

РЕФЕРАТ

На тему: «Инфекционно-токсический шок. Дифференциальная диагностика.
Неотложная помощь»

Содержание

1. Понятие инфекционно-токсического шока

2. Причины возникновения

3. Патогенез развития

4. Клинические проявления

5. Диагностика и диф. диагностика

6. Лечение

7. Литература. **1. Инфекционно-токсический шок** - это острая недостаточность кровообращения, приводящая к тяжелым метаболическим расстройствам и развитию полиорганной патологии.

2. Заболевания, при которых развивается инфекционно-токсический шок

1. Инфекционно-токсический шок чаще всего развивается при инфекциях, которые сопровождаются бактериемией, например, при менингококцемии, брюшном тифе, лептоспирозе.
2. В то же время он может возникнуть при тяжелом течении гриппа, геморрагических лихорадок, риккетсиозов.
3. Причиной его могут быть некоторые простейшие, например, малярийные плазмодии и грибы.

3. Патогенез инфекционно-токсического шока на уровне мелких сосудов

1. В кровь поступает большое количество микробных токсинов (способствовать этому может разрушение бактериальных клеток при антибиотикотерапии)
2. Это приводит к резкому выбросу цитокинов, адреналина и других биологически активных веществ.

3. Под действием биологически активных веществ наступает спазм артериол и посткапиллярных венул.
4. Это приводит к открытию артерио-венозных шунтов.
5. Кровь, сбрасываемая по шунтам, не выполняет транспортную функцию, что приводит к ишемии тканей и метаболическому ацидозу.
6. Далее происходит выброс гистамина, одновременно снижается чувствительность сосудов к адреналину.
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 жидкой ее части в межклеточное пространство
9. Часто инфекционно-токсическому шоку сопутствует **ДВС синдром**, наличие которого усугубляет нарушения микроциркуляции
 - При этом в сосудах образуются микротромбы, развивается сладж-феномен (своеобразное склеивание эритроцитов), что приводит к нарушению реологических свойств крови и еще большему ее депонированию
 - В фазу гипокоагуляции при ДВС синдроме появляется склонность к кровотечениям

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 к сердцу.
- Уменьшение перфузии почек приводит к резкому падению клубочковой фильтрации, это, а также развившийся отек, приводят к развитию **острой почечной недостаточности**.
- Аналогичные процессы в легких приводят к развитию «шокового легкого», возникает **острая дыхательная недостаточность**.

Клинические проявления инфекционно-токсического шока

Различают 4 фазы или степени инфекционно-токсического шока.

- *Ранняя фаза (1 степень)*
 - артериальная гипотензия может отсутствовать
 - тахикардия, снижение пульсового давления
 - шоковый индекс до 0,7 - 1,0
 - признаки интоксикации: боли в мышцах, боли в животе без определенной локализации, сильная головная боль
 - нарушения со стороны центральной нервной системы: подавленность, чувство тревоги, или возбуждение и беспокойство
 - со стороны мочевой системы: снижение темпа мочевыделения: 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, определяемое визуально: кожа
 - холодная, влажная, акроцианоз
 - дыхание частое
 - заторможенность и апатия

- *Фаза декомпенсированного шока (3 степень)*
 - дальнейшее падение АД
 - дальнейшее увеличение частоты пульса
 - шоковый индекс около 1,5
 - состояние микроциркуляции, определяемое визуально: нарастает
 - общий цианоз
 - появляются признаки полиорганной недостаточности: одышка,

- олигурия, иногда появляется желтуха

- *Поздняя стадия шока (4 степень)*
 - шоковый индекс более 1,5
 - общая гипотермия
 - состояние микроциркуляции, определяемое визуально: кожа
 - холодная, землистого оттенка, цианотичные пятна вокруг
 - суставов
 - усугубляются признаки полиорганной недостаточности: анурия,
 - острая дыхательная недостаточность, непроизвольная дефекация,
 -
 - нарушения сознания (кома)

5. Диагноз и дифференциальный диагноз

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.

6.Цели терапии при инфекционно-токсическом шоке

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

Проводится не последовательно, а параллельно!!!

Инфузионная терапия при инфекционно-токсическом шоке

- Кристаллоидные растворы чередуют с коллоидными.
- Механизм действия. **Кристаллоидные** растворы способствуют «разведению» токсинов, что приводит к уменьшению их концентрации в крови. **Коллоидные** растворы способствуют привлечению жидкости из межклеточного пространства в сосудистое русло (уменьшение интерстициального отека, устранение гиповолемии, улучшение реологических свойств крови) и детоксикации организма.
- Дозы. Объем вливаемых **кристаллоидных** растворов (0,9% раствор NaCl, лактосоль) составляет около 1,5 литров для взрослых. Объем вливаемых **коллоидных** растворов (альбумин, реополиглюкин) - не более 1,2 - 1,5 литров для взрослых. Дозировка коллоидных растворов для детей - 15 - 20 мл/кг. Общий объем вливаемой жидкости - до 4 - 6 л для взрослых; для детей - не более 150 - 160 мл/кг в сут (включая оральную регидратацию). Сигнал к снижению скорости инфузионной терапии - повышение центрального венозного давления выше 140 мм водного столба. **Введение плазмы противопоказано из-за возможности образования иммунных комплексов, которые могут ухудшить микроциркуляцию.**

- Введение глюкозо-инсулиновой смеси (детоксикация).
- Для уменьшения метаболического ацидоза - 300 - 400 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия.

Введение жидкости сопровождается введением лазикса!!!

Фармакотерапия инфекционно-токсического шока

Лекарственные препараты вводят внутривенно, в резинку инфузионной системы, параллельно с проведением инфузионной терапии кристаллоидными растворами.

- **Глюкокортикостероиды.**
 - Механизм действия - способствуют восстановлению кровообращения.
 - Дозы - преднизолон 10 - 15 мг/кг веса, одномоментно возможно введение до 120 мг преднизолона, при положительной динамике дальнейшее введение глюкокортикостероидов повторяют через 6 - 8 часов, при отсутствии положительной динамики, при инфекционно-токсическом шоке 3 - 4 степени - повторные введения через 15 - 20 мин.
- **Гепарин.**
 - Начинают применять в фазу гиперкоагуляции ДВС синдрома.
 - Способы введения и дозы - в/в, сначала одномоментно, а затем капельно по 5 тыс ЕД под контролем времени свертывания крови (не более 18 мин).
- **Ингибиторы фибринолиза (контрикал).**
 - Показания к применению - инфекционно-токсический шок 3 - 4 степени.
 - Особенности применения - сочетать с введением гепарина.
 - Дозы - для контрикала 20 тыс ЕД.
- **Допамин.**

- Цель применения - восстановление почечного кровотока.
- Дозы - 50 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы, скорость введения 18 - 20 кап/мин.

- **Пентоксифиллин (трентал).**

- Цель применения - улучшение микроциркуляции, повышение неспецифической резистентности организма, нормализация гемостаза.

- **Сосудорасширяющие препараты** - папаверин, дибазол.

- **Сердечные гликозиды** - при необходимости.

- **Витаминотерапия** (особенно аскорбиновая кислота).

Для лечения основного заболевания возможно применение антибиотиков, которые обладают бактериостатическим действием. **Антибиотики с бактерицидным действием будут способствовать развитию инфекционно-токсического шока.**

Другие лечебные мероприятия при инфекционно-токсическом шоке

- Ингаляция через носовые катетеры увлажненного кислорода со скоростью 5 л/мин.
- Придание больному положения с приподнятыми до 15° ногами.
- Катетеризация мочевого пузыря для постоянного контроля за диурезом (мочеотделение 0,5 - 1 мл/мин свидетельствует об эффективности терапии).
- После стабилизации гемодинамики возможно применение методов экстракорпоральной детоксикации, гипербарической оксигенации.

После выведения больного из состояния инфекционно-токсического шока - продолжать интенсивную терапию при возможности возникновения дыхательное, печеночной и почечной недостаточности!!!

7.Список литературы

- Бунин К- В., Соринсон С. Н. Неотложная терапия при инфекционных болезнях.— Л.: Медицина, 2006.—223 с.
-
- Зубик Т. М. Неотложная помощь инфекционным больным.— Л.: Военно-мед. академия, 2009.— 44 с.
-
- Руководство по инфекционным болезням/ред. - член-корреспондент РАМН проф. Ю.В. Лобзин - СПб.: "Издательство Фолиант", 2000. - 936 с.
-
- Учайкин В. Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. ГЕОТАР МЕДИЦИНА, Москва 1998.-387с.

