**РЕФЕРАТ**

НА ТЕМУ: ***АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК. КОМА***

2009

**АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК**

Анафилактический шок — это аллергическая реакция немедленного типа, возникающая в ответ на соединение антигенов различного происхождения с антителами, фиксированными на клеточных мембранах, и сопровождающаяся выделением биологически активных веществ.

Этиология и патогенез. Чаще всего анафилактический шок вызывают антибиотики (пенициллин, стрептомицин), производные салициловой кислоты, местно-анестезирующие препараты (чаще всего новокаин), йодсодержащие рентгено-контрастные вещества, сыворотки и вакцины, белковые гидролизаты, несовместимая кровь, реже — декстраны, барбитураты. Анафилактический шок также нередко возникает при укусах ос, пчел, змей.

В механизме развития анафилактического шока особую роль играют такие биологически активные вещества, как гистамин, серотонин, медленно реагирующая субстанция (брадикинин), а также гепарин, ацетилхолин, которые в большом количестве поступают в кровь. Они вызывают парез капилляров, в результате чего наблюдается несоответствие объема циркулирующей крови объему сосудистого русла. Это проявляется выраженной артериальной гипотензией. Последняя усугубляется гиповолемией, возникающей вследствие повышенной проницаемости сосудов, в результате воздействия на них биологически активных веществ. Возникают интерстициальные отеки мозга, легких, миокарда, печени. Анафилактический шок может протекать также с явлениями тромбогеморрагического синдрома. Гистамин и гистаминоподобные вещества часто вызывают бронхо- и бронхиолоспазм, что в сочетании с усилением бронхиальной секреции ведет к обструкции дыхательных путей, асфиксии. Гипоксемия способствует развитию метаболического, а гиперкапния — дыхательного ацидоза. Затянувшийся анафилактический шок приводит к гипоксическому повреждению головного мозга, энцефалопатии.

Классификация.По тяжести проявлений различают следующие формы анафилактического шока:

1. Молниеносную, при которой светлый промежуток до момента развития клинической картины составляет 0,5—2 мин.
2. Тяжелую (развивается через 5—7 мин).
3. Средней тяжести (длительность светлого промежутка около 30 мин).
4. Медленную (может развиваться в течение нескольких часов).

Наибольшая летальность наблюдается при первой и второй формах шока.

Клиника анафилактического шока в значительной мере определяется промежутком времени от момента поступления антигена в организм до развития клинической картины, а также его формой (доза аллергена при этом чаще не имеет решающего значения). Анафилактический шок может начинаться с продромальных явлений, продолжительность и выраженность которых бывает различной. При этом появляются беспокойство, головокружение, головная боль, шум в ушах, чувство жара, гиперемия кожи, зуд, уртикарная сыпь, отеки, спастический кашель, учащенное дыхание, сердцебиение, в дальнейшем происходит снижение артериального давления, возникает анурия. При молниеносных и тяжелых формах анафилактического шока продромальные явления могут отсутствовать. Наступает резкое падение сердечной деятельности, вплоть до остановки кровообращения. При этом выключается сознание, не определяется пульс на магистральных сосудах, отсутствует самостоятельное дыхание, резко расширяются зрачки, отмечается выраженный цианоз или бледность кожи. Иногда при тяжелом течении анафилактического шока кожные проявления вначале отсутствуют и появляются позже (через 30— 40 мин). Острое течение имеет чаше всего так называемый кардиогенный вариант анафилактического шока, ведущим признаком которого является развитие острой недостаточности кровообращения. Иногда наблюдается астматоидный вариант, обусловленный бронхоспазмом, нарушением проходимости дыхательных путей, нередко с острым отеком легких. При этом вначале возникает нарушение дыхания и газообмена, а затем присоединяются расстройства гемодинамики и функции центральной нервной системы. Реже встречается церебральный вариант клинического течения анафилактического шока (психомоторное возбуждение, нарушение сознания, судороги, острая недостаточность кровообращения) или абдоминальный (тошнота, рвота, боль по всему животу, симптомы раздражения брюшины).

Лечение представляет значительные трудности из-за быстроты развития патологического процесса и большой выраженности нарушений гомеостаза. Объем лечебных мероприятий зависит от формы анафилактического шока, выраженности клинических проявлений и включает в себя следующие основные направления: 1) купирование острых нарушений гемодинамики и легочной вентиляции; 2) нейтрализацию накопившихся в крови биологически активных веществ; 3) профилактику и лечение последствий шока.

При оказании неотложной помощи больного укладывают на спину, голову запрокидывают. Нижнюю челюсть выдвигают вперед для предупреждения западения языка и асфиксии. Если имеются зубные протезы, их удаляют. Введение лекарственных средств, вызвавших анафилактическую реакцию, прекращают, однако иглу оставляют в вене (даже в случаях возникновения анафилактического шока при капельном введении лекарства) и через нее вводят средства, необходимые для неотложной помощи.

Большую роль при анафилактическом шоке играют "местные" мероприятия: при попадании аллергена на кожу и слизистые оболочки их необходимо промыть проточной водой и оросить 0,1 % раствором адреналина и 1 % раствором гидрокортизона; при пероральном пути поступления аллергена в организм промывают желудок (если позволяет состояние больного); место инъекции или укуса обкладывают пузырями со льдом для уменьшения всасывания антигена и обкалывают 5—10 мл 0,01 % раствора адреналина, для чего 1 мл 0,1 % раствора адреналина растворяют в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида (адреналин является сильным химическим инакти-ватором гистаминоподобных веществ); выше места инъекции или укуса накладывают жгут на 20— 30 мин; при анафилактическом шоке, вызванном пенициллином, применяют пенициллиназу (1 000 000 ЕД в 2 мл изотонического раствора натрия хлорида внутримышечно).

При полном прекращении кровообращения и наличии признаков клинической смерти проводят сердечно-легочную реанимацию: непрямой массаж сердца с частотой 60—80 нажатий в 1 мин и искусственную вентиляцию легких методом "изо рта в рот" с частотой 16—20 дыханий в 1 мин. При малейшей возможности применяются более эффективные методы искусственной вентиляции легких: через воздуховод Сафара, с помощью мешка Амбу или других ручных дыхательных приборов; наибо лее эффективной является искусственная вентиляция легких через эндотрахеальную трубку. При самостоятельном дыхании целесообразно применение ингаляции 100 % кислорода со скоростью 8—12 л/мин. Внутривенно, а при отсутствии венозного доступа — внутрисердечно вводят 0,3—0,4 мл 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида. Для коррекции метаболического ацидоза осуществляют внутривенную инфузию 4 % раствора натрия гидрокарбоната (из расчета 1 ммоль/кг) каждые 10—15 мин на фоне продолжающегося массажа сердца, но не более 800—1000 мл. Записывают ЭКГ и в случае наличия фибрилляции желудочков проводят дефибрилляцию.

В более легких случаях нарушения гемодинамики применяют капельное введение адреномиметических препаратов, гликокортикоидов, кальция хлорида. Чаще всего вводят адреналина гидрохлорид (1—2 мл 0,1 % раствора в 200—400 мл 5 % раствора глюкозы). Может быть использован также норадреналина гидротартрат (1—2 мл 0,2 % раствора).

Для борьбы с гиповолемией и восполнения объема циркулирующей крови проводят активную инфузионную терапию (за исключением случаев, когда имеется отек мозга, отек легких). С этой целью внутривенно вводят полиглюкин, реополиглюкин, растворы альбумина, глюкозы, натрия гидрокарбоната. Объем инфузионной терапии зависит от скорости восстановления гемодинамики и в тяжелых случаях может составлять несколько литров.

Важное место занимает также десенсибилизирующая терапия. Обязательным является внутривенное введение гликокортикоидов (преднизолон — 60—120 мг, дексаметазон — 12—20 мг, гидрокортизон—125— 500 мг) повторно через 20—40 мин в зависимости от эффекта. Вводят также противогистаминные препараты (димедрол, супрастин, дипразин — по 0,5—1 мг/кг).

При астматоидном варианте анафилактического шока с явлениями бронхиолоспазма вводят внутривенно бронхолитические препараты — эуфиллин по 120—240 мг, изадрин по 0,1 мкг/мин, орципреналина сульфат (алупент) по 1 мкг/мин. Эффективны также ингаляции этих препаратов. Производят отсасывание слизи из дыхательных путей, принимают другие меры по поддержанию проходимости дыхательных путей (запрокидывание головы, выведение нижней челюсти вперед, применение воздуховода). Если явления острой недостаточности дыхания прогрессируют, показана интубация трахеи и применение искусственной вентиляции легких.

При церебральном варианте анафилактического шока внутривенно вводят диуретические средства (фуросемид— 1 % раствор по 40—80 мг, маннит — из расчета 0,5—1 г/кг, эуфиллин—120—240 мг), 10—15 %. раствор глюкозы. Если наблюдаются судороги, применяют сибазон (2— 4 мл 0,5% раствора), натрия оксибутират (60—80 мг/кг); для профилактики гипоксического повреждения мозга дозы гормональных препаратов увеличивают (преднизолон— не менее 300 мг).

В связи с уменьшением притока крови к почкам и резким снижением фильтрационного давления фильтрация мочи в почках прекращается. Возникает так называемая преренальная олигоанурия (суточный диурез менее 500 мл) или анурия (диурез меньше 50 мл). При длительной артериальной гипотензии функциональные нарушения переходят в органические, т. е. в острую недостаточность почек.

Профилактика и лечение острой недостаточности почек заключается в борьбе с артериальной гипотензией и гиповолемией, применении диуретиков. Осмотические диуретики назначают, если нет признаков острой недостаточности сердца, отека легких. Чаще всего вводят маннит или сорбитол (0,5—1 г/кг). При олигурии, сочетающейся с острой недостаточностью сердца, вводят фуросемид (1—2 мг/кг). Для эффективного контроля за восстановлением функции почек при тяжелых формах анафилактического шока целесообразна катетеризация мочевого пузыря.

После выведения больного из острого состояния необходимо продолжать постоянное наблюдение за основными жизненными функциями, так как в течении анафилактического шока могут отмечаться 2—3 волны повторного снижения артериального давления, возможно развитие других аллергических осложнений. При этом продолжают оксигенотерапию, введение кортикостероидов, противогистаминных препаратов, поддерживают водно-электролитный баланс и кислотно-основное равновесие. Проводят мероприятия по профилактике возможных последствий анафилактического шока: диффузного поражения миокарда, нервной системы (невриты, вестибулопатия), тромбогеморрагического синдрома, острой недостаточности почек и других осложнений.

**КОМА**

Кома — состояние, характеризующееся отсутствием сознания, нарушением рефлекторной деятельности, функций жизненно важных органов и систем. Она может развиваться внезапно или постепенно.

Этиология. Чаще всего кома является финальной стадией многих заболеваний (особенно эндокринных), эндогенных и экзогенных интоксикаций (алкоголизм, недостаточность почек), отравлений, однако нередко развивается и при первичном поражении мозга (опухоль мозга, черепно-мозговая травма, расстройство мозгового кровообращения по ишемическому или геморрагическому типу, гипоксия, тяжелые нарушения метаболизма мозга).

Патогенез. Так как мозг является высшим центром регуляции функций жизненно важных органов, его поражение ведет к выраженному нарушению их деятельности. Как правило, при этом резко ухудшаются функции дыхания, кровообращения, развиваются расстройства обменных процессов, что в свою очередь приводит к ослаблению деятельности мозга и углублению комы. С другой стороны, изменения функции некоторых органов, особенно печени, почек, поджелудочной железы, могут явиться причиной развития коматозного состояния. Особую роль в повреждающем влиянии на мозг играет гипоксия, так как запасы кислорода в мозге незначительны, а чувствительность центральной нервной системы к недостатку его велика. В мозге при этом повышается проницаемость клеточных мембран, нарушается транспорт ионов через них, повреждается эндотелий капилляров. Все это создает условия для развития микротромбозов с дальнейшим ухудшением функции мозга. Особенно тяжелая и глубокая кома наблюдается при терминальных состояниях (преагонии, агонии, клинической смерти).

Клиника. Несмотря на множество причин, ведущих к развитию коматозных состояний, клинические проявления на определенном этапе сходны для всех видов ком. Наиболее характерными клиническими признаками комы являются отсутствие сознания, различные неврологические симптомы, мышечная ригидность, изменение рефлексов (снижение или повышение), судороги, нарушение дыхания (гипо- или гипервентиляция, апноэ, ритмы Чейна — Стокса, Биота, Куссмауля), снижение артериального давления, нарушение пульса, олиго- или анурия, нарушение глотания. Кроме того, коматозное состояние сопровождается расстройством водноэлектролитного обмена (дегидратация или гипергидратация), кислотно-основного состояния, терморе

Гуляции (гипер- или гипотермический синдром), нервно-трофическими нарушениями (пролежни), присоединением инфекции с развитием септического состояния. При благоприятном течении процесса больной постепенно выходит из коматозного состояния. При необратимой коме восстановление функции мозга невозможно. Прогноз во многом зависит от причины и глубины комы.

Для оценки глубины комы любой этиологии может быть использована шкала Глазго — Питтсбург (табл.28).

Кроме того, широко используется следующая классификация коматозных состояний:

1) легкая кома — сознание отсутствует, защитные реакции целесообразные, роговичные и сухожильные рефлексы, реакция зрачков на свет сохранены, жизненно важные функции (дыхание и кровообращение) не нарушены;

2) выраженная кома — сознание отсутствует, имеются признаки поражения ствола мозга (нарушено глотание), защитные реакции нецелесообразные, резко ослаблены, рефлексы почти не вызываются, могут наблюдаться расстройства дыхания (патологические ритмы), гемодинамики;

1. глубокая кома — сознание и защитные реакции отсутствуют, арефлексия, полная атония мышц, нередко гипотермия, выраженные нарушения дыхания, кровообращения, трофики, функции внутренних органов;
2. терминальная кома — критические расстройства жизненно важных функций, требующие специальных мер по поддержанию жизнедеятельности (искусственной вентиляции легких, кардиостимулирующей терапии и т. д.).

Клиническая картина комы во многом зависит от причины, вызвавшей ее. Для первично-мозговой комы характерно наличие очаговых симптомов (анизокория, анизорефлексия, паралич, ротированная стопа,одностороннее снижение мышечного тонуса).

Дифференциальная диагностика ком нередко затруднена из-за отсутствия сознания. Характерные дифференциально-диагностические признаки некоторых заболеваний, приводящих к коматозным состояниям, представлены в табл. 29.

Лечение. Результаты лечения при коматозных состояниях зависят от многих факторов. Играют роль возраст больных, характер заболевания, продолжительность и глубина комы, степень нарушения жизненно важных функций. Важнейшим условием успеха в лечении больных, находящихся в коматозном состоянии, является преемственность на всех этапах лечения и интенсивное наблюдение, так как ухудшение состояния больного возможно в любой момент.

Неотложные мероприятия на догоспитальном этапе ограничиваются самыми необходимыми и чаще всего сводятся к мерам по поддержанию эффективного дыхания, кровообращения, профилактике аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути, купированию возбуждения, обеспечению безопасной транспортировки больного в стационар.

Независимо от характера комы одной из основных задач на всех этапах является профилактика и терапия гипоксии мозга. Так как отсутствует сознание, часто нарушены глотание, кашлевой рефлекс, важной задачей является поддержание проходимости дыхательных путей. С этой целью больных укладывают иногда на бок, но чаще на спину горизонтально (без подушки), голову максимально запрокидывают. При появлении признаков западения языка вводят воздуховод. Производят частое отсасывание изо рта и глотки скапливающегося секрета. В случае возникновения грубых нарушений дыхания, апноэ проводят искусственную вентиляцию легких доступными методами: изо рта в рот, из воздуховода в рот, ручными дыхательными приборами и т. д. Наиболее целесообразной является интубация трахеи трубкой с манжетой, раздувание которой предотвращает аспирацию в легкие. В желудок для освобождения его от содержимого вводят толстый зонд, который в последующем (в стационаре) заменяют тонким. Опорожнение желудка является особенно важным при подозрении на отравление. Следует помнить, что при нарушении глотания и дыхания промывание желудка производится после интубации трахеи. Больным, находящимся в коматозном состоянии, вызывание рвоты категорически противопоказано.

Для устранения нарушений гемодинамики осуществляют внутривенную инфузию (лучше с помощью катетеризации подключичной или внутренней яремной вены) плазмозаменителей, кардиотонизирующих средств. Постоянно проводят контроль основных гемодинамических показателей.

Транспортировка больных в коматозном состоянии должна быть максимально быстрой и безопасной. В этот период основную опасность представляют угнетение дыхания и кровообращения, рвота и аспирация рвотных масс в дыхательные пути. Для предупреждения этих осложнений наготове должны быть приспособления для проведения искусственной вентиляции легких, средства для поддержания сердечной деятельности, осуществления сердечно-легочной реанимации. Больных транспортируют в положении па боку с несколько опущенной головой или на спине.

В стационаре обязательно проводят полное общее и неврологическое обследование больного. Продолжают мероприятия по профилактике и лечению острой недостаточности дыхания, так как отсутствие сознания, кашлевого и глотательного рефлексов приводит к постоянному скоплению в трахее и бронхах секрета. При этом, кроме обструкции дыхательных путей, возрастает опасность их инфицирования. Ежедневно многократно (1—2 раза в час) проводят тщательное отсасывание секрета из дыха

тельных путей, осуществляют аэрозольную терапию, вибрационный массаж. При длительной коме с бульбарными расстройствами проводят трахеостомию.

Наряду с медикаментозным лечением большое значение имеет тщательный уход за больным. Палаты должны хорошо вентилироваться, однако при этом следует избегать сквозняков. Оптимальная температура в палатах 22—23 °С. Немаловажное значение имеет оснащение палат функциональными кроватями со специальными эластическими матрацами. Развитию пролежней способствуют неровная постель, недостаточное обмывание и высушивание кожи. Типичная локализация пролежней — области крестца, пяток, лопаток. Их следует осматривать у больных с комой ежедневно. Каждые 3— 4 ч больных поворачивают на бок, кожу протирают 3—4 раза в день камфорным спиртом, покрасневшие участки кожи растирают сухим полотенцем. Целесообразно использовать подкладной круг и ватно-марлевые кольца под пятки. При недержании мочи быстро появляются опрелости и пролежни, поэтому при уходе за такими больными используют резиновое судно; после частых подмываний кожу в области промежности вытирают насухо и смазывают кремом. Большое внимание уделяют также вопросам достаточного обеспечения энергетического баланса (белки, углеводы), профилактике и лечению нарушений водно-электролитного баланса, особенно дегидратации. Используют витаминные комплексы, анаболические стероиды (ретаболил, метандростенолон).

Большое значение имеет гигиенический уход за глазами. Промывание глаз производят теплым 3 % раствором борной кислоты с помощью стерильного марлевого тампона. Для предотвращения высыхания глазного яблока, развития кератита, конъюнктивита на глаза накладывают марлевые тампоны, смоченные раствором фурацилина, которые меняют каждые 2—3 ч.

При уходе за ротовой полостью обрабатывают язык и зубы ватным шариком, смоченным в теплой воде или растворе натрия гидрокарбоната, борной кислоты, калия перманганата.

При метеоризме вводят газоотводную трубку, производят очистительную клизму (следует учитывать, что частые очистительные клизмы могут оказывать раздражающее действие). При наличии каловых камней необходимо механическое удаление их по частям пальцем в резиновой перчатке.

Питание больных обычно обеспечивают через желудочный зонд. Однако часто возникающая атония желудка вследствие поражения высших регуляторных центров препятствует питанию через зонд, и в таких случаях возможно только парентеральное питание. Гипоксия и нарушения гемодинамики приводят к накоплению молочной кислоты, тормозящей освобождение свободных жирных кислот из жировой ткани и "вынужденному" использованию для неогликогенеза преимущественно аминокислот. Это приводит к истощению запасов тканевых белков и недостаточ ному использованию жиров. Критически низкий уровень белков плазмы— 55 г/л, альбумина — 25 г/л. Длительное голодание опасно, так как при потере 20—25 % массы тела состояние больного быстро ухудшается, а при потере более 40 %, как правило, наступает летальный исход. Основной задачей парентерального питания является обеспечение больному необходимого количества пластических и энергетических веществ с целью предупреждения распадатканевого белка и создания условий для синтеза нового белка. При парентеральном питании соблюдаются следующие правила: глюкозу вводят со скоростью, не превышающей темпа ее утилизации организмом (т. е. не более 0,5 г/кг/ч); водорастворимые витамины (аскорбиновую кислоту, тиамина хлорид) вводят ежедневно в дозах, примерно в 2 раза превышающих суточную потребность в них; при длительном парентеральном питании вводят жирорастворимые витамины. Наиболее широко для коррекции нарушений белко- во-азотистого обмена используют аминосол (Швеция), альвезин (ГДР), отечественные препараты полиамин, аминопептид (в среднем по 200—400 мл в сутки), а также нативную плазму, альбумин, протеин (в среднем по 100—200 мл). Для предупреждения распада белков вводят углеводы (глюкозу, сорбит, фруктозу, ксилит по 100—150 г в сутки), что позволяет сохранить часть эндогенного азота.

Важную роль играет коррекция нарушений кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса. Наиболее часто при коматозных состояниях наблюдается метаболический ацидоз, обусловленный гипоксией или обменными расстройствами. Компенсированный ацидоз (рН существенно не нарушен) не требует специальной коррекции; он устраняется по мере ликвидации гипоксии, артериальной гипотензии, метаболических нарушений, острой недостаточности почек. При декомпенсированном метаболическом ацидозе (рН ниже 7,35) необходима корригирующая терапия: введение 3—4 % раствора натрия гидрокарбоната из расчета 1 ммоль/кг; реже используют трисамин.

При дыхательном ацидозе, обусловленном гиперкапнией, наиболее эффективным методом является искусственная вентиляция легких.

Метаболический алкалоз при коме чаще всего обусловлен потерей электролитов, особенно хлора и калия, поэтому основным методом его коррекции является введение 3 % раствора калия хлорида (в среднем 100—200 мл, в зависимости от показателей электролитного состава плазмы крови) в составе поляризующей смеси, а также кальция хлорида (20—30 мл 10 % раствора), аргинина хлорида (100—150 мл 2,5 % раствора)

Для устранения дыхательного алкалоза, являющегося следствием гипервентиляции легких, у некоторых больных могут быть применены средства, угнетающие дыхательный центр (нейролептанальгетики, наркотические анальгетики). Наиболее эффективным способом его коррекции является искусственная вентиляция легких.

Осложнения. Одной из частых причин развития недостаточности дыхания у больных, находящихся в коме, является аспирация желудочного содержимого в дыхательные пути при рвоте и регургитации. Аспирация кислого желудочного содержимого может привести к асфиксии в результате обструкции бронхов или к развитию синдрома Мендельсона (при рН содержимого желудка ниже 2,5). При этом повреждается эпителий альвеол, ухудшается продукция сурфактанта, что приводит к спадению альвеол (ателектаз легких), нарушению равновесия между вентиляцией и перфузией. Вследствие поражения легочных капилляров происходит усиленная транссудация жидкости и белка в альвеолы (отек легких).

Профилактика аспирации заключается в опорожнении желудка с помощью зонда, многократном отсасывании содержимого глотки и гортани. Лечение направлено, в первую очередь, на устранение бронхиолоспазма. С этой целью вводят хлинолитические (атропина сульфат), β-адреномиметические (орципреналина сульфат) средства. Проводят тщательную санацию трахеобронхиального дерева, применяют искусственную вентиляцию легких с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ), назначают гликокортикоиды, антибиотики.

Мероприятия по поддержанию гемодинамики обычно включают в себя инфузию плазмозаменителей, среди которых обязательным является использование реологически активных препаратов (чаще всего реополиглюкина по 200—400 мл в сутки), кардиотонизирующую терапию, профилактику и лечение гипоксии.

У больных, находящихся в коматозном состоянии, может развиться отек мозга. При повышении давления спинномозговой жидкости до 40 см вод. ст. (3,92 кПа) и более мероприятия должны проводиться равномерно, непрерывно. Внутривенно капельно вводят 10 % раствор маннита по 150 мл каждые 6 ч, 10—20% раствор глюкозы. Для дегидратации через зонд может быть введен глицерин (2 г/кг). Наряду с осмотическими диуретиками переливают плазму, альбумин. Проведение осмотической дегидратации мозга сопровождается потерей воды и электролитов, поэтому обязательны тщательный клинико-лабораторный контроль и коррекция возникающих сдвигов, борьба с гипертермическим синдромом.

Параллельно с дегидратационной терапией используют средства, направленные на предупреждение постгипоксической энцефалопатии (см. с. 631), Применяют также нейровегетативную блокаду (аминазин, дипразин до 1 мг/кг, дроперидол 0,1 мг/кг), а при выраженной артериальной гипертензии — ганглионарную блокаду (пентамин, бензогексоний 12,5—25 мг).

Для уменьшения проницаемости сосудов назначают антигистаминные средства, аскорбиновую кислоту, рутин, кальция хлорид.

Особое значение придается гормональной терапии гликокортикоидами. Они не только уменьшают сосудистую проницаемость, но и стабилизируют клеточные мембраны и уменьшают лизосомальную активность, оказывают противовоспалительное действие, снижают продукцию спинно-мозговой жидкости. Гидрокортизон назначают по 250—500 мг, преднизолон до 120 мг в сутки.

При судорожном синдроме в первую очередь необходимо обеспечить свободную проходимость дыхательных путей, предупредить прикусывание языка. При наличии показаний осуществляют искусственную вентиляцию легких, оксигенотерапию. Противосудорожная терапия состоит в устранении причины судорог (если это возможно), применении противосудорожных средств (сибазон — 5— 10 мг, натрия оксибутират—50— 100 мг/кг). При отсутствии эффекта вводят тиопенталнатрий (3—5 мг/кг) под постоянным контролем гемодинамики и дыхания. Если судороги не снимаются и наступает нарушение дыхания, вводят миорелаксанты и проводят искусственную вентиляцию легких.

Большое внимание уделяется профилактике и лечению тромбоэмболических осложнений, так как неподвижное положение больного, нарушения общего и органного кровообращения создают условия для тромбообразования и эмболии. Основными местами стаза крови и тромбоза являются венозные синусы икроножных мышц и клапаны бедренной вены. Наиболее опасной является тромбоэмболия магистральных сосудов (легочной или брыжеечных артерий) и сосудов мозга.

В профилактике тромбоэмболических осложнений, наряду с правильной укладкой больного в постели, периодическим массажем конечностей, электростимуляцией икроножных мышц, большое значение имеет регуляция водного баланса. Поддержание гематокрита в пределах 0,35— 0,45, нормальной вязкости и свертываемости крови значительно уменьшает риск тромбоэмболии. Хороший противотромботический эффект оказывает ежедневное применение реологически активных препаратов (реополиглюкина, ацетилсалициловой кислоты), создание умеренной гемодилюции (гематокрит 0,30—0,35). В случаях, когда несмотря на все проведенные мероприятия время свертывания крови меньше 3—4 мин, протромбиновый индекс выше 100 %, уровень фибриногена выше 11,7— 23,4 мкмоль/л, назначают антикоагулянты. Вначале вводят гепарин внутрикожно или внутривенно (по 2500—5000 ЕД 3—5 раз в сутки под контролем времени свертывания), через 2—3 суток—антикоагулянты непрямого действия (синкумар, неодикумарин, фенилин). Протромбиновый индекс при этом должен снизиться, но не ниже 30—40 %. При тромбоэмболии мозговых сосудов антикоагулянтную терапию сочетают с применением сосудорасширяющих средств, антигипоксантов (натрия оксибутират), гликокортикоидов.

Особенно эффективны тромболитические средства: фибринолизин, стрептолиаза. Фибринолизин вводят внутривенно капельно по 20 000 ЕД вместе с 10 000 ЕД гепарина через 4—6 ч в течение 3—5 суток; стрептолиазу — начиная с дозы 250 000 ЕД в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 15 мин внутривенно со скоростью 20—30 капель в 1 мин, после этого в течение 18—72 ч внутривенно капельно вводят препарат из расчета 100 0С0 ЕД/ч. После лечения стрептолиазой в течение еще нескольких дней применяют гепарин, а затем переходят на непрямые антикоагулянты. Недостатком препарата является частое возникновение аллергических реакций, повышенной кровоточивости.

**ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА**

1. **Внутренние болезни** / Под. ред. проф. Г. И. Бурчинского. ― 4-е изд., перераб. и доп. ― К.: Вища шк. Головное изд-во, 2000. ― 656 с.