



**«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).



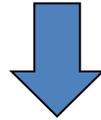
3. Под действием БАВ происходит выраженный спазм артериол и посткапиллярных венул.



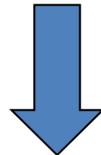
4. Это приводит к открытию артерио - венозных шунтов.



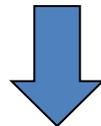
5. Кровь, сбрасываемая по шунтам, не выполняет трофическую функцию, что приводит к ишемии тканей и метаболическому ацидозу.



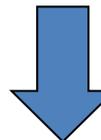
6. Компенсаторный эффект катехоламинов становится недостаточным, а нарастающий ацидоз еще больше снижает их активность.



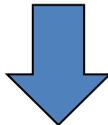
7. В результате наступает парез артериол, в то время как посткапиллярные венулы находятся в состоянии повышенного тонуса.



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



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.!!!