемії, ацидозу. Корегуюча регідратация проводиться під контролем втрат рідини з випорожненнями , повторною блювотою (вимірювання проводиться через кожних 2 години), показників гематокриту, вмісту калію, натрію, хлору, КОС, функції нирок. Регідратация припиняється після зменшення об'єму випорожнень і переважання кількості сечі протягом 10—12 годин, відсутності блювоти і нормалізації функції серцево-судинної системи, При необхідності призначають кортикостероїди, симпатоміметики (див. ІТШ). Доповненням до патогенетичної терапії є призначення етіотропних антибактеріальних препаратів протягом 5-6 днів.

Малярійна кома

Малярія залишається глобальною проблемою охорони здоров'я у світі. За останні роки збільшилась кількість випадків малярії завезеної до України. Особливої уваги потребують пацієнти з тропічною малярією, при якій можливий розвиток церебральної форми – ця форма являється найбільш тяжкою формою захворювання і може перебігати з розвитком коми.

Патогенез

Найчастіше малярійна кома розвивається під час першого випадку захворювання малярією або у нелікованих хворих, переважно у високо ендемічних районах поширення малярії.

В ендемічних районах кома зазвичай спостерігається у немісцевих жителів, які не мають імунітету до місцевих штамів збудника, в неендемічних районах вона вражає людей, які прибувають з високо ендемічних регіонів і хворіють незабаром після прибуття в результаті відсутності хіміопрофілактики, або при неправильній хіміопрофілактиці.

Фактори ризику таких ускладнень, як малярійна кома, включають: конституційний дефіцит, імунодефіцит, виснаження, перевтома, недостатнє харчування і вагітність. Всі лікарі повідомляють, що малярійна кома під час вагітності, часто запускає злоякісний перебіг і відповідно рівень смертності в два рази вище у вагітних, ніж у невагітних жінок.

Досить часто малярія розвивається у осіб, які повертаються в країни помірного клімату з тропіків і це пов'язано з періодом акліматизації. Період акліматизації триває 1-3 тижні, що збігається з розвитком триденної малярії в осіб, які повертаються із-за кордону.

Кома розвивається через кілька (3-5) днів від початку захворювання на тропічну малярію. Іноді початок хвороби може бути настільки непомітним, що хворі розцінюють початкові симптоми малярії як ознаки «акліматизації» до тропіків і до лікаря не звертаються. Погіршення стану настає після 2-3 нападів. У деяких хворих кома розвивається через 2-3 години після госпіталізації з нетяжким спочатку перебігом захворювання.

В основі патогенезу є паразит з його властивостями, який може швидко розмножуватися, досягаючи високого ступеня паразитемії (до 500 000 на 1 мкл і більше), і вторгатися в 10-25% і навіть 50% еритроцитів. Серйозні ускладнення можуть виникнути при ураженні 5% еритроцитів. Суттєве значення має також латентне спороутворювання, накопичення і збереження паразитів в судинах головного мозку та інших органів. При

наявності гемодинамічних порушень, формуються тромби, які закупорюють кровоносні судини, і як наслідок виникають місцеві порушення мікроциркуляції.

З урахуванням сучасних концепцій загального адаптаційного синдрому, патогенез малярійної коми може розглядатися як неспецифічна реакція організму на подразник (продукти розпаду величезної кількості мерозоїтів і еритроцитів, цитотоксичний фактор), з різким порушенням нейроендокринної регуляції і важкими гемодинамічними розладами. Особи з тенденцією до алергії і гіперергічних реакцій, особливо схильні до розвитку ускладнень триденної малярії.

Малярійна кома багато в чому індукується окклюзією дрібних кровоносних судин тромбами, що містять паразитів на останніх етапах шизогонії, які незмінно виявляються в головному мозку пацієнтів, які померли від малярійної коми. Білки та вода проникають у периваскулярні тканини через пошкоджений ендотелій, що призводить до збільшення в'язкості крові, уповільнення кровотоку і закупорки судин інфікованими еритроцитами. Мікроциркуляторні порушення викликають кисневе голодування мозку, що знайшло відображення клінічно у церебральних порушеннях і комі.

Кома при церебральній малярії спастерігається головним чином на двох стадіях розвитку плазмодія: пізніх трофозоїтів (Т-кома) і розриву зрілих шизонтів (R – кома). Т-кома небезпечніша, так як вона супроводжується такими ураженнями печінки і нирок, вираженою анемією і частими вторинними інфекціями.

При патологоанатомічному дослідженні головний мозок у померлих від малярійної коми зазвичай коричнево-сірого або аспидно-чорного кольору внаслідок відкладення пігменту в клітинах ретикулоендотелію.

Відзначається згладження борозен і звивин мозку, збільшення за рахунок його підвищеного кровонаповнення, набряку. Капіляри блоковані інвазованими еритроцитами, в речовині мозку великі гемостазі.

Клініка

Клінічна картина коми складається з трьох стадій:

1. стадія сомноленції, в яку спостерігається апатія або збудження, негативізм, дезорієнтація, сплутаність свідомості і сонливість, різке гальмування всіх реакцій на подразники, включаючи і больові, відзначається ослаблення сухожильних рефлексів.
2. стадія прекоми – для неї характерний вид хворого: бліде обличчя з землисто-жовтим відтінком, суха шкіра, видимі слизові оболонки, склери, кон'юнктиви субіктеричні, тахікардія, часте поверхнєве дихання, гіпотонія, але температура тіла зберігається на високих цифрах 40-41°C, виражена гепатоспленомегалія.

В гемограмі можна вичвити гіпохромну анемію, лейкоцитоз зі збільшенням числа моноцитів, еозинопенія, висока ШОЕ.

Неврологічна симптоіатика проявляється: атаксією, амнезією, клоніко-тонічними судомами, наростаючою загальмованістю, переходить в глибокий сон, з якого можна вивести хворого лише на короткий час сильним тактильним або звуковим подразником. Можливі проблиски свідомості, хворі односкладово відповідають на запитання, але швидко знову впадають в стан сопуру. Сухожильні рефлекси підвищені, з'являються патологічні рефлекси.

3. стадія істинної коми характеризується несвідомим станом хворого, з відсутністю реакції на будь-які подразники. Хворий нерухомий, шкірні покриви бліді або блідо-жовті, іноді землистого відтінку. Очі закриті, м'язова гіпертонія, тризм, ригідність м'язів потилиці, позитивні менінгеальні симптоми, патологічні симптоми Бабинського, Гордона.

Неврологічні прояви пов'язані з патогенезом цього ускладнення, а саме появою паразитарних тромбів і периваскулярних крововиливів з церебральним руйнуванням в будь-якому місці. На цьому фоні можуть виникнути: парези та паралічі, нерідкі випадки конвульсій, мозкові геморагії

(рідко), дизартрія, афазія і амнезія. Такі психотичні синдроми як делірій, маніакальний стан і галюцинації можуть також виникати.

Ураження серцево-судинної системи вирається в тахікардії (120 і навіть 140-150 ударів на хвилину), ниткоподібному пульсі і аритмії. Артеріальний тиск знижується до 70-80 мм.рт.ст. Межі серця помірно розширені, його звуки тупі, з систолічним шумом на верхівці. Малярійна кома ніколи не супроводжується периферичною недостатністю кровообігу, що призводить до колапсу, який спостерігається при гострих інфекціях; невелике число випадків колаптоїдного стану було зареєстровано тільки на термінальних стадіях.

Дихання швидке (до 50 в хвилину) і неглибоке. В термінальній стадії воно стає аритмічне (Чейн-Стокса), утруднене і шумне через швидкий розвиток набряку легень.

Є деякі зміни в органах черевної порожнини і шлунково-кишкового тракту. Язик густо обкладений і сухий, можуть виникати нудота і блювота; живіт помірно роздутий, запор може бути присутнім; печінка збільшена.

Ниркові показники у деяких пацієнтів обмежуються змінами, характерними для триденної малярії, функціональну ниркову недостатність виявляють у окремих пацієнтів з малярійною комою на завершальній стадії. Іноді розвивається некроз нирки, що виражається в зниженні діурезу, азотемії з низькими або нормальними значеннями артеріального тиску, зниженні клубочкової фільтрації і функції концентрації резорбції каналців. Гостра ниркова недостатність спостерігається тільки в 0,1% випадків. Зменшення або припинення клубочкової фільтрації призводить до олігоурії і анурії. Рівень сечовини в настої швидко зростає, концентрація калію в плазмі також підвищується. У важких випадках гострої ниркової недостатності, гемо- та перитонеальний діаліз виконується при показаннях.

У більшості випадків зміни крові під час малярійної коми аналогічні тим, які пов'язані з триденною малярією. Анемія змінного ступеня тяжкості, в залежності від ступеня інвазії і тривалості захворювання, є часта знахідка.

У перші дні після початку малярії, рівень гемоглобіну може бути досить високим, але він швидко падає, коли хвороба прогресує. Анемія може зберігатися навіть після зникнення паразитів з крові. ШОЄ, як правило, значно підвищено до 50мм/год і більше. Лейкоцити часто знижуються, або залишаються в нормальному діапазоні; з більш тяжким перебігом захворювання можливий нейтрофільний лейкоцитоз. Масивний гемоліз призводить до збільшення рівнів некон'югованого білірубіну. Це, мабуть, є результатом порушеної мікроциркуляції в печінці, печінкових клітин і підвищеної проникності клітинних мембран. Різде зниження рівня фібриногену говорить про розвиток коагулопатії.

Підвищені рівні залишкового азоту спостерігаються у хворих з проявами гострої ниркової недостатності. Велика кількість Р кілець тропічної малярії послідовно знаходяться в перифериній крові хворих з малярійною комою. Гамонти також зустрічаються у випадках значної тривалості захворювання. Деякі автори підкреслюють, що при обстеженні крові у деяких пацієнтів з церебральними розладами не було виявлено ніяких паразитів. Причиною негативного результату дослідження може бути використання тонких мазків замість товстої плівки крові і низька якість фарбування препарату. Дослідження крові повинно бути зроблено кілька разів, тому що триденна малярія пов'язана з різким коливанням в інтенсивності паразитемії протягом всього дня.

Діагноз не важкий в епідемічних осередках і у хворого, в анамнезі якого відзначені напади малярії. Безумовним підтвердженням діагнозу є виявлення в крові плазмодіїв малярії.

Диференціальний діагноз. Малярійні коми потрібно диференціювати з печінковою та менінго-енцефалічною комами. Наявність блювоти, печінкового запаху, галасливого дихання, геморагічних симптомів дозволяє поставити діагноз печінкової коми, а не малярійної. На користь менінго-енцефалічної коми будуть говорити – рідкісний пульс, рідкісне дихання, гіперемія обличчя, відсутність збільшення печінки та селезінки. Велике

значення при постановці діагнозу малярійної коми мають такі симптоми, як збільшення печінки і селезінки, висока температура, що має бути підставою для дослідження крові на плазмодія малярії.

Прогноз при глибокій комі поганий, при прекоматозному стані і в періоді порушення – серйозний, але не безнадійний.

Лікування.

Невідкладна допомога. Як тільки запідозріна малярійна кома, потрібно починати лікування, не чекаючи результатів дослідження крові на плазмодія малярії, так як навіть 1-2 години мають значення для порятунку життя хворого.

Лікування малярійної коми складається з етіотропної та патогенетичної терапії.

Етіотропна терапія включає різні противомаларійні препарати:

1. Хінін – вводять 20 мг/кг внутрішньовенно при госпіталізації, далі по 10 мг/кг кожні 8 годин, попередньо розчинив в 5% розчині глюкози (500 мл).
2. Артесунат – 2,4 мг/кг внутрішньовенно при госпіталізації, далі через 12 годин, 24 години, потім 1 раз на добу. Артесунат розчинити в 1 мл 5% розчину бкарбоната натрію, потім змішати с 5 мл 5% розчину глюкози, ввести в/в болюсно.

Як тільки хворий зможе самостійно приймати препарат, здійснюємо прийом препарату регос – доза 2 мг/кг кожні 24 год до закінчення повного курсу 7 днів.

3. Ларіам (мефлохін) – з розрахунку 20-25 мг/кг

Пігулки по 250 мг застосовуються по схемі: 3 + 2 + 1 пігулки за добу.

4. Артемізінін – по 4 пігулки кожні 12 годин.

5. Антибіотики – доксициклін, далацин (кліндаміцин) і т.д.

Патогенетична терапія:

1. Дезінтоксикаційна – 5% розчин глюкози, 0,9% р-н NaCl, р-н Рінгера, реосорбілакт і т.д.
2. Глюкокортикостероїди – 1-2 мг/кг

3. Корекція циркуляторного фактора:

А) підтримка системної гемодинаміки;

Б) підтримка мікроциркуляції (пентоксифілін 100-200 мг/добу, кавінтон 1мг/кг/добу);

В) інгібітори протеолізу – контрикал 1000 ОД/кг/добу;

Г)антигіпоксанти.

4. Салуретики в режимі помірної дегідратації (75-80% від добової потреби в речовині), далі – підтримка кислотно-основного балансу.

5. Боротьба з серцевою та дихальною недостатністю проводиться як і при інших патологічних станах.

6. Боротьба з нирковою недостатністю.

Геморагічний набряк легенів (при грипі)

Патогенез. У клініці інфекційних хвороб набряк легенів зазвичай зумовлений підвищенням проникності альвеолярнокапілярної мембрани унаслідок впливу бактерійних і вірусних токсинів з наступним виділенням біологічно активних речовин, що підвищують тканинну проникність (ацетилхолін, катехоламіни, гістамін, серотонін, гіалуронідаза тощо), а також механічним розтягненням легеневих капілярів. Вірус грипу після проникнення в клітини верхніх дихальних шляхів і його репродукції руйнує їх зі звільненням токсину і продуктів метаболізму. Унаслідок цього відбувається агрегація тромбоцитів і блокада тромбоцитами пробками капілярів з порушенням у них мікроциркуляції, яке найбільше виражене в легенях. Порушення мікроциркуляції спричинює застійні явища й утворення дрібновогнищевих ателектазів у легенях. Блокада судин мікроциркуляційного русла сприяє посиленню гіпоксії, розвитку коагулопатії споживання, порушенню судинної проникності, діapedезу еритроцитів і виходу рідкої частини крові в інтерстиційний простір й альвеоли. ДВЗ-синдром у стадії глибокої гіпокоагуляції є одним з елементів патогенезу набряку легенів при грипі. Має значення й альвеолярна гіпоксія, що розвивається при запальних і деструктивних процесах у легеневій тканині, при

гострій обструкції дихальних шляхів, ларингоспазмі або в разі їхнього поєднання. Ці явища можуть спостерігатися при парагрипі, аденовірусній і респіраторно-синцитійній інфекції, ентеровірусних захворюваннях унаслідок дифузного запалення трахеї, бронхів, бронхіол, обструкції їхнього просвіту густим слизом і, як наслідок, гостре порушення прохідності в нижніх відділах дихальних шляхів.

Морфологічні зміни при набряку легенів розділяють на дві стадії: інтерстиційного й альвеолярного набряку.

Перша стадія (інтерстиційний набряк) морфологічно характеризується розладом мікроциркуляції, набряканням стінки капілярів, дистрофією, некрозом епітелію й альвеолоцитів, накопиченням рідини в навколо судинній і прибронховій ділянках; місцями виявляються фібрин, макрофаги й еритроцити.

В альвеолярній стадії зустрічаються вогнища крововиливів й ателектазів, межове стояння лейкоцитів й агрегація тромбоцитів. Альвеолярна стінка товщується за рахунок набряку, невеликої кількості лейкоцитів, лімфоїдних клітин і макрофагів, що розташовуються переважно навколо капілярів. У просвіті альвеол міститься набрякова рідина з домішкою десквамованих макрофагів й одиничних лейкоцитів, а також волокон фібрину. Якщо набряк легенів затяжний або часто рецидивує, то спостерігаються діapedез еритроцитів, а пізніше склероз міжальвеолярних перегородок.

Клініка. Патофізіологічно розрізняють інтерстиційну й альвеолярну стадії набряку легенів, кожна з них має свої клінічні особливості.

Інтерстиційний набряк легенів (серцева астма) нерідко спостерігається як унаслідок психоемоційного напруження, при зміні положення хворого з вертикального на горизонтальне, переохолодженні, при цьому легеневий об'єм крові збільшується в середньому на 350 мл. Інтерстиційний набряк легенів може проявитися раптово, гостро, у вигляді нападу серцевої астми, іноді підгостро, протягом кількох годин; напад починається в будь-який час доби, але частіше нічної або передранкової пори. З'являються запаморочення та головний біль, відчуття здавлення в грудях, задишка, що посилюється за найменшого фізичного

напруження. Дихання стає утрудненим, хворий приймає типове вимушене положення з фіксацією плечового поясу (сидить, опустивши ноги на підлогу і спирається руками об край ліжка), плечі при цьому підняті, а голова закинута назад (положення ортопное), задишка переростає в ядуху, частота дихання сягає 40 на 1 хв. В акті дихання беруть участь допоміжні дихальні м'язи. У зв'язку відчуттям нестачі повітря хворий відкриває усі вікна і двері або намагається підійти до відкритого вікна. З'являється сухий, поверхневий або насадний кашель. Більшість хворих відчувають страх смерті. Свідомість нерідко потьмарена. Обличчя різко гіперемійоване (при бактерійній пневмонії, артеріальній гіпертензії тощо) або може бути блідим (при нирковій недостатності, артеріальній гіпотензії тощо), крила носа роздуваються, з'являється ціаноз шкіри і слизових оболонок, посилюється потовиділення; кінцівки холодні. Перкуторно над легенями визначається тимпанічний звук або незначне його вкорочення над нижніми відділами легенів, а при аускультатії велика кількість сухих свистячих хрипів над усіма легенями. Дихання посилене, гучне. Відсутність на цьому етапі вологих хрипів пояснюється, можливо, накопиченням набрякової рідини лише в проміжній тканині. Потім з'являються дрібно і середньопухирчасті хрипи, спочатку в нижніх відділах легенів, але вони швидко поширюються вгору (унаслідок наявності піни в альвеолах і термінальних бронхах). АТ частіше підвищений, тахікардія, тони серця вислуховуються важко через гучне дихання й хрипи. Рентгенологічне дослідження: нечіткість легеневого малюнка, зниження прозорості біля кореневих відділів.

Альвеолярний набряк легенів зумовлений проникненням трансудату в порожнину альвеол і піноутворенням та характеризується різкою дихальною недостатністю. У зв'язку з цим дихання стає ще гучнішим, з клетотом, його чути на відстані кількох метрів. Хворий частіше СИДИТЬ, неспокійний, свідомість сплутана. Шкірні покриви вологі, обличчя одутле, вени шиї набряклі. Пульс слабого наповнення і напруження, частий до 120-140 на 1 хв. АТ спочатку нормальний або незначно підвищений, потім діастолічний залишається

підвищеним, а систолічний різко падає. Над легенями виявляється виражене приглушення перкуторного звуку з ділянками тимпаніту, при аускультатії різнокаліберні вологі хрипи (дрібно-, середньо- і великопухирчасті). Під час кашлю та/або видиху виділяється пінисте мокротиння, нерідко рожевого кольору за рахунок проникнення в альвеоли формених елементів крові, що притаманне грипу. Тони серця різко приглушені, часто не прослуховуються через гучне дихання і велику кількість хрипів у легенях. Зберігається тахікардія, але вже з частими екстрасистолами, іноді вислуховується ритм галопу. Тахіпное до 40 на 1 хв. У крові відзначається виражений метаболічний ацидоз. У термінальній стадії посилюються занепокоєння і збудження. Свідомість сплутана або відсутня. Дихання типу Чейна-Стокса. Пульс стає ниткоподібним, АТ прогресивно знижується. Смерть настає внаслідок асфіксії. Рентгенологічне дослідження: зміни прикореневих і базальних відділів у вигляді фокусної, дифузної (поширеної) форми або "крил метелика".

За швидкістю прогресу симптоматики виділяють наступні форми набряку легенів :

- гостру (ознаки альвеолярного набряку з'являються через 2-4 години після появи ознак набряку інтерстиціального) - виникає при вадах мітрального клапана (частіше після психоемоційного стресу або надмірного фізичного навантаження), інфаркті міокарду;

- підгостру (триває від 4 до 12 годин) - розвивається внаслідок затримки рідини в організмі, при гострій печінковій або нирковій недостатності, вроджених вадах серця і магістральних судин, поразках паренхіми легенів токсичної або інфекційної природи;

- затяжну (тривалістю 24 і більше годин) - виникає при хронічній нирковій недостатності, хронічних запальних захворюваннях легких, системних захворюваннях сполучної тканини (склеродермії, васкулітах);

- блискавичну (через декілька хвилин після початку набряку призводить до летального кінця) - спостерігається при анафілактичному шоці, великому інфаркті міокарду.

По ступенях тяжкості проявів:

1 ступінь: переднабряка - спостерігається диспное (невелика задишка, що характеризується розладом частоти і ритму дихання), можливий бронхоспазм.

2 ступінь: середня - з'являються помірні хрипи, чутні на невеликій відстані, ортопноє (задишка, що примушує прийняти вимушене положення, - хворий сидить, звисивши ноги).

3 ступінь: важка - характеризується вираженим ортопноє (людина увесь час може знаходитися тільки в одному положенні), хрипами, що клеочуть, чутними на відстані.

4 ступінь: класичний набряк легенів - важке ортопное, сильна слабкість і сильна пітливість, грубі хрипи, чутні на більшій відстані.

Лікування.

1. –Надання хворому положення напівсидячи або сидячи в ліжку;
2. –Накладення джгутів на кінцівки;
3. –Аспірація піни з верхніх дихальних шляхів;
4. –Внутрішньовенне введення морфіну;
5. –Інгаляція кисню з піногасником;
6. –Внутрішньовенне введення діуретиків (лазикс);
7. –Призначення гангліоблокаторів;
8. – Використання серцевих глікозидів чи судинорозширювальних засобів (або інфузія крові);
9. –ШВЛ хворим у вкрай тяжкому стані;
10. –Антибіотики – в разі необхідності.
11. Подвійна доза Озельтамівіру (150 мг 2 рази на добу)
12. Аспірацію піни з верхніх дихальних шляхів, потім інгаляція повітряно-киснево-спиртової суміші, якщо можливо, – під тиском (у зволожувач додають 96 % спирт для дорослих і 30 % розчин спирту – для дітей) або інгаляцію піногасника з антифомсиланом – 1мл 10 % спиртового

розчину. Інгаляцію парів спирту проводять по 10–15 хв, чергуючи їх з інгаляціями чистого кисню або киснево-повітряної суміші.

Пінисту рідину з верхніх дихальних шляхів відсмоктують через носовий катетер за допомогою електровідсмоктувача.

13. Для стабілізації емоційного стану хворого (з цією метою можна використовувати гексенал 1-2 мл 1-2%, знеболення, а також з метою стабілізації дихання доцільне внутрішньовенне повільне введення морфіну – 0,5–1 мл 1 % розчину на 10–15 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 5 % розчину глюкози в комбінації з антигістамінними препаратами (1–2 мл 1 % розчину димедролу; 2 % розчину супрастину або 2,5 % розчину піпольфену). Морфін у малих дозах знижує збудливість дихального центру. Одночасно морфін розширює вени й артеріоли, відтак зменшує венозне повернення до серця, тиск в легеневій артерії. Морфін протипоказаний хворим з бронхоспазмом.

Побічні дії морфіну – активація блювотного центру і посилення бронхоспазму – усуваються певною мірою його комбінацією з 2 мл 0,25 % розчину дроперидолу.

Можна призначати Сибазон 2-4 мл 0.5% розчину

14. При зниженому артеріальному тиску краще призначати оксидутират натрію – 20-30 мл 20% розчину внутрішньовенно повільно

15. Для розвантаження малого кола кровообігу і зменшення ОЦК – фуросемід 80-160 мг дрібними дозами (по 40 мг) щоб уникнути некрозу ниркових каналців. (В.в струминно)

16. Осмотичні діуретики не рекомендовані (в початковій фазі своєї дії збільшують ОЦК). Можуть застосовуватися в комбінації з фуросемідом : 1 г/кг манітолу, але не більше 140 мг на добу

17. Гангліоблокатори (розширюють периферичні вени, зменшують ОЦК) : Арфонад 250 мг 1% розчину у 250 мл NaCl. Внутрішньовенно крап. 50-100 кр. на хвилину, в міру зниження АТ сповільнюють до 10-15 к. на хвилину.

Пентамідин (50 – 100мг) уводять у вену дрібними дозами шприцом. Для цього 1- 2 мл 5 % розчину препарату розводять у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду й уводять внутрішньовенно по 3-5 мл протягом 5-10 хв.

Препарати відміняють при зниженні систолічного тиску нижче 120 мм.рт. ст..

18. Можна застосовувати нітрати. Нітрогліцерин уводять дуже повільно внутрішньовенно по 1 мл 1 % спиртового розчину, розведеного в 300 мл 5 % розчину глюкози або дають під язик по 1- 2 таблетки. Трансфузію здійснюють під контролем АТ. Аналогічного ефекту можна досягти призначенням нітросорбідів дозі 20-30 мг (2-3 таблетки) кожні 4-5 год.

19. Якщо набряк легень супроводжується бронхоспазмом, тахікардією, гіпертензією доцільно застосовувати еуфілін 10 мл 2.4 % розчину. Еуфілін може викликати тахікардію, збудження дихального центру.

20. З метою протидії виходу трансудату крові з капілярів малого кола застосовують спонтанне дихання з опором видиху (10 мм. Вод.ст.) з режимом позитивного тиску наприкінці видиху.

Оксигенотерапія, застосування оксигенаторів та концентраторів кисню, при необхідності - режим CPAP.

21. Враховуючи дію токсичного компонента збудника призначаються ГКС, але враховуючи можливість імуносупресії вони застосовуються лише в тяжких випадках невеликими дозами (60-80 мг)

22. Призначення антибіотиків при підозрі на вторинну бактеріальну інфекцію після забору матеріалу на бактеріологічного дослідження:

- без очікування результатів бактеріологічного дослідження рекомендуються внутрішньовенне застосування антибіотиків з наступних груп:

Рекомендується застосування антибіотиків з наступних груп: фторхінолони (левофлоксацин, моксіфлоксацин); сучасні макроліди

(кларитроміцин, азитроміцин, спіроміцин); амінопеніциліни захищені клавулановою кислотою; цефалеразон у комбінації з сульбактамом; цефалоспорины III-IV покоління (як правило у комбінації з макролідами).

Після отримання результатів бактеріологічного дослідження матеріалу проводиться корекція антибактеріальної терапії з урахуванням чутливості збудників.

23. При наявності показань хворі переводяться на штучну вентиляцію легень.

Тестові завдання

1. Хворого, 35 років, третій день непокоїть багаторазове блювання без нудоти, частий пронос рясними випорожненнями, що мають вигляд «рисового відвару». Голос афонічний, акроціаноз, АТ 30/0 мм рт.ст., температура 35,8. Складки шкіри на животі довго не розправляється. Пальпація живота безболісна. Який діагноз найбільш вірогідний у хворого?

- A. Холера**
- B. Сальмонельоз
- C. Харчова токсикоінфекція
- D. Шігеллез
- E. Кампілолобактеріоз

2. Хворий 24 років, поступив у клініку у важкому стані, з частими рідкими випорожненнями у вигляді «рисового відвару», акроціанозом, АТ 40/10 мм рт.ст., з пониженим тургором шкіри, відсутністю сечовиділення. Клініка якого ускладнення описана вище?

- A. Гіповолемічний шок**
- B. Інфекційно-токсичний
- C. Ниркова недостатність
- D. Гостра затримка сечі
- E. Гостра надниркова недостатність

3. Критеріями оцінки адекватності і ефективності терапії у хворого на важку форму холери з гіповолемічним шоком являються всі перераховані за виключенням

- A. Нормалізація показників ЕКГ**
- B. Нормалізація пульсу та АТ
- C. Зникнення ціанозу, судом, блювоти
- D. Відновлення тургору шкірного покриву
- E. Нормалізація через 12-24 години після початку лікування діурезу

4. У хворого, що знаходиться в стаціонарі з вірусним гепатитом В, відмічено погіршення стану, з'явилася загальмованість, посилилася жовтяниця,

зменшилися межі печінки. Білірубін 248 мкмол/л, АЛТ -4,2 ммоль г/л, АСТ - 4,8 ммоль/л, загальний білок 55 г/л, протромбін 46%. Який найбільш інформативний лабораторний показник тяжкості хвороби?

A. Протромбіновий індекс

B. Загальний білок

C. Білірубін

D. АЛТ

E. АСТ

5. У хворої Н., 35 років, що знаходиться в стаціонарі з вірусним гепатитом В, з'явилися ейфорія, тремор кінцівок, ністагм, порушена пальценосова проба. Що є найбільш важливим в терапії при даній ситуації?

A. Гормони

B. Вітаміни

C. Контривен

D. Дезінтоксикація

E. Гепатопротектори

6. Ін'єкційний наркоман скаржиться на слабкість, помірну жовтяницю, болі у правому підребер'ї. Білірубін крові 84,3 мкмоль/л, АЛТ 3,2 ммоль/г/л. Яке обстеження підтверджує діагноз?

A. Маркери печінки

B. Комп'ютерна томографія

C. Дослідження АЛТ в ділянці

D. Імунограма

E. УЗД

7. У хворого 26 років, на тлі менінгококового менінгіту, під час надходження в стаціонар, раптово погіршав стан: знепритомнів. Об'єктивно: шкірні покриви блідо-сірого забарвлення, холодні, вологі, дихання часте, тиск 60/20 мм рт.ст., тахікардія. Чим обумовлено погіршення стану?

A. Інфекційно-токсичним шоком

B. Колапсом

- С. набряком мозку
- Д. Гострою наднирковозалозною недостатністю
- Е. Тромбгеморагічним синдромом

8. У хворого з сальмонельозом, на тлі високої лихоманки, болів в животі і рідкого стільця, раптово погіршав стан. Збуджений, тахікардія, прискорене дихання, блідість шкіряних покривів, тиск 85/60 мм рт.ст.. Чим обумовлено погіршення стану?

- А. Інфекційно-токсичним шоком**
- В. Гіповолемічним шоком
- С. Колапсом
- Д. набряком мозку
- Е. Гострою нирковою недостатністю

9. У хворого Д., 30 років, з проявами ІТШ спостерігається ціаноз, низький венозний тиск, низький АТ. З чого доцільно розпочинати дезінтоксикаційну терапію

- А. Кристалоїдів**
- В. Вазоділяторів
- С. Глюкози
- Д. Альбуміну
- Е. Реосорбіланта

10. Стан хворого важкий – температура 38,9°C, загальмований, менінгеальні знаки позитивні. На шкірі рясні висипання геморагічного характеру. Пульс - 132 за/хвил., ЧД – 28 за/хвил., АТ – 60/40 мм рт.ст. Визначити ускладнення хвороби.

- А. Гостра надниркова недостатність**
- В. Гостра серцево-судинна недостатність
- С. Гостра ниркова недостатність
- Д. набряк мозку
- Е. Геморагічний інсульт

11.3 чого починати лікування. Хворий Р., 23 років з клінікою гострої наднирковозалозної недостатності?

A. Гормони, гепарин, дезинтоксікація

B. Етіотропна терапія

C. Дезинтоксікація, антибіотики

D. Дезинтоксікація, контривен

E. Антибіотики, гормони

12. Робочий, 25 років, захворів гостро: температура 39°C, сильний головний біль, багатократна блювота. Об'єктивно: стан важкий, психомоторне збудження, стогне від головного болю. Ригідність м'язів потилиці і Керніга позитивні. Що потрібно зробити в першу чергу для уточнення діагнозу?

A. Люмбальну пункцію

B. Загальний аналіз крові

C. Рентгенографію черепа

D. Ехоенцефалографію

E. Комп'ютерну томографію головного мозку

13. У хворого К., 24 років, який поступив в клініку з гострою кишковою інфекцією спостерігається понижений АТ, тахікардія, незначна спрага, періодичні судоми, зменшення діурезу. Чим обумовлено дане захворювання?

A. Гіповолемією

B. Гострою нирковою недостатністю

C. Гострою серцевою недостатністю

D. Гіперкаліємією

E. Ацидозом

14. Для гіповолемічного шоку зміни яких біохімічних і лабораторних показників є найбільш характерними?

A. Підвищення гематокриту

B. Підвищення відносної щільності плазми крові

C. Гіпокаліємія

D. Метаболічний ацидоз

Е. Все перераховане

15. У хворого з менінгококовим менінгітом на тлі високої лихоманки, головного болю і геморагічних одиничних висипань у вигляді «зірочок» з'явилося збудження, зниження АТ до 80/40 мм рт.ст., тахікардія, олігурія. Для якого ускладнення характерні ці симптоми?

А. Інфекційно-токсичний шок

В. набряк мозку

С. Гостра ниркова недостатність

Д. Гіповолемічний шок

Е. Гостра серцево-судинна недостатність

16. Хворому 30 років, рибалка. Госпіталізований на 2-й день хвороби. Скаржиться на лихоманку до 39°C, озноб, головний біль, біль в литкових м'язах. Стан середньої тяжкості. Жовтяничність склер. Печінка збільшена на 2 см, чутлива при пальпації, збільшена селезінка. Литкові м'язи хворобливі при пальпації. Діагноз?

А. Лептоспіроз

В. Вірусний гепатит

С. Інфекційний моновірусоз

Д. Паратиф

Е. Геморагічна лихоманка

17. У хворого Д., 27 років, на тлі високої лихоманки, болів в литкових м'язах і поясниці, іктеричності склер і шкірних покривів спостерігається лейкоцитоз з нейтрофільним зрушенням. У сечі – білок, лейкоцити, циліндри. Кількість сечі, що виділяється, зменшилася до 550 мл в добу. Як визначити дане ускладнення?

А. Гостра ниркова недостатність

В. Гостра затримка сечі

С. Інфекційно-токсичний шок

Д. Сечокам'яна хвороба

Е. Простатит

18. У хворого Д., 27 років, на тлі високої лихоманки, болів в литкових м'язах і поясниці, іктеричності склер і шкірних покривів спостерігається лейкоцитоз з нейтрофільним зрушенням. У сечі – білок, лейкоцити, циліндри. Кількість сечі, що виділяється, зменшилася до 550 мл на добу. Як визначити дане ускладнення?

A. Гостра ниркова недостатність

B. Гостра затримка сечі

C. Інфекційно-токсичний шок

D. Сечокам'яна хвороба

E. Простатит

19. У хворого Н., 32 років з геморагічною лихоманкою відносна щільність сечі рівна 1,005, осмолярний кліренс 1,1 натрія в сечі 60 ммоль/л, креатинін в крові підвищений в 2,5 разу. Як оцінити дані лабораторні показники?

A. Ренальна ниркова недостатність помірна

B. Ренальна ниркова недостатність виражена

C. Преренальна ниркова недостатність

D. Преренальна ниркова недостатність помірна

E. Преренальна ниркова недостатність виражена

20. У хворого лептоспірозом з гострою нирковою недостатністю олігурія тримається більше 48 годин. Біохімія крові: креатинін 350 мкмоль/л, сечовина 36 ммоль/л, pH крові 7,0. Яка подальша тактика лікаря?

A. Перевести на гемодіаліз

B. Збільшити рідину, що вводиться

C. Збільшити дозу фуросеміда

D. Дати фуросемід з допаміном

E. Ввести 10% кальцію глюконат

21. У хворого Н., 76 років впродовж 7 днів температура 38,5°-39,5°C. Скаржиться на сильний головний біль. Балакучий, ейфоричний. Обличчя гіпереміровано, одутле, виражена ін'єкція склер, не може висунути язик далі

передніх зубів. На шкірі тулуба розеольозно-петехіальний висип. У крові лейкоцити 18×10^9 , п-15, л-18, с- 52, м-15, СОЕ – 30 мм/год. Діагноз?

A. Висипний тиф

B. Черевний тиф

C. Бруцельоз

D. Сепсис

E. Малярія

22. Хворий Д., 19 років госпіталізований в клініку зі скаргами на температуру до 38°C , нездужання, болі в горлі при ковтанні. Об'єктивно: стан середньої тяжкості. Слизова оболонка зіву помірно гіперемірована. На мигдаликах і передніх дужках везикули. З боку внутрішніх органів без патології. Діагноз?

A. Герпетична ангіна ентеровірусної етіології

B. Ангіна, викликана простим герпесом

C. Дифтерія

D. Ангіна Симановського

E. Катаральна ангіна

23. Хворий Л., 22 років, на тлі вірусного гепатиту відмічено наростання жовтяниці, появу тахікардії. На питання відповідає правильно, ослаблено зосередження, ейфорія, легкий тремор рук, гіперрефлексія. Як оцінити даний стан?

A. Прекома

B. Сомнолентність

C. Сопор

D. Неврастенія

E. Особливість характеру

24. У Хворого У., 34 років на тлі важкого перебігу менингококового менингіту, під час вступу до стаціонару спостерігається сплутана свідомість, психомоторне збудження, судоми і вираженість менингіальних знаків. Яке ускладнення дає подібну клініку?

A. набряк мозку

- В. Інфекційно-токсичний шок
- С. Гостра ниркова недостатність
- Д. Гіповолемія
- Е. Епілесія

25. Хворий, якого вкусила собака, госпіталізований в стаціонар зі скаргами на біль в горлі, нудоту, субфебрильну температуру. Об'єктивно: шкіра волога, оротофобія, тахікардія, дихання поверхнєве у вигляді судорожних зітхань, яке провокується сильним вітром, шумом, напругою скелетних м'язів. Діагноз?

- А. Сказ**
- В. Повець
- С. Істерія
- Д. Ботулізм
- Е. Ящур

26. У інфекційну лікарню через 5 днів після укусу коня поступив хворий зі скаргами на головні болі, слабкість, температуру до 39°C. Об'єктивно: на правому зап'ясті в області укусу рожистоподібне запалення. Діагноз?

- А. Сап**
- В. Бешиха
- С. Еризепілоїд
- Д. Сепсис
- Е. Содоку

27. ДВЗ –синдром найчастіше розвивається при:

- А. Менінгококовий сепсис**
- В. При грамнегативних інфекціях
- С. Ангінах
- Д. Пневмонії
- Е. Грипп

28. Для лікування ДВЗ синдрому можна використовувати усе, окрім :

- А. Препарати протеолітичних ферментів**

- В. Антиагрегантна терапія : Курантил, трентал
- С. Активація фібринолізу : нікотинова кислота
- Д. Плазмаферез, інгібітори протеолітичних ферментів: контрикал
- Е. Купірування шоку: інфузії кровозамінників, глюкокортикоїди, наркотичні анальгетики, допамін

29. Для діагностики ДВЗ-синдрому найбільш доцільно використовувати усе, окрім:

- А. Рівень анти тромбіну II**
- В. Загальні коагуляційні тести
- С. Вміст розчинного фібрину і продуктів розпаду фібриногену у плазмі
- Д. Вміст у крові тромбоцитів і їх агрегатів з орієнтовною оцінкою функції клітин
- Е. Рівень антитромбіну III

30. Для 2 стадії ДВЗ синдрому характерно:

- А. З'являються ознаки поліорганного пошкодження і блокади системи мікроциркуляції паренхіматозних органів , геморагічний синдром (петехіальний–пурпурний тип кровоточивості)**
- В. Симптоми основного захворювання і ознаки тромбогеморагічного синдрому (з переважанням проявів генералізованого тромбозу) , гіповолемія , порушення метаболізму
- С. Ознаки полі органної недостатності і метаболічні порушення (гіпокаліємія, гіпопротеїнемія, метаболічний синдром за змішаним типом (петехії , гематоми, кровоточивість слизових оболонок , масивні шлунково-кишкові , легеневі, внутрішньочерепні та інші крововиливи у життєво важливі органи)
- Д. Основні вітальні функції і показники гемостазу поступово нормалізуються
- Е. Все перераховане не вірно

31. Лікування ДВЗ синдрому включає:

- А. Все перераховане**

- В. Переливання свіжезамороженої плазми
- С. Гепарин
- Д. Преднізолон
- Е. Жодне з перерахованого

32. Які види малярійних плазмодіїв викликають пізні рецидиви хвороби :

- А. P. vivax і P. ovale**
- В. P. falciparum
- С. P. vivax
- Д. P. ovale
- Е. Жодне з перерахованого

33. У хворого діагностовано тропічну малярію з проявами вираженої паразитемії ,тканевої гіпоксії і порушеннями мікроциркуляції , які обумовлені тим , що тропічна малярія протікає в :

- А. В капілярах внутрішніх органів і ЦНС;**
- В. Тільки венозному руслі
- С. Тільки в артеріальному руслі
- Д. В аорті та її гілках
- Е. В селезінці

34. У хворого діагностовано тропічну малярію з проявами вираженої паразитемії ,тканевої гіпоксії і порушеннями мікроциркуляції , які обумовлені тим , що тропічна малярія протікає в :

- А. В капілярах внутрішніх органів і ЦНС;**
- В. Тільки венозному руслі
- С. Тільки в артеріальному руслі
- Д. В аорті та її гілках
- Е. В селезінці

35. У хворого клініка малярії. Який критерій оцінки важкості перебігу захворювання :

- А. Усі перераховані**
- В. Висота лихоманки

- C. Вираженність анемії
- D. Циркуляторні порушення
- E. Церебральні порушення

36. У хворого, при бувшого з Судану, лихоманка з ознобом і потовиділенням. Запідозрили малярію. Яке дослідження є абсолютно обов'язковим при підозрі на малярію?

- A. Дослідження товстої каплі крові**
- B. РНІФ
- C. ПЛР – зонди
- D. РНГА
- E. ELISA

37. Виберіть із протималярійних препаратів найбільш популярний комбінований препарат, який є інгібітором дифолатредуктази :

- A. Фансидар**
- B. Хінін
- C. Мефлохін
- D. Тиндурін
- E. Метакельфін

38. У хворого клініка церебральної тропічної малярії . Яку терапію більш доцільно призначити цьому хворому?

- A. Артемізан – комбінована терапія**
- B. Хінін
- C. Фанзідар
- D. Мефлохін
- E. Доксіциклін

39. У хворого з клінікою анафілактичного шоку розвинулись ознаки преренальної ниркової недостатності. Що входить до показників цієї патології?

- A. Усе перераховане**
- B. Зниження діурезу

- C. Підвищення вмісту сечовини
 - D. Підвищення вмісту креатініну
 - E. Знижений вміст натрію у сечі
40. При яких захворюваннях найчастіше розвивається ренальна ниркова недостатність ?
- A. Усе перераховане**
 - B. Лептоспіроз
 - C. Малярія
 - D. Жовта лихоманка
 - E. Крим-геморагічна лихоманка
41. При яких захворюваннях найчастіше розвивається ренальна ниркова недостатність ?
- A. Усе перераховане**
 - B. Лептоспіроз
 - C. Малярія
 - D. Жовта лихоманка
 - E. Крим-геморагічна лихоманка
42. Які показники для переводу хворого з нирковою недостатністю на гемодіаліз:
- A. Усе перераховане**
 - B. Олігурія більше 48 годин
 - C. Анурія більше 24 годин
 - D. Гіперкаліємія віще 6 ммоль /л
 - E. Креатинін більше 350 ммоль/л
43. У хворого з сальмонельозом розвинулась клініка преренальної ниркової недостатності.
- Що в лікуванні є найбільш важливим на першому етапі?
- A. Стабілізація гемодинаміки і об'єму циркулюючої крові**
 - B. Антибактеріальна терапія
 - C. Серцево-судинні препарати

- D. Фуросемід
- E. Корекція гіперкаліємії
44. У хворого з сальмонельозом розвинулась клініка преренальної ниркової недостатності.
- Що в лікуванні є найбільш важливим на першому етапі?
- A. Стабілізація гемодинаміки і об'єму циркулюючої крові**
- B. Антибактеріальна терапія
- C. Серцево-судинні препарати
- D. Фуросемід
- E. Корекція гіперкаліємії
45. Для декомпенсованого оборотного ГВШ вірні всі твердження, окрім :
- A. Шоковий індекс 0,5**
- B. Свідомість сплутана
- C. Акроціаноз
- D. Олігоурія
- E. Гіпотонія, тахікардія, тахіпноє
46. Для ГВШ I ступеня (геморагійний шок) характерні :
- A. Крововтрата 15-25 % ОЦК, шоковий індекс 1,0**
- B. Крововтрата 10% ОЦК
- C. Шоковий індекс 0,5
- D. блювання «кавовою гущею»
- E. Кровотеча з верхніх відділів ШКТ
47. ГВШ розвивається внаслідок втрати рідини при:
- A. Все перераховане**
- B. Значній кровотечігеморагійний шок
- C. Надмірних блюваннях та діареї
- D. Тривалій гектичній лихоманці
- E. Рясному потовиділенні
48. Діарейний синдром і блювання можуть бути причиною шоку:
- A. Дегідратаційного**

- В. Анафілактичного
 - С. Інфекційного-токсичного
 - Д. Кардіогенного
 - Е. Травматичного
49. Патологічний стан, який розвивається внаслідок катастрофічного зменшення об'єму циркулюючої рідини та втрати електролітів , це :
- А. Дегідратаційний шок**
 - В. Анафілактичний шок
 - С. Інфекційно–токсичний шок
 - Д. Травматичний шок
 - Е. Кардіогенний шок
50. Декомпенсований оборотний ГВШ розвивається при:
- А. Зниженні систолічного АТ нижче фільтраційного АТ**
 - В. Підвищенні систолічного АТ
 - С. Зниженні діастолічного АТ
 - Д. Підвищенні діастолічного АТ
 - Е. При нормальному АТ
51. Гемостатична терапія кишкової кровотечі при ЧТ включає все, окрім :
- А. Антигістамінні препарати**
 - В. Діцинон
 - С. è-АКК
 - Д. Аскорбінову кислоту
 - Е. Інфузію білкових розчинів
52. При підозрі на кишкову кровотечу у хворого на черевний тиф контролюємо усе, крім :
- А. ЕКГ**
 - В. Т, ЧСС, АТ, ЦВТ
 - С. Клінічні ознаки дегідrataції
 - Д. Добовий діурез
 - Е. Добовий водно-електролітний баланс

53. Кровотеча в порожнину кишківника при черевному тифі проявляється усім, окрім :

A. Поява мелени з початку кровотечі

B. Поява мелени через кілька годин

C. Зниження t

D. Гострий біль в животі

E. Блювання

54. Який симптом не характерний для перфорації кишківника при черевному тифі:

A. Підвищення t

B. Гострий біль в животі

C. Блювання

D. Кровотеча

E. Порушення моторики кишківника

55. У хворого 52 років, що повернувся з Індії, висока лихоманка, слабкість в ногах. Шкірні покриви бліді з сірим відтінком, дихає часто та шумно. АТ 60/20 мм.рт.ст. Олігоурія. Чим обумовлений даний стан пацієнта?

A. ГТШ

B. ГПМК

C. Набряком легень

D. Токсичною енцефалопатією

E. Дегідратацією

56. У хворого Д., 32 років, який 3 дні тому повернувся з Індії, висока лихоманка, слабкість в ногах, болі в правій паховій області, де пальпується конгломерат болючих, спаяних між собою лімфовузлів. Шкіра над конгломератом багряно-синюшного кольору. Ваш діагноз?

A. Чума

B. Туляремія

C. Банальний лімфаденіт

D. СНІД

Е. Сибірська язва

57. У хворого Є., 32 років, лікар запідозрив бубонну форму чуми. Які методи дослідження можна використати для підтвердження діагнозу?

A. Всі перелічені

В. РІФ

С. Бактеріологічне дослідження крові

D. Пункція бубону, бактеріоскопія пунктату

Е. РНГА

58. Препаратом вибору для лікування чуми ВООЗ рекомендує:

A. Стрептоміцин

В. Еритроміцин

С. Пеніцилін

D. Метронідазол

Е. Цефтріаксон

59. Хворий М. 40 років, повернувся з Конго. Захворювання почалося гостро з ознобу, лихоманки. Падіння температури супроводжувалося потовиділенням. При мікроскопії мазка крові виявлений *Pl. falciparum*. Препаратом вибору в даному випадку є?

A. Артемізин

В. Мефлохин

С. Хінін

D. Примахін

Е. Делагіл

60. Гемоглобінурійна лихоманка частіше всього виникає при малярії викликаний

A. *Pl. falciparum*

В. *Pl. ovale*

С. *Pl. vivax*

D. *Pl. malariae*

Е. При всіх видах збудника

61. У хворої з тяжким перебігом ВГВ на другий день знаходження в стаціонарі з'явилась загальмованість, дезорієнтація в просторі. Відповідає на питання з затримкою. Зменшились розміри печінки. Неврологічно – ністагм, зниження сухожильних рефлексів, промахується в пальце-носовій пробі. Діагноз?

А. Печінкова енцефалопатія, прекома II

В. ВГВ тяжкий перебіг

С. Печінкова енцефалопатія, прекома I

Д. Кома I

Е. Кома II

62. У пацієнта 30 років з ВГВ тяжкого перебігу з'явилися ознаки печінкової енцефалопатії – прекоми I. призначення якого препарату є найбільш патогенетично обумовленим?

А. Гормони

В. Аміноглікозиди

С. Кристалоїди

Д. Гепатопротектори

Е. Гепарин

63. У хворого з тяжким перебігом ВГВ на фоні вираженої жовтяниці і інтоксикаційного синдрому з'явилася ейфорія. В лабораторних показниках зниження протромбіну до 50%, помірний лейкоцитоз, білірубін – ферментативна дисоціація. Про що свідчать данні показники?

А. Печінкову енцефалопатію

В. ТГС

С. Початок реконвалісценції

Д. Загострення ВГВ

Е. Гіповолемії

64. Хворий А., рибак, захворів гостро з підвищення температури тіла до 39 °С, різко вираженої загальної слабкості. Потім приєдналися інтенсивні болі в

литкових м'язях, пальпація їх болюча. Шкіра та склери іктеричні, ін'єкція судин склер. Були носові кровотечі. В крові нейтрофільний лейкоцитоз, тромбоцитопенія. Імовірний діагноз?

A. Лептоспіроз

B. Грип

C. Псевдотуберкульоз

D. Висипний тиф

E. Геморагічна лихоманка

65. У хворого, шахтаря за професією, виникло захворювання, що супроводжувалось лихоманкою, міалгіями, головними болями, загальною слабкістю, носовими кровотечами. З 3-го дня хвороби – пожовтіння шкіри та склер, з 5-го гіпотонія, олігурія. Назвіть причину, що викликала ниркову недостатність.

A. Ураження епітелію ниркових канальців

B. Зниження ОЦК

C. Тромбоз канальців нирок фібрином

D. Зниження фільтраційного тиску в клубочках

E. Блок ниркових канальців бактеріями

66. У хворого, що знаходиться в інфекційній лікарні з приводу лептоспірозу, отримує антибіотик та інфузійні розчини, на 7-й день хвороби: АТ 70\40мм.рт.ст., температура тіла 38,3 °С., розвилась анурія. До лікування необхідно додати.

A. Фуросемід, преднізолон

B. Альбумін, амінокапронова кислота

C. Замінні гемотрансфузії

D. Біцилін

E. Нітрогліцерин

67. У хворого на фоні нормальної температури з'явилися рідкі випорожнення, які носили водянистий характер з білими пластівцями слизу. Пізніше приєдналася блювота фонтаном. При огляді температура 36,0 °С., тургор

тканин знижений, живіт безболісний, тони серця ослаблені, частий слабкий пульс. Найбільш імовірний діагноз.

A. Холера

B. Амебіаз

C. Шигельоз

D. Сальмонельоз

E. Ешеріхіоз

68. У хворого 30 років спостерігаються часті рідкі випорожнення. Обличчя бліде, шкіра та видимі слизові сухі. Пульс лабільний. Втрата ваги складає 3%. Встановлено попередній діагноз холера. З якого препарату потрібно починати рагідратацію в данному випадку?

A. Трисоль

B. Регідрон

C. Ацесоль

D. 5% розчин глюкози

E. 0,9% розчин NaCl

69. У хворого на холеру з багаторазовим блюванням і частими випорожненнями спостерігається сплутаність свідомості, глибокі запалі очі, холодні і ціанотичні кінцівки, різка блідість шкіри тулуба, відсутність сечовиділення. АТ 80\40мм.рт.мт., глухість тонів серця. Яке ускладнення розвинулось у хворого?

A. Дегідратаційний шок

B. Інфекційно-токсичний шок

C. Гостра наднирникова недостатність

D. Гостра серцева недостатність

E. Кардіогенний шок.

70. У хворого М., 36 років, декілька днів тому, після подорожі до Судану, з'явився озноб, підвищилася температура тіла до 39 °С., яка знизилася через декілька годин, що супроводжувалося рясним потовиділенням. Лабораторно – анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, відносний лімфоцитоз, рівень

глюкози – 1,8ммоль\л. Для якого захворювання характерні такі лабораторні данні?

- A. Малярія**
- В. Черевний тиф
- С. Бруцельоз
- D. Сепсис
- Е. Геморагічна лихоманка

71. Хворий Н, льотчик, 42 років, повернувся із Сьєра-Леоне. Через 5 днів після повернення різко підвищилася температура до 39 °С., слабкість, болі в м'язах та суглобах, головні болі. Обличчя гіперемоване, одутле. При огляді хворого по тілу геморагічні крупно-плямисті висипання. Під час огляду виникла носова кровотеча. Ваш діагноз.

- A. Лихоманка Ебола**
- В. Лептоспіроз
- С. Малярія
- D. Чума
- Е. Лихоманка Ласса

72. Хворий 60 років доставлений в клініку в тяжкому стані на 3-й день захворювання. Об'єктивно: температура 38,4 °С., знаходиться в стані сопору, шкірні покриви «мармурові», акроціаноз, кон'юктиви, слизові зіву гіперемовані. Дихання шумне, в кутах роту рожева піна. Над легеньми велика кількість середньо та крупнопузирчатих хрипів. АТ 90\50мм.рт.ст. сатурація 92% Ваш діагноз

- A. Грип, набряк легень**
- В. Кардіогенний шок
- С. Парагрип
- D. Висипний тиф
- Е. Круп

73. При розвитку паренхіматозної дихальної недостатності при тяжкому перебігу грипу необхідно:

A. Виконати все перелічене

B. Підсилити діурез

C. Збільшити дозу ГКС

D. Використати піногасники

E. Зменшити об'єм інфузії

74. Хворий Н, 35 років доставлений у ВРІТ інфекційної лікарні в тяжкому стані. Зі слів родичів, хворий повернувся із Конго 5 днів тому з приступами лихоманки через день. Об'єктивно – стан тяжкий, без свідомості, шкірні покриви бліді, ціаноз губ, шумне дихання, ригідність м'язів потилиці, гепатоспленомегалія. Ваш діагноз?

A. Малярійна кома

B. ІТШ

C. Печінкова кома

D. Тяжкий перебіг лептоспірозу

E. Плямиста лихоманка

75. Для етіотропної терапії лихоманки Марбург ефективним є препарат:

A. Не існує

B. Ацикловір

C. Ремантадин

D. Пеніцилін

E. Озельтамівір

ЛІТЕРАТУРА

1. Інфекційні хвороби /за ред.д.мед.н., проф. В.П.Малого, ак.НАМН України, д.мед.н. М.А. Андрейчина.- Львів: «Магнолія 2006», 2018. – 1373с.
2. Інфекційні хвороби /за ред.О.А.Голубовської. Київ «Медицина», 2018. – 686с.
3. Перинатальные инфекции Жилиев Н.И., Васильева Н.А, Жилиев Н.Н., Савула М.М., Маланчук Л.М., Куценко А.В. -Тернополь: Підручники і посібники, 2011. -320 с.
4. Професійні інфекційні хвороби / Ю.І. Кундієв, М.А. Андрейчин, А.М. Нагорна, Д.В. Варивончик. – К.: ВД «Авіцена», 2014. – 528 с.
5. Лептоспіроз: монографія / Н.А. Васильєва, М.А. Андрейчин. – Тернопіль: ТДМУ, 2016. – 276 с.
- 6.Епідеміологія : базовий підручник для студ. вищих мед. навч. закладів / М.А. Андрейчин, З.П. Василишин, Н.О. Виноград та ін.; за ред. І. П. Колеснікової. – Вінниця : Нова Книга, 2012. – 576 с.
7. Лихорадка у детей: Руководство / Под ред. А. Саиб Эль-Радхи [и др.]; пер. с англ.- М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2013. - 400 с.
8. Infectious diseases: classification, diagnostic, schemes and treatment. Study aid./Chemych M., Andreychyn M., Ilyina N., Zakhlebayeva V., Trotska I.– Sumy: Sumy State University, 2011.–270 p.
9. Гострі респіраторні вірусні інфекції / Андрейчин М.А., Малий В. П., Ковальчук Л.Я. та ін. – Тернопіль: ТДМУ 2011. – 304 с.
10. Лабораторная диагностика инфекционных болезней/ Под ред. В. И. Покровского, М. Г. Твороговой, Шипулина Г.А.- М.: БИНОМ, 2014. - 648с.
- 11.Атлас інфекційних хвороб / За ред. М.А. Андрейчина.- Тернопіль: ТДМУ, Укрмедкнига, 2010. – 278 с.
12. Грипп (сезонный, птичий, пандемический) и другие ОРВИ / Под ред. В.П. Малого, М.А. Андрейчина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 320 с.
11. Инфекционные болезни: учебник / под ред. О.А. Голубовской. - Киев: ВСИ «Медицина», 2014. - 784 с.

13. Сімейна медицина / за ред. В.Б. Гощинського, Л.С. Бабінець, Є.М. Стародуба.-2-ге вид., доповн., переробл.- Тернопіль: ТДМУ, Укрмедкнига, 2014.-161 с.
14. Грип (сезонний і пандемічний):Метод. рекомендації/ В.П. Малий, О.К. Полукчи, М.А. Андрейчин, О.В. Гололобова, А.О. Швайченко, П.В. Нартов.- Харків, 2010.-54 с.
15. Сучасна діагностика та етіотропне лікування токсоплазмозу у вагітних:Методичні рекомендації/ Бондаренко А.М., Копча В.С. – Київ: Мінерал АГН України, 2010. – 66 с.
16. Либман, Г.ВИЧ-инфекция [Текст] = HIV / Г. Либман, Макадон Х. Дж. ; пер. с англ. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 560 с. : ил. - Предм. указ.: с. 554-556.
17. Атлас інфекційних хвороб / За ред. Андрейчина М.А. – Тернопіль, Вид. «Підручники і посібники».- 2017.- 287с.

Допоміжна

1. Jha S., Patel R., Yadav R. K., Kumar V. Clinical spectrum, pitfalls in diagnosis and therapeutic implications in herpes simplex encephalitis. J Assoc Physicians India. 2004 Jan;52.— Pp. 24-26.
2. Порохницький В.Г., Топольницький В.С. Вірусні гепатити. - К.: Книга-плюс, 2010.-480 с.
3. Инфекционные болезни [Текст] : нац. рук. / гл. ред. Н. Д. Ющук, Ю. Я. Венгеров ; АСМОК. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 1056 с. : табл. - (Нац. рук.). - Библиогр. в конце гл. - Предм. указ.: с. 1031-1047. - Прил.: CD-ROM.
4. Цинзерлинг В.А., Чухловина М.Л. Инфекционные поражения нервной системы. - СПб. "ЭЛБИ-СПб", 2011. - 592 стр.
5. Паразитарные болезни человека/ Под ред. В.П. Сергиева. - СПб. Фолиант. - 2011.- 608 с.
6. 7.Львова. - М.: Медицинское информационное агентство, 2013. - 1200 с.

8. Инфекционные болезни от А до Я [Текст]: терминологический словарь / под общ. ред. Ю. В. Лобзина. - Москва; Санкт-Петербург : Диля, 2012. - 464 с.
10. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. – 3 изд. испр. и доп./ В.И.Покровский, С.Г.Пак, Н.И.Брико и др.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 1008 с.
11. Борискин И.В. Неотложные состояния в клинике инфекционных болезней. Гомель, 2000.
12. Кононенко В. В., Руденко А. О., Чепкий Л. П. та ін. Герпетичний енцефаліт у дорослих (клініка, діагностика та інтенсивна терапія): Метод, рекомендації. – К., МОЗ України, 2003. – 40 с.
13. Андрейчин М.А., Чоп'як В.В., Господарський І.Я. Клінічна імунологія та алергологія. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 370 с.
14. Руководство по инфекционным болезням. В 2 кн. Кн. 2 / Под. ред. Ю.В. Лобзина и К.В. Жданова. – 4-е изд., доп и перераб. – СПб: ООО Издательство «Фолиант», 2011. -1729 с.
15. Инфекционные болезни: национальное руководство / Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. -М.: ГЭОТАР-Медиа,2009. -1056с.- (серия» Национальные руководства»)
16. 14. Избранные вопросы терапии инфекционных больных. Руководство для врачей / Под ред. Ю.В. Лобзина. - СПб. Фолиант, 2005. - 912 с.
17. Покровский В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология. – М.: ГЭОТАР-Медиа,2009. – 816 с.: ил.
18. Справочник по инфекционным болезням у детей/ Под ред. Ю. В. Лобзина. - СПб: СпецЛит, 2013. - 591 с.
19. Исаков В. А., Сельков С.А., Мошетова Л. К., Чернакова Г. М. Современная терапия герпесвирусных инфекций: Руководство для врачей. СПб. М.: ООО «Тактик-Студио», 2004. 167 с.
20. Острые кишечные инфекции: Руководство для врачей / Под ред. Н.Д. Ющука и др.– М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2012. - 400с.

21. Краснуха: диагностика и профилактика: учебное пособие для врачей / под ред. Ю.В.Лобзина. – СПб. ООО «Вектор», 2010. – 29 с.
22. Цитомегаловирусная инфекция: диагностические и терапевтические аспекты /учебное пособие для врачей. Под ред. Ю.В. Лобзина. – СПб: ООО «Вектор», 2010. – 24 с.
23. Рахманова А.Г., Яковлев А.А. Хронические вирусные гепатиты и ВИЧ-инфекция. – СПб. Изд-во «ВВМ», 2011. – 164 с.
24. Основы консультирования больных ВИЧ-инфекцией: учебн. пособие для врачей / Васильев В.В. Романова Е.С.; под ред. Ю.В. Лобзина. –СПб. «Цифраонлайн», 2012. -26 с.
25. Лихорадка неясного генеза. Определение. Рекомендации. Диагностические подходы /В. Хандрик, Г. Менцель - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 144 с.
26. Цинзерлинг В.А., Чухловина М.Л. Инфекционные поражения нервной системы. - СПб. "ЭЛБИ-СПб", 2011. - 592 стр.
27. Паразитарные болезни человека/ Под ред. В.П. Сергиева. - СПб. Фолиант. - 2011.- 608 с.
28. Лихорадка у детей: Руководство / Под ред. А. Саиб Эль-Радхи [и др.]; пер. с англ.- М.: "ГЭОТАР-Медиа", 2013. - 400 с.
29. Лабораторная диагностика инфекционных болезней/ Под ред. В. И. Покровского, М. Г. Твороговой, Шипулина Г.А.- М.: БИНОМ, 2014. - 648с.
30. Руденко А.О., Берестова Т.Г. Цитомегаловірусна інфекція: теорія та практика // Інфекційні хвороби. – 2002. – № 4. – С. 61-67.
31. Руководство по вирусологии. Вирусы и вирусные инфекции человека и животных: Под ред. Д. К. Львова. - М.: Медицинское информационное агентство, 2013. - 1200 с.

Діючі нормативні документи

1. Закон України № 2861-VI від 23.12.2010 «Про внесення змін до Закону України «Про запобігання захворюванню на синдром набутого імунodefіциту (СНІД) та соціальний захист населення».
2. Клінічний протокол антиретровірусної терапії ВІЛ-інфекції у дорослих та підлітків, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 12.07.2010 №551
3. Наказ МОЗ України № 766 від 10.09.2010 «Про внесення змін до наказу МОЗ від 12.07.2010 № 551» - додаток 1.
4. Клінічний протокол діагностики та лікування опортуністичних інфекцій і загальних симптомів у ВІЛ-інфікованих дорослих та підлітків, затвердженим наказом МОЗ України від 13.04.2007 № 182.
5. Наказ МОЗ України від 21.12.2010р № 1141. «Про затвердження Порядку проведення тестування на ВІЛ - інфекцію та забезпечення якості досліджень, форм первинної облікової документації щодо тестування на ВІЛ-інфекцію, інструкцій щодо їх заповнення»
6. Наказ МОЗ України № 415 від 19.08.2005 «Про удосконалення добровільного консультування і тестування на ВІЛ-інфекцію».
7. Наказ МОЗ України від 11.05.2010р. № 388 «Про удосконалення діагностики ВІЛ-інфекції».
8. Наказ МОЗ України від 22.05.2013 № 410 «Про затвердження форм облікової документації та звітності стосовно реєстрації випадків контакту осіб з кров'ю чи біологічними матеріалами людини, забрудненими ними інструментарієм, обладнанням чи предметами, проведення постконтактної профілактики ВІЛ-інфекції та інструкцій щодо їх заповнення».
9. Наказ МОЗ України № 955 від 05.11.2013 «Про затвердження нормативно-правових актів щодо захисту від зараження ВІЛ-інфекцією при виконанні професійних обов'язків».
10. Наказ МОЗ України №148 від 17.03.2015 «Порядок підтвердження зв'язку зараження ВІЛ-інфекцією з виконанням працівником своїх професійних обов'язків».

11. Наказ МОЗ України № 585 від 10.07.2013 «Про затвердження нормативно-правових актів з питань вдосконалення організації медичної допомоги людям, які живуть з ВІЛ».

12. Негоспитальная и назокомиальная (госпитальная) пневмония у взрослых лиц: этиология, патогенез, классификация, диагностика и антибактериальная терапия (методические рекомендации). Приказ №128 от 19.03.07 МОЗ Украины “Об утверждении клинических протоколов предоставления медицинской помощи по специальности “Пульмонология”.