



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

АШ может развиваться при введении в организм любого лекарственного препарата. Чаще всего шоковые реакции возникают на введение сывороток, иммуноглобулинов, белков плазмы крови, полипептидных гормонов (АКТГ, инсулин), пенициллина и других препаратов. На частоту и время развития АШ влияет путь введения аллергена в организм. При парентеральном введении он наблюдается чаще и развивается в течение часа. Однако анафилактический шок может развиваться позднее, спустя 1 – 3 часа от момента контакта с аллергеном, по мере его всасывания.

Частота случаев АШ увеличивается с возрастом. Это связывают с увеличением сенсibilизации по мере воздействия различных агентов. С возрастом он протекает тяжелее, так как компенсаторные возможности организма уменьшаются. Доза аллергена в развитии шока значения не имеет.

- Наиболее распространенными этиологическими факторами анафилактического шока являются [10, 11]:
- *I. Лекарственные препараты*
- 1.1. Антибактериальные препараты:
 - — пенициллинового ряда (природные — бензилпенициллин, полусинтетические — ампициллин, амоксициллин, карбенициллин, оксациллин и др., комбинированные препараты с полусинтетическими пенициллинами — амоксиклав, аугментин и др., особенно у больных с грибковыми заболеваниями),
 - — сульфаниламиды+триметоприм,
 - — стрептомицин,
 - — левомецетин,
 - — тетрациклины (входят в состав многих консервантов)

- 1.2. Гетерологичные и гомологичные белковые и полипептидные препараты:
 - — вакцины и анатоксины,
 - — биологические экстракты и препараты ферментов (трипсин, химотрипсин и др.),
 - — гормональные препараты (инсулин, АКТГ, экстракт задней доли гипофиза),
 - — препараты плазмы и плазмозамещающие растворы

- 1.3. Ароматические амины с аминогруппой в параположении:
- — хиноинин, сульфаниламиды, антибиотики
- — гипотиазид, парааминосалициловая кислота
- — парааминобензойная кислота и некоторые красители (урсол)

- 1.4. Препараты пиразолонового ряда, НПВС
- 1.5. Анестетики («cainic» allergy — аллергия к новокаину, лидокаину, тримекаину и т.д.)
- 1.6. Рентгеноконтрастные вещества
- 1.7. Йодсодержащие препараты
- 1.8. Миорелаксанты
- 1.9. Витамины, особенно группы В

- II. *Укусы насекомых* (пчелы, осы, шершни)
- III. *Пищевые продукты*: рыба, ракообразные, коровье молоко, яйца, бобовые, арахис и др., пищевые биодобавки
- IV. *Лечебные аллергены*
- V. *Физические факторы* (общее переохлаждение)
- VI. *Контакт с изделиями из латекса* (перчатки, катетеры, резиновые пробки, маски и т.д.).

В основе патогенеза АШ лежит реакиновый механизм. В ответ на попадание аллергена образуются реакины (Ig E, Ig G). Они фиксируются на тучных клетках (лаброцитах) и базофилах, тем самым создают состояние сенсibiliза-ции. Повторное попадание в организм того же аллергена приводит к соедине-нию его с образовавшимися реакинами, что вызывает выброс медиаторов

В основе патогенеза АШ лежит реакиновый механизм. В ответ на попадание аллергена образуются реакины (Ig E, Ig G). Они фиксируются на тучных клетках (лаброцитах) и базофилах, тем самым создают состояние сенсibiliза-ции. Повторное попадание в организм того же аллергена приводит к соедине-нию его с образовавшимися реакинами, что вызывает выброс медиаторов

Необходимо помнить о возможности псевдоаллергии. Ряд лекарств, в том числе кровезаменители, γ – глобулины, либо вызывают прямое освобождение гистамина и некоторых других медиаторов из 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. В белковых препаратах может происходить агрегация молекул. Данные агрегированные комплексы могут вызывать иммуно-комплексный тип повреждения. В отличие от анафилактического шока он называется анафилактоидным.

Классификация

- В зависимости от доминирующей клинической симптоматики выделяют следующие разновидности анафилактического шока:
- 1) типичный вариант:
 - — легкое течение,
 - — среднетяжелое течение,
 - — тяжелое течение,

2) гемодинамический вариант — больные, у которых на первый план выступают гемодинамические расстройства,

3) асфиктический вариант — в клинике преобладают симптомы острой дыхательной недостаточности,

4) церебральный вариант — преобладают симптомы поражения ЦНС,

5) абдоминальный вариант — на первый план выступают симптомы со стороны органов брюшной полости,

6) молниеносная форма

Клиническая картина анафилактического шока разнообразна, но определяющими признаками в ней являются падение артериального давления с развитием в тяжелых случаях сосудистого коллапса вследствие расширения периферических сосудов, спазм гладких мышц бронхов (приступ удушья или стридорозное дыхание) и кишечника (с возникновением рвоты, диареи), нарушение коронарного и мозгового кровообращения, связанное с венозным и артериальным стазом и гемолизом и возникающий вследствие повышения сосудистой проницаемости отек гортани, легких и мозга

При легком течении анафилактического шока нередко наблюдается короткий (в течение 5-10 минут) продромальный период-предвестник: зуд кожи, высыпания типа крапивницы, эритемы, чувство жжения или жара, отеки Квинке различной локализации. При развитии отека в гортани появляется осиплость голоса, вплоть до афонии. Больные при легком течении анафилактического шока успевают пожаловаться на свои неприятные ощущения: боли в грудной клетке, головокружение, головную боль, общую слабость, страх смерти, нехватку воздуха, шум в ушах, ухудшение зрения, онемение пальцев, языка, губ, боли в животе, пояснице.

Отмечается бледность кожных покровов лица, иногда цианотичность. У ряда больных возникает бронхоспазм с затрудненным выдохом и дистанционными хрипами. Почти у всех больных наблюдаются рвота, схваткообразные боли в животе, иногда жидкий стул, непроизвольный акт дефекации и мочеиспускания. Как правило, даже при легком течении больные теряют сознание. АД резко снижено (до 60/30-50/0 мм. рт. ст.), тоны сердца глухие, пульс нитевидный, тахикардия до 120-150 уд/мин, нередко экстрасистолия.

При среднетяжелом течении анафилактического шока имеют место определенные симптомы-предвестники: общая слабость, беспокойство, страх, головокружение, боли в сердце, в животе, рвота, удушье, крапивница, отек Квинке, холодный липкий пот, нередко — судороги, и затем наступает потеря сознания. Отмечается бледность кожных покровов, цианоз губ. Зрачки расширены. Тоны сердца глухие, пульс нитевидный, неправильного ритма, с тенденцией к тахикардии, реже — к брадикардии, АД не определяется. Наблюдаются непроизвольные мочеиспускание и дефекация, тонические и клонические судороги, в редких случаях — маточное, носовое, желудочно-кишечное кровотечения.

Тяжелое течение анафилактического шока характеризуется молниеносным развитием клинической картины и, если больному не оказать мгновенно неотложную помощь, может наступить внезапная смерть. Больные, как правило, не успевают пожаловаться врачу на свои ощущения, быстро теряют сознание. Отмечается резкая бледность и диффузный цианоз кожных покровов, губ. На лбу выступают крупные капли пота, зрачки расширяются, появляются пена у рта, тонические и клонические судороги, свистящее дыхание с удлинненным выдохом. Тоны сердца не выслушиваются, АД не определяется, пульс почти не прощупывается.

Нередко после анафилактического шока развиваются поздние осложнения (аллергический миокардит, гепатит, гломерулонефрит, неврит, диффузное поражение нервной системы, вестибулопатии), которые являются причиной смерти больного. Через 1-2 недели после шока могут развиваться бронхиальная астма, рецидивирующая крапивница, отек Квинке, а при частых повторных контактах с аллергенными лекарственными препаратами — «коллагеновые болезни» (системная красная волчанка, узелковый периартериит).

Лечение АШ

1. Немедленно прекратить введение аллергена, вызвавшего реакцию, уложить больного на кушетку (голова ниже ног), голову повернуть в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть, удалить имеющиеся зубные протезы.
2. Если антигенный материал был введен в конечность, наложить жгут выше места введения аллергена (на 25 минут).
3. Сублингвально в уздечку языка (чтобы не терять время на поиск вены) или внутримышечно ввести 0,1% раствор адреналина 0,3-0,5 мл (детям 0,05-0,1 мл/год жизни), для внутривенного введения адреналин развести в 10 раз физраствором (для получения 0,01% раствора).
4. Обколоть место инъекции 0,3-0,5 мл (детям 0,1мл/год жизни) 0,1% раствора адреналина с 4,5 мл физраствора.
5. К месту инъекции приложить пузырь со льдом.

Если выполнены пункты 1-5 и нет эффекта, следует провести мероприятия:

1. Продолжить введение 0,3-0,5 мл раствора адреналина (детям 0,05-0,1 мл/год жизни) внутримышечно или внутривенно с интервалом в 5-10 минут. Кратность и доза вводимого адреналина зависит от тяжести шока и цифр АД. Общая доза адреналина не должна превышать 2 мл 0,1% раствора. Повторное введение малых доз адреналина более эффективно, чем однократное введение большой дозы.
2. Если АД не стабилизируется, срочно начать внутривенное капельное введение норадреналина (мезатона, дофамина) 0,2% 1,0-2,0 мл на 500 мл 5% раствора глюкозы или физраствора.

3. Внутривенно струйно ввести глюкокортикостероиды: преднизолон — 60-180 мг (детям 5 мг/кг), дексаметазон — 8-20 мг (детям 0,3-0,6 мг/кг), гидрокортизон гемисукцинат — 200-400 мг (детям 4-8 мг/кг). По состоянию введение гормонов повторяют и продолжают не менее 4-6 суток для предотвращения аллергических реакций по иммунокомплексному или замедленному типу.

4. Только при стабилизации АД внутримышечно ввести 2,0 мл 2% раствора супрастина (детям 0,1-0,15 мл/год жизни) или 0,1% раствора тавегила.

5. Симптоматическая терапия по показаниям. При бронхоспазме внутривенно вводится 10,0 мл 2,4% раствора эуфиллина на физиологическом растворе (детям 1 мл/год жизни). При необходимости вводятся сердечные гликозиды, дыхательные analeптики.

Синдром Стивенса—
Джонсона — токсический
эпидермальный некролиз

Синдром Стивенса—Джонсона (ССД) и токсический эпидермальный некролиз (ТЭН) — варианты единого патологического процесса, протекающего с эрозивным поражением слизистых оболочек и распространенными кожными повреждениями. Оба варианта потенциально опасны для жизни пациента. Клинически они характеризуются распространенными пузырями (буллами) на коже в сочетании с эритематозными и геморрагическими пятнами и одной или несколькими эрозиями слизистых оболочек, образующимися после вскрытия пузырей. Преимущественная локализация кожного процесса — туловище и лицо. Часто поражения кожи приобретают сливной характер, сопровождаются отслойкой эпидермиса и положительным симптомом Никольского.

Поражение слизистых оболочек — обязательный признак синдрома Стивенса—Джонсона — токсического эпидермального некролиза.

В течение многих лет ССД расценивался как крайне тяжелый вариант многоформной эритемы, о которой известно уже более 140 лет. Первые сообщения о многоформной эритеме в научной литературе были представлены F. Herba в 1866 г. Синдром Стивенса—Джонсона описан в 1922 г. Проявления токсического эпидермального некролиза впервые представлены в работе A. Lyell в 1956 г. в связи с чем ТЭН получил название *синдрома Лайелла*. Ранее считалось, что ТЭН — тяжелейшее проявление лекарственной аллергии. Обобщив многочисленные литературные данные, группа медицинских экспертов в 1993 г. предложила согласованное определение и классификацию многоформной эритемы, синдрома Стивенса—Джонсона и токсического эпидермального некролиза. ССД был выделен из спектра многоформной эритемы и объединен с ТЭН. В настоящее время ССД и ТЭН рассматриваются как разные по тяжести варианты единого патологического процесса и объединяются в синдром Стивенса—Джонсона — токсический эпидермальный некролиз (ССД—ТЭН)

Классификация ССД—ТЭН основана на степени поражения поверхности тела пациента. Выделяют три формы процесса, различающиеся по размерам площади отслойки эпидермиса :

1. Синдром Стивенса–Джонсона («малая форма ТЭН») — отслойка эпидермиса не более 10% поверхности тела.

2. Промежуточная форма ССД—ТЭН («overlapping» SJS—TEN) — отслойка эпидермиса от 10 до 30% поверхности тела.

3. ТЭН — отслойка эпидермиса более 30% поверхности тела.

ССД–ТЭН относится к редким заболеваниям. Встречается в любом возрасте, преимущественно у людей 20 — 40 лет, редко у детей первых трех лет жизни. Общая частота ССД—ТЭН колеблется от 0,4 до 6 случаев на 1 млн населения в год. Чаще наблюдается ССД, реже – ТЭН. Данные по соотношению мужчин и женщин среди заболевших противоречивы, но большинство исследователей отмечают преобладание патологии у лиц мужского пола. Регистрируется сезонный подъем заболеваемости зимой и ранней весной

Этиология

Выделяют четыре группы причин развития ССД—ТЭН: инфекции, лекарственные средства, злокачественные заболевания, идиопатические (причина точно не установлена).

Причинные факторы неодинаковы в разных возрастных группах. У детей ССД—ТЭН чаще провоцируется инфекциями, у взрослых и лиц пожилого возраста — лекарствами и злокачественными заболеваниями.

Среди инфекционных возбудителей наибольшее значение имеют вирусы: простого герпеса I и II типов, аденовирус, вирус Коксаки B5, ЕСНО-вирусы, энтеровирусы, вирус Эпштейна—Барра, вирусы гепатита А и В, кори, ветряной оспы, гриппа, паротита, полиовирус. Из бактериальных инфекций в развитии ССД—ТЭН могут играть роль *Mycoplasma pneumoniae*, протей, сальмонелла, туберкулезная палочка, возбудитель пситтакоза, туляремии, гонококк, бруцелла, иерсиния и др. Этиологическим фактором служат микрогрибы: возбудители кокцидиоидомикоза, дерматофитоза, гистоплазмоза. Возможно также участие простейших — возбудителей трихомониоза и малярии. Более чем в половине случаев ССД развивается на фоне инфекций верхних дыхательных путей

В развитии индуцированного лекарственными средствами ССД—ТЭН основное значение имеют антибактериальные препараты, прежде всего антибиотики (хлорамфеникол, макролиды, пенициллины, фторхинолоны) и сульфаниламиды (ко-тримоксазол), нестероидные противовоспалительные средства (ибупрофен, индометацин, пироксикам, ацетилсалициловая кислота и др.), противосудорожные препараты (фенобарбитал, карбамазепин, вальпроевая кислота), аллопуринол. Редко причиной являются топические и системные глюкокортикостероиды.

ССД—ТЭН может быть причинно связан со злокачественными заболеваниями. Ведущую роль среди них играют карциномы и лимфомы.

Следует заметить, что у многих пациентов не удастся выявить конкретный причинный фактор ССД—ТЭН. По данным литературы, от 25 до 50% случаев ССД — ТЭН относятся к идиопатическим

Гистологическая картина ССД—ТЭН характеризуется лимфоцитарной инфильтрацией в области перехода эпидермиса в дерму и вокруг сосудов дермы, ее отеком, некрозом эпидермальных кератоцитов, формированием субэпидермальных булл. В составе клеточного инфильтрата при ССД—ТЭН обнаруживаются также макрофаги и дендроциты, обладающие выраженной ФНО- α -иммунореактивностью. В тяжелых случаях при патоморфологическом исследовании выявляется фибриноидный некроз в желудке, селезенке, трахее и бронхах

- **Синдром Стивенса–Джонсона («малая форма ТЭН»)**
- *Анамнез болезни и жалобы пациента.* В анамнезе могут выявляться предшествующие эпизоды многоформной эритемы или ССД. В типичных случаях манифестации ССД предшествует картина острого респираторного заболевания верхних дыхательных путей (гриппоподобный продромальный период). В течение 1 — 14 дней возможны лихорадка, боли в горле, озноб, головная боль, недомогание. Могут наблюдаться рвота и диарея. Поражения кожи и слизистых оболочек возникают внезапно. Зуд не характерен. У подавляющего большинства пациентов манифестация клинических проявлений сопровождается фебрильной лихорадкой.

Длительная лихорадка и ее нарастание или ухудшение локальных изменений дают основание предполагать наслоение вторичной инфекции. Поражение слизистой оболочки полости рта в виде пузырей и эрозий может быть настолько тяжелым, что пациенты не могут пить и есть. Больные с вовлечением слизистой оболочки урогенитального тракта предъявляют жалобы на дизурию или неспособность помочиться. Типичные симптомы — кашель с отхождением густой гнойной мокроты, головная боль, недомогание, артралгии. Если причинный фактор не элиминирован или пациент подвергся его повторному воздействию, возможен рецидив патологического процесса.

Результаты объективного обследования.

Повреждения кожи при ССД могут локализоваться в различных местах. Преимущественно поражаются ладони, подошвы, тыльные поверхности кистей, разгибательные поверхности конечностей. Высыпания могут ограничиваться одной или несколькими областями тела. Часто сыпь генерализованная, на лице, туловище. Вначале на коже появляются пятна, затем они превращаются в папулы, везикулы и буллы, уртикарные элементы или сливную эритему. Типичное поражение кожи при ССД напоминает мишень. Но, в отличие от многоформной эритемы, мишень имеет только две зоны цвета — центральную и периферическую. Центральная зона представлена пузырьками, геморрагиями или некрозом, иногда в центре располагается пузырь, заполненный серозным или геморрагическим содержимым

Периферическая зона представлена пятнистой эритемой. Мишеневидные поражения кожи — важный признак ССД. Высыпания превращаются в крупные пузыри — буллы, располагающиеся субэпидермально. Вскрываясь, они оставляют дерму обнаженной. Такая кожа предрасположена к инфицированию. Площадь отслойки эпидермиса при ССД не превышает 10% поверхности тела. По тяжести и обширности на первый план выступает эрозивное поражение слизистых оболочек, чаще всего выходных отверстий: глаз, полости рта, мочеполовой системы. Высыпания могут продолжаться в течение 2 — 4 недель.

Поражение слизистой оболочки полости рта характерно для ССД. На губах, внутренней поверхности щек, нёбе наблюдаются разлитая эритема, отек, пузыри. Последние быстро вскрываются, образуя обширные эрозированные поверхности, покрытые желтовато–серым налетом. Губы и десны становятся опухшими, болезненными, кровоточащими. Они покрыты геморрагическими корками и отторгающимися некротическими массами. При эрозивном поражении пищевода в последующем могут формироваться стенозы.

Эрозивно–язвенные поражения конъюнктивы и (или) роговицы, радужной оболочки глаз (блефароконъюнктивит, кератоконъюнктивит, иридоциклит) типичны для ССД и могут быть причиной потери зрения.

В половине случаев при ССД поражаются слизистые оболочки мочеполовой системы в виде эрозивного вульвовагинита или баланопостита. После заживления эрозированных поверхностей у мальчиков возможны стриктуры уретры. У девочек нередко наблюдаются кровотечения из мочевого пузыря.

Течение ССД сопровождается также неспецифической симптоматикой: лихорадкой, тахикардией, гипотензией. В тяжелых случаях возможны нарушение сознания, приступы судорог, кома

Токсический эпидермальный некролиз

Анамнез болезни и жалобы пациента. Нередко больные описывают продром в течение 2 — 3 дней, характеризующийся недомоганием, лихорадкой, кашлем, артралгиями, миалгиями, ринитом. Возможны головная боль, снижение аппетита, тошнота или рвота в сочетании с диареей или без нее, конъюнктивит, кожный зуд. Продромальный период может укорачиваться до одного дня или удлиняться до 3 недель.

Основная жалоба, которую предъявляют пациенты в период манифестации клинических проявлений, — генерализованная боль, ассоциированная с высыпаниями.

Результаты объективного обследования. ТЭН в острой фазе (8 — 12 дней) включает персистирующую лихорадку, обширный эпидермальный некролиз и эксфолиацию кожи, поражение слизистых оболочек. Заболевание начинается с интенсивной кожной эритемы, быстро прогрессирующей в течение 1 — 2 дней до эпидермолиза. Поражения кожи могут быть представлены болезненными, жгучими эритематозными или кореподобными пятнами, располагающимися вначале изолированно. Они появляются симметрично на лице или груди, затем распространяются по всему телу, сливаясь друг с другом. В течение нескольких часов после возникновения эритемы происходит отслоение эпидермиса.

При прикосновении он скользит и сморщивается под пальцами, легко оттягивается, а затем отслаивается, обнажая дерму. Образуются обширные, очень болезненные эрозированные поверхности, через которые пропотевают большое количество жидкости. **Некроз эпидермиса с последующей его отслойкой от дермы – патогномоничный признак ТЭН.** Площадь отслойки эпидермиса составляет более 30% поверхности тела. Скопление жидкости в зоне отслоившегося эпидермиса приводит к появлению дряблых пузырей. При малейшем надавливании на пузырь его размеры увеличиваются в связи с отслойкой эпидермиса по периферии. Пораженная кожа напоминает термический ожог II степени.

Для ТЭН характерен положительный симптом (феномен) Никольского:

а) при потягивании за обрывок покрывки пузыря эпидермис отслаивается даже на внешне неизменной коже рядом с пузырем;

б) при скользящем надавливании на кожу эпидермис легко отслаивается от подлежащей поверхности. Эпидермис отслаивается также при трении пальцем здоровых на вид участков кожи, расположенных как между пузырями или эрозиями, так и вдали от очагов поражения.

В патологический процесс обязательно вовлекаются слизистые оболочки. Особенно страдают дыхательная и мочеполовая система, желудочно–кишечный тракт (ЖКТ). Эрозивное поражение слизистых оболочек предшествует эпидермальному некролизу. За 1 — 3 дня до манифестации кожных повреждений поражается конъюнктива глаз. Возникают изъязвления слизистой оболочки полости рта, носа, глотки, трахеи, бронхов. Мукозиты сопровождаются резкой болезненностью, в связи с чем пациенты отказываются принимать пищу и пить воду. Часто появляются геморрагические корки на губах. Могут наблюдаться эрозии слизистых оболочек влагалища, уретры, ануса.

Тяжесть состояния пациентов определяется выраженным болевым синдромом, тяжелой интоксикацией, нарушением функции всех органов и систем. Отмечается резкая болезненность не только пораженной, но и здоровой на вид кожи. В связи с обширностью поражения кожного покрова и утратой защитной функции кожи и слизистых оболочек неизбежны инфекционные осложнения. В первые сутки основным возбудителем является золотистый стафилококк, в более поздние сроки присоединяется грамотрицательная флора. Сепсис — одна из наиболее частых причин летальных исходов

- **лабораторные данные.** Лабораторных данных, позволяющих верифицировать диагноз ТЭН, до сих пор нет [3].
- **Прогноз.** Летальность достигает 30 — 35% [7]. Наиболее частые причины смерти — сепсис, гиповолемия.
- У некоторых пациентов наблюдаются **промежуточные формы ССД–ТЭН** («overlapping» SJS — TEN). Основной их признак — отслойка эпидермиса, занимающая площадь от 10 до 30% поверхности тела. Летальность колеблется в пределах 10 — 15%.

Осложнения ССД — ТЭН

Многочисленные осложнения ССД — ТЭН можно объединить в несколько групп:

1. Кожные осложнения: бактериальная раневая инфекция, изменение пигментации кожи (гипо– или гиперпигментация), потеря или дистрофия ногтей, гипогидроз, формирование рубцов, алопеция.
2. Осложнения со стороны глаз: конъюнктивиты, кератиты, эктропион или энтропион, передний увеит, эрозия роговицы, синдром сухого глаза, анкилосимблефарон, фотофобия.
3. Осложнения со стороны ЖКТ: хроническая ксеростомия, хронические эрозии полости рта, стриктуры пищевода, перианальные абсцессы.
4. Осложнения со стороны мочеполовой системы: острая почечная недостаточность, кровотечения из мочевого пузыря, баланопостит, стриктуры уретры у мальчиков, вульвовагинит, стеноз влагалища, хронические эрозии половых органов.
5. Легочные осложнения: пневмония.
6. Гематологические осложнения: лейкопения, нормохромная нормоцитарная анемия, тромбоцитопения, нейтропения.
7. Сепсис.
8. Разнообразные осложнения: гиповолемия, массивное кишечное кровотечение, эмболия легочной артерии.

Основные принципы ухода и лечения больных с ССД – ТЭН:

- постоянный контроль температуры окружающей среды;
- тщательный уход при строгом соблюдении правил асептики;
- создание стерильного микроокружения;
- отказ от каких–либо прилипающих (адгезивных) материалов при уходе за кожей и слизистыми оболочками;
- обеспечение стабильного доступа к периферической вене вне зоны поражения;
- организация раннего энтерального питания через назогастральный катетер с последующим переходом на самостоятельный прием пищи;
- антикоагулянтная терапия;
- профилактика стрессовой язвы ЖКТ;
- медикаментозный контроль боли и тревоги.

