

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования Первый Московский государственный медицинский
университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения
Российской Федерации (Сеченовский Университет)



Инфекционно-токсический шок



2017 -2018 учебный год
г. Москва

Этиология

- ИТШ – шоковое состояние, вызванное эндо- и экзотоксинами бактерий и вирусов.
- Гр «-» бактерии: причинно-пусковой фактор – эндотоксин (ЛПС).
 - Менингококковая инфекция
 - Брюшной тиф и паратифы А и В
 - Сальмонеллёз
 - Шигеллёз
 - Иерсиниозы, чума
 - Лептоспироз
 - Риккетсиозы (сыпной тиф и др.)
- Гр «+» бактерии: причинно-пусковой фактор – экзотоксин.
 - Стрептококковые инфекции (скарлатина, рожа)
 - Стафилококковые инфекции
 - Сибирская язва
- Вирусные инфекции – избыточная продукция и накопление цитокинов
 - ГЛПС
 - Грипп

Факторы, предрасполагающие к развитию ИТШ:

- Генерализованные формы инфекции (бактериемия)
- Наличие сопутствующих заболеваний (СД, заболевания периферических сосудов и т.д.)
- Наличие других осложнений
- Инфицированные хирургические раны
- Травмы кожи и слизистых оболочек (ранения, язвы, ожоги)
- Послеродовой сепсис
- Использование тампонов во время менструаций
- Применение антибактериальных препаратов с бактерицидным механизмом действия (при МИ)

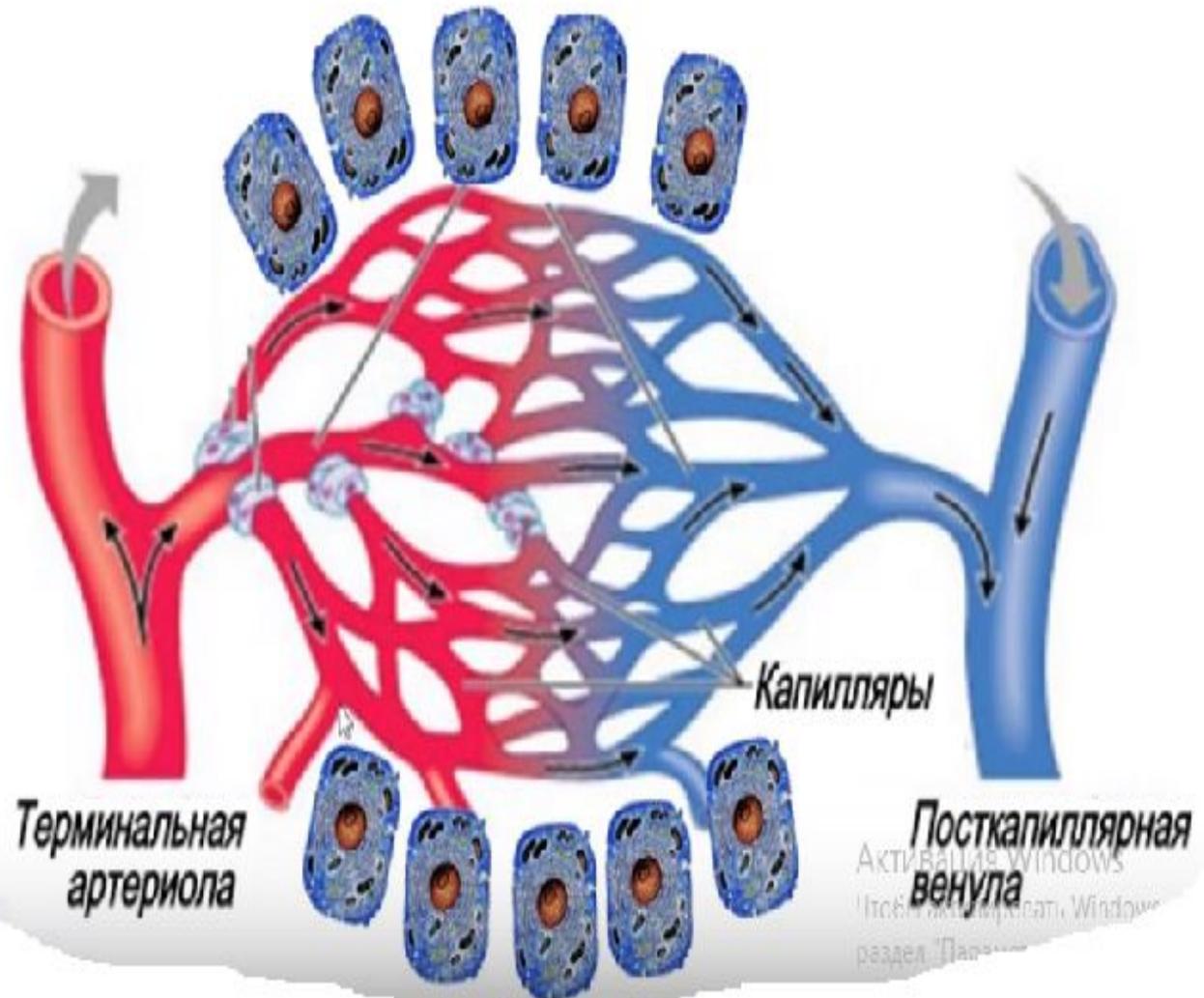
Чаще всего ИТШ встречается при:

- менингококцемии,
- чуме,
- болезни легионеров,
- шигеллезе, вызванном типом 1 (Григорьева-Шига),
- сальмонеллезах,
- гипертоксической форме дифтерии,
- пневмококковой (крупозной) пневмонии,
- некорректной антибиотикотерапии.

**Практически при любом заболевании,
сопровождающемся стабильной бактериемией,
возможно развитие ИТШ**

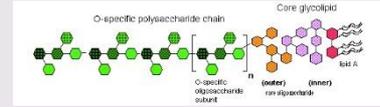
Микроциркуляторное русло в норме

Нормальное
перфузионное
давление



Патогенез ИТШ

ИТШ - критическое, угрожающее жизни состояние, обусловленное воздействием бактерий и их экзо- и эндотоксинов, проявляющееся полиорганной недостаточностью.



Спазм МЦР – **нарушение МЦ** - гипоксия тканей

Дилатация МЦР, повышение проницаемости, усиление гипоксии, **падает ОЦК** - уменьшается пред- и постагрузка на сердце - гипердинамическая реакция циркуляции



ДВС-синдром. Централизация кровообращения.

Усиливается гипоксия: **анаэробный гликолиз** - недоокисленные метаболиты - застойная гипоксия – внутриклеточный **ацидоз**, изменение КОС, некроз.



Дисфункция калиево-натриевых насосов.

Гибель клеток.

Необратимая системная полиорганная недостаточность

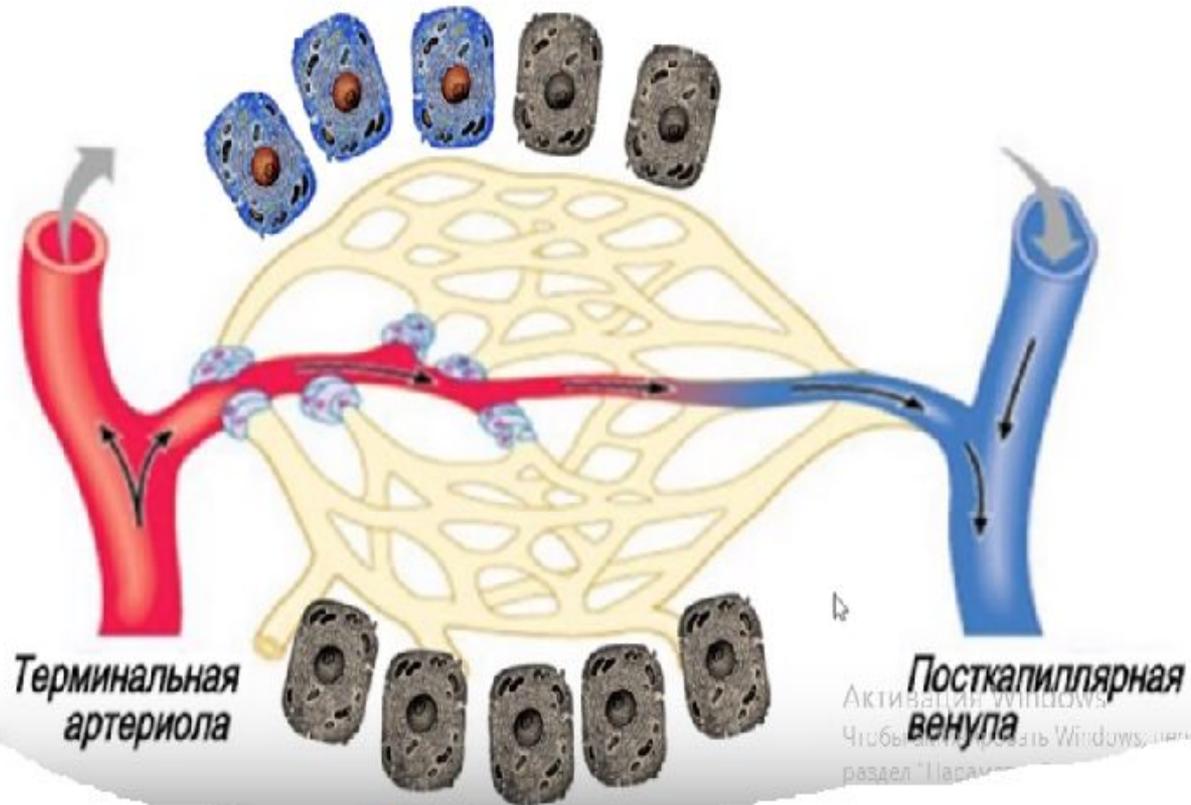
обратимый
ШОК

необратимый
ШОК

Шок – это такое состояние, при котором имеет место неадекватная доставка субстратного обеспечения и кислорода для удовлетворения потребностей клеток.

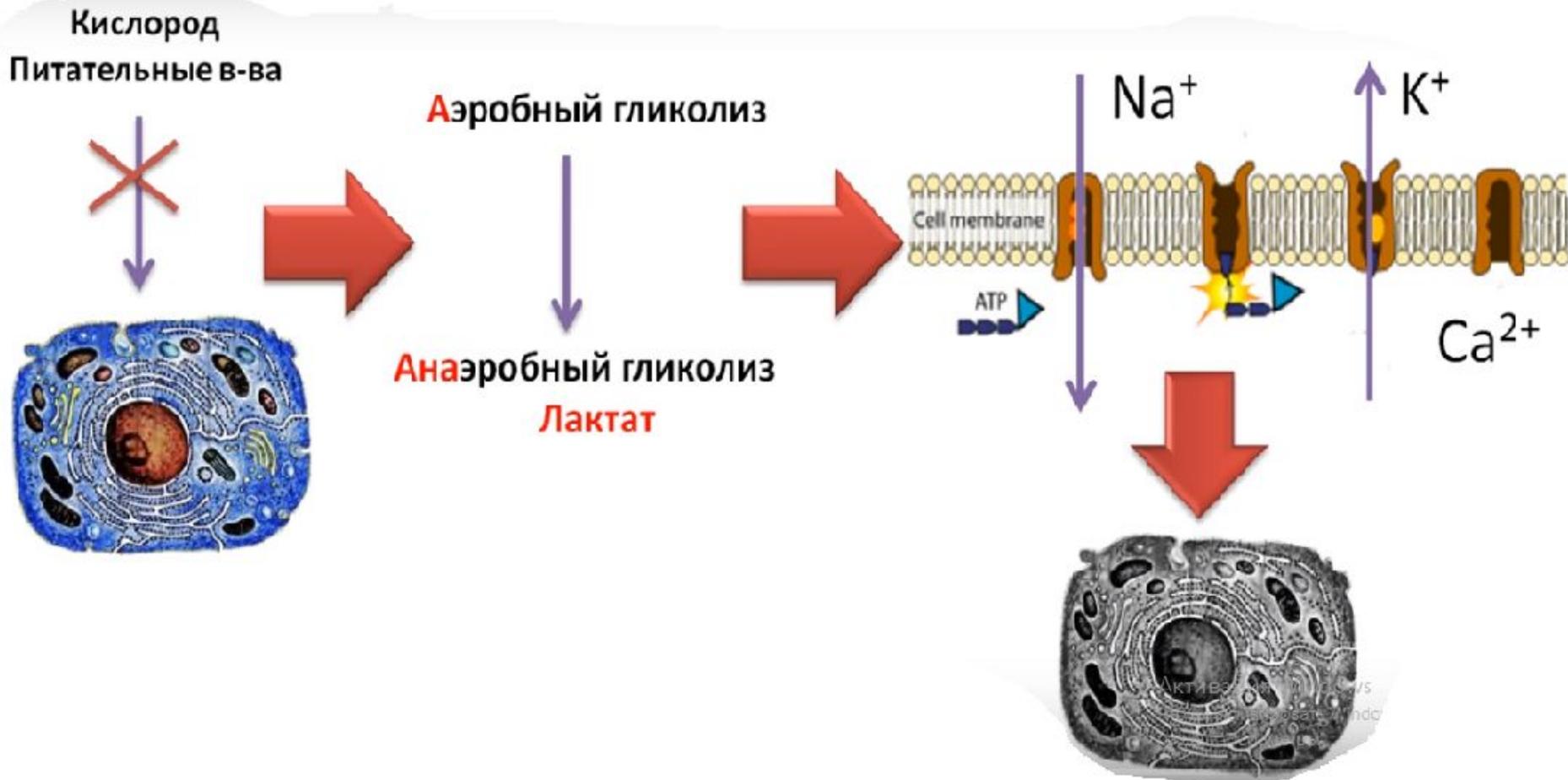
Основным патогенетическим звеном является **генерализованная тканевая гипоперфузия**.

Сниженное перфузионное давление



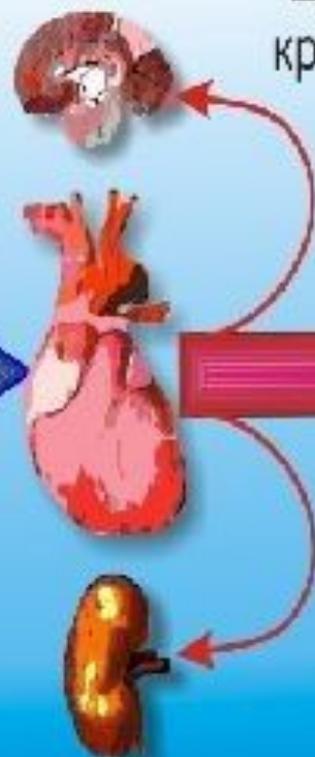
Чем выше обменные процессы в тканях и органах, тем ниже их устойчивость к кислородному голоданию!

Патогенез ИТШ



МАКРО

Централизация
кровообращения



Стаз ↔ ГИПОКСИЯ ↔ Ацидоз

Сдажк

ДВС

МИКРО



ПОН

ДВС-синдром, РДСВ, ОПН,
сердечная недостаточность,
печёночная недостаточность

Клинические проявления постадийно

I стадия : беспокойство, тревога, головная боль, миалгии, кожные покровы теплые (теплый шок), тахикардия, ШИ 0.9-1.0.

Одышка, диурез меньше 25 мл/в час.

II стадия: вялость, заторможенность, холодная серовато-синюшная кожа, липкий пот, акроцианоз, сАД 90 и ниже. ШИ 1.5 и выше. Одышка. Олигоанурия.

Клинические проявления постадийно

III стадия (декомпенсированный шок):

Больные в прострации. Зрачки расширены, вялая реакция на свет. Кожа холодная, цианотичная с землистым оттенком. Симптом «белого пятна». Общая температура 36 и ниже.

Выраженная тахикардия. АД систол 50 и ниже, диастол. 10 и ниже.

ШИ 2.0 и выше. Резкая одышка. Анурия. Кровоизлияния в кожу и слизистые. ДВС синдром.

Острая печеночная недостаточность

Острая печеночная недостаточность - неотложное состояние, возникающее в связи с декомпенсированным нарушением функций печени в результате массивного поражения гепатоцитов. Может возникнуть в связи с предшествующим хроническим заболеванием печени или впервые.

- ✓ Критерий ОПечН – развитие признаков печеночной энцефалопатии в течение 8-ми недель от начала заболевания.

Этиология

- >50% - реакция на прием парацетамола и других лекарственных препаратов
- 20% - другие неинфекционные причины (болезнь Вильсона-Коновалова, синдром Бадда-Киари, острая жировая дистрофия печени и др.)
- 10% - инфекционные заболевания:
 - Гепатиты В, D, А, Е
 - Вирус простого герпеса, ЦМВ, инфекционный мононуклеоз, вирус Коксаки, корь
- 10% - неустановленной этиологии
 - В развитых странах в структуре причин ОПечН преобладают неинфекционные факторы, в развивающихся - гепатиты

Механизмы поражения печени

При острых вирусных гепатитах:

- Иммуноопосредованный цитолиз
- Аутоиммунные реакции
- Прямое цитопатическое действие (гепатит D)

При герпетическом гепатите, инфекционном мононуклеозе, вирусе Коксаки, кори - ?

Причины развития ОПечН

ОПечН развивается в менее чем 1% случаев от общего числа гепатитов.

Предрасполагающие факторы:

- Свойства организма человека: возраст, состояние иммунной системы, наличие хронических заболеваний печени (жировая дистрофия печени, алкогольный гепатит)
- Свойства вируса: мутантные штаммы
- Гепатит D как ко- и суперинфекция

Патогенез ОПечН

Нарушение функции	Результат	Клинический синдром
Белкового обмена	Аминокислотный дисбаланс	ОПЭ
Синтеза факторов свертывания крови	Истощение прокоагулянтного звена гемостаза	Геморрагический синдром
Синтеза альбуминов	Нарушение транспорта метаболитов, их выход из кровотока в окружающие ткани	Отечно-асцитический
	Нарушение транспорта альдостерона, гиперальдостеронемия	
Дезинтоксикационной	Накопление в крови продуктов распада	Интоксикационный
Пищеварительной	Активация патогенной микрофлоры в кишечнике	
Пигментного обмена		Желтушный

Патогенез ОПЭ

1. Накопление эндогенных нейротоксинов, которые должны утилизироваться в печени:
1) аммиак 2) меркаптаны 3) коротко- и среднецепочечных ЖК
2. Аминокислотный дисбаланс с повышением содержания ароматических аминокислот, из которых синтезируются ложные нейротрансмиттеры (фенилэтаноламин, октопамин), угнетающие работу нервной системы
3. Усиленный синтез серотонина из продуктов метаболизма триптофана, а так же повышение содержания ГАМК, что так же оказывает угнетающее действие на нервную систему
4. Воспалительные медиаторы, электролитные нарушения вызывают отек астроглии.

Клиника ОПЭ

Прекома-1: эмоциональная лабильность, адинамия, обмороки, заторможенность, головокружения, нарушение ритма сна и бодрствования, затруднение речи, ухудшение ориентации, провалы в памяти

Прекома-2: спутанное сознание, общий тремор, дезориентация во времени, пространстве, собственной личности, психомоторное возбуждение, хлопающий тремор

Кома-1: сознание отсутствует, сохраняется реакция на сильные раздражения, глотательный, роговичный рефлексы. Появляются симптомы отека мозга.

Кома-2: полная потеря сознания и реакция на все раздражители, арефлексия, паралич сфинктеров.

Диагностика ОПечН

Мария Карапетян

Лабораторные исследования:

1. При неизвестной этиологии - кровь на яды, лекарства, наркотики, бак.посев, аутоиммунные маркеры, вирусы
2. ОАК — тромбоцитопения, анемия
3. Коагулограмма — ПИ (ниже 40) и МНО (повышено)
4. Биохимический анализ: печеночные ферменты (повышены, преобладает АСТ), билирубин (повышен), альбумины (снижены), глюкоза (снижена), лактат (повышен), РаО₂ (снижен), креатинин (повышен), фосфаты (снижены)

Инструментальные исследования:

5. ЭЭГ
6. Внутрочерепное давление
7. КТ/МРТ черепа
7. Биопсия печени
8. Печеночная доплер-ультрасонография
9. КТ/МРТ живота

Лечение ОПечН

Мария Карапетян
Ирина Стук

В отделении интенсивной терапии и реанимации.

1. Дезинтоксикация: инфузия коллоидных и кристаллоидных растворов в соотношении 1:3
- 5% раствора декстрозы 800 мл с добавлением 10 ЕД инсулина и 10–20 мл раствора калия и магния аспарагината.
2. Аскорбиновая кислота 5% раствор 5 мл внутривенно;
3. Ограничение потребления белковой пищи: ОПЭ-1 и ОПЭ-2 – 30г белка/сутки, ОПЭ-3 и ОПЭ-4 – 20г/сутки через зонд
4. Сифонные клизмы с натриево-ацетатным буфером
5. Коррекция гиповолемии, кЩС и электролитного баланса
6. фуросемид 40 мг, внутривенно струйно, медленно; калий-сберегающие диуретики
7. Антибиотики широкого спектра действия для подавления аммониепродуцирующей кишечной микрофлоры (рифаксимин 1200 мг 1-2 недели)
8. Метронидазол 250мг 4 р/сутки для подавления анаэробной микрофлоры
9. Лактулоза в виде порошка по 20-30 г 3 р/сутки или в виде сиропа 15-30 мл 3-5 р/сутки
10. Промежуточные метаболиты цикла мочевины: Гепа-Мерц (L-орнитин-L-аспартат) внутривенно; Гепасол А (L-орнитин, L-аспарагиновая кислота, L-яблочная кислота, сорбит, витамины группы В) - внутривенно
11. Профилактика кровотечения из ЖКТ: антагонисты H_2 -рецепторов, антациды, блокаторы протонной помпы
12. При отеке мозга - стероидные гормоны (преднизолон 60–120 мг, дексаметазон) парентерально
13. Коррекция гемостаза - в/в введение свежезамороженной плазмы
14. ИВЛ
15. Трансплантация печени

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

◦ **ФОРМЫ**

1. Преренальная (гемодинамическая)
2. Ренальная (паренхиматозная)
3. Постренальная (обструкционная))

◦ **СТАДИИ**

1. Начальная (неск. часов – неск. дней)
2. Олигоанурическая (7-8 дней)
3. Стадия восстановления диуреза (7-10 дней до нормализации)
4. Стадия выздоровления (изогипостенурия может сохраняться до 12 месяцев)

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ГЛПС	ЛЕПТОСПИРОЗ	МАЛЯРИЯ
ОПН предшествует 5-7 дневная лихорадка	ОПН – в разгаре заболевания с 7-10 дня, иногда – с 4 дня	ОПН вследствие гемоглобинурийной лихорадки
Выраженный геморрагический синдром, дегидратация по гипертоническому типу (олигурия!)	Отеков и АГ обычно не наблюдается	Боли в пояснице, эпигастрии, тошнота, рвота. Желтуха, темно-коричневая моча
В мочевом осадке: своеобразные патологические элементы – фибринные цилиндры, вакуолизированные клетки	В мочевом осадке: преобладают эритроциты, зернистые цилиндры	В мочевом осадке: 2 слоя – верхний – прозрачный, красноватого цвета, нижний – темно-коричневый густой сгусток
В крови – лейкопения с выраженным нейтр. лейкоцитозом	Сочетается с печеночной недостаточностью	ОПН – олигурия – анурия-уремическая кома Характерна тяжелая анемия

Лечение острой почечной недостаточности

1. Реополиглюкин 400-1000 мл в/в капельно, полиглюкин 400-1200 мл в/в струйно, альбумин 10% 150-200 мл , кристаллоидные препараты
2. Допамин 2-4 мкг/кг/мин, при низком АД – увеличить до 10 мкг
3. Преднизолон 3-5 мг/кг
4. Диуретики: маннитол 10-20% в/в капельно + фуросемид 200 мг в/в
5. Антикоагулянтная терапия (по показаниям)
6. Снижение белкового катаболизма и обеспечение энергетических потребностей
7. Поддержание оптимального баланса жидкости (оптимальное вводимое количество жидкости в сутки = объем потерь воды с мочой и калом + 400 мл)

Инфузионные растворы - глюкоза 10%, глюконат кальция 10% 10 мл – по показаниям

1. Коррекция нарушений КЩР – введение гидрокарбоната натрия 4,2%
2. Дезинтоксикационная терапия (гемодиализ)

ПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ ГЕМОДИАЛИЗА

◦ КЛИНИЧЕСКИЕ

- Олигурия >3 дней
- Общее тяжелое состояние больного
- Отсутствие эффекта от проводимой терапии

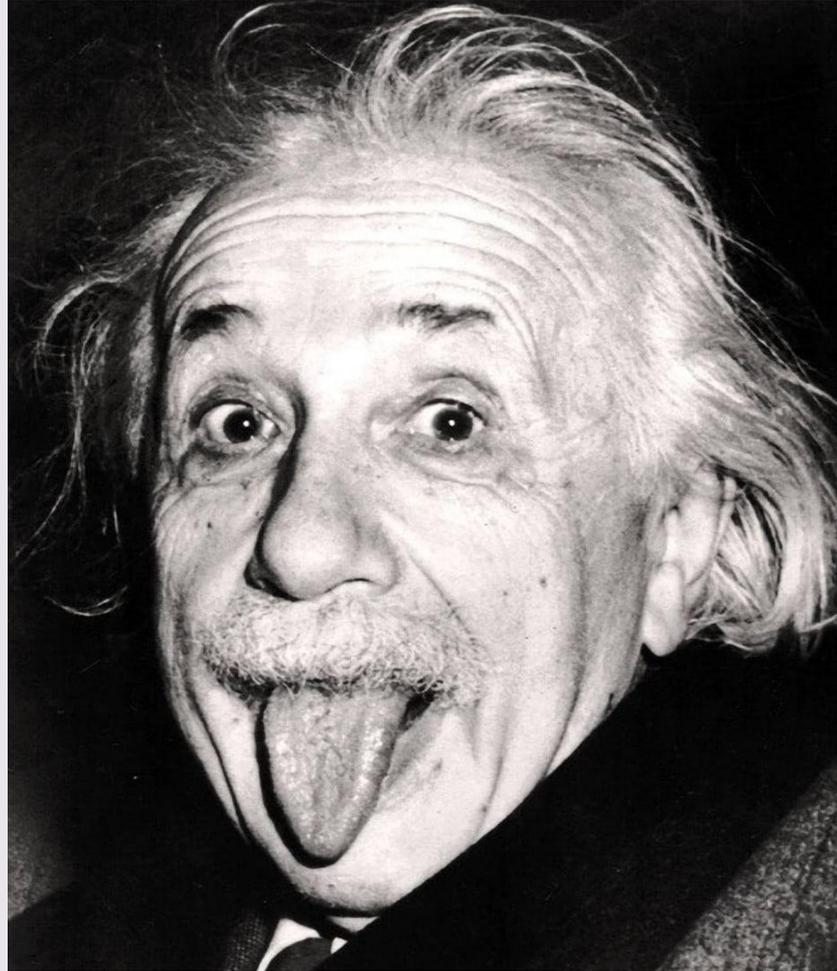
◦ ЛАБОРАТОРНЫЕ

- Гиперкалиемия > 6 ммоль/л
- Мочевина > 26-30 ммоль/л
- Креатинин > 700-800 мкмоль/л
- Признаки нарастающего метаболического ацидоза

NB!

**ГЕМОДИАЛИЗ ПРОТИВОПОКАЗАН ПРИ ИТШ,
КРОВОТЕЧЕНИИ, ОТЕКЕ-НАБУХАНИИ ГОЛОВНОГО
МОЗГА!**

Отек головного мозга



Головной мозг Альбера Эйнштейна богат глиальными клетками.

Причины ОНГМ

1. Осложнение при менингите , менингоэнцефалите (энтеровирусный...), энцефалите (клещевом, и т.д.)
2. Некоторые острые инфекции:
 - токсоплазмоз,
 - скарлатина,
 - грипп (менингоэнцефалит),
 - корь,
 - паротит (энцефалит),
3. Острая печёночная недостаточность при гепатите А (причина лет. исхода!)
4. У детей младшего возраста любое заболевание с лихорадкой, при быстром и значительном подъеме температуры тела.

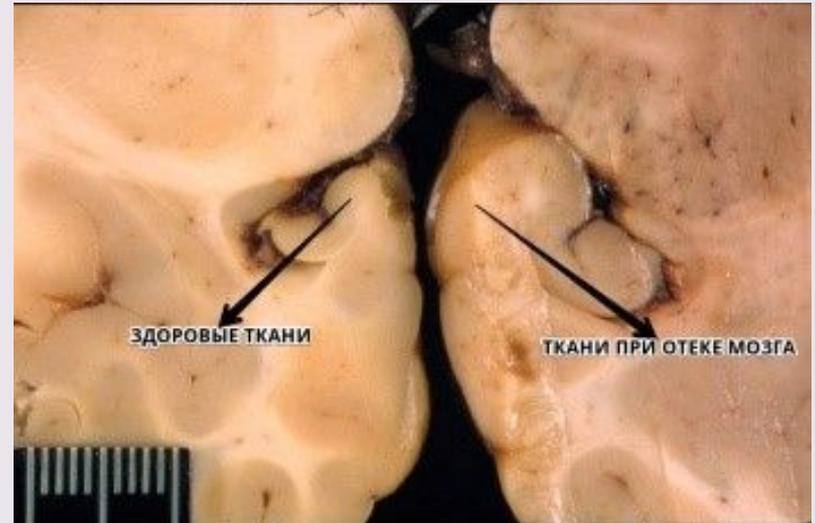
Факторы, провоцирующие ОНГМ

- гипоксия,
- гиперкапния,
- ишемия,
- гипогликемия,
- гипераммониемия,
- гипертермия.

Отек головного мозга

Патогенетическая классификация:

- Вазогенный (экстрацеллюлярный);
- Гидроцефалический;
- **Цитотоксический**
(внутриклеточный).



Патогенез

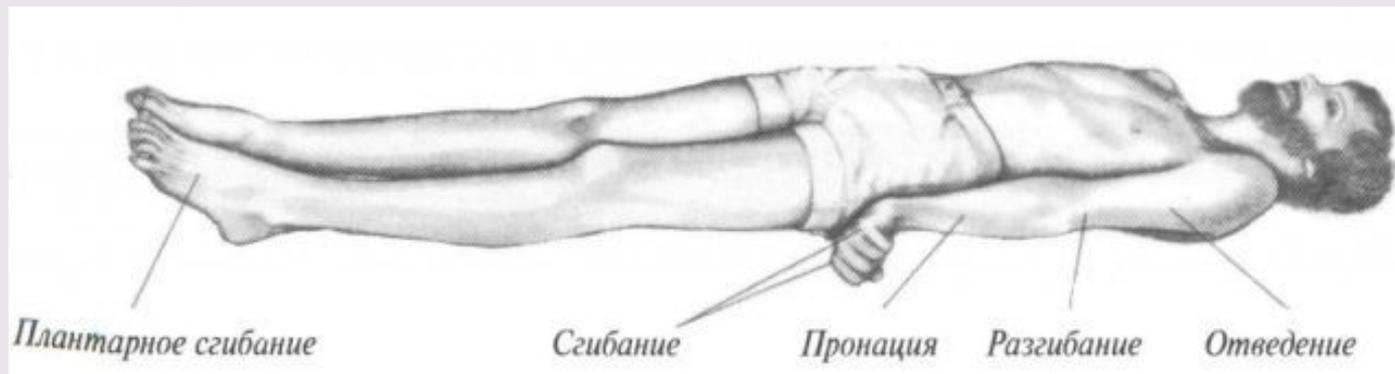
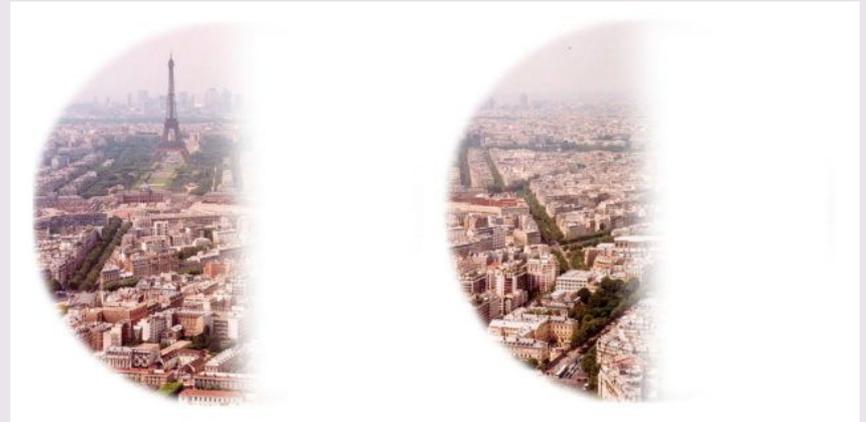
Масс-эффект.
Сдавление ГМ, ↑ ВЧД,
↓ ЦПД (?)
Ишемия, анаэробный гликолиз
Метаболические нарушения
Внутриклеточная гидратация

↑ сосудистой проницаемости ГЭБ,
↑ осмолярности м/кл жидкости,
Повреждение клеточных мембран

Клиническая картина при ОНГМ

- На ранних этапах ОГМ протекает бессимптомно!
- общемозговой синдром (вследствие повышения ВЧД);
- нарушение сознания;
- психомоторное возбуждение, брадикардия, повышение АД;
- Стволовые симптомы;

Децеребрационная ригидность, гемипарез, вестибулярные расстройства, дисфагия, кома (при дислокации ГМ).

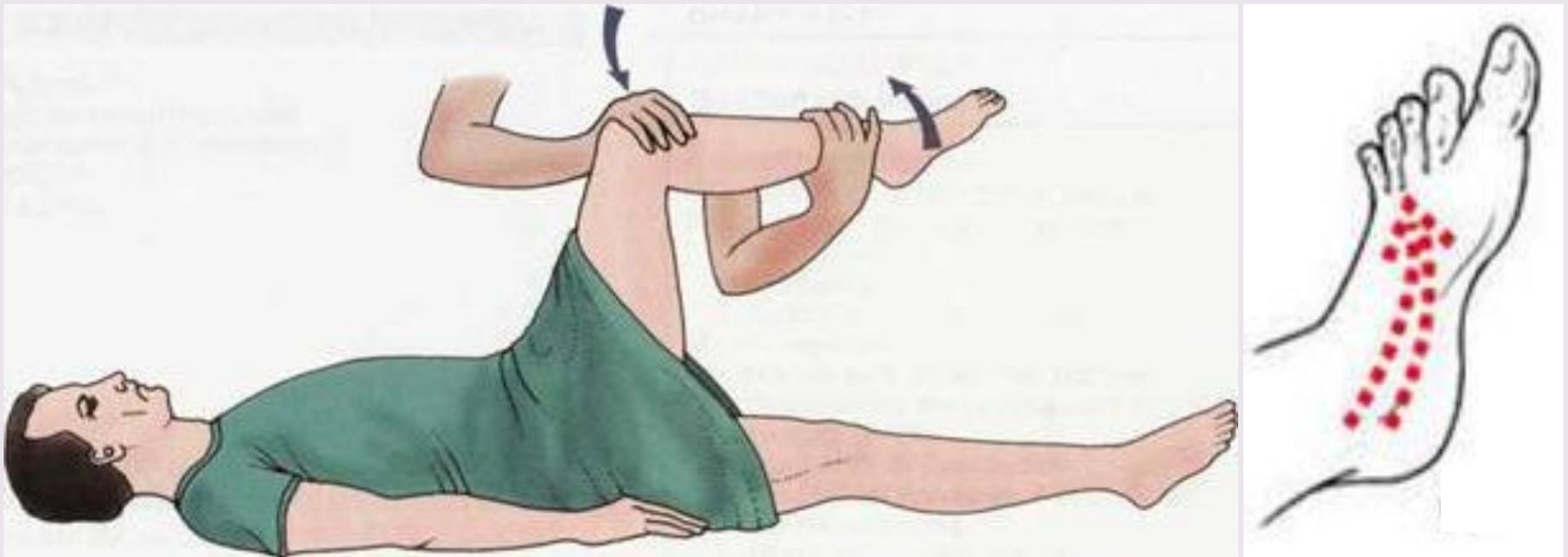


ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ ОТЕКА ГОЛОВНОГО МОЗГА:

1. Психомоторное возбуждение;
2. Расстройство сознания;
3. Судороги.

Синдром Вейс-Эдельмана

Экстензия большого пальца стопы при положительном симптоме Кернига



Диагностика ОНГМ

- Анамнез,
- **Клинические симптомы,**
- Исследование глазного дна,
- КТ, МРТ.



Лечение ОНГМ

Этиотропное.

Задачи лечения:

- выведении избыточного количества жидкости (коррекция ВЧД),
- нормализации мозгового кровообращения и проницаемости ГЭБ,
- коррекции метаболических нарушений.

Лечение ОНГМ

- **Антигипоксическая терапия** (кислородная поддержка):
 - Гипервентиляция (ИВЛ с pCO_2 30 мм рт.ст.)
 - Гипербарическая оксигенация.
- Возвышенное положение головного конца кровати
- Купирование судорожного синдрома: ГАМК, диазепам; натрия тиопентал.
- Нормализация гемодинамики: инфузионная терапия (кристаллоиды и коллоиды 3:1), Допамин, Гепарин, Контрикал, Мезатон, Перфторан.
- Дезинтоксикационная терапия <75% от физиологического V (?)
- **Глюкокортикоиды** (метилпреднизолон)
- Ноотропы, нормализация метаболизма (пирацетам, мексидол, аминалон, церебролизин, кавинтон, актовегин) и мозговое кровообращение (пентоксифиллин)
- **Дегидратационная терапия** (осмодиуретики, салуретики, онкодегидратанты, глицерин, диакарб).

Осмодиуретики



Контроль осмолярности плазмы
(выше 290 мосм/л)

Возможен феномен «отдачи»

П/п: АГ, ССН (ОЦК), нарушение
почечной фильтрации.

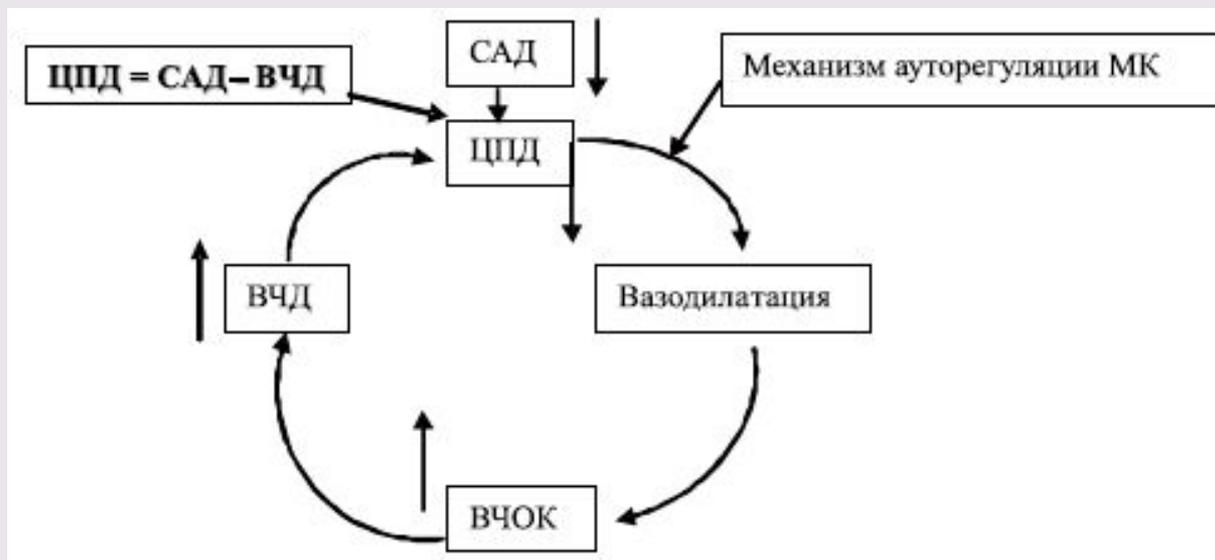
Салуретики



- ✓ Нет феномена «отдачи»
- ✓ Расширяют сосуды МЦР
- ✓ Снижают активную секрецию ликвора

Коррекция гемодинамики

В норме ЦПД - 70 мм.рт.ст.



ВЧД при оглушенні: 20 мм.рт.ст.;
ВЧД при сопорі
ВЧД при комі: 25-30 мм.рт.ст.;

САД (мм.рт.ст.)

Оглушення – 110;
Сопор – 125;
Кома – 140.

Но не выше 160 мм.рт.ст.!
(повреждение ГЭБ)

Критерии диагностики

Сформулированы ЦКЗ в 1990 году.

Общие:

1. Лихорадка – температура 38.9
2. Сыпь – диффузная мелкоточечная сыпь
3. А затем отшелушивание (через 1-2 недели)
4. Гипотония, АД ниже 90
5. Отрицательный результат посева крови, СМЖ, отделяемого из горла (может быть положительный посев на золотистый стафилококк)

Подъем титра антител к кори, лихорадки скалистых гор, лептоспирозу.

Критерии диагностики (по системам)

- ЖКТ: рвота или диарея
- Мышечная система: сильные миалгии или увеличение КФК в два раза от нормы (больше 300)
- Слизистые – гиперемия
- Почки – удвоение креатинина (60-110)
- Печень – удвоение трансаминаз или общего билирубина (3.4-17.1)
- ЦНС – дезориентация/изменение сознания без очаговой неврологической картины/лихорадки

Продукты деградации фибрина-фибриногена (ПДФФ)

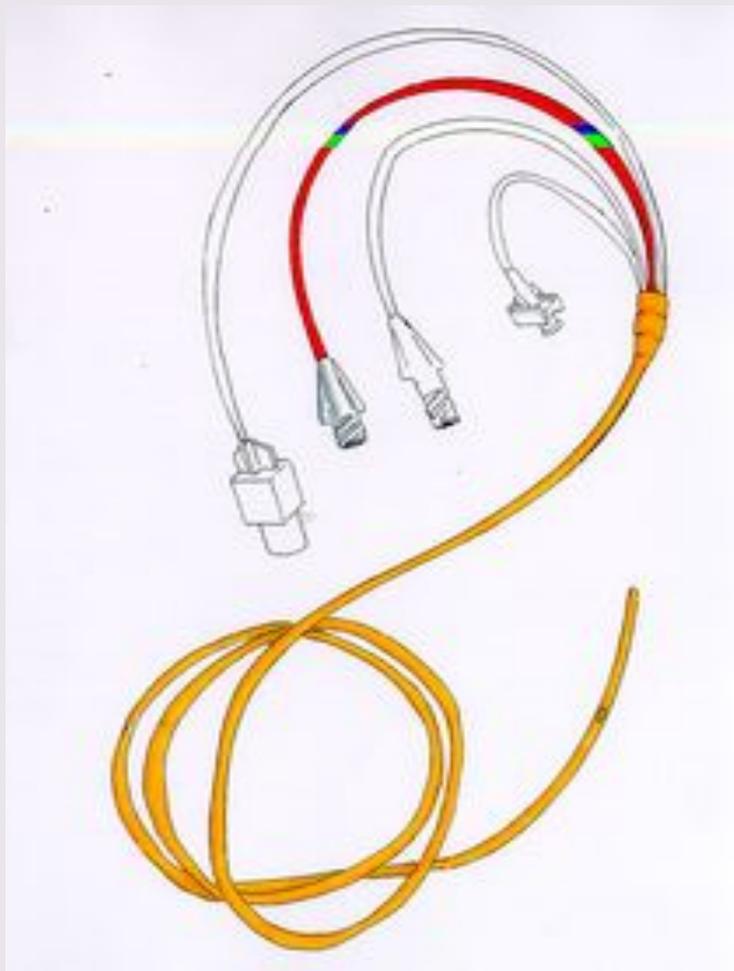
- Этаноловый тест
- Протаминасульфатный тест
- Ортофентролиновый тест
- ПДФФ , РКМФ
- D-димер
- В-нафтоловый тест

Увеличение:

- Острый тромбоз
- ДВС-синдром
- Терапия тромболитиками



Катетер Свана-Ганца

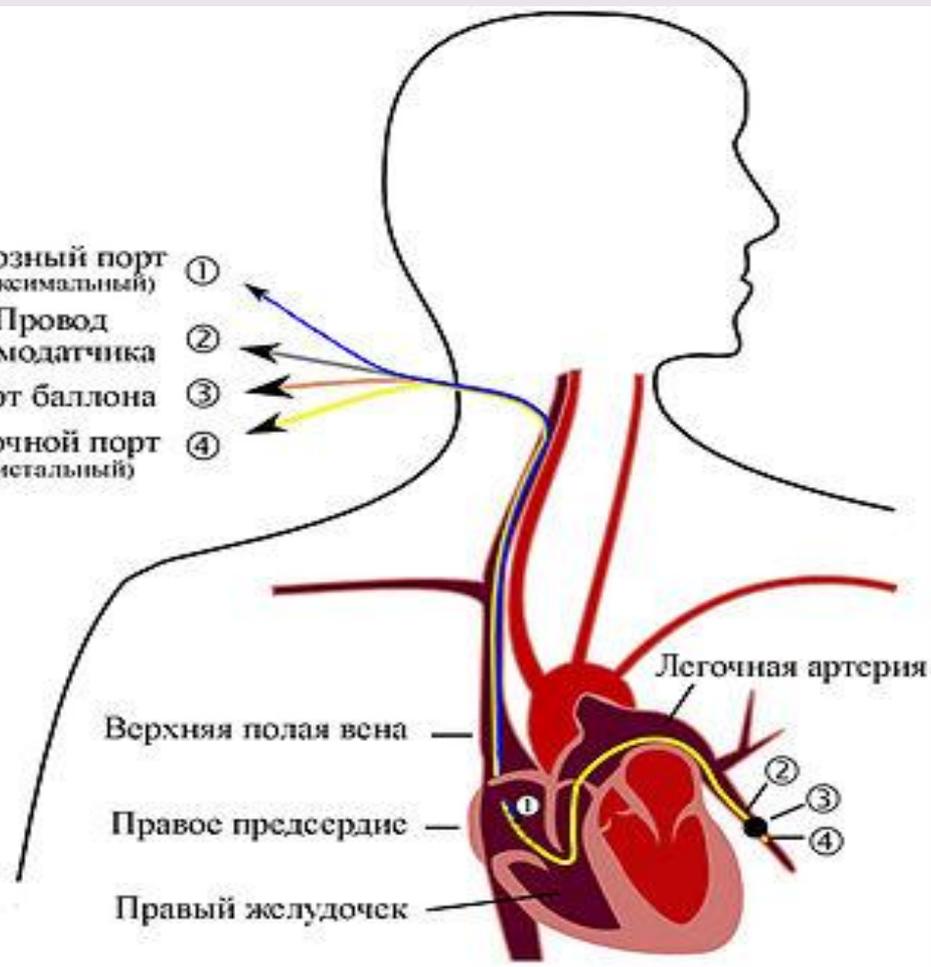


Венозный порт
(проксимальный) ①

Провод
термодатчика ②

Порт баллона ③

Легочной порт
(дистальный) ④



Верхняя полая вена

Правое предсердие

Правый желудочек

Легочная артерия

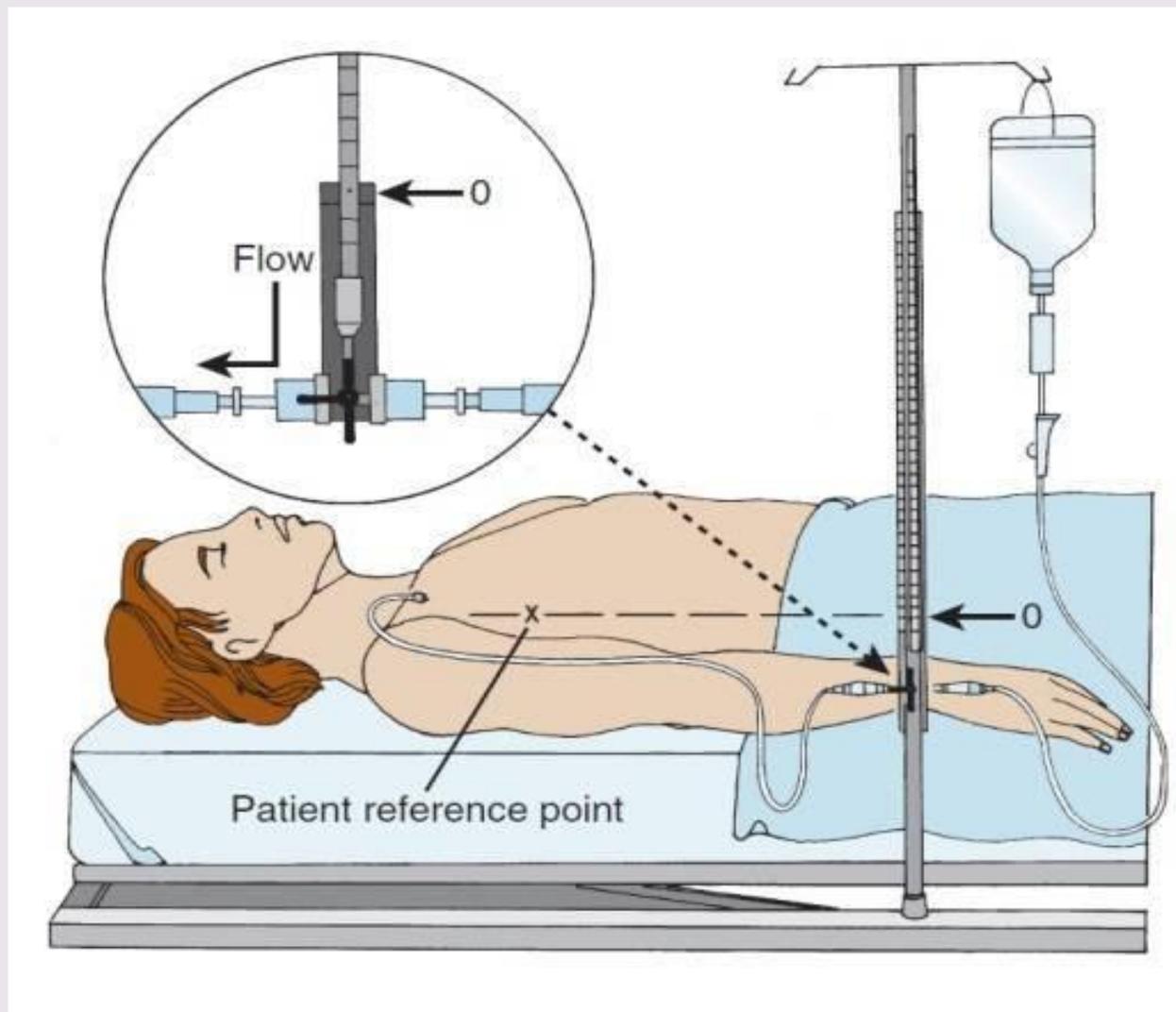
ЦВД – давление в... правом предсердии

ЦВД в норме – 6-12 мм.водн.ст.

При дефиците ОЦК на 1 л ЦВД уменьшается на 7 мм.

Дефицит ОЦК (%)	ЦВД
10	+4
20	+2
25	0
30	-2
40	-4

Измерение ЦВД



аппарат Вальдмана

Дифференциальная диагностика ИТШ



дегидратационный шок

Дифференциальная диагностика ИТШ

Дегидратационный шок:

- начальными и ведущими проявлениями выступают **рвота и диарея**;
- потеря воды и солей носит прогрессирующий и доминирующий характер;
- уменьшена скорость расправления кожной складки, **сухость** слизистых, снижена фонация;
- **нехарактерна лихорадка, нейтрофилез**;
- быстро развиваются **судороги** мышц, (восходящий характер);
- сознание практически не теряется;
- **нет явлений токсикоза** (головной боли, ломоты в теле, миалгии);
- **прогрессирующе увеличивается количество эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, удельного веса плазмы**;
- рано появляются **нарушения сердечного ритма**;

Дифференциальная диагностика ИТШ



закрытая
травма



геморрагический шок

Дифференциальная диагностика ИТШ

Геморрагический шок при внутреннем кровотечении приобретает следующие особенности:

- как правило, особенно в начальном периоде, **отсутствуют лихорадка и токсикоз;**
- часто появляется **влажность ладоней;**
- нарастает **бледность** кожи;
- внутренние кровотечения развиваются в результате закрытых **травм брюшной полости;**
- прогрессирующе **уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина, гематокрита.**

Дифференциальная диагностика ИТШ

Анафилактический шок характеризуется:

- очень **быстрым наступлением катастрофических нарушений АД и пульса** вслед за введением лекарственного вещества или укусов насекомых;
- **отсутствием лихорадки и токсикоза** в начальном периоде;
- жалобами больного на **затруднение дыхания** и связанную с этим одышку;
- более быстрым прогрессированием процесса, чем при развитии ИТШ;
- **отсутствием** выраженного **лейкоцитоза и нейтрофилеза**.

Дифференциальная диагностика ИТШ



кардиогенный шок

Дифференциальная диагностика ИТШ

При кардиогенном шоке наблюдаются:

- частое развитие **в пожилом возрасте**, при **инфаркте миокарда**, на фоне длительно существовавшей ИБС;
- **физическое перенапряжение**, наличие **психоэмоциональных перегрузок** в ближнем анамнезе;
- ведущий характер **болевого** синдрома, ощущение перебоев в работе сердца, дискомфорт в области сердца;
- быстрое появление выраженного цианоза;
- **отсутствие лихорадки, токсикоза, выраженного лейкоцитоза и нейтрофилеза**;
- на **ЭКГ** появляются признаки ишемии миокарда, разнообразные нарушения ритма.

Дифференциальная диагностика ИТШ

При брюшном тифе возможно тяжелое течение с выраженным угнетением сознания и гипотензией, что может симулировать позднюю стадию ИТШ.

Однако при этом:

- **нет** предшествующей фазы **психомоторного возбуждения**;
- повышение температуры имеет длительную тенденцию с развитием **лихорадочной кривой постоянного типа**;
- характерна **брадикардия**;
- максимально развивается лихорадка, угнетение сознания и гипотензии наблюдается **поздно**, на 2-3-й неделе болезни;
- **отсутствует тахипноэ**;
- **в крови наблюдается лейкопения и лимфоцитоз.**



При брюшном тифе может развиваться истинный ИТШ!

Дифференциальная диагностика ИТШ

При сыпном тифе:

- у больного **педикулез** или был в контакте с подобными лицами;
- не выражено тахипноэ;
- частота пульса не соответствует степени снижения АД;
- **психомоторное возбуждение явно преобладает** над процессами угнетения ЦНС, сопровождаясь выраженным **галлюцинозом, делириозным состоянием**;
- на 3-4-й день появляется **сыпь**, которая имеет розеолезно-петехиальный характер, напоминая звездное небо;
- нарушение отделения мочи чаще обусловлено **парадоксальной ишурией**;
- не характерен нейтрофилез.

Лечение ИТШ

лечение больных с ИТШ проводится в условиях реанимационного отделения.



Лечение ИТШ

Устранение причины - дезинтоксикационная терапия:

- Реополиглюкин 400 мл в/в капельно 30-60 мин
- При декомпенсированном шоке: сначала полиглюкин или гидроксипропилкрахмалы 200-400 мл в/в струйно; затем подключаем кристаллоиды, с/з плазму с добавлением гепарина
- Плазмаферез.

Лечение ИТШ

Коррекция гипотензии – вазопрессоры и инотропная поддержка

- I стадия – допамин 5-10 мкг/кг
- II стадия – добутамин 4-10 мкг/кг
- III стадия – допамин + норадреналин 2-10 мкг/кг

Лечение ИТШ

Борьба с синдромом системного воспалительного ответа – ГКС

- I стадия – преднизолон 5 мг/кг
- II стадия – преднизолон 10 мг/кг
- III стадия – преднизолон 20 мг/кг

Лечение ИТШ

Этиотропная терапия – антибиотикотерапия

- При МИ:
 - Левомецетин-сукцинат в/в 80-100 мг/кг в сут в 2-3 приема
- При кишечных инфекциях:
 - Ципрофлоксацин - 0,5 г х 2 р в сут
 - Цефтриаксон – 1 г х 1-2 р сут
- При стрептококковых инфекциях:
 - Бензилпенициллин в/в или в/м 2,4 млн ЕД каждые 4 часа
 - Клиндамицин в/в 0,6-1,2 г каждые 6 часов
- При стафилококковых инфекциях:
 - Оксациллин
 - Амоксиклав
 - Ванкомицин

Показания к проведению ИВЛ:

- При снижении респираторного индекса ниже 200 показаны интубация трахеи и начало респираторной поддержки.
- При респираторном индексе выше 200 показания определяются в индивидуальном порядке.

Больным, которым показано проведение ИВЛ, применение неинвазивной респираторной поддержки неэффективно.



ИВЛ малоагрессивна при следующих условиях:

- пиковое давление в дыхательных путях ниже 35 см. вод.ст.
- инспираторная фракция кислорода ниже 60%
- $DO_2 < 6$ мл/кг



Контроль гликемии

N 4,5– 6,1 ммоль/л.



При уровне гликемии более 6,1 ммоль/л должна проводиться инфузия инсулина (в дозе 0,5–1 Ед/ч)

Иммунотерапия

Иммуноглобулин человеческий нормальный
(IgG+IgA+IgM) 3–5 мл/кг/сут в течение 3 дней подряд.



Нутритивная поддержка

Энергетическая ценность питания:

25–30 ккал/кг массы тела в сутки;

- белок: 1,3–2,0 г/кг/сут;
- глюкоза: 30–70% небелковых калорий с поддержанием уровня гликемии ниже 6,1 ммоль/л;
- липиды: 15–20% небелковых калорий.



Раннее начало нутритивной поддержки в сроки 24–36 ч более эффективно, чем с 3–4 сут интенсивной терапии.

Профилактика тромбозов глубоких вен

нефракционированный гепарин (НФГ),
препараты низкомолекулярного гепарина (НМГ).

Эффективность и безопасность НМГ выше, чем НФГ



Профилактика образования стресс-язв желудочно-кишечного тракта

- блокаторы H₂-рецепторов и ингибиторы протонной помпы в 2 раза и более снижает риск осложнений.
- Основное направление профилактики и лечения – поддержание рН выше 3,5 (до 6,0).



эффективность ингибиторов протонной помпы выше, чем применение H₂-блокаторов

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ

pH артериальной крови = 7,35–7,45

pH венозной крови = 7,26–7,36

в клетках и ткани pH \approx 6,9-7,2 (в клетке накапливаются кислые продукты)

pH лимфы = 7,35–7,4

pH спинно-мозговой жидкости = 7,4–7,6

pH жидкости суставов = 7,62–7,7