

СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение
2. Патогенез
3. Клинические проявления
4. Дифференциальная диагностика
5. Лечение
6. Список литературы

ВВЕДЕНИЕ

Инфекционно-токсический шок – острая недостаточность кровообращения вследствие генерализации инфекции, сопровождающаяся резким уменьшением капиллярного кровотока, гипоксией, тяжелыми метаболическими расстройствами и полиорганной недостаточностью.

Клинически шок характеризуется холодной, влажной, бледно-цианотичной окраской или мраморностью кожи, беспокойством, затемнением сознания, диспноэ, олигурией, тахикардией, снижением артериального давления.

В настоящее время дифференцируют 4 причины развития шока (Schroden, 1978, цит. по Бунину К.В. и Соринсону С.Н., 1983):

- уменьшение общего объема крови (гиповолемический шок)
- депонирование крови в венозных бассейнах (первично-сосудистый шок)
- малый выброс за счет слабости сердечной мышцы (кардиогенный шок)
- уменьшение выброса в связи с повышением сопротивления в малом круге кровообращения (эмболический шок)

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) относится к первично-сосудистому, который в последнее время называется еще циркуляторным шоком и наряду с гиповолемическим (дегидратационным). Наиболее часто он встречается у инфекционных больных, включая больных с сепсисом, ИТШ имеет ряд названий, отражающих его связь с массивной бактериемией и токсемией, возникающих при генерализации инфекционного процесса, например, септический, бактериальный, эндотоксиновый. ИТШ чаще развивается при бактериальных инфекциях, вызванных грамотрицательной микрофлорой, но может иметь место и при заболеваниях, обусловленных грамположительными возбудителями (дифтерия, стафилококковый сепсис), а также вирусами, риккетсиями, простейшими (грипп, геморрагические лихорадки, малярия). К клиническим особенностям ИТШ следует отнести отсутствие в ранней фазе выраженной бледности и похолодания кожных покровов, а также наличие ярко выраженного тромбогеморрагического синдрома.

Частота развития ИТШ при различных инфекционных заболеваниях не одинакова, широко варьирует при одной и той же болезни в зависимости от возраста и преморбидного состояния больного, методов лечения и ряда других обстоятельств. В практике врача-инфекциониста ИТШ обратил на себя внимание в связи с последним подъемом заболеваемости менингококковой инфекцией. Среди детей, страдавших генерализованными формами менингококковой инфекции, по сводке сотрудников Ленинградского НИИ детских инфекций (1986), частота неотложных состояний в виде ИТШ и отека-набухания головного мозга колебалась на различных административных территориях России в пределах 8-30 %. При этом доля ИТШ составляла по г. Ленинграду 90 %, 10 % приходилось на острый отек-набухание мозга. Летальность детей с гипертоническими формами менингококковой инфекции равнялась 30-50 %.

ПАТОГЕНЕЗ

В основе патогенеза ИТШ лежит первично-сосудистый характер поражения, при котором возбудитель заболевания и его токсины вызывают нарушения вазомоторных механизмов.

Для лучшего понимания происходящего процесса полезен небольшой экскурс в область физиологии. Под системой микроциркуляции понимают физиологический комплекс, состоящий из микрососудов диаметром 15 мкм, движущейся по ней крови и гуморальных факторов, регулирующих сосудистый тонус, их проницаемость и транскапиллярный обмен. Роль системы микроциркуляции сводится к обмену веществ на тканевом уровне. Микрососуды, через которые происходит обмен веществ в ходе его регуляции, постоянно меняют свой тонус и проницаемость. Нервной системой тонус сосудов регулируется лишь до артериол и вновь осуществляется на уровне венул.

Состояние капилляров в основном определяется тканевыми гуморальными факторами, важнейшими из которых являются катехоламины, серотонин, гистамин, кинины. Большое значение при этом имеет рН среды. Помимо сосудистого тонуса на движение крови в системе микроциркуляции оказывает влияние сердечный выброс и реологические свойства крови. Реология крови зависит от ее вязкости, состояния стенки сосудов и микроциркуляторного гемостаза. Важным фактором текучести крови является несмачиваемость стенки сосудов, которая обеспечивается целостью эндотелия и плазменно-тромбоцитарным пристеночным слоем.

Для возникновения ИТШ необходимо, по крайней мере, наличие двух факторов - повреждающего (возбудитель болезни и его токсины) и повышенная чувствительность к нему организма больного.

Роль пускового механизма при ИТШ отводится массивному проникновению в кровь возбудителя или его токсинов. При этом особое значение приобретает их тропизм к эндотелию сосудов и центральной нервной системе, который проявляется независимо от этиологии инфекционного заболевания. Различные отделы центральной нервной системы проявляют разную чувствительность к инфекционному фактору: она выше со стороны головного мозга, где особенно выделяется диэнцефальная область (гипоталамус) центр вегетативной нервной системы (где нет ГЭБ).

Гиперчувствительность заболевшего организма к возбудителю и его токсинам как постоянный фактор развития ИТШ не вызывает каких-либо возражений, хотя и изучена относительно слабо. Иммунодефицит ведет к накоплению в организме продуктов распада инфекционного происхождения и обуславливает сенсбилизацию. Сенсбилизация реализуется различными механизмами: по типу гиперергической реакции или протекает как аллергия. В первом случае образуются иммунологические комплексы, циркулирующие в крови и повреждающие клеточные мембраны (феномен Артюса). Параллергические реакции по типу Санарелли-Шварцмана чаще являются результатом повторного поступления в организм различных токсинов инфекционного происхождения. При реализации гиперчувствительности (независимо от ее вида) в конечном итоге развиваются нервно-сосудистые расстройства, лежащие в основе токсикоза. Различные виды повышенной чувствительности больных предрасполагают к лавинообразному нарастанию патологического процесса с высвобождением большого количества биологически активных веществ, лизосомальных ферментов и прогрессирующим поражением новых участков сосудистого русла. Распространенность и интенсивность вовлечения сосудистой и нервной систем в ответную реакцию сенсбилизированного организма придает ей генерализованный, шокоподобный характер.

Катастрофа кровообращения преимущественно в зоне микроциркуляции и вследствие этого критическое падение ОЦК является сутью инфекционно-токсического (циркуляторного) шока. Вследствие поражения периферических сосудов и нервной системы происходит нарушение метаболизма в тканях и накопление в зоне микрососудов биологически активных веществ (гистамина, серотонина), вызывающих выраженную вазодилатацию. Увеличивается емкость сосудистого русла, особенно в зоне микроциркуляции, что приводит к выключению из общего кровотока значительной части крови. Другими словами, отмечается уменьшение венозного возврата, происходит падение ОЦК, развивается острая недостаточность, прежде всего периферического кровообращения, сопровождающаяся критическим снижением перфузии и глубокими нарушениями метаболизма в тканях.

В динамике расстройств микроциркуляции удастся проследить определенную стадийность. На первом этапе из-за уменьшения периферического кровотока и нарушения метаболизма в тканях происходит стимуляция диэнцефальной области и надпочечников, что сопровождается большим выбросом в кровь катехоламинов, вызывающих закрытие прекапиллярных сфинктеров и увеличение сердечных сокращений. Повышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы ведет к спазму метартериол.

Закрытие прекапиллярных сфинктеров и сужение метартериол ведет к открытию прямых артериоло-венулярных шунтов. Все эти процессы по существу носят компенсаторно-защитный характер: прессорная реакция, обеспечивающая периферическое сопротивление, способствует сохранению минимального уровня артериального давления. Открытие артериоло-венулярных шунтов также ведет к восполнению ОЦК за счет централизации кровообращения. Централизация кровообращения, помимо этого, обеспечивает в экстремальных для организма условиях кровоснабжение и функцию жизненно важных органов, но за счет резкого ухудшения перфузии тканей других органов. Недостаток кислорода вызывает переход аэробного окисления в анаэробный гликолиз, в тканях при этом уменьшается содержание АТФ и идет накопление молочной кислоты.

Дальнейшее развитие патологического процесса создает ситуацию, когда компенсаторный эффект катехоламинов становится недостаточным, а нарастающий ацидоз еще больше снижает их активность. В этих условиях и по ряду других причин наступает парез капилляров, они раскрываются и происходит застой в зоне микроциркуляции. Наступающий капилляростаз стимулирует агрегацию форменных элементов крови и образование микротромбов, ведущих к микроциркуляторному блоку ("сладж-синдрому"). В результате резко падает ОЦК, критически (на 25-30 %) уменьшается венозный возврат, что ведет к прогрессирующему падению артериального давления и нарушению перфузии жизненно важных органов.

Снижение величины венозного возврата вызывает падение систолического объема крови (синдром малого выброса). Включение дополнительных компенсаторных механизмов, увеличение числа сердечных сокращений, реабсорбции, провизорного фильтрата в почечных канальцах ведет к временному восполнению ОЦК. Дальнейшее нарастание депонирования крови ставит под угрозу функционирование жизненно важных органов. В этих условиях происходит все большая централизация кровообращения, направленная на поддержание АД в зоне сохраняющейся циркуляции. Данная компенсация, по замечанию С.Н. Соринсона (1990), достигается дорогой ценой: прекращается перфузия и без того ишемизированных органов, что приводит к накоплению в организме метаболитов. Прогрессируют гипоксия и ацидоз. В условиях кислого рН, способствующего раскрытию прекапилляров, усугубляется процесс депонирования крови. Ацидоз в этих условиях частично компенсируется гипервентиляцией и выведением углекислоты через легкие. При этом могут возникнуть биполярные изменения в КОС, дыхательный алкалоз - в системе малого круга кровообращения и сохранение ацидоза в большом (Соринсон С.Н., 1990).

Нарушения микроциркуляции сопровождаются изменениями реологических свойств крови. Генез изменений текучих свойств крови при ИТШ достаточно сложен, где существенную роль играет замедление кровотока и повышенная проницаемость капилляров, а также связанный с ним выход жидкой части крови из сосудистого русла. Немаловажное при этом значение имеют повреждения эндотелия и изменения в свертывающей системе крови. Активация системы гемостаза и развитие диссеминированного внутрисосудистого свертывания - характерная особенность ИТШ в связи с преимущественным поражением сосудистой стенки, что обуславливает почти закономерное развитие ДВС-синдрома.

Изменения в системе гемостаза при ИТШ носят фазовый характер, который был, в частности, подтвержден и в нашей клинике у больных менингококковой инфекцией детей. На первом этапе в фазе гиперкоагуляции отмечается высвобождение и накопление в крови тромбопластического материала. Под воздействием токсинов происходит разрушение, активация и агрегация тромбоцитов с высвобождением 3 и 4 факторов. Повреждение сосудистой стенки вызывает, в частности, активацию XII фактора (фактор Хагемана). В этих условиях активизируется каскад реакций, конечным результатом которых является превращение протромбина в тромбин, что в свою очередь стимулирует переход фибриногена в фибрин. Увеличивающийся множественный микротромбоз ведет к

ухудшению микроциркуляции в тканях и нарушению функции, прежде всего почек, легких ("органы-мишени").

В связи с возрастающим процессом потребления плазменных и тромбоцитарных факторов свертывания наступает их дефицит, что соответствует 2-ой стадии ДВС коагулопатии потребления. В этой стадии происходит "истощение" тромбоцитов, развивается их функциональная неполноценность и убыль из кровотока наиболее активных кровяных пластинок, наступает тромбоцитопатия. В стадии коагулопатии продолжается и даже может прогрессировать процесс микротромбоза, но развивающаяся неполноценность с нарушением тромбоцитарного гемостаза определяет нарастающую трансформацию тромботического процесса в геморрагический, что проявляется в виде кровоточивости и геморрагий.

В 3-й стадии на первое место выступают процессы фибринолиза. Распространенный микротромбоз вызывает вторичную активацию фибринолитической системы, направленную на ликвидацию микротромбов. Поступление в кровь продуктов фибринолиза и их активаторов сопровождается нейтрализацией и дальнейшим истощением факторов свертывания. Конечным итогом данного процесса является развитие прогрессирующего геморрагического синдрома, недостаточность гемостаза вплоть до его полного паралича и неуправляемая кровоточивость.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клинически ИТШ характеризуется острой циркуляторной недостаточностью, развивающейся на фоне основного заболевания, и широко варьирует в зависимости от этиологии, стадии, темпов своего развития.

На первых этапах шока сознание сохранено, имеет место короткий период возбуждения, сменяющийся апатией, сопором, наконец, протрацией и комой. Столь же характерна динамика симптомов со стороны кожных покровов, сердечно-сосудистой системы, дыхания, мочеотделения. Если вначале кожные покровы сохраняют обычную окраску, а иногда даже гиперемированы (особенно на лице), сухие, теплые на ощупь, то в дальнейшем они становятся серовато-синюшными, мраморными, холодными, покрываются холодным липким потом. Дыхание с самого начала учащено. Пульс очень быстро становится слабым, в дальнейшем нитевидным, неопределяемым на периферических сосудах. Нарастает тахикардия, следующая чаще всего за падением артериального давления. Сокращается разница между показателями максимального и минимального давления. Последнее в поздних фазах не определяется. Наружные яремные вены из-за дефицита венозного возврата спадаются. Прогрессивно до анурии снижается диурез.

Выделяются следующие стадии:

- 1) компенсированного или раннего обратимого шока (1-я степень);
- 2) субкомпенсированного или позднего обратимого шока (2-я степень);
- 3) рефрактерного или необратимого шока (3-я степень).

Шок 1-ой степени (компенсированный шок). Жалобы на головную боль, боли в суставах, мышцах. Состояние больного тяжелое, сознание сохранено. Отмечается возбуждение, беспокойство, общая гиперестезия, гиперрефлексия, у детей грудного возраста судорожная готовность. Кожные покровы бледные, но лицо розовое, игра вазомоторов. Кожа сухая, теплая, похолодание отмечается на конечностях. У части больных обильное потоотделение. Температура повышена до 38,5-40 С. Сыпь мелкая, быстро подсыпает и укрупняется, иногда единичные геморрагические элементы. Единичные кровоизлияния в слизистые глаз. Одышка умеренная. Пульс удовлетворительного наполнения, ритмичный, учащен. Артериальное давление нормальное. Диурез удовлетворительный.

Результаты лабораторных исследований свидетельствуют о метаболическом ацидозе, частично компенсированном респираторным алкалозом. Со стороны системы гемостаза гиперкоагуляция, гиперфибриногенемия. Содержание калия в плазме нормальное или снижено.

Шок 2-й степени (субкомпенсированный шок). Жалобы больных на резкую слабость. Состояние очень тяжелое. Сознание у детей старших возрастных групп сохранено, отмечается вялость, заторможенность, общая гипестезия; у детей раннего возраста - помрачение сознания. Кожные покровы бледные с серым оттенком, отмечается акроцианоз, мраморность. Кожа холодная, влажная. Температура тела близка к норме. Сыпь крупная с некрозами. Множественные кровоизлияния в слизистые. Одышка выражена. Резкая тахикардия, пульс слабого наполнения, ритмичный, тоны сердца глухие. Артериальное давление снижено до 50% должествующей по возрасту нормы, центральное венозное давление низкое. Олигурия.

Лабораторно-метаболический ацидоз, гипокоагуляция, тромбоцитопения, гипокалиемия.

Шок 3-й степени (декомпенсированный шок). Жалобы при наличии сознания, которое в большинстве случаев отсутствует, на чувство холода, нехватку воздуха. Состояние крайне тяжелое. Отмечается протрация, спутанность сознания, анестезия, судороги с переходом в кому. Кожа синюшно-серого цвета, тотальный цианоз с множественными геморрагическо-некротическими элементами, на отлогах частях тела темно-лиловые "трупные" пятна (венозные стазы). Множественные кровоизлияния в слизистые и кровоточивость. Кожа холодная на ощупь, влажная. Гипотермия тела. Резко выражена одышка. Пульс частый, нитевидный или не определяется, возможна аритмия, тоны сердца глухие. Артериальное давление ниже 50 % возрастных показателей или нулевое, центральное венозное давление низкое. Анурия. Гипертония мышц, нередко маскообразное лицо, застывание в одной позе. Гиперрефлексия, обнаруживаются стопные патологические рефлексy. Зрачки сужены, реакция на свет ослаблена. Иногда косоглазие, положительные менингеальные симптомы, судороги. Возможно развитие отека легких, мозга, метаболического мио- и эндокардита.

Лабораторно - признаки декомпенсированного метаболического ацидоза, гипокоагуляции, фибринолиза.

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

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

В соответствии с клинической характеристикой к ведущим клиническим признакам ИТШ следует отнести быстрое нарастание тяжести состояния, характер температурной реакции, изменения со стороны кожных покровов, сердечно-сосудистой системы, почек и системы гемостаза. Немаловажным моментом в диагностике шока является учет фазности его развития, а также расшифровка основного заболевания.

Неотложные состояния, сопровождающиеся острой циркуляторной недостаточностью, при инфекционных болезнях могут иметь место не только при ИТШ, но и как результат острого обезвоживания, особенно у детей грудного и раннего возраста, иммунопатологической реакции (анафилактический шок). Разграничение отдельных форм острой циркуляторной недостаточности осуществляется прежде всего в результате диагностики основного заболевания. Ключевую роль играют данные анамнеза и анализ клинических симптомов неотложного состояния.

Острое обезвоживание (его чаще называют дегидратационным шоком) является результатом потери жидкости, в частности, при острых кишечных инфекциях, сопровождающихся профузным поносом и повторной обильной рвотой. К характерным

признакам обезвоживания следует отнести: сухость слизистых оболочек, падение тургора кожи, западение глазных яблок, большого родничка, нарастание дефицита массы тела. В отличие от ИТШ шоковая реакция развивается менее остро, признаки гемодинамических расстройств усиливаются по мере нарастания дегидратации. Из лабораторных признаков следует обратить внимание на резкое повышение относительной плотности плазмы крови, гематокрита, а также нередкие изменения показателей электролитов крови (натрия и калия).

Анафилактический шок (АШ) развивается стремительно во время или сразу после парентерального введения больному лекарственных препаратов преимущественно белковой природы - гетерогенные (из крови животных) лечебные сыворотки, антибиотики (пенициллин) и др.. В анамнезе у таких больных нередко имеются сведения об аллергических реакциях. Одновременно с нарастающей острой сосудистой недостаточностью больные отмечают чувство онемения губ, языка, лица, покалывание и зуд кожи головы, ладоней, подошв. Быстро наступают признаки удушья - нехватка воздуха, чувство сдавления в груди, кашель, свистящее дыхание, одышка смешанного типа. Развивается отек Квинке, крапивница. АШ может протекать по асфиксическому варианту (с преобладанием симптомов дыхательной недостаточности), гемодинамическому (боли в области сердца, резкая гипотензия, тахикардия, мраморность кожи), абдоминальному (боли в животе, симптомы раздражения брюшины) и центральному типу (нарушение вегетативной и центральной иннервации, судороги и потеря сознания) (Зубик Т.М. и др., 1991). В некоторых случаях АШ развивается столь бурно, что через несколько минут после появления беспокойства, страха, головокружения, головной боли, тошноты и рвоты могут наступить потеря сознания, судороги и смерть больного. В отличие от ИТШ температурная реакция и ДВС при АШ не выражены.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больных инфекционно-токсическим шоком складывается из комплекса мероприятий, направленных на нейтрализацию и устранение возбудителя и его токсинов, а также с целью воздействия на механизмы развития неотложного состояния.

Значение этиотропной терапии определяется развитием ИТШ на фоне генерализованного инфекционного процесса, протекающего с массивной бактериемией и токсемией. В связи с этим самая рациональная противошоковая терапия без этиотропных средств во многом проигрывает в своей эффективности. При выборе соответствующих препаратов следует исходить из вида возбудителя и его чувствительности к ним. Проблема осложняется быстрым развитием ИТШ в сроки, когда верификация диагноза зачастую невозможна, поэтому раннее распознавание природы основного заболевания на основе клинико-эпидемиологических данных крайне важно. Имея в виду, что ИТШ чаще возникает при бактериальных инфекциях, назначение антибиотиков в большинстве своем оправдано. Антибактериальная терапия имеет значение и в случаях, когда возбудитель заболевания нечувствителен к препаратам данного ряда. Объясняется это тем обстоятельством, что ИТШ нередко развивается на фоне ассоциации двух и более возбудителей, где присутствие микробного компонента весьма вероятно, массивная же кортикостероидная терапия создает дополнительную угрозу наложения вторичной бактериальной инфекции. Из других этиотропных средств следует назвать лечебные препараты, приготовленные из крови животных или людей. К ним относятся антитоксические сыворотки, применяемые при дифтерии, ботулизме, столбняке, лечебные специфические гамма- и иммуноглобулины, нейтрализующие воздействие вирусов и других возбудителей, особенно на ранних этапах инфекционного процесса.

При первичном назначении антибиотиков, когда ни возбудитель, ни его чувствительность неизвестны, и если клинико-эпидемиологическая диагностика безуспешна, рекомендуется начинать лечение с комбинации препаратов, действующих как на грамотрицательную, так и грамположительную микрофлору, например, с

одновременного введения ампициллина и гентамицина или даже гентамицина и ампиокса. В дальнейшем, при установлении этиологии заболевания необходим быстрый переход на обычную этиотропную терапию.

Борьба с токсикозом является одной из важнейших задач лечения больных с ИТШ, и реализуется она всем комплексом терапевтических мероприятий, включая этиотропные средства. Особое место в дезинтоксикации занимает инфузионная терапия, которая одновременно решает ряд проблем, где помимо нейтрализации и выведения из организма токсинов, ставятся задачи увеличения ОЦК, улучшения реологических свойств крови и микроциркуляции, коррекции КОС и других последствий нарушенного метаболизма. В качестве инфузионных жидкостей применяют кристаллоидные (растворы глюкозы) и коллоидные (реополиглюкин, свежезамороженная плазма, альбумин) растворы. Из кристаллоидных растворов детям с ИТШ вводят 10 % раствор глюкозы и поляризующую смесь. Другие кристаллоиды обычно не назначают, особенно детям раннего и младшего возрастов, а необходимое количество солей восполняется за счет их содержания в коллоидных растворах. Обязательность инфузии коллоидных растворов вместо чисто солевых диктуется быстрым перемещением кристаллоидов в интерстициальное пространство, что при ИТШ создает дополнительную опасность избыточного накопления в межклеточном пространстве воды и солей, особенно натрия. Тем не менее, для снижения токсикоза около 2/3 объема вводимых растворов составляют кристаллоиды (детям до 1/2).

Введенные в кровь коллоидные растворы, повышая онкотическое давление, обеспечивают волемический эффект. Чем крупнее молекула вещества, тем дольше оно сохраняется в сосудистом русле, тем реже требуются его повторные инфузии. В этом плане наиболее привлекателен, например, полиглюкин, сохраняющийся в течение нескольких суток, но в отличие от коллоидов, имеющих несколько меньшую молекулярную массу, он не обладает антиагрегационными свойствами. В условиях ИТШ, где наряду с восстановлением объема циркулирующей крови имеется необходимость борьбы с микротромбозом и нарушениями транскapиллярного кровотока, предпочтительнее вводить реополиглюкин. Назначают его по 10-20 мл/кг массы тела ребенка. В связи с тем, что реополиглюкин исчезает из кровяного русла уже через 4-6 часов, возникает необходимость увеличивать кратность его введения.

В последнее время все более широкое применение получает альбумин - препарат, приготовленный из плазмы крови, обладающий более высоким, чем плазма, гемодинамическим эффектом. Кроме того, в инфузионной терапии используется и плазма крови. Серьезным лимитирующим моментом ее применения в настоящее время является опасность заражения вирусными гепатитами В, С и ВИЧ-инфекцией. Целесообразность же включения плазмы и ее компонентов в комплекс противошоковой терапии диктуется необходимостью несколько уменьшить объем вводимых коллоидных декстрансодержащих растворов, блокирующих РЭС, и без того угнетенную у больных с генерализованными инфекциями. Особенно выражено это свойство у полиглюкина, меньше у реополиглюкина.

Инфузионная жидкость состоит из различных растворов, где соотношение коллоидов и кристаллоидов обычно составляет 1:3. Имеются различные методы определения необходимого объема вводимой жидкости, чаще рассчитывают суточную потребность, которая различна в зависимости от возраста пациента (см. приложение) и степени шока и вводят в пределах 30-70 % полученного объема. Инфузию осуществляют в вену капельно, при шоке II-III степени начинают со струйного введения до подъема артериального давления, но не более 30-60 мин.

При шоке применяется допмин (дофамин, допамин), который стимулирует дофаминовые рецепторы, в больших дозах возбуждает также альфа- и бета-адренорецепторы. Адреномиметические эффекты допамина связаны с его способностью высвобождать норадреналин из пресинаптических депо. Фармакологические свойства препарата зависят от дозы. В дозе 1-2 мкг/кг в 1 мин расширяется просвет мозговых, коронарных, почечных сосудов, увеличиваются диурез и выведение натрия и воды,

снижается давление в малом круге кровообращения, улучшается микроциркуляция и оксигенация тканей. В дозе 3-5 мкг/кг в 1 мин присоединяется кардиотонический эффект, увеличивается сердечный выброс (бета-1-адренергический эффект). При этом частота сердечных сокращений и АД не меняются. В дозе 5-10 мкг/кг в 1 мин повышается систолическое и диастолическое давление. Дозы более 10 мкг/кг в 1 мин способствуют выраженному возбуждению альфа-адренорецепторов (альфа-адренергический эффект) с сужением периферических сосудов и повышением АД. С этой же целью вместо допмина можно использовать добутрекс в дозе 10-15 мкг/кг в 1 мин.

Одновременно с инфузионной терапией необходима дегидратация, которая достигается салуретиками (лазикс). Та же цель достигается введением допамина.

Кортикостероидная терапия является одной из основных частей в комплексе противошоковых мероприятий. К ее назначению при ИТШ имеются многочисленные основания. Кортикостероиды, снижая проницаемость капилляров, действуют как ангиопротекторы, стабилизируют мембраны и препятствуют прогрессированию вторичной органной патологии, обладая антигялуронидазной активностью, предотвращают разрушение основного вещества соединительной ткани. Они тормозят накопление кининов в тканях, обладают дезагрегационным эффектом, снижают адгезию тромбоцитов, тем самым препятствуют развитию ДВС и улучшают микроциркуляцию. Из нежелательных последствий стероидной терапии следует отметить ее иммунодепрессивный эффект на фоне генерализованного инфекционного процесса, дающего ИТШ. Мерой, снижающей опасность усугубления процесса генерализации, является одновременная массивная антибактериальная терапия и кратковременность применения кортикостероидов. С другой стороны, подавляя иммунопатологические реакции, играющие значительную роль в развитии ИТШ, глюкокортикоидные препараты и с этой точки зрения необходимы. В случае развития острой надпочечниковой недостаточности их назначение является методом заместительной терапии.

Существуют различные схемы назначения кортикостероидов больным ИТШ, в которых предусматривается кратковременное их введение в больших дозах. Рекомендуется одновременное назначение не менее 2 препаратов данного ряда. Лечение начинают с внутривенного струйного введения, затем капельного. При выходе больных из шока в ближайшие 2-3 дня гормоны назначают в средних терапевтических дозах внутримышечно и затем отменяют без дальнейшего снижения дозировки. Если после 3-4 введений нет положительного эффекта, то целесообразность их дальнейшего применения сомнительна.

При развитии острой надпочечниковой недостаточности, манифестной, при шоке II-III степени назначают помимо глюкокортикостероидов минералокортикостероиды в виде 0,5 % масляного раствора ДОКСА внутримышечно.

Воздействие на калликреин-кининовую систему, которой в значительной мере определяется состояние микроциркуляции (кинины вызывают расширение капилляров, повышают их проницаемость и уменьшают величину периферической сопротивляемости сосудов, что ведет к падению артериального давления) имеет при шоке принципиально важное значение и рекомендуется в раннюю фазу шока. Ингибиторы протеаз трасилол, контрикал, обладая блокирующим эффектом в отношении калликреина, замедляют образование кининов и их предшественников. Контрикал вводится внутривенно капельно по 2000-5000 ЕД/кг массы тела ребенка в сутки, дозы трасилола в 10 раз больше.

Мероприятия, направленные на регуляцию гемостаза, в настоящее время являются обязательными в комплексной терапии больных с ИТШ. Коррекция при этом осуществляется под контролем лабораторных данных с учетом фазности развития ДВС. В раннюю фазу гиперкоагуляции необходимо введение гепарина естественного антикоагулянта прямого действия. Гепарин повышает активность антитромбина III, способствует инаktivации ряда факторов свертывания (IXa, Xa, XIa, XIIa), задерживает переход протромбина в тромбин, снижает агрегацию и адгезию тромбоцитов, но не обладает активностью в отношении уже выпавшего фибрина.

Эффективность гепарина во многом зависит от дозировки, методов его введения и сочетания с другими препаратами в зависимости от характера изменений в системе гемостаза. На фоне коагулопатии потребления (фаза гипокоагуляции) вследствие возникновения дефицита антитромбина III кофактора гепарина рекомендуется обязательное сочетание гепарина со свежезамороженной или нативной плазмой - источниками антитромбина III. Показанием назначения плазмы при этом является уровень антитромбина III в крови больного, о котором судят по гепарин-тромбиновому времени. Реополиглюкин резко повышает действие гепарина, что позволяет снижать дозировку препарата на 30-50 %.

Другими не менее важными факторами эффективности гепаринотерапии являются дозировка и способ введения. В соответствии с рекомендациями клиники З.С. Баркагана и авторами других публикаций внутривенное введение сравнительно больших доз гепарина оправдано лишь в начале лечения. Быстрое и кратковременное его повышение (гепарин в организме быстро и легко инактивируется) в ряде ситуаций нежелательно, поэтому оправдано после внутривенного капельного введения первой дозы (30 % суточной) дальнейшие инъекции производить подкожно в клетчатку для создания определенного депо в организме. Суточную дозу (детям 100-200 ЕД/кг) обычно делят на 4 части и вводят подкожно в окологрудинную область живота через каждые 6 часов. Такой метод обеспечивает равномерное и в небольших количествах поступление гепарина в кровь, что особенно важно в фазу гипокоагуляции, где имеется опасность усиления геморрагического синдрома под воздействием гепарина. В этих случаях гепарин назначают в половинной дозе и обязательно сочетают с введением свежезамороженной плазмы, можно с альбумином, но он, как и нативная плазма, содержит антитромбин III в меньших количествах. Гепарин противопоказан больным с фибринолизом, что при ИТШ чаще отмечается в стадии декомпенсации.

Для уменьшения микротромбоза и улучшения микроциркуляции назначают дезагреганты. Дезагреганты существенно отличаются по своей фармакологической характеристике, но общим для них является способность изменять функциональное состояние тромбоцитов, задерживать их адгезию и агрегацию. Антитромбирующими свойствами обладают такие не одинаковые препараты, как реополиглюкин, некоторые антибиотики (цефалоспорины, ампициллин), а также применяемый в качестве противосудорожного средства дроперидол. В качестве дезагреганта нами широко используется трентал. Введение его желателно начинать в ранние сроки из расчета 35 мг/кг в сутки внутривенно капельно на 10 % глюкозе.

В фазу гипокоагуляции и фибринолиза особое значение приобретают ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс), обладающие антифибринолитическими свойствами.

Коррекция нарушения кислотно-основного состояния (КОС) и электролитного баланса, которые являются результатом извращенного метаболизма и, нередко, активно проводимой инфузионной терапии, у больных с ИТШ должна осуществляться под контролем показателей кислотно-щелочного состояния (КЩС) и электролитов крови (см. приложение). Бесконтрольное введение буферных и калийсодержащих растворов легко может привести к алкалозу и гиперкалиемии.

В процессе массивного введения растворов глюкозы, особенно детям, возникает электролитный дисбаланс и прежде всего дефицит калия. Глюкозо-электролитная смесь, содержащая 10 % раствора глюкозы, инсулин (по 2 ЕД на 100 мл 10 % глюкозы), 7,5 % хлорида калия (1-2 мл/кг в сутки), хлорида кальция 10 % (1 мл на год жизни ребенка или 1/5-1/6 объема 7,5 % хлорида калия), обладает поляризующим эффектом и обеспечивает прохождение калия как в клетке (что особенно важно), так и вне ее. Другим источником калия является панангин, содержащий аспаргинат калия, который усваивается полнее других солей. Панангин, наряду с поляризующими смесями, вводится детям с ИТШ внутривенно капельно из расчета 1 мл раствора на год жизни. Следует иметь в виду, что препараты калия назначаются при удовлетворительном диурезе.

Алкалоз при ИТШ возникает гораздо реже ацидоза и чаще всего является следствием бесконтрольного введения оснований. В случае развития алкалоза рекомендуется внутривенная инфузия раствора хлорида натрия капельно или струйно в зависимости от состояния больного. Аскорбиновая кислота, входящая в комплексную терапию шока (5 % по 4-20 мл в зависимости от возраста ребенка), не снимает алкалоза даже в более высоких дозах, ибо официальный ее раствор имеет нейтральную реакцию за счет добавления в него гидрокарбоната натрия.

В качестве постоянного компонента комплекса лечебных мероприятий является кокарбоксилаза. По показаниям назначаются противосудорожные средства (ГОМК, дроперидол, седуксен).

Инфекционно-токсический шок и особенности неотложной терапии при отдельных инфекционных заболеваниях

Механизм развития ИТШ при разных инфекционных болезнях во многом совпадает, но основное заболевание накладывает свой отпечаток и требует дифференцированного подхода при диагностике и осуществлении лечебных мероприятий. По наблюдению некоторых авторов при заболеваниях, вызванных грамположительными возбудителями, ИТШ с самого начала характеризуется низким артериальным давлением, а признаки нарушения микроциркуляции появляются позднее. Поэтому сравнительно долго сохраняется диурез, кожа на первых порах остается сухой и теплой. В случаях, где этиология болезни обусловлена грамотрицательной микрофлорой, быстро наступает бледность и цианоз кожи, гипотермия, тахикардия и одышка, но артериальная гипотензия проявляется лишь по мере развития шока. Рано возникают олигоанурия, метаболический ацидоз, признаки ДВС. Более выражены симптомы поражения центральной нервной системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней: Руководство для врачей / Зубик Т.М., Иванов К.С., Казанцев А.П., Лесников А.Л. - Л., 1999. - 476 с.
2. Глюкокортикостероиды в терапии инфекционно-токсического шока при менингококковой инфекции: Журнал «Здравоохранение Югры»/Еналеева Д.Ш., Фазылов Д. Х., - 2016/1. – 78с.
3. К проблеме менингококковой инфекции: Журнал «Здравоохранение Югры»/Кузьмичев Д. Е., Скребов Р. В., Вильцев И. М., - 2021/1. – 53с.
4. Совершенствование диагностики инфекционно-токсического шока у пациентов в неотложной терапевтической практике: Журнал «Практическая медицина»/Инзель Т. Н., Нолль Е. С., - 2011/3-5 май 2011. – 80-81с.