УДК: 616.31-07

Инфекционно-токсический шок в нашей практике

К.Э.Джафарова, С.А. Атакишизаде, М.Г. Багирова
Азербайджанский медицинский университет,
кафедра инфекционных болезней, г. Баку

Резюме: Инфекционно-токсический шок – шоковое состояние, вызванное экзотоксинами бактерий или вирусов. Инфекционно-токсический шок (ИТШ) проявляется острой недостаточностью кровообращения и метаболическими нарушениями. Вызывают ИТШ преимущественно бактериальные инфекции — дизентерия, сальмонеллез, менингококковый и бактериальный сепсис, иногда грипп, лептоспироз, геморрагические лихорадки, постельная сыпь. Авторы описывали основные виды шоков, их клинические проявления и основные методы исследования. Также дана полная схема лечения инфекционно-токсического шока. Описан эффективность основных препаратов, такие как гормональные препараты, глюкокортикоиды, психомоторные препараты, сердечные глюкозиды, гепарин и т.д.

Ключевые слова: токсический шок, инфицирование, анафилактический шок, лечение, гормоны

Инфекционно-токсический шок – шоковое состояние, вызванное экзотоксинами бактерий или вирусов. Является сравнительно распространенным видом шока, уступая по частоте кардиогенному и гиповолемическому шоку. Инфекционно-токсический шок (ИТШ) вызывается грамположительными (30%) и грамотрицательными бактериями (70%), реже вирусами, грибами (у детей и стариков), риккетсиями, и даже простейшими. Это самый тяжелый из всех видов шока, летальность при нем достигает 60% в случаев инфекций вызванных граположительными микроорганизмами и 80 – 90% при грамотрицательной инфекции. Летальность от ИТШ при внебольничной пневмонии оказывается наименьшей (1-3%) у лиц молодого и среднего возраста без сопутствующих заболеваний, в случаях тяжелого течения пневмонии этот показатель может достигать 15-30%. 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 [1].

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) проявляется острой недостаточностью кровообращения и метаболическими нарушениями. Вызывают ИТШ преимущественно бактериальные инфекции — дизентерия, сальмонеллез, менингококковый и бактериальный сепсис, иногда грипп, лептоспироз, геморрагические лихорадки, постельная сыпь. Диссеминирующее внутрисосудистое свертывание крови является одним из основных факторов, осложняющих капиллярное кровообращение к основным патофизиологическим проявлениям шока, независимо от его этиологии. В результате резко нарушается кровоснабжение (перфузия) почек, легких и печени. В зависимости от длительности нарушения кровообращения шок также усиливает функциональную недостаточность жизненно важных органов и систем [2].

Поэтому симптомы, связанные с острой недостаточностью кровообращения, определяют клиническую картину шока и его степень. В ранней стадии шока признаками острой интоксикации тяжелой формы инфекционного заболевания являются высокая температура, сильный озноб, мышечные и костные боли, распространенные боли в животе, сильная головная боль. Иногда наблюдается настороженность, разговорчивость, сердцебиение. Но объективные изменения менее заметны. Кожа нормальной окраски, теплая и сухая, иногда бледная («бледное переохлаждение») или красная. Характерные симптомы включают тахикардию, слабый пульс, сердцебиение. Одним из постоянных признаков шока является снижение диуреза до олигурии (25 мл/ч, иногда менее 0,35 мл/кг). Максимальный АТ в норме или незначительно снижен, минимально повышен. Поскольку острых геморрагических нарушений нет, то определить раннюю стадию шока в конце тяжелого инфекционного процесса гораздо труднее.

Период острого шока углубляет гемодинамические и метаболические нарушения. Прежде всего появляются признаки недостаточности кровообращения — бледность кожи, охлаждающий и холодный пот, акроцианоз. Максимальное давление ниже 90 мм рт.ст., пульс учащается до 120-140.

Периферические подкожные вены дренируются. В легких возникают беспокойство, поверхностное дыхание, распространенные хрипы. Сердечные тоны значительно приглушены, на ЭКГ выявляют диффузную гипоксию миокарда. В результате усиления перистальтики кишечника возникает диарея или острая кишечная непроходимость, желудочно-кишечные кровотечения, а иногда и желтуха. В этот период олигурия переходит в анурию, диурез составляет менее 10 мл в час, развиваются симптомы острой почечной недостаточности - азотемия, электролитный дисбаланс, декомпенсированный метаболический ацидоз, гипоксия, лактацидемия [3].

Поздняя стадия шока возникает при непроведении адекватного лечения. Кожа в это время холодная, землистого цвета, усиливается цианоз, а при надавливании на ногтевое ложе оно медленно наполняется кровью (симптом белого пятна). Сначала вокруг суставов появляются синие пятна, затем на стебле. Температура падает ниже нормы, частота пульса, АД ниже критического уровня - (максимум 50 мм рт.ст., минимум - достигает нуля. Возникает внезапный коллапс, возникает дыхательная аритмия, прекращается мочеиспускание. Повторные кровотечения, непроизвольная дефекация. Сознание больных также нарушается – возникает сонливость – сопор – даже кома. Поскольку основным симптомом ИТС является нарушение кровообращения, то по индексу Альговера или «индексу шока» степень выраженности шока определяется соотношением числа пульсов к систолическому давлению. В норме это соотношение не превышает 0,8, но при шоке оно составляет 1,5 и более. Так, при шоке I степени индекс Алговера равен 0,6 (пульс 60, систолическое давление 120), II степени - 1,2 (100/80), III степени. 2,0 (120/60). Однако этот показатель дает достоверную информацию у детей и при инфекционных заболеваниях, сопровождающихся брадикардией (пролежни, грипп, менингит). При диагностике шока необходимо учитывать разницу между кожной и ректальной температурой (в норме она равна 3-4). Иногда олигурия возникает у людей с первичной патологией почек и высокой лихорадкой, связанной с уменьшением диуреза вследствие испарения при высокой температуре внешней среды.

Лабораторные показатели ИТС включают недостаточность кровообращения и дыхания, нарушения функций органов выделения и гемостаза. Почечная недостаточность проявляется гиперкалиемией, повышением креатинина в моче. В начале ИТС время свертывания крови уменьшается, даже при обследовании кровь свертывается сразу. Однако при проверке показателей гемостаза необходимо учитывать и другие факторы, влияющие на свертываемость крови, - заболевания печени, лечение гепарином, переливание плазмозамещающих растворов.

То есть пульс, частота сердечных сокращений, дыхание, работа почек во время ИТШ. Система свертывания крови должна находиться под строгим контролем. Клиническая картина шока в большинстве случаев отражает симптомы инфекционного заболевания, при котором он возникает. В первую очередь это связано с типом возбудителя. При заболеваниях, вызванных грамположительными бактериями, с первых дней развивается артериальная гипотония, позже - нарушение капиллярного кровообращения. Сначала кожа красная, сухая, горячая. По мере углубления шока также возникает олигурия.

Сосудистые нарушения в ранней стадии шока при грамотрицательной инфекции проявляются бледностью и синюшностью кожи, гипотермией, тахикардией, потливостью. Артериальная гипотензия возникает после полного развития шока. Возникает ранняя олигоанурия, метаболический ацидоз. Характерными также считаются кровоизлияния, нарушения ЦНС.

Анафилактический шок (АС) – сразу после введения препарата, особенно гепатологических антитоксиновых сывороток, или несколько позже возникают внезапный бронхоспазм, острая дыхательная недостаточность, потеря сознания, судороги, резкое падение артериального давления, озноб конечностей. Больной беспокоен, всхлипывает, внезапно слабеет, чувствует жжение в теле, зуд кожи, скопление крови в разных частях тела. Иногда возникают тошнота, рвота, боли в животе, сердце, головокружение, головная боль. Более характерно затруднение дыхания. Уртикарная сыпь продолжительная, отек век облегчает диагностику. Анафилактический шок может проявляться асфиксией, нарушением гемодинамики, абдоминальным и центральным вариантами.

Острая сердечная недостаточность (ОКС) – у больных хронической сердечной недостаточностью, дифтерией, коликами и т. д. Возникает при обострении инфекционных заболеваний миокардитом. При ОКС наблюдается акроцианоз, набухание вен шеи, застой в малом и большом кровообращении. Пульс хоть и ускоряется, но сохраняет свою полноту. АТ не сильно снижается. Наиболее выраженным симптомом является повышение центрального венозного давления. Также следует учитывать клинические признаки инфекционного заболевания при выдаче ОКС.

Отличить острую надпочечниковую недостаточность (синдром Ватехауса-Фридериксема) от ИТШ довольно сложно. При тромбозе вен надпочечника возникают резкие боли в животе, но раздражения брюшины нет. Боль появляется раньше артериальной гипотонии и геморрагической сыпи, постепенно усиливается, обезболивающие не помогают. В крови уменьшаются Na и хлориды. К увеличивается. Поставлению диагноза помогает снижение кортизола в крови.

Синдром токсического шока (СТШ) возникает при попадании стафилококкового экзотоксина в кровоток и обычно возникает у женщин, использующих гигиенические тампоны во время менструации. Местная стафилококковая инфекция – поверхностное и глубокое воспаление кожи, раневая инфекция также может стать причиной СТШ. Помимо гемодинамических и перфузионных нарушений, встречающихся при шоках различной этиологии, возникают внезапная лихорадка, диффузная эритематозная или полиморфная сыпь, покраснение слизистых оболочек, миалгии. Иногда возникают рвота, боли в животе, диарея, боль в горле, конъюнктивит. Диагноз устанавливается на основании клинико-патогенетического анализа.

Уход. Основной целью лечения ИТШ является восстановление гомеостаза. Поскольку ИТШ возникает при септицемиях, в первую очередь целесообразно этиотропное лечение. Например, громоподобная форма менингококцемии всегда сопровождается ИТШ. Поэтому хороший эффект оказывают противошоковые мероприятия наряду с пенициллиновой терапией.

Для профилактики токсикоза в вену вводят низкомолекулярные коллоидные растворы – гемодез, реополиглюкин, неокомпенсан, полидез.

Другие противошоковые методы лечения включают регулирование гемодинамических и метаболических нарушений. С этой целью применяют как цистоллоидные, так и каллоидные растворы, плазмозаменители.

При склонности к ацидозу назначают внутривенно из щелочных буферных растворов 4-5% натрия бикарбоната и 3,66% трисамина.

Электролитные нарушения проявляются гипокалиемией. Из К-препаратов назначают К-аспаракенат (папангин).

С целью устранения метаболических нарушений вместе с инфузионными растворами в вену вводят аскорбиновую кислоту (5% об. 10-20 мл) или кокарбоксилазу (120 мг).

Для устранения гипоксии применяют кислородную терапию, а в тяжелых случаях – искусственную вентиляцию легких. Глюкокортикоиды играют основную роль в лечении ИТС. Глюкокортикоиды вводят внутривенно в больших дозах: например, гидрокортизон 10-20-50 мг/кг, преднизолон 5-10 мг/кг, дексаметазон - 2-4 мг/кг.

Гормоны более эффективны в сочетании с инфузионной терапией. По окончании гормональной терапии важно ввести внутримышечно по 2 мл 0,5% жирового раствора дезоксикортикостерона ацетата (ДОКСА) в течение 2-3 дней для стимуляции функции надпочечников.

Для устранения психомоторной активности назначают Na-оксубунбен (50-120 мг/кг) вместе с дуазепамом (10-20 мг/кг) внутривенно. Кроме того, применяется также литическая смесь, содержащая аминазин (1мл), пипольфен (1мл).

Сердечные глюкозиды (строфантит, корглюкон) широко применяются при лечении шока. Одновременно для устранения гипоксии миокарда следует назначить коронарный дилататор (курантил 0,5%-2 мл внутримышечно или внутривенно).

На ранней стадии шока целесообразно вводить небольшие дозы гепарина (5-20 мин/ван) для предотвращения синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Таким образом, ннфекционно-токсический шок – шоковое состояние, вызванное экзотоксинами бактерий или вирусов. Является сравнительно распространенным видом шока, уступая по частоте кардиогенному и гиповолемическому шоку. Инфекционно-токсический шок (ИТШ) вызывается грамположительными (30%) и грамотрицательными бактериями (70%), реже вирусами, грибами (у детей и стариков), риккетсиями, и даже простейшими. Это самый тяжелый из всех видов шока, летальность при нем достигает 60% в случаев инфекций вызванных граположительными микроорганизмами и 80 – 90% при грамотрицательной инфекции. Летальность от ИТШ при внебольничной пневмонии оказывается наименьшей (1-3%) у лиц молодого и среднего возраста без сопутствующих заболеваний, в случаях тяжелого течения пневмонии этот показатель может достигать 15-30%. 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.

Из всех шоковых состояний ИТШ по частоте встречаемости стоит на третьем месте – после кардиогенного и гиповолемического шока. Согласно некоторым исследованиям, свыше 30% пациентов, доставляемых по неотложному или экстренному протоколу в реанимационные отделения, поступают именно с ИТШ. Следует обратить внимание и на другой статистический факт. За последние сто лет уровень летальности, связанной с ИТШ, изменился крайне мало; он достаточно широко варьирует (в зависимости от конкретного патогена и других факторов), но в среднем по-прежнему составляет примерно 40%. Иными словами, ИТШ остается весьма и весьма серьезной проблемой современной медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузьмичев Д.Е., Вильцев И.М., Чирков С.В., Скребов Р.В. Инфекционно-токсический шок при пневмонии // ПЭМ. 2014. №2-3, с.54-55
2. Ross A, Shoff HW. Toxic Shock Syndrome. [Updated 2023 Aug 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;
3. Silversides J.A., Lappin E., Ferguson A.J. Staphylococcal toxic shock syndrome: mechanisms and management // Curr Infect Dis Rep., 2010, 12, p.392-400.
4. Becker R.E., Berube B.J., Sampedro G.R. et al. Tissue-specific patterning of host innate immune responses by Staphylococcus aureus a-toxin // J Innate Immun. 2014, 6 (5), p.619–631

İnfektsion-zəhərli şok bizim təcrübəmizdə

K.Ə. Cəfərova, S.A. Atakişizadə, M.H.Bağırova
Azərbaycan Tibb Universiteti, Yoluxucu Xəstəliklər Kafedrası, Bakı, Azərbaycan

Xülasə: İnfeksion-toksik şok bakteriya və ya virusların ekzotoksinlərinin yaratdığı şok vəziyyətidir. Yoluxucu toksik şok kəskin qan dövranı çatışmazlığı və metabolik pozğunluqlarla özünü göstərir. İnfeksion-toksik şoka əsasən bakterial infeksiyalar - dizenteriya, salmonellyoz, meningokokk və bakterial sepsis, bəzən qrip, leptospiroz, hemorragik qızdırma, yataq döküntüsü səbəb olur. Müəlliflər tibbi şokun əsas növlərini, onların klinik təzahürlərini və əsas tədqiqat üsullarını təsvir etmişlər. Yoluxucu-toksik şok üçün tam müalicə rejimi də verilir. Əsas dərmanların məsələn, hormonal dərmanlar, qlükokortikoidlər, psixomotor dərmanlar, ürək qlükozidləri, heparin və s. effektivliyi təsvir edilmişdir.

Açar sözlər: toksik şok, infeksiyalaşma, anafilaktik şok, müalicə, hormonlar

Infectious toxic shock in our practice

K.E. Jafarova, S.A.Atakishizade, M.G. Bagirova
Azerbaijan Medical University, Department of Infectious Diseases, Baku, Azerbaijan

Summary: Infectious toxic shock is a shock condition caused by exotoxins of bacteria or viruses. Infectious toxic shock is manifested by acute circulatory failure and metabolic disorders. Infectious toxic shock is mainly caused by bacterial infections - dysentery, salmonellosis, meningococcal and bacterial sepsis, sometimes influenza, leptospirosis, hemorrhagic fevers, bed rash. The authors described the main types of shock, their clinical manifestations and the main research methods. Also given is a complete scheme of treatment of infectious-toxic shock. Described is the effectiveness of the main drugs, such as hormonal drugs, glucocorticoids, psychomotor drugs, cardiac glycosides, heparin, etc.

Key words: toxic shock, infection, anaphylactic shock, treatment, hormones

Daxil olub: 05.07.2024