

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ
ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»

МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

РЕФЕРАТ

На тему: Общие принципы, методы и средства интенсивной терапии

Выполнил: ординатор 2 года кафедры
Анестезиологии и реаниматологии ИПО
Хамматов И.Р.

Красноярск 2018 год

План

1. Этиотропная терапия
2. Антибактериальная терапия
3. Противовирусная терапия
4. Детоксикация и дезинтоксикация организма
5. Инфекционно-токсический шок
6. Инфекционно-токсическая энцефалопатия
7. Церебральная гипертензия
8. Острая дыхательная недостаточность
9. Дегидратационный синдром
10. Острая печеночная недостаточность
11. Острая почечная недостаточность
12. Литература

1. Этиотропная терапия

Этиотропная терапия проводится в соответствии с нозологической формой заболевания, чувствительности возбудителей к применяемым средствам. При неуточненной нозологической форме тяжело протекающей бактериальной инфекции, подозрении на сепсис после отбора и посева крови, других биологических жидкостей для последующего микробиологического исследования, проводят эмпирическую моно- или комбинированную терапию, применяя такие антибиотики как меропенем, имипенем (циластин), цефтриаксон, цефалоспорины IV поколения, фторхинолоны. При подозрении на стафилококковый сепсис эффективно назначение ванкомицина. В качестве комбинированной антибиотикотерапии показаны сочетания цефалоспоринов III поколения (цефтриаксон, цефотаксим, цефтазидим) с аминогликозидами (амикацин, гентамицин). В случаях подозрения на синегнойную инфекцию целесообразно использовать комбинацию тикарциллина (клавуната), азтреонама с аминогликозидами. При выборе средств моно- или комбинированной терапии целесообразно учитывать результаты экспресс-исследований, позволяющих дифференцировать грам(+) или грам(-) бактериальную флору. После выделения возбудителя болезни или уточнения нозологической формы заболевания, назначают соответствующие этиотропные средства, предпочтительнее узкого спектра действия. При отсутствии терапевтического эффекта в течение 48-72 ч целесообразна смена противомикробных препаратов.

При выборе противомикробных средств учитывается их потенциальная токсичность, особенно опасная на фоне полиорганной недостаточности с поражением органов выделения. Антибиотики, выводящиеся с желчью или метаболизирующиеся в печени (тетрациклины, линкосамиды) не следует применять при угрозе острой печеночной недостаточности (вирусные гепатиты). Гепатотоксический эффект могут оказывать

фторхинолоны, гликопептиды (ванкомицин), рифампицин. В случаях использования седативных средств необходимо избегать введения аминогликозидов, полимиксина, что при потенцирующем действии может привести к тотальной миорелаксации. При лечении больных с первичными или вторичными анемиями, в случаях не соответствующих патогенезу заболевания изменений гемограммы, следует воздержаться от применения хлорамфеникола. Противопоказано использование аминогликозидов на фоне лечения лазиксом (фуросемидом).

2. Антибактериальная терапия

Антибактериальные препараты или их комбинации применяют преимущественно внутривенно в максимально допустимых терапевтических дозах. Возможны и другие пути введения антибиотиков, обеспечивающие необходимую концентрацию в очагах инфекции (эндолюбарное или интракаротидное при менингитах, внутримышечное или трансмембранальное при абсцессах печени, ингаляционное - при легочной патологии). Побочные воздействия различных антибиотиков можно и нужно предупреждать назначением соответствующих патогенетических средств (глюкокортикостероидов, гепатопротекторов, ангиопротекторов, инфузионных растворов). При лечении антибиотиками следует иметь в виду опасность развития дисбактериоза, в частности псевдомембранозного колита.

Таким образом, выбор бактериальных средств для лечения инфекционных больных, находящихся в критическом состоянии, предполагает не только увеличение их доз, но и учет всех факторов патогенеза состояния, влияющих на фармакокинетику и фармакодинамику используемых препаратов, их возможные отрицательные эффекты в условиях нарушения функций тех или иных органов и систем.

3. Противовирусная терапия

Из противовирусных химиотерапевтических препаратов в интенсивной терапии вирусных инфекций применяют рекомбинантные альфа-интерфероны (вирусные менингоэнцефалиты, вирусные гепатиты), ацикловир и его аналоги (герпетическая инфекция), ганцикловир (тяжелая цитомегаловирусная инфекция). При лечении тяжелых форм гриппа, кори, клещевых энцефалитов применяют специфические иммуноглобулины. В критическом состоянии их вводят внутривенно одномоментно в максимальных курсовых дозах под прикрытием глюкокортикоидов и антигистаминных средств.

В случаях индивидуальной непереносимости антибиотиков или устойчивости к ним возбудителей болезни можно применять химиопрепараты (ко-тримоксазолы, нитрофураны, производные оксихинолинового ряда). Предпочтение отдается лекарственным формам для парентерального введения. Химиопрепараты широко применяют для лечения тяжелых осложненных заболеваний, вызванных простейшими (малярия, амебиаз). При их внутривенном введении для предупреждения гемодинамических расстройств показано одновременное применение глюкокортикоидов.

4. Детоксикация и дезинтоксикация организма

Средства и методы специфической и неспецифической дезинтоксикации играют существенную роль в интенсивной терапии инфекционных больных. К первым относятся антитоксические сыворотки, используемые при лечении больных ботулизмом и дифтерией. Их следует применять в неотложном порядке независимо от степени тяжести заболевания и точности диагноза. Обязательна предварительная внутрикожная проба на чувствительность к гетерогенному белку. Антитоксические сыворотки вводят внутривенно под прикрытием глюкокортикоидов и антигистаминных препаратов.

Неспецифическая дезинтоксикация является обязательным компонентом интенсивной терапии при всех нозологических формах инфекционных заболеваний. К ее средствам относят в первую очередь глюкокортикоиды и инфузионно-дезинтоксикационные растворы. Введение последних позволяет одновременно осуществлять коррекцию водно-электролитного баланса и КОС, оптимизировать кровообращение и энергообеспечение. Поэтому выбор средств инфузионно-дезинтоксикационной терапии определяется на основе анализа конкретной нозологической формы заболевания, состояния жизненно-важных функций и метаболизма организма. Следует с осторожностью применять волемическую нагрузку при интенсивной терапии крайне тяжелых больных, для которых характерно инфекционно-токсическое поражение миокарда, так как гиперволемический эффект может спровоцировать или усилить острую сердечную недостаточность.

В качестве эффективного метода интенсивной терапии инфекционных больных нашли достаточно широкое применение экстракорпоральная сорбционная детоксикация (плазма- и лимфосорбция), плазмаферез. Выбор метода определяется возможностями лечебного учреждения, состоянием системы гомеостаза и в целом состоянием больного. При тяжелой общей инфекционной интоксикации избранный метод целесообразно применять еще до наступления критического состояния. Общими показаниями является отсутствие эффекта в течение двух-трех суток от этиотропной и патогенетической инфузионно-дезинтоксикационной терапии. При остром течении некоторых заболеваний (менингококковая инфекция, лептоспироз и др.) и ботулизме экстракорпоральная сорбционная детоксикация может применяться с первых суток болезни. При определении программы интенсивной терапии следует в большей степени руководствоваться синдромальным подходом, чем нозологической формой инфекционного заболевания. Такой интернозологический подход позволяет, несмотря на этиопатогенетическое и клиническое многообразие инфекционных болезней, проводить комплексную дифференцированную интенсивную терапию даже в условиях временно неуточненной нозологической формы заболевания.

5. Инфекционно-токсический шок

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) при инфекционных заболеваниях развивается в результате массивного поступления в кровь микробных токсинов и сопровождается расстройством микроциркуляции и ДВС, тяжелыми метаболическими расстройствами и полиорганной недостаточностью. Он чаще наблюдается при бактериальных инфекциях.

У больных менингококцемией он проявляется в первые часы; при этом наравне с типичными гемодинамическими расстройствами рано возникает геморрагическая сыпь типа «чернильных пятен». ДВС может быть причиной очагов некроза, гангрены конечностей.

При лептоспирозе и геморрагических лихорадках наряду с точечной геморрагической сыпью наблюдаются массивные кровоизлияния в конъюнктиву, в подкожную клетчатку, носовые и желудочно-кишечные кровотечения; шоковая реакция проявляется в разгаре болезни, нередко на фоне острой почечной, почечно-печеночной недостаточности.

У больных острой дизентерией ИТШ развивается преимущественно в первые 1-2 дня болезни на фоне преобладающих проявлений общей интоксикации.

При гриппе шок наблюдается чаще в случаях бактериальных осложнений (пневмония). Он протекает более тяжело в связи со свойственными гриппозной инфекции первичными расстройствами микроциркуляции вследствие вазотропного действия вирусов.

При тропической малярии типичный симптомокомплекс шока наблюдается при ее так называемой алгидной форме. Шоковая реакция может быть следствием быстрого внутривенного введения противомаларийных препаратов.

У больных с продолжительной высокой лихорадкой (тифо-паратифозные заболевания и др.) ИТШ может развиваться на фоне гипертонической дегидратации. При сальмонеллёзах он сочетается с дегидратационным (гиповолемическим) шоком.

При дифференциальной диагностике ИТШ с острой сердечной недостаточностью, острой надпочечниковой недостаточностью, анафилактическим, гиповолемическим шоком ключевую роль играют анамнестические данные, анализ патогенеза инфекционного заболевания и его клинические проявления.

Программа интенсивной терапии больных с синдромом ИТШ должна обязательно предусматривать воздействие на возбудителей заболевания и нейтрализацию их токсинов. При менингококковой инфекции, тифо-паратифозных заболеваниях предпочтительнее применение вначале антибиотиков бактериостатического действия (левомецетин), что исключает массовый бактериолиз и усиление «токсинного удара». Левомецетина гемисукцинат вводят внутривенно 1 г в 250 мл 0,9% раствора натрия хлорида со скоростью 90-120 капель в мин. В любых случаях антибактериальные препараты сочетаются с глюкокортикостероидами, дезинтоксикационными средствами.

В качестве специфических детоксикационных средств в зависимости от нозологической формы заболевания показано внутривенное введение противодифтерийной антитоксической сыворотки, противолептоспирозного, противостафилококкового иммуноглобулинов, антистафилококковой плазмы, противопневмококкового поливалентного иммуноглобулина и других иммунных препаратов.

Ключевым методом лечения ИТШ является инфузионная терапия. Она должна быть направлена на восполнение ОЦК, оптимизацию ее реологических свойств, неспецифическую дезинтоксикацию, коррекцию синдрома ДВС, коррекцию нарушений КОС и водно-электролитного баланса. При сердечной недостаточности (снижение сердечного и ударного индекса, АД) для восстановления гемодинамики препаратом выбора является допамин в дозах 3-15 мкг/кг·мин-1. При упорной гипотензии ниже критического уровня может потребоваться дополнительное введение с помощью инфузомата небольших доз раствора адреналина с постоянным контролем пульса и АД.

Глюкокортикоиды в начале неотложной терапии (как можно раньше!) следует вводить в дозе, эквивалентной 240 мг преднизолона. Их применение необходимо для нейтрализации патогенного воздействия медиаторов воспаления, стабилизации клеточных мембран, поддержания сосудистого тонуса.

6. Инфекционно-токсическая энцефалопатия

Инфекционно-токсическая энцефалопатия (ИТЭ) является часто встречающимся при крайне тяжелом течении различных инфекций (до 72%) полиэтиологическим синдромом. Он отражает острую недостаточность функции ЦНС, возникающую в результате прямого или опосредованного воздействия на нее микробов или их токсинов. ИТЭ может быть обусловлена непосредственным поражением головного мозга микробами (бактериальные и вирусные менингоэнцефалиты) или их токсинами (брюшной тиф, риккетсиозы, чума и др.), нарушением микроциркуляции в нем (грипп, сыпной тиф, малярия), воздействием церебротоксических веществ (вирусные гепатиты, лептоспироз, ГЛПС и др.), системными расстройствами кровообращения, дыхания, водно-электролитного баланса, КОС, гемостаза и др. При этом отмечают гипоксию и отек-набухание головного мозга.

Основными клиническими проявлениями ИТЭ являются угнетение (сомноленция, сопор, кома) и (или) изменение (дизинтеграция психических функций, амнезия, делирий) сознания.

Выбор средств и методов лечения определяется нозологической формой заболевания (этиотропная терапия) и патогенезом нарушений функций жизненно важных, прежде всего выделительных, органов и систем (патогенетическая терапия). К последним относятся специфическая и неспецифическая дезинтоксикация, включая экстракорпоральную детоксикацию, антигипоксическая терапия (обеспечение нормальной вентиляции легких, оксигенотерапия, ГБО), улучшение микроциркуляции и питания головного мозга (инфузионные средства, пирацетам и др.). Обязательны и глюкокортикоиды (внутривенно в дозах, эквивалентных 90--240 мг преднизолона в сутки), при психомоторном возбуждении - седативные средства (предпочтительны натрия оксибутират, седуксен), при гипертермии -- антипиретики и (или) искусственное охлаждение. При часто сопутствующей ИТЭ церебральной гипертензии обязательны дегидратационные средства, а в случаях угрожающих жизни нарушений дыхания - ИВЛ.

Интенсивная терапия ИТЭ всегда проводится в сочетании с лечением заболеваний или критических состояний, вызвавших острое нарушение функций ЦНС (ОДН, острые печеночная, почечная недостаточность, церебральная гипертензия и др.). Отеку-набуханию головного мозга может способствовать неконтролируемая избыточная инфузионная терапия, особенно у больных с менингоэнцефалитами, для которых характерно повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера.

7. Церебральная гипертензия

Церебральная гипертензия (ЦГ) -- повышение внутричерепного давления вследствие гиперпродукции ликвора и отека-набухания головного мозга, развивающееся у больных нейроинфекциями (бактериальные и вирусные менингиты, менингоэнцефалиты). Развитию этого осложнения способствуют выраженная интоксикация (брюшной тиф), расстройства микроциркуляции (грипп, сыпной тиф, малярия), гипоксемия (пневмонии различной этиологии). Типичными признаками ЦГ являются менингеальные симптомы. По мере ее усиления, особенно в связи с отеком-набуханием головного мозга, развивается инфекционно-токсическая энцефалопатия, возможна дислокация головного мозга с летальным исходом.

Неотложные меры, необходимые для купирования церебральной гипертензии, не являются специфическими в отношении инфекционных больных. Они такие же, как и при других патологических состояниях. В качестве основного метода используется дегидратационная терапия с применением диуретиков: осмотических (для экстренной дегидратации) и салуретиков (для более мягкой, постепенной дегидратации) или их сочетания. Их применение должно обязательно сопровождаться поддержанием водно-электролитного баланса.

Этиотропная терапия проводится в соответствии с нозологической формой заболевания. Учитывают не только этиологический фактор, чувствительность возбудителей к применяемым антибактериальным средствам, но и проницаемость их через гематоэнцефалический барьер, что очень важно. Хорошо проникают через гематоэнцефалический барьер: метронидозол, изониазид, рифампицин, ко-тримоксазол, флуконазол, хлорамфеникол, этамбутол. Хорошо проникают через гематоэнцефалический барьер только при воспалении: амикацин, канамицин, азитреонам, амоксациллин, ванкомицин, меропенем, пенициллин, пefлоксацин, парентеральные цефалоспорины III поколения, цефуроксим, ципрофлоксацин, офлоксацин, мезлоциллин. Плохо проникают через гематоэнцефалический барьер даже при воспалении: стрептомицин, гентамицин,

азлоциллин, макролиды, кетонизолон, ломефлоксацин, норфлоксацин. Не проникают через гематоэнцефалический барьер амфотерацин В, клиндамицин, линкомицин.

В качестве стартовой антибактериальной терапии при первичном бактериальном менингите обычно применяют пенициллин, альтернативными препаратами являются цефтриаксон, цефотаксим, меропенем. Назначают максимальные дозы антибиотиков. Проникновению их через гематоэнцефалический барьер способствует назначение эуфиллина (2,4% раствор по 10 мл до 4 раз в сутки). Возможно одновременное эндолумбальное введение антибиотиков, а при отсутствии эффекта и ухудшении состояния больного -- интракаротидное.

8. Острая дыхательная недостаточность

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) у инфекционных больных может быть следствием:

- нарушений центральной нервной регуляции дыхания (менингоэнцефалиты, коматозные состояния, церебральная гипертензия) и (или) иннервации дыхательных мышц (ботулизм, полиомиелит, восходящий паралич при гриппе и других ОРЗ);
- ухудшения проходимости дыхательных путей вследствие их воспаления (дифтерия, корь, грипп и ОРЗ) либо аспирации (ИТЭ II--III ст.);
- ухудшения вентиляции (пневмонии, в том числе специфические);
- нарушения альвеолярно-капиллярного газообмена (пневмония, отек легких, РДСВ и др.).

При ботулизме ОДН является следствием паралича основных дыхательных мышц, обусловленного нарушением передачи возбуждения в холинергических синапсах, мотонейронах шейного и верхнего грудного отделов спинного мозга. Она может усиливаться в связи со скоплением густой слизи в над- или подсвязочном пространстве гортани, вследствие аспирации жидкости и пищи, аспирационной пневмонии на фоне нарушенного механизма кашлевого рефлекса.

У больных гриппом и другими ОРЗ в остром периоде болезни ОДН может возникать в связи с обтурационным трахеобронхитом, бронхиолитом, инфекционно-токсическим отеком легких, первичной геморрагической пневмонией. Она развивается чаще у людей с хронической патологией органов дыхания. В более поздний период заболевания причиной ОДН могут быть вторичные бактериальные (вирусно-бактериальные) пневмонии, восходящий паралич.

В случаях дифтерии причиной ОДН чаще является так называемый истинный круп - обтурация гортани фибринными пленками, не поддающимися механическому удалению. Очень опасен нисходящий круп, когда фибринные пленки вызывают обтурационный трахеобронхит. У больных корью может внезапно развиваться ложный круп в результате отека слизистой трахеи, подсвязочного пространства гортани,

ОДН у больных полиомиелитом при бульварной форме заболевания обусловлена в основном нарушениями ритма дыхания и проходимости верхних дыхательных путей. При спинальной форме заболевания гиповентиляция легких развивается вследствие пареза дыхательных мышц. Довольно характерно парадоксальное дыхание - увеличение объема грудной клетки в фазу выдоха. Ухудшению вентиляции легких способствует аспирация слюны и мокроты, воды, пищи. При столбняке в механизме ОДН важная роль

принадлежит нарушению дыхания, возникающему на фоне судорожного синдрома, аспирационной бронхопневмонии.

Интенсивная терапия ОДН зависит от патогенеза и степени дыхательных расстройств. Этиотропная терапия при этом дифференцирована в зависимости от нозологической формы заболевания, чувствительности возбудителей к противомикробным средствам. Ключевую роль играет своевременное применение специфических антитоксических сывороток при ботулизме и дифтерии, интерферона и специфических иммуноглобулинов при гриппе и вирусных менингоэнцефалитах, своевременное в оптимальных дозах применение антибиотиков и химиопрепаратов. Этиотропные средства не ведут к непосредственному устранению причины ОДН. Поэтому существенная роль принадлежит лечебной ларинготрахеобронхоскопии, интубации трахеи и трахеостомии, ГБО, интенсивной терапии критических состояний, способствующих развитию ОДН.

9. Дегидратационный синдром

Дегидратационный синдром (ДС) наблюдается у инфекционных больных преимущественно в виде изотонической дегидратации вследствие потерь изотонической жидкости, бедной белком, при профузной диаррее, часто в сочетании с неукротимой рвотой (холера, пищевые токсикоинфекции, гастроинтестинальные формы сальмонеллеза и другие диарейные инфекции), при неконтролируемом применении салуретиков, а также гипертонической дегидратации при повышенных потерях жидкости через кожу и дыхательные пути (высоколихорадящие больные, ИВЛ) и недостаточного поступления воды вследствие нарушения глотания (ботулизм, коматозные состояния). Если потеря жидкости возмещается водой с избытком без электролитов, то гипертоническая дегидратация может перейти в гипотоническую.

Следует отметить, что тип дегидратации (изотоническая, гипертоническая, гипотоническая, внутри- или внеклеточная) и степень ее тяжести не всегда дифференцируется. Выяснение формы дегидратации является ключевым в определении количества и качества инфузионных средств, а также методики регидратации.

Потребность в интенсивной патогенетической терапии чаще возникает в случаях изотонической дегидратации при острых кишечных диарейных инфекциях. При этом этиотропное лечение имеет второстепенное значение. Безусловным показанием к интенсивной регидратационной терапии является гиповолемический (дегидратационный) шок (шоковый индекс более 1,0, олигоанурия, признаки нарушения микроциркуляции, циркуляторной гипоксии и метаболического ацидоза). В качестве неотложных мероприятий проводится первичная регидратация - быстрое струйное введение инфузионного раствора для замещения потерянной жидкости. С этой целью применяют растворы квартасоль (предпочтительнее), ацесоль, хлосоль, трисоль, лактасол. При их отсутствии можно использовать 0,9% раствор натрия хлорида. Критерий эффективности - улучшение состояния больного, снижение шокового индекса менее 1, появление диуреза. Вторым этапом является компенсаторная регидратация. Она проводится теми же лечебными растворами капельно в темпе и в объемах, равных продолжающимся потерям жидкости. Преждевременное прекращение корректирующей регидратационной терапии способствует повторному дегидратационному шоку, который протекает более тяжело и труднее поддается интенсивной терапии. Применение коллоидных растворов при любой форме обезвоживания недопустимо.

10. Острая печеночная недостаточность

Острая печеночная недостаточность (ОПечН) возникает вследствие критического нарушения детоксикационной и синтетической функции печени, характеризуется энцефалопатией и геморрагическим синдромом. Наблюдается при вирусных гепатитах (до

1 % больных), желтой лихорадке, лептоспирозе и других инфекциях с тяжелым поражением печени. При этом развивается так называемая эндогенная печеночная кома, в основе которой лежат резкое повышение проницаемости клеточных и внутриклеточных мембран гепатоцитов с их массивным некрозом и последующим накоплением в крови церебротоксических веществ, снижением II, V, VII и IX факторов свертывания крови. Отмечаются изменения КОС и электролитного баланса (чаще - метаболический алкалоз).

Очень важными являются прогнозирование и ранняя диагностика ОПечН, так как в стадии комы даже полный комплекс мероприятий интенсивной терапии оказывается безуспешным в 80--90% случаев. Признаками прогрессирования некротических процессов в печени и нарастания угрозы ОПечН являются усиление общей и мышечной слабости, головокружение, апатия, анорексия, тошнота и рвота, нарушение памяти, немотивированное поведение. На этом фоне отмечаются уменьшение размеров печени, геморрагические проявления (петехиальная сыпь, массивные кровоизлияния в местах инъекций, носовые, желудочно-кишечные кровотечения). Наиболее информативным прогностическим признаком ОПечН является падение протромбинового индекса, а его стабилизация - показатель эффективности интенсивной терапии.

Интенсивная терапия больных с ОПечН должна быть направлена на стабилизацию мембран (глюкокортикоиды в дозах, эквивалентных 180--240 мг преднизолона в сутки) и блокаду лизосомальных протеаз (гидрокортизон, пантрипин, контрикал и др.). Одновременно осуществляется неспецифическая инфузионно-детоксикационная терапия с коррекцией белкового, электролитного балансов, КОС и гемостаза. Преимущество должно отдаваться свежзамороженной плазме, глюкозо-калиевым растворам (типа раствора Лабори), альбумину. Очень важно предупреждение эндогенной интоксикации из желудочно-кишечного тракта, особенно при кровотечениях, - ежедневные промывания желудка, высокие очистительные клизмы, назначение антибиотиков (канамицина или ампициллина внутрь) и энтеросорбентов. Необходимы постоянная ингаляция кислорода, достаточное энергообеспечение, предупреждение и лечение острой дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности. Высокоэффективны ГБО, особенно в сочетании с экстракорпоральной детоксикацией, при резком дефиците факторов свертывания - свежзамороженная плазма, обменные переливания крови. ГБО должна применяться не только в случаях развития ОПечН, но также при ее предвестниках и даже больным с факторами угрозы неблагоприятного течения гепатита.

11. Острая почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность (ОПН) в виде ренальной формы острого нарушения функции почек характерна для тяжелых форм лептоспироза, ГЛПС. При лептоспирозе вначале происходит некроз эпителиальных клеток клубочков и поражение основной мембраны, а затем в патологический процесс вовлекаются почечные каналы.

У больных ГЛПС происходит универсальное поражение вирусами микроциркуляторного русла с развитием деструктивных и некротических изменений, а также выраженного синдрома ДВС. В почках этот процесс наиболее выражен и в связи с плазмореией, интерстициальным отеком. Он ведет к ишемии, нарушениям клубочковой фильтрации, нефронекрозам. У больных малярией в процессе лечения причиной ОПН может быть массивный лекарственный распад эритроцитов в случаях дефицита в них глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.

Преренальные формы ОПН наблюдаются при инфекциях, осложненных инфекционно-токсическим, гиповолемическим, анафилактическим шоком, у больных с массивным внутренним кровотечением (осложненные формы брюшного тифа, тяжелое течение вирусного гепатита).

Программа, средства и методы интенсивной терапии определяются в зависимости от этиологии, патогенеза и стадии ОПН. Наряду с патогенетической терапией существенное значение имеют этиотропные средства. При лептоспирозе углублению ОПН препятствуют своевременное применение антибиотиков и специфического иммуноглобулина в сочетании с экстракорпоральной сорбционной детоксикацией, профилактикой ИТШ (глюкокортикоиды, инфузионно-дезинтоксикационные средства и др.). В случае ГЛПС показано раннее применение гепарина, реаферона. При выборе средств и методов интенсивной терапии необходимо учитывать особенности патогенеза инфекционного заболевания, условий и причин ОПН.

Литература

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001

2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. -- М.: Медицина.-- 2000.-- 464 с.: ил.-- Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.-- ISBN 5-225-04560-X