

**Дегидратационный шок  
у больных холерой,  
пищевыми  
токсикоинфекциями,  
эшерихиозом,  
сальмонеллезом.  
Ранняя диагностика,  
неотложная терапия.**

- Дегидратационный шок- вариант гиповолемического шока, возникающий при профузном поносе либо повторной неукротимой рвоте и сопровождающийся выраженным обезвоживанием организма- экзикозом- и тяжелыми электролитными нарушениями.
- В отличие от других видов гиповолемического шока, прямой потери крови или плазмы при развитии шока не происходит .

# патогенез

В энтероците происходит постоянный биохимический процесс – переход АТФ в АМФ, что сопровождается получением энергии клеткой. Этот цикл имеет естественные промежуточные фазы, катализирующиеся ферментами. В первую фазу АТФ превращается в 3,5 цАМФ и катализируется аденилатциклазой, часть рецепторов которой находится на наружной мембране клетки, во вторую – из недоокисленной формы получается АМФ и катализатор – фосфодиэстераза. В норме этот процесс сбалансирован: 3,5 цАМФ действует в качестве вторичного внутриклеточного медиатора для многих гормонов, биогенных аминов, токсинов и лекарственных средств. Часть этих веществ реализует свою потенцию путем ингибирования аденилатциклазы, другие, наоборот, активируют работу этого фермента.

● При холере, холероподобных эшерихиозах и других заболеваниях основное значение имеет действие экзотоксина, встраивающегося непосредственно в мембрану клетки и изменяющего биохимический цикл АТФ-АМФ в сторону односторонней активизации образования 3,5 цАМФ (секреторный тип диареи). Такой токсин способен провоцировать подобный процесс во всех клетках организма, однако он не абсорбируется из пищеварительного тракта, поэтому другие ткани недоступны экзотоксину, выработанному бактериями в просвете кишечника. Небольшого количества токсина достаточно для поражения массива кишечных клеток, а нарушение биохимических процессов в энтероцитах сохраняется вследствие автономности токсина и после исчезновения возбудителя из кишечника. Прекращается такое экзотоксиновое биохимическое нарушение только в результате естественной гибели клеток слизистой кишечника, насыщенных токсином, и замены их новыми, незараженными. Вот почему диарейный синдром при таких кишечных инфекциях может длиться нередко до 10-14 суток.

● Быстрое развитие ДШ при холере, тяжесть течения этого осложнения, кроме вышеперечисленных факторов, объясняют еще и тем, что, кроме экзотоксина, эндотоксин холерного вибриона обладает сосудорасширяющим действием на уровне сосудистого русла кишечника, потенцирует возможности патологической секреции. Кроме того, дискутируется вопрос о возможности активации им синтеза простагландинов, что усиливает патологический секреторный процесс, запускаемый непосредственно экзотоксином.

При действии энтеротоксинов (являющихся по своей структуре эндотоксическими, липополисахаридными субстанциями) сальмонелл, шигелл Зонне и других подобный патологический процесс запускается путем непосредственной стимуляции аденилатциклазы через ее рецепторы на наружной поверхности мембраны кишечной клетки. При этом также определенное значение придается активизации аденилатциклазы вследствие рецепторного раздражения простагландинами, синтез которых повышается при вышеназванных кишечных инфекциях. В результате этого развивающаяся диарея менее бурная, нарастает медленнее, чем при экзотоксиновых кишечных инфекциях.

Такой менее выраженный характер диареи объясняется и компенсаторными механизмами (биохимической защитой), включаемыми организмом. В подобной ситуации инициируется дополнительная выработка гормонов и биогенных аминов, действующих угнетающе на активность аденилатциклазы [2]. Они реализуют свое действие, связываясь с оставшимися свободными от энтеротоксинов и простагландинов поверхностными рецепторами аденилатциклазы. Кроме того, характер соединения токсинов с рецепторами аденилатциклазы на внешней поверхности клетки непрочный, легко происходит отцепление, что и обуславливает успех механической детоксикации.

- Развитие ДШ напрямую связано с потерями, которые возникают в организме при рвоте и диарее. Содержание белка и основных электролитов в плазме крови и кишечном транссудате приведено в таблице:

Таблица 1. Сравнительная характеристика содержания белка и основных электролитов в плазме крови и кишечном транссудате

| Состав                                  | Плазма крови | Кишечный транссудат |
|---|--------------|---------------------|
| Белок, г/л                              | 70-80        | 10                  |
| K <sup>+</sup> , ммоль/л                | 3,5-5,5      | > 15                |
| Na <sup>+</sup> , ммоль/л               | 135-150      | > 130               |
| Cl <sup>-</sup> , ммоль/л               | 100-106      | > 100               |
| HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , ммоль/л | 21-25        | > 45                |

Таблица 2. Потери отдельных электролитов с различными биологическими жидкостями

| Источник потерь                | Na <sup>+</sup> , ммоль/л | K <sup>+</sup> , ммоль/л | Cl <sup>-</sup> , ммоль/л |
|--------------------------------|---------------------------|--------------------------|---------------------------|
| Пот                            | 50                        | 7                        | 40                        |
| Желудочный сок                 | 60                        | 9                        | 100                       |
| Желчь                          | 148                       | 6                        | 100                       |
| Панкреатический сок            | 140                       | 5                        | 75                        |
| Кишечное содержимое при диарее | 50-100                    | 20-40                    | 40-80                     |
| Моча                           | 55                        | 50                       | 60                        |

- В результате повышенной активности аденилатциклазы в кишечной клетке накапливается недоокисленный продукт – 3,5 цАМФ, что приводит к патологическому сбросу в кишечник через клетку из кровеносного русла изотонической жидкости (воды и электролитов). Если в начале процесса избыточная жидкость частично абсорбируется в толстом кишечнике (каловые массы еще сохраняют при дефекации свою консистенцию), то в дальнейшем очень быстро появляется обильная водянистая диарея. Скорость ее нарастания и обильность зависят от особенности этиологического фактора, запустившего процесс, а также от фона сопутствующей патологии, возрастных особенностей макроорганизма. Рвота усугубляет патологический процесс. Очередность ее появления, обильность, частота также обусловлены, как и при диарее, вышеперечисленными факторами.

- Продолжение потерь жидкости через ЖКТ приводит к тому, что для восполнения потерь из внутрисосудистого сектора объем интерстициального пространства становится недостаточным. Появляются нарушения гемодинамики, определяемые сначала в вертикальном положении больного. На первых порах возможна переходящая ортостатическая гипотензия, однако в дальнейшем довольно быстро снижается АД, что заставляет больного придерживаться постельного режима. Именно прогрессирующие нарушения гемодинамики знаменуют переход от простой дегидратации к развитию соответствующего вида шока [5]. Недостаточность кровообращения ухудшает питание органов и систем, выведение накопившихся шлаков, несмотря на усиленный расход буферных систем, приводит к появлению метаболического ацидоза. При выраженной рвоте у лиц старческого возраста могут преобладать явления алкалоза. За счет нарастающего дефицита ОЦК уменьшается венозный возврат к сердцу, что приводит к усугублению нарушения кровоснабжения органов. За счет дефицита электролитов уменьшается сократительная способность миокарда, увеличиваются нарушения в проводящей системе сердца, что в ряде случаев уже на этом этапе развивающегося ДШ может привести к остановке сердца, особенно у лиц с комприметацией его сопутствующими болезнями (ИБС, ревматизм, пороки сердца и т. д.).



● Дальнейшее увеличение потерь жидкости способствует глобальному прогрессированию патологического процесса – появлению неадекватной для жизни гемодинамики, что обуславливает, наряду с невозможностью нормально кровоснабжать жизненно важные органы, выход из строя мощной компенсаторной почечной системы в связи с острой почечной преренальной недостаточностью. При этом появляется ренальная почечная недостаточность в результате сильнейшего спазма почечных сосудов, резкого снижения почечного кровотока, что приводит к некрозу паренхимы органа. Нарастает циркуляторная гипоксия, что ведет к быстрому появлению гистотоксической гипоксии, развивается полиорганная недостаточность.

Исчерпывается запас буферных систем, что приводит к появлению декомпенсированных нарушений кислотно-основного состояния (КОС) в сторону развития метаболического ацидоза. Если в ряде случаев в начале развития ДШ наблюдался алкалоз, то на поздних стадиях он сменяется ацидозом. Легкие не справляются с выведением  $\text{CO}_2$ , что приводит к развитию «шокового легкого», появлению респираторного ацидоза, дыхательной гипоксии, что еще более усугубляет патологический процесс. Отек органов, как правило, незначителен, набухания не наблюдается.

На поздней стадии шока смерть наступает вследствие остановки сердечной деятельности из-за резкого дисбаланса и дефицита отдельных электролитов или в результате острой почечной недостаточности (ОПН).

# Клинические проявления

- Начальные клинические проявления дегидратации и ДШ зависят от особенностей действия того или иного этиологического фактора. Начало болезни возможно с развития диареи, как это бывает при холере. При пищевой токсикоинфекции ведущим начальным проявлением является рвота. Для сальмонеллезов характерно практически одновременное развитие рвоты и диареи в первые часы заболевания. В дальнейшем при нарастании кишечных расстройств на первый план выступают клинические симптомы, обусловленные той или иной степенью дегидратации и деминерализации. У лиц с развитием дегидратации даже малых степеней, но на фоне гипертермии, тяжелой сопутствующей патологии, сопровождающейся секвестрацией жидкости в организме (хроническая сердечная недостаточность, цирроз печени), может нарушиться хрупкий баланс работы сердечно-сосудистой системы и наступить смерть, хотя явления шока еще не развились.

- На терминальном этапе отека легких, как правило, нет. Если он и развивается, то это чаще всего результат неадекватного лечения. Довольно часто до самого финала сохраняется сознание, что является косвенным признаком отсутствия отека-набухания мозга при ДШ. Вместе с тем у больных, имевших сопутствующую хроническую энцефалопатию (при алкоголизме, наркомании, хронической почечной недостаточности (ХПН), сахарном диабете, в пожилом возрасте), нередко наблюдаются нарушения сознания и даже его отсутствие.

ДШ может развиваться в течение первых нескольких часов, как это бывает при холере, так и спустя несколько суток от начала заболевания, например, как при сальмонеллезах. Особенно это возможно при неоказании адекватной помощи больному.

# Диагностика

- При оказании помощи больным с подобным состоянием важно определение гематокрита – показателя обезвоживания. Если его уровень выше нормы, то это свидетельствует о наступившей дегидратации.
- При биохимическом исследовании особое значение приобретает определение уровней основных электролитов крови, дефицит которых в плазме является подтверждением дегидратаций и ДШ. Особенно важно контролировать уровень калия, так как его дефицит или избыток (в случае развития шока на фоне ХПН) грозит сердечными нарушениями. Развитие «шоковой почки» диктует необходимость контроля креатинина, остаточного азота, мочевины крови.

- Изменения в коагулограмме и тромбоэластограмме в сторону повышения свертывания появляются только на терминальном этапе этого вида шока.
- При определении КОС отмечаются признаки ацидоза или (значительно реже) алкалоза. По мере прогрессирования шока ацидоз (или алкалоз) становится декомпенсированным, часто появляется респираторный ацидоз.
- ЭКГ отражает явления гипокалиемии, иногда при фоновой ХПН может появиться гиперкалиемия, что также видно на ЭКГ.

# Лечение

- В зависимости от причин, которые привели к развитию ДШ, вопрос о начальных лечебных мероприятиях решается индивидуально для каждого пациента. Так, на ранних этапах шока при сальмонеллезах, ПТИ, шигеллезе Зонне неотложным является механическое и сорбентное удаление токсинов из ЖКТ. В этих случаях, если позволяет состояние больного, в качестве патогенетического средства целесообразно назначить с целью подавления синтеза простагландинов в кишечнике их ингибиторы – индометацин, ибупрофен, диклофенак в обычных терапевтических дозировках на 1-2 суток с последующим решением вопроса о целесообразности их дальнейшего применения. На поздних этапах шока при вышеперечисленных болезнях промывание ЖКТ проводят после стартовой регидратации, когда появляется возможность это осуществить.

- При холере, некоторых вариантах течения эшерихиозов запускается экзотоксиновый механизм развития шока, в связи с чем механическое удаление токсинов из ЖКТ нецелесообразно. Основное значение имеет регидратационная терапия, которая при правильном проведении позволит организму справиться с запустившими шок экзотоксинами. Если решить вопрос о причине возникновения ДШ не представляется возможным, то главное – вывести больного из шока стандартными методами, а уже потом проводить необходимую дифференциацию. Вопрос о необходимости раннего назначения этиотропных средств при большинстве кишечных инфекций (кроме шигеллезов) довольно дискуссионен и требует в каждом отдельном случае индивидуального решения.

- Госпитализировать больных с ДШ необходимо в ближайшие отделения интенсивной терапии, общей или инфекционной реанимации. Недопустима длительная транспортировка в инфекционные стационары, которую часто объясняют необходимостью строгой изоляции инфекционного больного. Больные кишечными инфекциями могут быть помещены и в обычные палаты, так как их заразность небольшая, ужесточаются лишь требования к обеззараживанию их выделений. При наличии выраженных нарушений гемодинамики лечение больных следует начинать на месте. Решать вопрос о возможности транспортировки пациента для дальнейшей терапии в стационаре следует только после четкой стабилизации гемодинамики, в период самой транспортировки необходимо продолжать начатое лечение, вводить солевые растворы со строгим учетом введенного количества и регистрируемых потерь.



- Задача лечения ДШ – за первые 2 часа восполнить потери, возникшие до стационара. Терапию ДШ проводят только парентерально. В случае медленно развивающегося шока можно использовать капельное введение в периферические вены, однако на поздних его этапах, при бурно развивающемся патологическом процессе, необходимым является струйное введение в катетеризированную центральную вену предварительно подогретых до температуры 36-38 °С больших объемов сбалансированных солевых растворов (высокообъемная регидратация и реминерализация). Скорость их введения (80-120 мл/мин) устанавливают индивидуально в зависимости от степени обезвоживания.

- При тяжелом ДШ рекомендуется и такой подход: за первые 15 минут перелить струйно не менее 1,5 литра сбалансированных солевых растворов, за следующие 45 минут с меньшей скоростью – 3,5-4,0 литра. За второй час терапии вводят все количество, что осталось ввести для полного восполнения потерь, имевших место до начала лечения. По мере улучшения клинических и лабораторных показателей переходят на капельное введение, необходимое для восполнения текущих потерь жидкости. В каждом случае целесообразность этого, как и возможность отмены внутривенного введения и перехода на прием растворов для оральной регидратации, решают строго индивидуально с учетом всех клинических и лабораторных показателей больного. Довольно часто возможен рецидив шока при раннем прекращении внутривенной терапии, поэтому необходимо некоторое время (от нескольких часов до суток) не останавливать парентеральное введение, ограничив лишь количество вводимых растворов.