**Неотложные состояния в клинике инфекционных болезней.**

***Анафилактический шок.***

Анафилактический шок вид аллергической реакции немедленного типа, возникающей при повторном введении в орга­низм аллергена. Анафилактический шок характеризуется быст­ро развивающимися преимущественно общими проявлениями: снижением АД, температуры тела, свертываемости крови, рас­стройством ЦНС, повышением проницаемости сосудов и спаз­мом гладкомышечных органов.

***Этиология и патогенез.***

Анафилактический шок может раз­виться при введении в организм лекарственных и профилакти­ческих препаратов, применении методов специфической диаг­ностики и гипосенсибилизации как проявление инсектной ал­лергии и очень редко - при пищевой аллергии.

Почти любой лекарственный или профилактический препа­рат может сенсибилизировать организм и вызвать шоковую ре­акцию. Одни препараты вызывают эту реакцию чаще, другие реже, что зависит от свойств препарата, частоты его примене­ния и путей введения в организм.

Анафилактический шок может быть одним из проявлений инсектной аллергии на ужаления перепончатокрылыми насекомыми. В настоящее время в США ужаления насекомыми рассматриваются как серьезная причина роста случаев анафи­лактического шока, часто влекущая за собой смертельный ис­ход. В нашей стране при обследовании более 500 больных с аллергией на ужаление перепончатокрылыми насекомыми диагностировались различные варианты анафилактического шока в 77% случаев.

На частоту и время развития анафилактического шока вли­яет путь введения аллергена в организм. Отмечено, что при па­рентеральном введении аллергена реакции типа анафилактичес­кого шока наблюдаются чаще, чем при введении любым другим путем. Особенно опасно внутривенное введение препарата. Анафилактические реакции при парентеральном пути введения аллергена развиваются в течение часа (иногда немедленно, "ни кончике иглы"). Однако анафилактический шок может развиваться и при ректальном, наружном и пероральном применении препарата, просто в таких случаях шок разовьется позднее, спустя 1-3 ч от момента контакта с аллергеном, по мере его всасывания.

Отмечено, что частота случаев анафилактического шока уве­личивается с возрастом. Это связывают с увеличением сенсиби­лизации по мере воздействия различных агентов. Так, напри­мер, у новорожденных и маленьких детей не бывает тяжелой общей реакции на ужаление, для того чтобы развилась аллергия на яд жалящего насекомого, необходима сенсибилизация в виде предшествующих ужалений. Однако тяжелый анафилактический шок может развиться и у ребенка при соответствующей пред­шествующей сенсибилизации. С возрастом анафилактический шок протекает тяжелее, так как компенсаторные возможности организма уменьшаются, и обычно организм приобретает хро­нические заболевания. Тяжелый анафилактический шок в соче­тании с сердечно-сосудистым заболеванием - потенциально летальная комбинация.

***Патогенез.***

В основе патогенеза анафилактического шока лежит реагиновый механизм. В результате освобождения медиато­ров падает сосудистый тонус и развивается коллапс. Повышает­ся проницаемость сосудов микроциркуляторного русла, что спо­собствует выходу жидкой части крови в ткани и сгущению кро­ви. Объем циркулирующей крови снижается. Сердце вовлекает­ся в процесс вторично. Обычно больной выходит из состояния шока самостоятельно или с врачебной помощью. При недоста­точности гомеостатических механизмов процесс прогрессирует, присоединяются нарушения обмена веществ в тканях, связан­ные с гипоксией, развивается фаза необратимых изменений шока.

Целый ряд лекарственных, диагностических и профилак­тических препаратов (йодсодержащие контрастные вещества, миорелаксанты, кровезаменители, гамма-глобулины и др.) мо­гут вызвать псевдоаллергические реакции. Эти препара­ты либо вызывают прямое освобождение гистамина и некото­рых других медиаторов из лаброцитов (тучных клеток) и базофилов, либо включают альтернативный путь активации комп­лемента с образованием его активных фрагментов, некоторые из которых также стимулируют освобождение медиаторов из туч­ных клеток. При дегрануляции большого числа тучных клеток происходит массивное высвобождение гистамина, вызывающее развитие анафилактоидной реакции.

***Клиническая картина.***

Клинические проявления ана­филактического шока обусловлены сложным комплексом сим­птомов и синдромов со стороны ряда органов и систем организ­ма. Шок характеризуется стремительным развитием, бурным проявлением, тяжестью течения и последствий. Вид аллергена не влияет на клиническую картину и тяжесть течения анафи­лактического шока.

Однако существует закономерность: чем меньше времени прошло от момента поступления аллергена в организм, тем тя­желее клиническая картина шока. Наибольший процент леталь­ных исходов анафилактический шок дает при развитии его спу­стя 3-10 мин. после попадания в организм аллергена.

Анафилактический шок может начинаться с "малой симп­томатики" в продромальном периоде, который обычно исчис­ляется от нескольких секунд до часа. При молниеносном разви­тии анафилактического шока продромальные явления отсутству­ют - у больного внезапно развивается тяжелый коллапс с по­терей сознания, судорогами, который нередко заканчивается летально. При менее тяжелом течении шока "малая симптоматика" может быть представлена следующими явлениями: чувство жара с резкой гиперемией кожных покровов, общее возбуждение или, наоборот, вялость, депрессия, беспокойство, страх смерти, пульсирующая головная боль, шум или звон в ушах, сжимаю­щие боли за грудиной. Могут отмечаться кожный зуд, уртикарная (иногда сливная) сыпь, отеки типа Квинке, гиперемия склер, слезотечение, заложенность носа, ринорея, зуд и першение в горле, спастический сухой кашель и др. Вслед за продромальными явлениями очень быстро (в срок от нескольких минут до часа) развиваются симптомы и синдромы, обуслов­ливающие дальнейшую клиническую картину. Генерализованный кожный зуд и крапивница имеют место далеко не во всех случаях. Как правило, при тяже­лом течении анафилактического шока кожные проявления (кра­пивница, отек Квинке) отсутствуют. Они могут появиться спу­стя 30-40 мин. от начала реакции и как бы завершают ее. По-видимому, в данном случае артериальная гипотония тормозит развитие уртикарных высыпаний и реакций в месте ужаления. Они появляются позже, когда нормализуется артериальное дав­ление (при выходе из анафилактического шока).

Обычно отмечается спазм гладкой мускулатуры внутренних органов с клиническими проявлениями бронхоспазма (кашель, экспираторная одышка), спазм мускулатуры желудочно-кишеч­ного тракта (спастические боли по всему животу, тошнота, рво­та, диарея), а также спазм матки у женщин (боли внизу живота с кровянистыми выделениями из влагалища). Спастические яв­ления усугубляются отеками слизистых оболочек внутренних органов (дыхательного и пищеварительного тракта). При выра­женном отечном синдроме и локализации патологического про­цесса на слизистой оболочке гортани может развиться картина асфиксии. При отеке пищевода отмечаются явления дисфагии.

При системных аллергических реакциях сердце является ор­ганом-мишенью (прямое влияние медиаторов на миокард). От­мечается тахикардия, больные жалуются на боли в области сер­дца сжимающего характера. На ЭКГ, снятой во время анафи­лактического шока и в течение недели после него, регистрируются нарушения сердечного ритма, диффузное нарушение трофики миокарда с дальнейшей нормализацией ее в динамике.

При нетяжелой анафилактической реакции отмечаются гипоксемия и гипокапния. При тяжелом анафилактическом шоке гипоксемия более выражена и развиваются гиперкапния и ацидоз.

Гемодинамические расстройства при анафилактическом шоке бывают различной степени тяжести - от умеренного снижения артериального давления с субъективным ощущением полуобморочного состояния до тяжелой гипотензии с длительной по­терей сознания (в течение часа и дольше). Характерен вид тако­го больного: резкая бледность (иногда синюшность) кожных покровов, заострившиеся черты лица, холодный липкий пот, иногда пена изо рта. При обследовании: артериальное давление очень низкое или не определяется, пульс частый, нитевидный, тоны сердца глухие, в ряде случаев почти не прослушиваются, может появиться акцент II тона над легочной артерией. В легких жесткое дыхание, сухие рассеянные хрипы. Вследствие ишемии центральной нервной системы и отека серозных оболочек мозга могут наблюдаться тонические и клонические судороги, паре­зы, параличи. В этой стадии нередко происходят непроизволь­ная дефекация и мочеиспускание. При отсутствии своевремен­ной и интенсивной терапии возможность летального исхода очень велика. Однако и своевременная энергичная помощь не всегда может его предотвратить.

В течении анафилактического шока могут отмечаться 2-3 волны резкого падения АД. С учетом этого явления все больные, перенесшие анафилактический шок, должны быть помещены в стационар. При обратном развитии реакции (при выходе из ана­филактического шока) нередко в конце реакции отмечаются сильный озноб, иногда со значительным повышением темпера­туры, резкая слабость, вялость, одышка, боли в области сердца. Не исключена возможность развития поздних аллергических реакций.

# Неотложная помощь при анафилаксии и анафилактоидных реакциях.

Основными направлениями неотложной терапии при анафилаксии (острая системная аллергическая реакция немед­ленного типа) и анафилактоидных реакциях (результат дегрануляции тучных клеток без участия IgЕ) является коррекция состояний, угрожающих жизни: артериальной гипотонии и асфиксии.

1. Прекратить введение лекарства или аллергена, при введении в конечность наложить жгут выше места введе­ния (ослаблять жгут через 20-30 мин на 2-3 мин), обколоть место введения аллергена 0,3-1 мл 0,1% р-ра адреналина, за­тем приложить к этому месту холод. При энтеральном посту­плении аллергена промыть желудок (если позволяет состоя­ние больного), смыть большим количеством воды аллерген с кожи, из носа, коньюнктивального мешка при соответствую­щем его поступлении и закапать 0,1% р-р адреналина. Уда­лить жало при укусе перепончатокрылых.

2. Адреналин - основное средство для лечения анафилаксии, его вводят немедленно 0,3-0,5 мл 0,1% раствора (общая доза до 2 мл) п/к, в/м, сублингвально, в/в в несколько точек, повторяя через 10-15 мин.

3. Глюкокортикостероиды - преднизолон 60-90 мг (суточная доза 160-480-1200 мг) в/в струйно, затем капельно 20-30 кап/мин на физиологическом р-ре или 5% р-ре глюкозы. При необходимости разовую дозу можно увеличивать до 300 мг. Гидрокортизон 125-300-500 мг в/в капельно, дексаметазон 8-32 мг в/в.

4. При отсутствии эффекта и тяжелом состоянии больного - 0,2-1 мл 0,2% р-ра норадреналина или 0,5-2 мл 1% р-ра мезатона в 400 мл 5% р-ра глюкозы или изотонического р-ра NаС1.

5. При угрозе асфиксии производят интубацию или трахеостомию, дают 100% кислород, переводят на ИВЛ. При бронхоспазме - орципреналин 10-20 мл 0,05% р-ра (5-10 мг) в 250 мл 0,9% р-ра NаС1, или 10 мл 2,4% эуффиллина на физио­логическом р-ре.

6. Антигистаминные препараты двух групп - 1-2 мл 2% р-ра (20-40 мг) супрастина в/м, в/в; 2-4 мл 0,1% (2-4 мг) р-ра тавегила; до 5 мл 1 % р-ра димедрола.

7. При острой левожелудочковой недостаточности *-* 0,3-0,5 мл 0,05% р-ра строфантина на физиологическом р-ре, лазикс 20-40 мг в зависимости от АД и других клинических проявлений.

8. Введение жидкости и плазмозамещающих рас­творов (в/в от 250 мл за 15 мин и больше; в объеме 3000-6000 мл/сут под контролем диуреза, АД и ЦВД) - водно-солевые растворы, декстраны - полиглюкин, реополиглюкин и др., плазма, альбумин (на каждый литр жидкости - 2 мл лазикса).

9. При шоке, вызванном введением пенициллина -пенициллиназа 1 млн ЕД в 2 мл физиологического р-ра в/м.

Интенсивная терапия проводится при отсутствии эф­фекта от обязательных мероприятий в условиях специализи­рованного отделения.

## ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Определение понятий. В настоящее время почечную недостаточность принято классифицировать как преренальную, ренальную и постренальную.

Острое поражение почек в большин­стве случаев бывает обратимым, хроническое, как правило, необратимо.

Одним из основных симптомов ОПН является измене­ние суточного объема мочи как в сторону уменьшения, так и в сторону его увеличения. Об олигоанури и го­ворят тогда, когда суточный объем мочи меньше 50 мл. При олигурии суточный объем мочи колеблется от 50 до 400 мл. При полиурии больной выделяет за сутки более 2,5 л. Мы наблюдали больного, у которого суточный диурез составлял 6-7 л в течение около 2 нед.

Острый некроз канальцев является типом ОПН. Встре­чаются два варианта острого некроза канальцев - ишемический (основой некроза является шок или длительная гипотония) и нефротоксический (повреждающим началом являются химические или биологические яды). Острый некроз канальцев сопровождается олигурией и накопле­нием некоторых продуктов метаболизма в крови; диурез, как правило, не превышает 400-500 мл. Когда канальцевый некроз сопровождается поражением концентрацион­ной. способности почек, особенно при высоком уровне азота в организме в связи с выраженным катаболизмом или тканевым распадом, почечная недостаточность может про­текать с нормальным или даже повышенным диурезом (от 400 до 2500 мл мочи). Такое состояние обозначается как неолигурическая почечная недостаточность. При ди­урезе, превышающем 2,5 л, говорят о полиурической почечной недостаточности.

Патогенез различных типов ОПН различен и поэтому будет рассмотрен при изложении соответствующих раз­делов.

**Преренальная олигурия**

**Патогенез.** В хирургической практике наибо­лее частая причина почечной недостаточности - более или менее длительное снижение почечного кровотока, причиной которого в свою очередь является уменьшение ОЦК, снижение сердечного выброса (шок), угнетение со­кратимости миокарда различного происхождения, дли­тельная гиповолемия при анафилактическом шоке, а также угнетение миокарда под влиянием анестетиков.

**Острый некроз почечных канальцев**

Острый некроз канальцев - вариант ОПН, наиболее часто встречающийся в хирургической и реани­мационной практике. Причин для возникновения паренхи­матозной почечной недостаточности, как известно, много. Главные из них: острый гломерулонефрит, кортикальный некроз, двусторонний тромбоз и эмболия почечных арте­рий, отравление нефротоксическими ядами, последствия острого нарушения почечного кровообращения нетромботического происхождения. Для удобства острую недоста­точность функции почек, связанную с поражением парен­химы, принято называть «острый некроз почечных каналь­цев».

**Неотложная помощь острой почечной недостаточности**

**1. *Лечение основного заболевания.***

***2.******Восполнение объема циркулирующей крови и улучшение ее реологических свойств*** (под контролем ЦВД не выше 10 см вод.ст.):

- введение кровезаменителей (лучше низкомолекулярные декстраны типа реополиглюкина, макродекса) - 400 мл в/в ка­пельно;

- введение свежезамороженной плазмы 500 - 600 мл в/в; альбумина 5% 200 мл в/в.

***3.******Гепаринотерапия*** по 20 ЕД на 1 кг веса в час в/в (время свертывания крови должно удлиняться в 2 - 2,5 раза), а за­тем под кожу живота по 100 - 200 ЕД на 1 кг веса на одно введение через 6-8 часов (желательно низкомолекулярные гепарины).

***4. Дезагреганты*** (1 препарат или сочетание 2-х): курантил 0,5% 4 - 6 мл, трентал 2 мл, папаверин 2% 6 - 10 мл, дроперидол 0,25% 1 мл, эуфиллин 2,4% 10 мл. Эти препараты вводятся повторно через 4 - 6 часов в/в.

**5.**  ***Борьба с ацидозом.***

***6.******Мочегонные средства:*** маннитол 1,0 на 1 кг веса в/в капельно, не более 100 гр/сутки, лазикс по 8 - 10 мл и более (до 400 мг), унат (торасемид) 10-20 мг в/в, юринекс 0,025% 2 - 4 мл в/в. Мочегонные препараты вводят повтор­но через 3-4 часа до получения мочегонного эффекта.

***7. Для снижения общего периферического сопротивления*** вводят α-адреноблокаторы (тропафен 2% - 1 мл в/в; пирроксан 1% - 1 мл в/в и др.).

***8.******В первые сутки олигоанурии*** допустимо введение глюкокортикостероидов с целью увеличения диуреза.

***9.******Борьба с гиперкалиемией:***

а) глюконат Са 10% р-ра по 0,1 - 0,2 мл на 1 кг массы тела;

б) в/в 25% р-р глюкозы 100 мл и 12 ЕД инсулина;

в) в/в сальбутамол 4 мкг/кг (агонист β-блокатора).

***10.******Показания к гемодиализу при ОПН:***

а) перегрузка объемом;

б) гиперкалиемия ( > 7 ммоль/л);

в) тяжелый метаболический ацидоз;

г) гиперфосфатемия/ гипокальциемия

д) невозможность достигнуть улучшения при консерва­тивном лечении.

***Синдром печеночной недостаточности.***

Синдром печеночной недостаточности - симптомокомплекс, обусловленный нарушениями функционального состояния печени. Выделяют ***малую печеночную недостаточность***, когда выявляются нерезко выраженные нарушения метаболических функций печени с минимальными клиническими проявлениями и ***большую печеночную недостаточность*** со значительными метаболическими и клиническими проявлениями, главные из которых печеночная энцефалопатия и геморрагический синдром. Малая печеночная недостаточность выявляется в основном с помощью функциональных печеночных тестов и, так или иначе, сопровождает все заболевания печени, первичные и вторичные. В настоящем разделе речь пойдет в основном о большой печеночной недостаточности.

**СПН - этиологические и разрешающие факторы**

Этиологические факторы СПН многообразны, они могут быть объединены в определенные группы.

**1. Заболевания печени с повреждением ее паренхимы**: острые гепатиты, хронический активный гепатит, цирроз печени, опухоли печени, паразитарные поражения печени.

**2. Заболевания, протекающие с внутри - и внепеченочным холестазом**: первичный билиарный цирроз печени, опухоли печеночного и общего желчного протоков. Желчно-каменная болезнь, опухоль головки поджелудочной железы, повреждение и перевязка желчных протоков во время операции.

**3. Токсические поражения печени**: отравления гепатотропными ядами, грибами, некоторыми лекарствами.

**4. Заболевания других органов и систем**: сердца и сосудов, обширные травмы и ожоги.

**5. Критические состояния** при травмах, операциях, сепсисе, ДВС-синдроме.

## СПН - патогенез

Представлена схема патогенеза двух основных клинических проявлений большой печеночной недостаточности - печеночной энцефалопатии и геморрагических проявлений СПН.

Печеночная энцефалопатия развивается вследствие взаимодействия и взаимного усиления эндогенных нейротоксинов, нарушения баланса аминокислот, изменения функции нейротрансмитеров и их рецепторов. Развиваются отек и функциональные нарушения астроглии в головном мозгу, что объясняет клинические и инструментальные проявления печеночной энцефалопатии. Среди эндогенных нейротоксинов ведущее место принадлежит аммиаку, уровень которого закономерно повышается при СПН. Это связано с его повышенным образованием в кишечнике и нарушением процессов обезвреживания в печени. Эндогенными эндотоксинами являются также меркаптаны, коротко - и среднецепочечные жирные кислоты, фенолы. Аминокислотный дисбаланс у больных хроническими заболеваниями печени заключается в увеличении уровня ароматических аминокислот - фенилаланина, тирозина, а также триптофана, и уменьшении содержания валина, лейцина и изолейцина. Поступление их в головной мозг способствует нарушениям астроглии. Фенилаланин помимо всего способствует образованию ложных нейротрансмитеров.

Три основных фактора лежат в основе геморрагического синдрома при СПН - снижение синтеза факторов свертывания крови, повышенное их потребление вследствие диссеминированного внутрисосудистого свертывания и уменьшение количества тромбоцитов. Снижается синтез VII, II, IX, X, I, V, XII факторов. Вследствие ДВС-синдрома развивается коагулопатия потребления. Количество тромбоцитов уменьшается в результате нередкого гиперспленизма, а также ДВС-синдрома.В патогенезе СПН большое значение придается нарушению кислотно-щелочного равновесия, ионному дисбалансу

**Общие симптомы**

Симптоматика СПН зависит от темпа развития синдрома, течение его может быть острым и хроническим, более медленным. В прекоме больные могут жаловаться на боли или ощущение распирания в правом подреберье. Причинами болей могут быть некрозы печеночной ткани, на ранних этапах отек и полнокровие печени, вызывающие растяжение глиссоновой капсулы. Вследствие некрозов у больного также нередко бывает лихорадка. Чаще всего желтуха, если она была у больного до развития СПН, нарастает. Если желтухи не было, она появляется и прогрессирует. Может быть характерный печеночный запах от больного. Он возникает вследствие нарушения метаболизма ароматических аминокислот. При острых формах СПН, особенно если они развиваются на фоне острого и хронического гепатита, в меньшей степени цирроза печени, уменьшается печень, иногда катастрофически, просто на глазах в течение суток.

**Печеночная энцефалопатия**

Печеночная энцефалопатия проявляется тремя группами симптомов: нарушениями психического статуса, объективными неврологическими нарушениями и изменениями электроэнцефалограммы.

Нарушения сознания и психики прогрессируют от забывчивости и спутанности сознания до ступора и комы. Отмечаются также изменения личности, колебания настроения, нарушения почерка, сонливость в дневное время. Неврологические признаки - астериксис ("хлопающий тремор"), ригидность, гипо - и гиперрефлексия, атаксия, патологические рефлексы, спастичность. ЭЭГ - см. раздел дополнительных методов исследования.

Существуют различные модификации схем тяжести проявлений печеночной энцефалопатии. Выделяют четыре степени тяжести этого состояния (по D. Podolsky, K. Isselbacher).

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Ста-дия** | **Психический статус** | **Астериксис** | **ЭЭГ** |
| I | Эйфория или депрессия, замедленные психические реакции, нарушения сна и речи | +/- | В пределах нормы |
| II | Летаргия, более глубокие нарушения психики | + | Отклонения от нормы |
| III | Нарушения сознания, бессвязная речь, сонливость, возбудимость | + | То же |
| IV | Кома, арефлексия, отсутствие реакции на болевые раздражители | - | То же |

**Геморрагический синдром**

Геморрагический синдром проявляется геморрагиями на коже - от петехий до обширных экхимозов. Возникают различные кровотечения - носовые, желудочные, кишечные, маточные.

**Гепаторенальный синдром**

Под гепаторенальным синдромом понимают одновременное поражение печени и почек, у больных большой печеночной недостаточностью развитие почечной недостаточности. Нарушение функций организма у больных печеночной недостаточностью, таких как тканевая гипоксия, интерстициальный отек обязательно приводят к нарушению функции почек. Большое значение придается в патогенезе гепаторенального синдрома гормональным сдвигам. При печеночной недостаточности нарушается процесс разрушения альдостерона в печени, избыток его в крови смещает кровоток в почках в юкстамедуллярную зону, развивается ишемия коркового слоя, что также приводит к почечной недостаточности. Клинически гепаторенальный синдром проявляется, прежде всего, олигоурией. У таких больных отмечается повышение в крови уровня креатинина и мочевины.

**Гепатокардиальный синдром**

Поражения сердца и сосудов у больных СПН, как правило, проявляются тахикардией и гипотонией. Хегглин в качестве характерной клиники гепатокардиального синдрома считает появление аускультативного феномена "стука дятла" (сейчас же после первого тона сердца следует второй), на ЭКГ обнаруживается удлинение интервала Q-T с широким зубцом Т, на фонокардиограмме - преждевременное появление второго тона.

**СПН - данные лабораторных и инструментальных методов**

Изменения гемограммы у больных СПН неспецифичны - лейкоцитоз, ускорение СОЭ, тромбоцитопения. Первых два изменения связывают с усилением некротических процессов в печени и (или) присоединением вторичной инфекции. Тромбоцитопения является в большинстве случаев проявлением ДВС-синдрома.

Функциональные печеночные тесты резко изменены: отмечается гипербилирубинемия за счет связанного билирубина, в моче определяется билирубин и уробилин, снижается содержание общего белка и особенно альбуминов, соответственно возрастает процентное содержание глобулинов, увеличивается значение тимоловой и сулемовой проб, снижается уровень холестерина, протромбина и других факторов свертывания крови, гипогликемия развивается лишь на поздних стадиях. В то же время индикаторы цитолиза (АСТ, АЛТ) снижаются, это связывают с уменьшением синтеза белка в гепатоцитах и их некрозом.В распознавании печеночной энцефалопатии особенно эффективны инструментальные методы - электроэнцефалография (ЭЭГ), метод вызванных потенциалов (ВП) и магнитно-резонансная спектроскопия (МРС).

Данные ЭЭГ коррелируют с тяжестью СПН и позволяют наиболее точно выявить стадию патологического процесса. Основные изменения заключаются в замедлении a -ритма. При I стадии он составляет 7-8 кол./сек; II-II - 0,5-3 кол./сек. Начиная со II стадии появляется d - и q -активность. Исследования ВП более чувствительный метод для выявления ранних стадий СПН. Еще более информативным считается метод магнитно-резонансной спектроскопии, чувствительность его приближается к 100%.

**СПН - лечение**

Лечение большой печеночной недостаточности необходимо начинать как можно раньше, на начальных стадиях патологического процесса. Лечение проводится по нескольким направлениям.

**Первое** - диетическое лечение. Основой его является ограничение количества белка в пищевом рационе и обеспечение достаточного калоража (более 1500 ккал). Благодаря этому уменьшается количество продуктов белкового распада в кишечнике, и предотвращаются катаболические процессы в организме. В острую фазу СПН суточное потребление белка уменьшается до 20-30 г в сутки, после улучшения состояния больного количество белка постепенно увеличивается до уровня 1г/кг в сутки. Достаточное поступление калорий обеспечивается за счет легкоусвояемых углеводов. У больных в бессознательном состоянии можно применять парентеральное питание.

**Второе** - применение препаратов, уменьшающих гипераммониемию. Существуют средства, уменьшающие образование аммиака в кишечнике (лактулоза, антибиотики широкого спектра действия); препараты, усиливающие обезвреживание аммиака в печени (орнитин-аспартат и орнитин-альфа-кетоглютарат); препараты, связывающие аммиак в крови (бензоат натрия, глютаминовая кислота). Лактулоза - синтетический дисахарид, расщепляющийся в толстой кишке под воздействием ферментов бактерий на молочную и уксусную кислоты. Это ведет к снижению рН и изменению обмена веществ бактерий. В результате азот активно включается в белки бактерий и уменьшается его абсорбция в виде аммиака. Доза лактулозы составляет 30-120 мл в сутки, прием 2-3 раза в день в виде сиропа. Лактулоза обладает также послабляющим действием. Антибиотики широкого действия, назначаемые per os, угнетают рост кишечной флоры, что также приводит к уменьшению всасывания токсинов из толстой кишки. В настоящее время наиболее эффективными при СПН признаются рифаксимин и ципрофлоксацин, которые назначаются в средних терапевтических дозах на 5-7 дней, при отсутствии этих препаратов можно применять в течение такого же времени неомицин или канамицин. Орнитин-аспартат в/в назначается по 20-40 мг/сутки, перорально - по 9-18 г/сутки. Бензоат натрия применяется в дозе 10 г/сутки.

**Третье** - препараты, уменьшающие процессы угнетения в ЦНС (антагонист бензодиазепиновых рецепторов флумазенил). Флумазенил назначается по 0,4-1 мг в/в, время его действия невелико - до 1-2 часов.

**Четвертое** - применение методов экстракорпорального очищения крови - гемосорбция, плазмаферез.

**Пятое** - поддержание жизненно важных функций организма, как при любом критическом состоянии.

***Малярийная кома.***

МАЛЯРИЯ - острая протозойная болезнь, характеризующаяся лихорадочными приступами, анемией, увеличением печени и селезенки. Возможны рецидивы. Источником инфекции является только человек, больной малярией, или гаметоноситель. Инфекция передается различными видами комаров.

При развитии малярийной комы большое значение имеет лекарственная устойчивость возбудителя тропической малярии. В некоторых странах Юго-Восточной Азии более половины штаммов возбудителей тропической малярии устойчивы к хингамину (хлорохину, делагилу), а также к хлоридину, акрихину, хинину. Заболевания, вызванные лекарственно-устойчивыми штаммами, часто принимают затяжное (свыше 50%) и злокачественное (3-5%) течение. Лекарственная устойчивость возбудителей тропической малярии отмечается и в других регионах.

Симптомы, течение. Инкубационный период при тропической малярии продолжается 10-14 дней, при трехдневной с короткой инкубацией -10-14 дней, с длинной - 8-14 мес, при четырехдневной - 20-25 дней. В начале заболевания лихорадка может быть неправильного типа (инициальная лихорадка), и лишь спустя несколько дней устанавливается правильное чередование приступов. В течении приступа различают периоды озноба, жара и пота. Приступы возникают обычно утром с максимальной температурой в первой половине суток (при овале-малярии приступы начинаются вечером после 18-20 ч.). Озноб наступает внезапно и бывает "потрясающим". Его длительность 1,5-2 ч. Длительность всего приступа при трехдневной малярии и овале-малярии 6-8 ч, четырехдневной 12-24 ч, при тропической малярии приступ продолжительный, а период апирексии настолько короткий, что его удается обнаружить лишь при термометрии через каждые 3 ч. Период озноба сменяется жаром, а с началом снижения температуры больной начинает сильно потеть. Его самочувствие быстро улучшается, он успокаивается и часто засыпает. В период апирексии самочувствие больного остается хорошим, нередко он сохраняет работоспособность. При трехдневной, тропической и овале-малярии приступы повторяются через день, а при четырехдневной - через 2 дня. Лихорадка во время приступов достигает обычно 40 "С и выше. Уже после первых 2-3 приступов появляется выраженное увеличение печени и особенно селезенки, она болезненна при пальпации. Нередко бывает герпетическая сыпь. В результате распада эритроцитов возникает бледность и желтушное окрашивание кожных покровов. Без антипаразитарного лечения длительность трехдневной малярии (при исключении реинфекции) доходит до 2-3 лет, тропической - до года и четырехдневной - до 20 лет и более.

Коматозное состояние развивается как бы неожиданно после нескольких дней обычного течения малярийных приступов.

К симптомам предвестникам относят интенсивную головную боль, с приемущественной локализацией в области лба и глазниц, головокружение, повторную рвоту, беспокойство, гиперпирексию с небольшими суточными колебаниями температуры.

В большинстве случаев удается проследить последовательное развитие стадии прекомы и комы. Больные заторможены, трудно вступают в контакт, быстро истощаются. При осмотре амимия, фиксированный взгляд. Это фаза прекомы. В эту стадию может возникнуть психомоторное возбуждение. При неврологическом исследовании сухожильные рефлексы повышены, выявляются патологические рефлексы, признаки раздражения мозговых оболочек.

При прогрессировании наступает полная потеря сознания. В фазу комы зрачки расширены, челюсти крепко сжаты. Голова запрокинута назад. Ноги в состоянии резкого разгибания, мышечная гипертония, тризм, сухожильные и брюшные рефлексы отсутствуют.

Нарастает менингеальный симптомокомплекс. Соматических статус характеризуется быстро нарастающей одышкой, АД снижено, кожа и слизистые субиктеричны, отмечаются точечные геморрагии.

Также к осложнениям малярии относятся: разрыв селезенки, гемоглобинурийная лихорадка.

***Лечение.*** При тропической малярии назначают хингамин (делагил, хлорохин): в 1 -и день 1 г и через 6 ч еще 0,5 г препарата, затем в течение 4 дней по 0,5 г/сут. При лечении трех- и четырехдневной малярии вначале проводят трехдневный курс лечения хингамином: в 1-й день дают по 0,5 г 2 раза в сутки, на 2-й и 3-й день - по 0,5 г в один прием. Этот курс купирует приступы малярии, но не действует на тканевые формы паразита. Для радикального лечения сразу же после окончания приема хингамина проводят 10-дневный курс лечения примахином (по 0,027 г/сут) или хиноцидом (по 0,03 г/сут). Для лечения тропической малярии, вызванной лекарственно-устойчивыми плазмодиями, можно использовать хинина сульфат по 0,65 г 3 раза в сутки в течение 10 дней в сочетании с сульфапиридазином: в 1-й день 1 г, в последующие 4 дня по 0,5 г. Эффективно сочетание хингамина (в 1 -и день 0,5 г 2 раза в сутки, в последующие 3-4 дня по 0,5 г/сут) с сульфапиридазином (1-й день 1 г, последующие 4 дня по 0,5 г/сут). Используют и другие препараты. Лечение малярийной комы лучше начинать с в/в капельного (60 капель в 1 мин) введения хинина дигидрохлорида в дозе 0,65 г в 250-500 мл изотонического раствора хлорида натрия. Вливание можно повторить через 8 ч. Суточная доза не должна превышать 2 г. Используют также 5% раствор делагила (выпускается в ампулах по 5 мл) по 10 мл через 6-8 ч, но не более 30 мл/сут. При тяжелых формах проводят и патогенетическое лечение. Назначают глюкокортикоиды (преднизолон по 30 мг 3 раза в сутки), антигистаминные препараты, инфузионную терапию и др.