

ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК

Т.А. ХАБЕЛОВА

Основные виды шока



Проблемы шока

- Внезапное начало (ботулизм, холера, МИ)
- Завуалированность (маскируется типичное течение болезни резкой слабостью, сильным ознобом, повышенной потливостью)
- Артериальная гипотензия и олигурия нередко своевременно не диагностируются
- Возможное сочетание с др. критическими состояниями, отличается быстротечностью
- Отсутствие «шоковой» настороженности и проведения превентивных мероприятий
- Нет документированных стандартов, регламентирующих оказание неотложной помощи
- При запоздалом лечении арсенал терапевт. мероприятий расширяется, но исход заболевания меняется
- Рекомендации по ведению больных с ИТШ постоянно пересматриваются

Инфекционно-токсический шок

**острая недостаточность кровообращения,
вследствие генерализации инфекции,
сопровождающаяся резким уменьшением
капиллярного кровотока, гипоксией, тяжелыми
метаболическими расстройствами и
полиорганной патологией**

Синонимы: Септический, ТИШ, Перераспределительный,
Дистрибутивный и др.

Этиология ИТШ

- Бактериальная:
 - грамотрицательная флора (70 %)
 - грамположительная флора (30 %)
- Вирусная
- Протозойные инвазии
- Риккетсиозы
- Микозы

Патогенез ИТШ

ПЛС, фосфолипиды, белки, ПИК



Расстройство микроциркуляции



Гипоксия



Метаболический ацидоз



Дисволемиа



Острая недостаточность кровообращения

Динамика развития ИТШ

Начальная фаза

- действие токсинов и ИК
- ↑ проницаемость сосудов
- стимуляция симпатической НС (↑КА)
- спазм артериол и посткапиллярных венул
- «централизация кровообращения»
- диссеминированная гиперкоагуляция
- «сладж» форменных элементов
- блокада МЦР
- тканевая ишемия
- гипоксия, метаболический ацидоз

Компенсаторная реакция

- ↑ сердечный выброс
- ↑ ударный объем
- тахикардия
- ↓ артериовенулярная разница по O_2

Прогрессирование шока

Фаза субкомпенсации

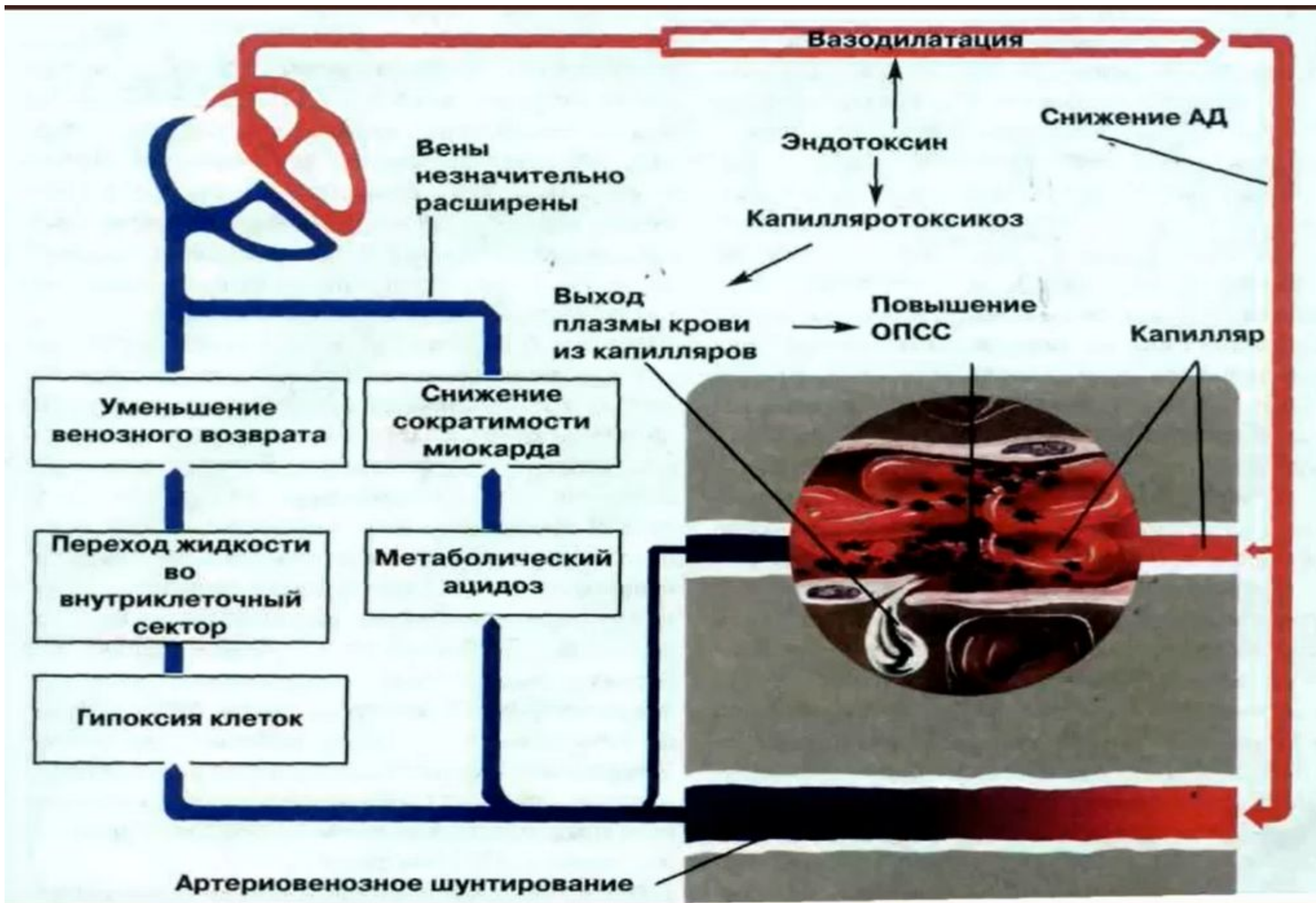
- ↑гистамин, серотонин
- активация калликреин-кининовой системы (↑брадикинина)
- спазм артериол → парез
- ↑проницаемость сосудов
- плазморрея
- депонирование крови в МЦР
- ↓ОЦК
- ↑ вязкость крови, сгущение форменных элементов, стазы
- отек тканей
- ↓венозный возврат крови
- ↓ систолический объем
- ↓АД
- дыхательный алкалоз
- метаболический ацидоз

Компенсаторная реакция

- тахикардия
- ↑реабсорбции провизорного фильтрата в почечных канальцах
- олигоанурия
- гипервентиляция

Фаза декомпенсации

- стадия гипокоагуляции ДВС-синдрома с кровоизлиянием в жизненно-важные органы (синдром Уотерхауза-Фридрихсена, кровоизлияние в аденогипофиз)
- полиорганная недостаточность: «шоковая почка», «шоковое легкое» отек мозга, печеночная недостаточность, эрозивный гастрит и энтероколит
- сердечно-сосудистая недостаточность



Таким образом, основными звеньями патогенеза ИТШ являются:

- токсинный удар, избыточное поступление в кровь модулинов (БАВ);
- развитие ССВО: поражение эндотелия капилляров;
- блокада микроциркуляции;
- ДВС крови;
- гиповолемия (относительная, затем абсолютная);
- гипоксия, метаболический ацидоз;
- функциональные и структурные нарушения клеток;
- ПОН

результат - универсальная для всех видов шока острая недостаточность кровообращения, связанная с несоответствием между объемом циркулирующей крови (ОЦК) и емкостью сосудистого ложа

Клиническая картина

Шок I степени – компенсированный

- выраженная, нарастающая интоксикация: t до 40-41⁰С, ознобы, миалгии, боли в животе без определенной локализации, жажда;
- усиление потливости и головокружение в покое;
- диспепсический синдром: рвота и жидкий стул;
- сознание ясное, возбуждение, двигательное беспокойство, гиперестезия, судорожная готовность, зрачки сужены;
- кожные покровы бледные, влажные, кисти и стопы холодные (при некоторых инфекциях могут быть обычной окраски и теплые);
- умеренная одышка;
- тахикардия (20-40% ↑N), АД в пределах возрастной нормы, ↓ пульсовое давление, ↑ ШИ 0,9-1,0 (N 0,5-0,6) у взрослых; у детей до 5 лет - > 1,5; старше 5 лет - >1,0;
- олигурия;
- гиперкоагуляция;
- ЦВД в пределах нормы или снижено;
- умеренная гипокапния, гипокалиемия

Шок II степени – субкомпенсированный

- резкая слабость, головокружение, t субфебрильная или N;
- манифестация ДВС-синдрома: кровоизлияния в склеры, конъюнктивы, слизистые, петехиальная сыпь, экхимозы, носовые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения;
- сознание сохранено, заторможены, вялые, адинамичные, зрачки расширяются;
- кожные покровы бледные с выраженным акроцианозом, влажные, конечности холодные, симптом «белого пятна»;
- тахипноэ;
- тахикардия (40-60% ↑N), пульс частый, слабого наполнения, иногда аритмичный;
- АД ↓ на 20-30 мм. рт. ст. от возрастной нормы, ШИ↑ до 1,5 и >, величина пульсового давления ↓ до 15-20 мм. рт. ст.;
- олигоанурия;
- тенденция к гипокоагуляции;
- дальнейшее снижение ЦВД;
- субкомпенсированный метаболический ацидоз, гипоксемия, гипокалиемия

Шок III степени – декомпенсированный

- прострация, безучастность, сознание затемнено, зрачки расширены, фотореакция снижена;
- кожные покровы холодные, влажные, тотальный цианоз;
- геморрагическая сыпь обильная, полиморфная, повторные кровотечения, кровоточивость из мест проколов, порезов, естественных отверстий;
- гипотермия – \downarrow 36-35⁰С;
- тахипноэ, дыхание поверхностное, с участием вспомогательных мышц, рассеянные влажные хрипы в легких;
- периферический пульс нитевидный, часто не определяется;
- тахикардия (60-80% \uparrow N), аритмия, АД \downarrow - max \downarrow 60 мм. рт. ст., min – близко к нулю или не определяется;
- анурия;
- произвольная дефекация или кишечная непроходимость;
- полиорганная недостаточность;
- гипо- и афибриногенемией;
- декомпенсированный метаболический ацидоз, лактацидемия;
- гипоксия, гиперкапния

Основные критерии диагностики

Клинические

- **Состояние кожных покровов:** бледность, мраморность, цианоз, потливость, ↓ температуры
- **Нарушение гемодинамики:** тахикардия, ↓ АД, ↓ пульсового давления, ↑ ШИ
- **Уменьшение объема выделенной мочи** (N 50-100 мл/ч – взрослые; 1-2 мл/кг/ч – дети)
- **ЦВД** (N 40-120 мм. вод. ст. – взрослые; 10-30 мм. вод. ст.)

Лабораторные

- КОС, ↑ лактата
- P_{O_2} , P_{CO_2}
- гипергликемия
- гиперферментемия
- ↑ гематокрита
- лейкоцитоз со сдвигом влево
- тромбоцитопения
- азотемия
- гипостенурия
- гипонатриемия, гипохлоремия
- коагулограмма: ВСК, фибриноген, протромбин, факторы V, VIII, XII, АЧТВ, ПДФ, РФМК, тромбиновое и протромбиновое время

Особенности ИТШ у детей раннего возраста

- Преобладание объема внеклеточной жидкости увеличивает риск гиповолемии
- Высокое системное ОПСС и низкое ОПСС малого круга
- Фиксированный УО, увеличение СВ за счет тахикардии
- Ограниченный резерв ЧСС по сравнению со взрослыми из-за высоких нормальных показателей
- Частое развитие холодного шока вследствие КА-рефрактерного низкого сердечного выброса и высокого ОПСС
- Артериальная гипотензия – поздний симптом (дефицит ОЦК 30-40%)
- Применения шоковых индексов не актуально
- Слабовыраженные начальные проявления шока
- Диспепсический синдром, обезвоживание
- Поражение ЦНС: судорги, нарушение сознания (сопор, кома)
- Дыхательная недостаточность (ОРДС)

Основные клинические критерии диагностики ИТШ у детей раннего возраста

Нарушение гемодинамики

ЧСС: 180 уд/мин - дети до 1 года,
160 уд/мин - > 1 года

АД: нижняя предел сист. АД = 70
+ (2 x возраст)

Приферический пульс:

- есть/нет
- наполнение (нормальный, ослабленный, дефицит?)

Нарушение перфузии тканей

Кожные покровы:

- симптом «белого пятна»
- температура
- цвет
- мраморность, цианоз

ЦНС:

- узнает родителей
- реакция на боль
- мышечный тонус
- размер зрачков

Почки:

- почасовой диурез > 1мл/кг/ч

Предупреждение развития ИТШ

- наиболее ранняя диагностика и госпитализация больных с потенциально тяжелыми, молниеносными формами болезни
- максимально щадящая транспортировка больных
- соблюдение постельного режима, исключение провоцирующих факторов (переохлаждение, физические нагрузки, посещение бани)
- проведение адекватной патогенетической терапии: дезинтоксикационной, дезагрегационной, противовоспалительной, десенсибилизирующей, коферментной
- назначение этиотропной терапии (соответствующей виду возбудителя) в максимально ранние сроки;
- своевременное определение признаков угрожаемого шока (предшок, ИТШ I ст.) и немедленное начало интенсивных терапевтических мероприятий с целью предупреждения развернутой и рефрактерной фаз шока (ИТШ II-III ст.)

Программа интенсивной терапии на догоспитальном этапе

- ГКС: преднизолон 5 мг/кг, дексаметазон 0,5-1 мг/кг
- этамзилат натрия (дицинон) 12,5% 10 мг/кг
- оксигенотерапия
- инфузионная терапия: кристаллоиды (физ. р-р, глюкоза 5%, солевые р-ры), коллоиды - 20 мл/кг
- инотропная поддержка: норадреналин, допамин
- этиотропная терапия

Программа интенсивной терапии на госпитальном этапе

- поддержание адекватного газообмена;
- восстановление ОЦК;
- оптимизация гемодинамики;
- коррекция нарушений водно-электролитного баланса и КОС;
- купирование ДВС-синдрома;
- борьба с полиорганной недостаточностью;
- этиотропная терапия

Принципы восстановления ОЦК

- **коллоидные растворы:** альбумин, декстраны, желатин, СЗП
- **кристаллоидные растворы:** глюкоза 5-10 %, р-р. Рингера, дисоль, трисоль, ацесоль, квартасоль, плазмо-лит 148, стерофундин, р-р Хартмана и др.
- соотношение коллоидов и кристаллоидов - 1/2-1/3
- объем инфузий с учетом потерь, в среднем: дети 80-100 мл/кг/сут

Препараты гемодинамического действия

Природные коллоиды	Искусственные коллоиды		
	Желатин	Декстран	Гидроксиэтилкрахмал
Альбумин 5%	Желатиноль	Полиглюкин	Волекам
Альбумин 10%	Модежель	Полифер	Волювен
Альбумин 20%	Геможель	Реополиглюкин	ХАЕС-стерил 3, 6, 9%
	Гелофузин	Реоглюмн	Инфукол ХЕС 6%, 10%
		Реомкрадекс	Стабизол
		Лонгстерил 40, 70	Рефортан
			Рефортан плюс
			Гемохес 6%
			Плазмастабил
			Плазмастерил

способствуют перемещению жидкости из интерстициального во внутрисосудистое пространство, т.е. уменьшают интерстициальный отек

Оптимизация гемодинамики

- ГКС (мг/кг/сут): I ст. ИТШ: преднизолон 3-5,
гидрокортизон 10-15, дексаметазон 0,3-0,5
II ст. ИТШ: преднизолон 5-10, гидрокортизон 15-20,
дексаметазон 0,5-1,0
III ст. ИТШ: преднизолон 10-20, гидрокортизон 25-40,
дексаметазон 1,0-3,0

Первая доза – $\frac{1}{2}$ суточной

- Высокие дозы ГКС не повышают выживаемость при ИТШ
- При надпочечниковой недостаточности и/или рефрактерном шоке, адреналовой недостаточности
- Предпочтительнее использование **гидрокортизона**

Вазоактивная и инотропная терапия

допамин 2-20 мкг/кг/мин

добутамин 2-20 мкг/кг/мин

норэпинефрин 0,05-1,0 мкг/кг/мин

эпинефрин 0,01-1,0 мкг/кг/мин

Допамин

- 2-5 мкг/кг/мин – увеличение кровотока в мезентериальных, коронарных и почечных сосудах, увеличение гломерулярной фильтрации;
- 5-10 мкг/кг/мин – инотропная поддержка без тахикардии, выраженной гипертензии, ухудшения периферического кровотока, гиперлактатемии;
- 10-20 мкг/кг/мин – артериальная вазоконстрикция, увеличение ОПСС, повышение АД

Добутамин

- Является симпатомиметическим амином с преобладающим воздействием на β_1 - адренорецепторы
- Оказывает слабое воздействие на β_2 -адренорецепторы, вызывая периферическую вазодилатацию, потенциально уменьшая системное сосудистое сопротивление и улучшает тканевую перфузию
- В меньшей степени провоцирует развитие желудочковых аритмий по сравнению с допамином
- Доза для использования – 2-20 мкг/кг/мин

Норэпинефрин

- Применяется при длительной гипотензии после адекватной волемической нагрузки
- Стимулирует β_1 - и α -адренорецепторы, увеличивая сократимость миокарда, ЧСС и вызывает вазоконстрикцию (\uparrow ОПСС), без значительного повышения СВ
- Улучшает системное артериальное давление и коронарный кровоток
- Повышает среднее АД, гломерулярную фильтрацию
- Начальная доза 0,05-0,3 мкг/кг/мин

Эпинефрин

- Используется при гипотензии, рефрактерной к др. КА
- Воздействует на α -адренорецепторы, увеличивая системное сосудистое сопротивление, устраняя периферическую вазодилатацию, системную гипотензию и сосудистую проницаемость
- Увеличивает среднее АД, СВ, работу левого желудочка, DO_2 и VO_2
- Воздействует на β -адренорецепторы, вызывая бронходилатацию, увеличение ЧСС и сократимости миокарда
- Ухудшает спланхничный кровоток, повышает pCO_2
- Вызывает гипергликемию и гиперлактатемию

Коррекция ДВС-синдрома при ИТШ

- гепарин: гиперкоагуляция – до 500 тыс. ед/кг/сут, гипокоагуляция – только вместе с СЗП
- ингибиторы протеаз: апротинин (контрикал) – 1000 ед/кг/сут
- СЗП – 15-20 мл/кг
- ангиопротекторы: этамзилат натрия – 10-15 мг/кг/сут, глюконат кальция – 10% 1-5 мл/сут
- при ЖК кровотечении: квамател, омепразол в/в, аминокапроновая к-та per os, антациды

Коррекция КОС, дисэлектrolитемии

- **Гидрокарбонат натрия** 0,1-0,15 г/кг

$$\text{Объем (мл) 4\% NaHCO}_3 = \frac{\text{масса тела (кг)} \times \text{BE}}{2}$$

- **Трисоль, ацесоль, квартасоль** 7-10 мл/кг
- **Калия хлорид**

$$\text{Объем (мл) 10\% KCL} = 0,144 \times \text{масса тела (кг)} \times (5 - X), \text{ где } X - \text{ калий плазмы крови в ммоль/л}$$

- **Кальция хлорид** 10-20 мг/кг; **кальция глюконат** 30-80 мг/кг

Терапия септического шока

Федеральные клинические рекомендации, 2021 г.

- Инфузионная терапия не более 40 мл/кг (по 5-10 мл/кг) в течении 1 часа
- Стартовый раствор – кристаллоиды, предпочтительно сбалансированные р-ры
- Коллоидные р-ры: альбумин
- ГЭК у детей использовать не рекомендуются
- Поддержка показателей гемодинамики: СИ 3,5-5,5 л/мин, ударный индекс 30-60 мл/м²
- Норэпинефрин – препарат 1-ой линии
- Раннее назначение норэпинефрина снижает волемическую нагрузку
- Эпинефрин – при резистентности к норэпинефрину
- Добутамин – при сниженной сократимости миокарда

Критерии выхода из шока

- нормализация ЧСС и АД
- нормализация характеристики пульса (отсутствие различий м/у центральным и периферическим пульсом)
- время наполнения капилляров («симптом белого пятна») менее 2 с
- теплые конечности
- восстановление сознания
- диурез более 1 мл/кгч
- снижение уровня лактата в сыворотке крови
- уменьшение дефицита оснований
- насыщение кислородом центральной венозной крови (ScvO₂) > 70%

Длительность интенсивной терапии

- При адекватной интенсивной терапии:
 - ИТШ I ст удастся ликвидировать в течение 6-8 ч
 - ИТШ II ст – 12-24 ч
 - ИТШ III ст – 48-72 ч
- Средняя длительность интенсивной терапии при ИТШ составляет 2-3 сут.

Особенности ИТШ при менингококковой инфекции

- частота ИТШ при менингококкцемия - 40-50% случаях, менингитом – 3-5%, молниеносное течение МИ всегда сопровождается развитием ИТШ;
- развитие ИТШ в первые сутки - 90%, иногда через 5-10 часов от начала заболевания, значительно реже - на 2-3 сутки;
- гиподинамический тип развития;
- выраженные нарушения в системе гемокоагуляции;
- синдром острой надпочечниковой недостаточности (Уотерхауза Фридриксена);
- **Цефтриаксон** 100 мг/кг/сут., с интервалом 12 ч.

Особенности ИТШ при ОКИ

- частота развития - 0,5%:
 - сальмонеллез (*S. typhimurium*) - 0,6-0,8%
 - шигеллезы (*Sh. flexneri* 2a, Григорьева-Шига) - 0,2%
 - ПТИ - 0,1%;
- развитие в 1-2 сутки;
- наличие гастроинтестинального синдрома;
- преобладание синдрома интоксикации над кишечными расстройствами;
- ДВС-синдром не характерен;
- инфузионная терапия солевыми растворами с последующим переходом на низкомолекулярные коллоидные растворы;
- дозы ГКС в 1,5-2 раза ниже общепринятых при ИТШ

Особенности ИТШ при ГЛПС

- развивается на 4-6-й день болезни;
- является основной причиной летальности;
- недостаточность кровообращения имеет выраженный сосудистый характер;
- ДВС-синдром;
- смешанная форма почечной недостаточности – преренальная в сочетании с ренальной;
- кровоизлияние в гипофиз;
- противовирусная терапия

Особенности ИТШ при гриппе

- вирусно-бактериальные пневмонии (1-5 сут);
- ДВС-синдром;
- катаральный синдром;
- ОДН с развитием отека легких;
- серозный менингит;
- причина смерти - отек мозга, кровоизлияния в гипофиз и надпочечники;
- этиотропная терапия:
 - ремантадин, осельтамивир, занамивир, арбидол
 - препараты интерферонов
 - цефалоспорины, макролиды при развитии вирусно-бактериальной пневмонии