



**«ҰЛТТЫҚ МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТІ» АКЦИОНЕРЛІК  
ҚОҒАМЫ**

**АКЦИОНЕРНОЕ ОБЩЕСТВО «НАЦИОНАЛЬНЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

# **Инфекционно- токсический ШОК (ИТШ)**

**Мекенбаева Л.И**

**ИН-2018- резидентура 1 год**

# Инфекционно-токсический шок –(септический, бактериальный, эндотоксиновый )

- это острая недостаточность кровообращения, приводящая к тяжелым метаболическим нарушениям и развитию полиорганной недостаточности.
- Инфекционно-токсический шок развивается в результате воздействия эндотоксинов и бактериальных продуктов на клеточные мембраны, компоненты свертывания крови и комплемент, что приводит к повышению свертываемости, повреждению клеток и нарушению кровотока, особенно микроциркуляции.

## Этиология ИТШ

- Бактериальные (менингококковая инфекция, брюшной тиф, чума, дизентерия, сибирская язва).
- Вирусные (грипп, геморрагическая лихорадка). Риккетсиозные, спирохетозные и грибковые болезни
- Чаще ИТШ вызывается грамотрицательной микрофлорой, однако в 1/3 случаев причиной возникновения шока являются грамположительные микроорганизмы (стрептококки, пневмококки).

На фоне хронических воспалительных процессов ИТШ может быть вызван протеем, клебсиеллами, синегнойной палочкой, аэробактером.

## • Патогенез

- Роль пускового механизма при ИТШ отводится массивному проникновению в кровь возбудителя или его токсинов.
- При этом особое значение имеет их тропизм к эндотелию сосудов и ЦНС, который проявляется независимо от этиологии инфекционного заболевания.
- Для возникновения ИТШ необходимо, по крайней мере, наличие двух факторов:
  1. возбудитель болезни и его токсины
  2. повышенная чувствительность к нему организма больного.

- Патогенез инфекционно- токсического шока на уровне мелких сосудов.

1. В кровь поступает большое количество микробных токсинов ( способствовать этому может массивное разрушение бактерий при антибиотикотерапии ).



2. Это приводит к резкому выбросу цитокинов, катехоламинов, биологически активных веществ ( серотонин, гистамин, кинины ).



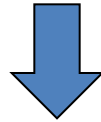
3. Под действием БАВ происходит выраженный спазм артериол и посткапиллярных венул.



4. Это приводит к открытию артерио - венозных шунтов.



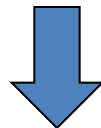
5. Кровь, сбрасываемая по шунтам, не выполняет трофическую функцию, что приводит к ишемии тканей и метаболическому ацидозу.



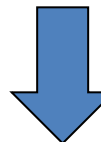
6. Компенсаторный эффект катехоламинов становится недостаточным, а нарастающий ацидоз еще больше снижает их активность.



7. В результате наступает парез артериол, в то время как посткапиллярные венулы находятся в состоянии повышенного тонуса.



8. Кровь депонируется в капиллярах, это приводит к выходу ее части в межклеточное пространство. Происходит застой в зоне микроциркуляции.



9. При этом в сосудах образуются микротромбы, ведущие к микроциркуляторному блоку (« сладж- синдрому»), что приводит к нарушению реологических свойств крови и еще большему ее депонированию.



10. Изменения в свертывающей системе крови и повреждение эндотелия приводит к развитию ДВС - синдрома.

# Патогенез инфекционно- токсического шока на уровне систем органов

- Из- за депонирования крови в капиллярах и выхода ее жидкой части в межклеточное пространство, возникает сначала относительная, а затем и абсолютная гиповолемия, уменьшается венозный возврат крови к сердцу.
- Уменьшение перфузии почек приводит к резкому падению клубочковой фильтрации, это, а также развившийся микротромбоз, ведут к развитию острой почечной недостаточности.
- Аналогичные процессы в легких приводят к развитию «шокового легкого», возникает острая дыхательная недостаточность.

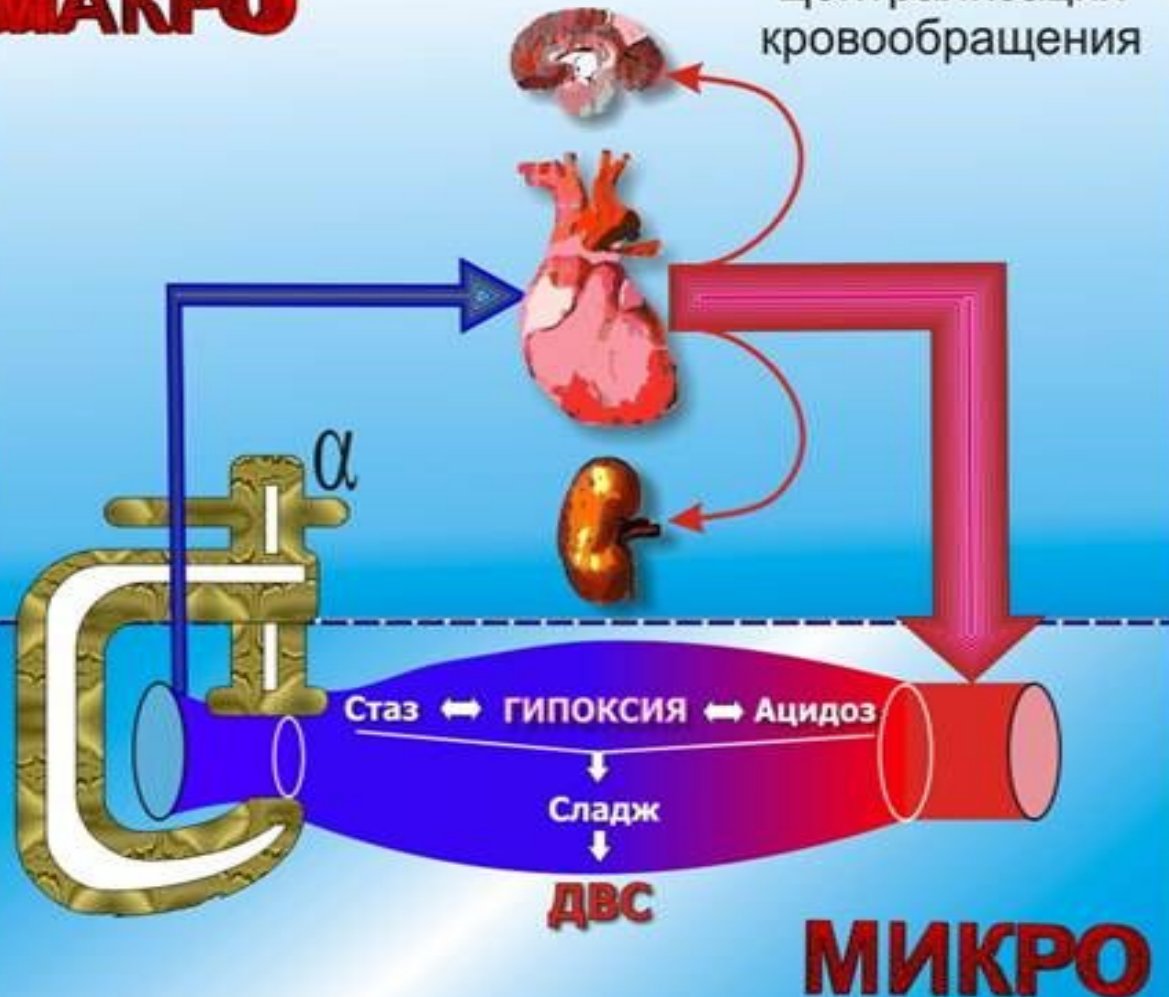


Взаимодействие  
бактерий и/или их  
фрагментов с макро-  
фагами и нейтрофилами,  
гиперреактивность

Поступление

**МАКРО**

Централизация  
кровообращения



**ПОН**

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

**Классификация ИТШ по R. M. Hardaway (1963) предполагает выделение 2 стадий:**

**• Стадия 1. Обратимый шок, имеющий 3 фазы развития:**

1. Ранний обратимый шок.
2. Поздний обратимый шок.
3. Устойчивый обратимый шок.

**• *Стадия 2. Необратимый шок.***

- Стадия 1.1 характеризуется спазмом в микроциркуляторном русле и начальными явлениями гипоксии в тканях.
- Стадия 1.2 отличается дилатацией микроциркуляторного русла и депонированием в нем крови, нарастанием гипоксии клеток, началом ферментативного метаболизма в клетках тканей наиболее чувствительных и уязвимых органов.
- При стадии 1.3 развивается ДВС-синдром (до уровня не менее его 2-й стадии). Вследствие выраженной гипоксии клетки становятся поставщиками недоокисленных метаболитов, распространяющихся по всему организму, грубо изменяющих кислотно-основное состояние (КОС). Появляются признаки нарушения функции отдельных органов (полиорганная недостаточность).
- На стадии 2 прогрессирует ДВС-синдром до глубокого уровня с грубыми расстройствами микроциркуляции и свертывания крови. Выраженный внутриклеточный ацидоз приводит к дезорганизации и гибели клеток. Эти изменения обуславливают появление тяжелой необратимой системной полиорганной недостаточности. Расширение зон некроза и плазматическая генерализация предваряют наступающую

Клинические проявления инфекционно- токсического шока.

Различают 4 фазы или степени ИТШ:

### Ранняя фаза ( 1 степень)

- артериальная гипотензия может отсутствовать
- тахикардия, снижение пульсового давления
- шоковый индекс до 0,7-1,0 (отношение частоты пульса к максимальному АД, в норме он равен 0,6, при шоке 1,2-1,5 и более)
- признаки интоксикации: боли в мышцах, боли в животе неопределенной локализации, сильная головная боль
- нарушения со стороны ЦНС: подавленность, чувство тревоги, возбуждение, гиперрефлексия
- со стороны мочевой системы: снижение темпов мочеотделения менее 25 мл/ч

- Фаза выраженного шока ( 2 степень )

- критически падает АД ( ниже 90 мм.рт. ст.)
- пульс частый ( более 100 уд/мин ), слабого наполнения
- шоковый индекс до 1,0 - 1,4
- состояние микроциркуляции: отмечается акроцианоз, мраморность, кожа холодная, влажная, с серым оттенком
- дыхание частое
- заторможенность и апатия

- Фаза декомпенсированного шока ( 3 степень)

- дальнейшее падение АД
- дальнейшее увеличение частоты пульса
- шоковый индекс около 1,5
- состояние микроциркуляции: общий цианоз
- появляются признаки полиорганной недостаточности: олигоурия, иногда появляется желтуха



Больной с 4 степенью инфекционно-токсического шока.

- Поздняя стадия шока ( 4 степень )

- шоковый индекс более 1,5
- общая гипотермия
- состояние микроциркуляции: холодная, землистого оттенка кожа, цианотичные пятна ( венозный стаз )
- усугубляются признаки полиорганной недостаточности: острая дыхательная недостаточность, анурия, кома

Последовательность стадий развития шока удается отметить далеко не всегда. Ранняя стадия ИТШ нередко просматривается, особенно при молниеносной его форме, при которой она кратковременна и практически отсутствует.



Цели терапии при инфекционно - токсическом шоке.

- Восстановление микроциркуляции
- Детоксикация
- Нормализация гемостаза
- Коррекция метаболического ацидоза
- Коррекция функций других органов, предупреждение развития острой дыхательной, почечной и печеночной недостаточности

*Проводится не последовательно, а параллельно!*

- Инфузионная терапия при инфекционно-токсическом синдроме. **Кристаллоидные растворы** (раствор глюкозы, поляризующая смесь) чередуются с **коллоидными** (реополиглюкин, альбумин). Доля кристаллоидных растворов к коллоидным составляет 3:1. 30-40 мл\кг массы тела
- Инфузию осуществляют в вену капельно, при шоке 2 - 4 степени назначают со струйного введения до подъема артериального давления, но не более 30 - 60 минут.
- Одновременно с инфузионной терапией необходима дегидратация, которая достигается введением лазикса.
- Введение плазмы **противопоказано** из-за возможности образования иммунных комплексов, которые могут блокировать микроциркуляцию!
- Для уменьшения метаболического ацидоза показано введение 300 – 400 мл. гидрокарбоната натрия 4%.

# Фармакотерапия инфекционно- токсического шока

*Лекарственные препараты вводят внутривенно, параллельно с проведением инфузионной терапии.*

- Глюкокортикостероиды.
- при ИТШ 1 степени – Преднизолон 2-5 мг/кг/сутки или Гидрокортизон – 12,5 мг/кг/сутки в сутки
- при ИТШ 2 степени – Преднизолон 10-15 мг/кг/сутки или Гидрокортизон – 25 мг/кг/сутки в сутки
- при ИТШ 3 степени – Преднизолон 20 мг/кг/сутки или Гидрокортизон – 25-50 мг/кг/сутки в сутки

- Гепарин

Начинают применять в фазу гиперкоагуляции ДВС – синдрома.

- **Гепаринотерапия (через каждые 6 часов):**

- ИТШ 1 степени – 50-100 ЕД/кг/сутки

- ИТШ 2 степени – 25-50 ЕД/кг/сутки

- ИТШ 3 степени – 10-15 ЕД/кг/сутки.

- Повышает активность антитромбина /// , способствует инактивации ряда факторов свертывания, снижает агрегацию и адгезию тромбоцитов.

- Допамин

- При отсутствии эффекта от гормональной терапии начать введение катехоламина первого порядка – Допамин с 5-10 мкг/кг/мин под контролем АД;

- Ингибиторы фибринолиза ( контрикал, гордокс )

- • Ингибиторы протеаз – Апротинин – от 500-1000 АТЕ (антитрипсиновые единицы)/кг (разовая доза); (Гордокс, Контрикал, Трасилол);

- При стабилизации АД – фуросемид 1%- 40-60 мг;

- При наличии сопутствующего отека мозга – маннитол 15% - 400 мл, в/в капельно;

- Пентоксифиллин ( трентал )
  - Цель применения – восстановление микроциркуляции, повышение неспецифической резистентности организма, улучшение гемостаза.
  - Введение его желательно начинать в ранние сроки из расчета 3,5 мг/кг в сутки, внутривенно капельно.
- Витаминотерапия (особенно Аскорбиновая кислота 5% до 20 мг.)
- Антибиотики – для лечения основного заболевания. Применяют а/б, которые обладают бактериостатическим действием.
- Антибиотики с бактерицидным действием будут способствовать развитию ИТШ!

## Иммунотерапия Внутривенные иммуноглобулины.

Использование внутривенных иммуноглобулинов, в рамках иммунозаместительной терапии тяжелого сепсиса и СШ, является в настоящее время единственным реально доказанным методом иммунокоррекции при сепсисе, повышающим выживаемость.

Целесообразно использовать:

Иммуноглобулин человеческий нормальный (IgG+IgA+IgM). Стандартный режим дозирования заключается во введении 3– 5 мл/кг/сут в течение 3 дней подряд.

## Другие лечебные мероприятия при инфекционно-токсическом шоке

- Ингаляция через носовые катетеры увлажненного кислорода со скоростью 5 л/мин.
- Катетеризация мочевого пузыря для постоянного контроля за диурезом ( мочеотделение 0,5 – 1,0 мл/мин свидетельствует об эффективности терапии ).
- После стабилизации гемодинамики возможно применение экстракорпоральной детоксикации, гипербарической оксигенации.
- Соблюдение строгого постельного режима ( учитывая наличие недостаточного венозного возврата, что может усугубляться в вертикальном положении ).



# Причины смерти при инфекционно–токсическом шоке

- Полиорганная недостаточность – 50%
- Стойкая артериальная гипотензия – 40%
- Тяжелая сердечная недостаточность – 10%
- По современным медицинским воззрениям, считается нецелесообразным прекращать лечебные мероприятия, даже если необратимость ИТШ у больного достаточно очевидна. Для принятия решения об окончании лечения необходимо поставить диагноз смерти мозга. Подобное заключение следует принимать исключительно во время консилиума, после проведения электроэнцефалограммы.!!!