

ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

ОТКРЫТАЯ ЛЕКЦИЯ

на тему:

ШОК. ДИАГНОСТИКА, ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ.

ЛЕКТОР: Доцент кафедры анестезиологии
и реаниматологии, к.м.н. Нурмухамедов Х.К.

Ташкент – 2006 г.

Аннотация

Открытая лекция на тему «Шок» предназначена для студентов 5 – 6 курсов. На лекции освещены вопросы этиологии, патогенеза, клиники и интенсивной терапии при различных видах шоковых состояний.

Клиническое течение токсического шока у детей отличается не всегда четко выраженной эректильной стадией и значительно чаще и раньше наступлением нарушений дыхания. Самыми опасными сдвигами при шоке, непосредственно угрожающими жизни больного, являются нарушения гемодинамики и газообмена. В период эректильной фазы шока артериальное давление обычно повышается и остается на нормальном уровне. Торпидная фаза характеризуется быстро нарастающей гипотонией и уменьшением ОЦК, происходит централизация кровообращения, связанная с нарушением капиллярного кровотока. Вазоконстрикция ведет к нарастанию гипоксии тканей и в конечном итоге к развитию интоксикации, которая усиливает вазоконстрикцию.

Большое значение для дальнейшего развития шокового состояния имеют нарушения газообмена, связанные с изменениями ОЦК, нарушениями микроциркуляции и угнетением дыхательного центра.

Имеются данные современных методов интенсивной терапии при различных видах шоковых состояний, которые отвечают современным стандартам лечения шока у детей - поддержание необходимого ОЦК, стабилизация уровня артериального давления и нормализация микроциркуляции являются основными мероприятиями в лечении шока.

Шок

Под термином шок (с англ. – удар) понимают крайне-тяжелое, критическое состояние, характеризующееся выраженным угнетением ЦНС, тяжелыми расстройствами центрального и периферического кровообращения, дыхания, резкими сдвигами метаболизма и всех видов обмена. Эти изменения как правило возникают в ответ на сверхсильные раздражения, вызванные экзо и эндогенными факторами

Существуют различные классификации шока, однако по данным ВОЗ (X пленум) принято различать:

1. **Болевой шок**, включающий

-а) *экзогенный или травматический шок*, возникающий вследствие:

- механических повреждений
- ожогов
- переохлаждения
- электротравмы
- операции

б) *эндогенный шок*, включающий

- кардиогенный
- нефрогенный
- перфорационный шок

2) **Гуморальный шок**

- гемолитический
- гиповолемический
- анафилактический
- инсулиновый
- адреналиновый
- гистаминовый
- токсико-септический

3) **Психогенный шок.**

В течении шока разделяют стадии или фазы течения шока:

- эректильную,
- торпидную,
- завершающую или терминальную

Некоторые исследователи предпочитают деление шока на степени

- Легкую или I степень
- Тяжелую или II степень
- Крайне-тяжелую или III степень

Некоторые авторы предпочитают различать фазы развития шока:

Ранняя - компенсированная
 Выраженность шока –
 Поздняя - декомпенсированная

В современной клинической практике дифференцируют возможные причины развития шока:

1. Уменьшение общего объема крови вследствие кровотечения или обезвоживания при потерях из ЖКТ (рвота, диарея), полиурии, при ожогах и др. Основной патогенетический признак – недостаточность преднагрузки сердца из-за дефицита венозного притока.

2. Депонирование крови в венозных бассейнах при анафилаксии, острой надпочечниковой недостаточности, сепсисе, нейрогенном или токсическом шоке. Ведущий патогенетический признак – недостаточность постнагрузки сердца

3. Малый сердечный выброс (кардиогенный шок) вследствие несостоятельности насосной функции сердца, а также в результате обструкции венозного притока к сердцу или сердечного выброса при заболеваниях перикарда, напряженном пневмотораксе.

В педиатрической практике к наиболее часто встречающимся видам шока относятся

Вид шока	Этиология
Травматический	Тяжелая травма, операционная травма, ожог, электротравма, резкое охлаждение, сдавление тела
Геморагический	Массивное кровотечение, резкое обезвоживание
Токсико-септический	Тяжелые инфекционные и септические процессы
Анафилактический	Необычные анафилактические реакции в ответ на введение антибиотиков, переливания крови, сывороток, вакцин.

Многочисленными исследованиями выявлено что основными причинами развития шока являются

Гиповолемия

Гипоксия

Гипоксический обмен веществ

Гипотония

Самыми опасными сдвигами при шоке, непосредственно угрожающими жизни больного, являются нарушения гемодинамики и газообмена. В период эректильной фазы шока артериальное давление обычно повышается и остается на нормальном уровне. Торпидная фаза характеризуется быстро

нарастающей гипотонией и уменьшением ОЦК, происходит централизация кровообращения, связанная с нарушением капиллярного кровотока. Вазоконстрикция ведет к нарастанию гипоксии тканей и в конечном итоге к развитию интоксикации, которая усиливает вазоконстрикцию. В дальнейшем на смену рефрактерному спазму мелких сосудов наступает их паралитическое расширение, вызванное гипоксией и действием недоокисленных продуктов тканевого обмена, нарушением реологических свойств крови, развивается сладж-феномен. Именно в этот момент происходит катастрофическое падение артериального давления, суды перестают реагировать на введение вазопрессорных средств, шок становится необратимым.

Поддержание необходимого ОЦК, стабилизация уровня артериального давления и нормализация микроциркуляции являются основными мероприятиями.

Большое значение для дальнейшего развития шокового состояния имеют нарушения газообмена, связанные с изменениями ОЦК, нарушениями микроциркуляции и угнетением дыхательного центра.

В первую очередь от кислородного голодания страдают ЦНС, сердце и паренхиматозные органы. В связи с этим, в развитии шока многими авторами, выделяются изменения происходящие в жизненно важных органах как «шоковое легкое», «шоковое сердце», «шоковая почка», свидетельствующее о гемодинамических и гипоксических сдвигах в данных органах.

В лечении шока предусмотрено правило трех катетеров;

- в вену, для проведения инфузионной терапии
- в дыхательные пути, для исключения гипоксии
- катетер-адимер в мочевого пузырь для регистрации функции почек.

По мере надобности устанавливаются желудочный зонд и газоотводная трубка в прямую кишку. При крайне-тяжелых состояниях зачастую возникает необходимость проведения интубации трахеи с последующей ИВЛ

Противошоковые мероприятия включают в себя:

Индекс Альговера-Брубера- (шоковый индекс) отношение ЧСС к АД сист. В норме равен – 0,5

Травматический шок- Этиологическим моментом является травма или болевой синдром, но в большинстве случаев эти причины сочетаются с кровопотерей. Пусковым механизмом нарушения микроциркуляции является поток болевых импульсов. Определенную специфику генеза развития данного шока может обусловить и характер травмы: нарушение дыхания при травме органов грудной клетки, опасность жировой эмболии при переломах трубчатых костей.

Клиника- течение ТШ у детей отличается не всегда четко выраженной эректильной стадией и значительно чаще и раньше наступлением нарушений дыхания.

Интенсивная терапия:

1. Устранение основной причины: иммобилизация, окончательная остановка наружного кровотечения, напряженного пневмоторакса и др.
2. Устранения нарушений дыхательных движений и дыхания
3. Обеспечить поступление 80%-100% кислорода через маску, воздуховод.
4. Обезболивание; местное и общее
 - новокаиновые блокады
 - перидуральная анестезия
 - ГОМК
 - Кетамин
5. Обеспечить доступ к одной из центральных вен
6. Инфузионная терапия:
 -

Анафилактический шок- (АШ) внезапно развивающееся состояние с иммунноопосредственной декомпенсацией кровообращения, тканевой гипоксией, нарушением микроциркуляции, развивающееся в сенсibilизированном организме после повторного поступления аллергена.

В патогенезе АШ различают 3 стадии:

1. иммунологическую- когда формируется повышенная чувствительность (сенсibilизация) организма, начинающаяся с момента поступления в него аллергена, выработки иммунноглобулинов Е и продолжающаяся акцепция их специфическими рецепторами мембран тучных клеток и базофильных лейкоцитов.

2. Имунохимическую- начинается с момента повторного поступления аллергена в уже сенсibilизированный организм. Аллерген взаимодействует с двумя молекулами Ig Е , следствием которого является дегрануляция тучных клеток с высвобождением биологически активных веществ (гистамин, кинины, простагландины, гепарин)

3. Патологическая — проявляется активным действием выделившихся веществ и появлением клинических признаков: кожного зуда, ларингоспазма, бронхоспазма, отека гортани, гипотензии, тахикардии, боли в животе, гиповолемии, тошноты, рвоты. Гипотензия представляет собой результат критической гиповолемии, вследствие неадекватной вазодилатации, резкого повышения проницаемости мембран капилляров, проникновения плазмы в интерстициальное пространство.

В клинической картине АШ различают 5 вариантов

-типичный – встречающийся наиболее часто, протекающий с нарушением слуха, зрения и речи, затруднениями дыхания на вдохе а затем и на выдохе, загридинными и болями в животе. Отмечается гиперемия кожи или их бледность, отек век, губ, лица, уртикарная сыпь. Одышка, кашель, выделение пены изо рта. Нарушение сознания вплоть до комы, клонические судороги с непроизвольными актами мочеиспускания и дефекации.

-*Гемодинамический* – харктеризуется преобладанием симптомов нарушения кровообращения, параличем мелких сосудов с резким увеличением емкости сосудистого русла, повышением проницаемости для воды сосудов микроциркуляторного русла с уменьшением ОЦК (сгущение крови)

-*Асфиксический* - вариант шока развивается с преобладанием симптомов ОДН и сопровождается бронхоспазмом, отеком легких, отеком Квинке. Отек Квинке может развиваться внезапно и локализуется в области губ, лица, волосистой части головы, мошонки, стоп. Развитие отека послости рта, гортани, трахеи нередко требует проведения ИВЛ или трахеотомии.

-*Церебральный* - характеризуется сильными головными болями, проявлениями поражения ЦНС, психомоторным возбуждением, парестезиями, ригидностью затылка, эпилептиформными судорогами, нарушениями сознания.. Отмечается нарушение деятельности ЦНС вплоть до комы.

- *Абдоминальный* – доминируют боли в животе, признаки раздражения брюшины, тошнота, рвота, метероризм, отек языка, тахикардия.

Течение АШ может быть *острым злокачественным* – чаще обнаруживается при типичном варианте шока. Быстро прогрессирует дыхательная недостаточность, нарушения сознания до комы. Развиваются отечность тканей, дыхательных путей, олигоанурия.

-*острое доброкачественное* – наблюдается оглушение пациента, относительно умеренные нарушения функций дыхательной и СС систем.

-*Затяжное течение* – выявляется во время проведения противошоковых мероприятий, ее безперспективностью с развитием ПОН

- *Абортивное течение* – характеризуется быстрым самокупированием типичного варианта. Это наиболее благоприятный вариант шока.

Доза аллергена в развитии тяжести шока решающего значения не имеет.

Тяжесть АШ в значительной степени зависит от времени продромального периода, скорости развития клинических проявлений. Выделяют **легкую степень** тяжести АШ, при которой продромальный период составляет 10 минут; **среднюю степень** – не более 10 минут; и **тяжелую степень** (молниеносная форма) – не более 3 минут.

Интенсивная терапия АШ: Лечебные мероприятия различаются на первичные и вторичные. Успех лечения зависит от быстроты, интенсивности и правильности проведения первичных лечебных мероприятий, при

появлении первых жалоб или клинических признаков анафилактической реакции.

Первичные лечебные мероприятия:

1. Прекращение введение аллергена
2. Развитие гиповентиляционных и диффузных (отек) нарушений функций легких необходимо обеспечить адекватный газообмен путем ингаляции кислорода, вспомогательного дыхания, ИВЛ
3. В связи с развитием вазоплегии, нарушением проводимости, угнетение сократимости миокарда, снижением АД, ЦВД, МОК и УО. Необходимо прекратить введение всех препаратов, оказывающих депрессивный эффект на функцию ССС
4. Препаратом выбора является адреналин, введение которого начинается как можно раньше, при первых клинических признаках шока. Препарат стимулирует альфа и бета –адренорецепторы, ликвидирует вазоплегию, брадисистолию, депрессию сократимости желудочков сердца, ослабляет бронхоспазм.
5. Коррекция ОЦП – переливание плазмы, в связи с несоответствием между ОЦК и емкостью сосудистого русла, повышением проницаемости сосудов.

Вторичные лечебные мероприятия.

1. По показаниям введение катехоламинов – в средних и максимальных дозах
2. Антигистаминные препараты – дипразин, супрастин, димедрол, циметидин, фамоидин)
3. Метилксантины, с целью профилактики и лечения бронхоспазм – эуфиллин, диафиллин,, ингаляции салбутамола. Препараты блокируя фосфодиэстеразу приводят к увеличению АМФ в клетках и тем самым повышают чувствительность адренорецепторов к катехоламинам.
4. Кортикостероиды- преднизолон- вводятся в высоких дозах, однако эффект проявляется через несколько часов.

Геморрагический шок –(ГШ) - причиной ГШ является острая кровопотеря любого генеза, в частности травма, операция, повреждение органов и тканей патологическим процессом. Наиболее часто встречаются кровотечения из ЖКТ (в 85% язвенной этиологии).

Патогенез ГШ: Остро возникший дефицит ОЦК (более 20-25%) ведет к уменьшению венозного возврата, снижению сердечного выброса и АД. В ответ на артериальную гипотензию барорецепторы высокого давления, расположенные в дуге аорты, вызывают активацию симпато-адреналовой системы с выбросом в кровь катехоламинов. Адреналин, воздействуя на бета-рецепторы, вызывает тахикардию и спазм артериол и вен, содержащих до 70% ОЦК. Спазм сосудов кожи, подкожно-жировой клетчатки, ЖКТ может обеспечить поступление в сосудистое русло до 34-48% крови. Норэпинефрин, влияя на альфа-адренорецепторы, вызывает

спазм мелких сосудов- артериол и венул, определяющих ОПСС. Вследствии гипердинамии сердца, генерализации вазоспазма и повышения ОПСС, перераспределения крови обеспечивается сердечный выброс, необходимый для поддержания нормального кровообращения головного мозга и сердца.

Уменьшение давления крови в капиллярах и снижение гидростатического давления приводят к поступлению межтканевой жидкости в кровеносное русло (аутогемоделиция) с начальной скоростью 100 мл/ч. В дальнейшем скорость поступления жидкости замедляется с восстановлением ОЦК до нормы. Этот процесс носит двухфазный характер: 1- в кровь поступает безбелковая жидкость, которая быстро выводится почками; 2- объем плазмы восстанавливается межклеточной жидкостью, содержащей белок. Клинически аутогемоделиция проявляется клеточной гипергидратацией.

Вазоконстрикция, вызванная гиперкатехолемией, приводит к большому числу нежелательных эффектов.: 1. Спазм сосудов почек на фоне гиповолемии и артериальной гипотензии снижает перфузию и проявляется олигурией.

2. Спазм сосудов кожи и нарушение микроциркуляции клинически проявляется бледностью кожи и мраморным рисунком.

3. Вазоспазм в бассейне ЖКТ вызывает некроз слизистой оболочки желудка и 12 п. кишки с образованием «стрессорных язв».

4. Констрикция сосудов кожи, подкожной клетчатки, мышц обуславливает развитие тканевой гипоксии, приводящей к накоплению недоокисленных метаболитов, ацидозу и повреждению клеточных мембран.

5. Образующиеся в сосудах микроэмболы (тромбоциты и лейкоциты), с током крови попадают в малый круг кровообращения, вызывая микротромбоз спазмированных сосудов легких, нарушение вентиляционно перфузионных соотношений, что является предпосылкой к развитию респираторного дистресс-синдрома.

6. Нарушение микроциркуляции, вызванное гиперкатехолемией приводит к снижению ОЦК – феномен «секвестрации»

Диагностика ГШ: бледность кожных покровов, частый малый пульс, уменьшение кровонаполнения подкожной венозной сети, сосудов склер, снижения АД.

Определенные трудности возникают при определении объема кровопотери и степени шока, в случае развития картины гиповолемии, без артериальной гипотензии.

Для определения кровопотери использую методы: 1

Гравиметрический – взвешивают операционный материал пропитанный кровью, увеличивают на 50% и суммируют с объемом крови находящегося в банке электроотсоса. Погрешность составляет 10-12%.

По *индексу Альговера-Брубера*: (шоковый индекс)- отношение частоты сердечных сокращений к систолическому АД. В норме равен – 0,5. Увеличение индекса на каждую 0,1 соответствует потери крови на 0,2 л.

4. По плотности крови в соответствии с уровнем гемоглобина или гематокрита.

В развитии ГШ различают компенсированный, декомпенсированный и необратимый шок.

При компенсированном ГШ сознание сохранено, больной спокоен, кожные покровы бледные, холодные. Пульс частый, слабого наполнения. АД – нормальное, ЦВД – ближе к нулю, темп диуреза снижен.

Декомпенсированный ГШ характеризуется теми же симптомами с присоединением артериальной гипотензии, При осмотре выявляется акроцианоз, холодные конечности, усиливается тахикардия и одышка, тоны сердца глухие.

Необратимый шок клинически проявляется неэффективностью проводимого полноценного лечения.

Классификация тяжести течения ГШ так же подразделяется на легкую, тяжелую, крайне-тяжелую степень.

Алгоритм интенсивной терапии представляется:

1. При наружном кровотечении – остановка, путем временного и окончательной остановки
2. Ингаляции кислородом – маска, ИВЛ, эндотрахеальная трубка
3. Диагностика – АД, пульс, ЦВД, уровень сознания, объем кровотечения
4. Катетеризация центрального сосуда для проведения инфузионной терапии
5. Биохимические исследования
6. Внутривенная инфузионная терапия
7. Контроль – АД. ЧСС. Диуреза, сознания
8. Переливание коллоидов и одногруппной крови.

Ожоговый шок – ОШ- является первым периодом ожоговой болезни, и развивается при поражении тела свыше 5% поверхности тела

Патогенез ОШ – В первые часы после получения ожогов тяжесть состояния больных обусловлена болевым синдромом и психиэмоциональным стрессом, которые служат пусковым механизмом нейроэндокринного ответа, проявляющегося выбросом гормонов коры надпочечников и других биологически активных веществ гипофиза. Клинически это выражается

спазмом сосудов, повышением общего периферического кровообращения, что приводит к тканевой гипоксии и ацидозу. Кроме этого, нарушение функции внешнего дыхания (Уменьшение МОД, ЖЕЛ) способствует снижению насыщения крови кислородом и оксигенации тканей, накоплению недоокисленных продуктов, респираторному и метаболическому ацидозу.

Наиболее важной и значимой в патогенезе ОШ является гиповолемия, развивающаяся вследствие поражения сосудистой стенки. В результате повышения проницаемости эндотелия происходит переход внутрисосудистой жидкости в интерстициальное пространство. Ведущая роль в увеличении проницаемости сосудистой стенки принадлежит вазоактивным аминам (гистамин), кининовой системе (Брадикинин), фракции С3 комплемента, кислородным радикалам, ПОЛ, эйкозаноидам (тромбоксан, простагландин, простациклин). Повышение осмотического давления, обусловленное увеличением концентрации ионов натрия в области ожога усиливает ток жидкости в обожженные ткани и увеличивает отек.

Выход из сосудистого русла белка (альбумин) приводит к росту онкотического давления в интерстиции, что способствует еще более активному поступлению воды из сосудов.

При тяжелых ожогах, вследствие нарушения проницаемости мембран, ионы натрия из внеклеточного пространства переходят в клетки и влекут за собой воду, вызывая внутриклеточный отек, особенно опасный, когда он локализуется в головном мозге.

Развивающаяся в течении 6-8 часов гиповолемия становится причиной гемодинамических расстройств в виде централизации кровообращения. Одновременно развивающиеся реологические (увеличение вязкости) и коагулопатические (гиперкоагуляция) изменения крови приводят к еще глубоким нарушениям микроциркуляции, проявляющимися некрозами в области ожога, стрессовыми ЖКТ язвами (Курлинга), печеночно-почечной недостаточностью.

ОШ разделяют на 4 степени соответственно тяжести течения, и выраженности клинических симптомов. Ведущими клиническими симптомами ОШ являются: олигурия, гипотермия, гемоконцентрация, гипотензия.

Течение ОШ разделяют на три фазы: эректильную, торпидную, терминальную (заключительную, выздоровление)

Лечение ОШ заключается в активной инфузионной терапии которую подсчитывают по

1. формула Эванса= $2 \times (\% \text{ ожога} \times \text{масса тела}) + 2000$
при этом 2/3 суточного объема жидкости вводится в первые 8 часов, 1/3 в оставшиеся 16 часов.
2. Объем инфузии на 2 сутки= $\frac{1}{2}$ объема, введенного в 1 сутки.
3. формула Моуера + $4 \times (\% \text{ ожога} \times \text{МТ})$ Здесь в качестве инфузионных сред используется только раствор Рингера.

4. Формула Мооре = в первые 48 часов больному вводятся растворы составляющие 10% веса тела с добавлением 2500 мл глюкозы.

5. Формула Дентоу = $\text{ФП} + (\% \text{ ожога} \times \text{МТ} \times 2)$

Объем инф. Терапии на 2 сутки составляет $1/2$ от объема первых суток.

Объем инфузионной терапии при ОШ имеет цель наряду с устранением гиповолемии коррекцию содержания натрия, который в больших количествах покидает сосудистое русло. Поэтому при нормотонии инфузию начинают с раствора Рингера или изотонического раствора хлорида натрия. При гипотензии терапию назначают с введения раствора калоеидов (реополиглюкина, полиглюкина). Белковые растворы желательнее вводить через 12-16 часов после начала инфузионной терапии. Раствор альбумина должен применяться после уменьшения проницаемости сосудистой стенки и прекращения нарастания отека в зоне ожога.

Скорость инфузии белковых препаратов составляет 1-2 мл/кг в ч.

В лечении ОШ

1. Обезболивание: общее, местное, паранефральные и вагосимпатические блокады
2. Устранение гипоксии, ИВЛ, интубация трахеи
3. Гнотобиологический изолятор
4. Инфузионная терапия
5. Антигастаминные препараты
6. Антибиотики
7. Витамины
8. Переливание крови, плазмы
9. Плазмоферез.
10. Гемоосорбция, спленосорбция, энтеросорбция
11. Иммунокоррекция.
12. Более раннее замещение кожного дефекта ксено-аллотрансплантатами

Критериями выведения больного из состояния шока является

13. Стабилизация гемодинамики
14. Улучшения диуреза до 50 мл/ч
15. Синдром белого пятна менее 1 секунды
16. Повышение температуры тела не менее чем на 1 градус от нормы.

Травматический шок – ТШ- пусковым моментом ТШ является массивный поток ноцептивных импульсов в кору головного мозга с развитием разлитого торможения и дисрегуляцией сосудистого тонуса диэнцефальной области.

Основными патогенетическими факторами при этом шоке являются боль, кровопотеря, последующее охлаждение.

Нарушения кровообращения при ТШ связаны с перераспределением крови в организме: увеличивается наполнение внутренних органов, иногда переполняется кровью сосуда мышц с образованием участков стазов и скоплением эритроцитов. Нарушается центральное (мозговое и коронарное) и периферическое кровообращение. В связи с кровопотерей и перемещением больших объемов крови на периферию уменьшается венозный возврат и отсюда и сердечный выброс.

ТШ имеет фазовое течение. Эректильная фаза является результатом преобладания процессов возбуждения, то клинически проявляется нормотонией или гипертонией, тахикардией, усилением дыхания, активизацией метаболизма. Больной при этом обычно находится в сознании, возбужден, беспокоен, реагирует на всякое прикосновение, кожные покровы бледны, зрачки расширены, наблюдается тахикардия

Торпидная фаза характеризуется безразличием, прострацией, слабой реакцией на внешние раздражители, зрачки расширены, слабо реагируют на свет. Пульс частый, нитевидный, иногда не прощупывается. АД- снижено, также как и сердечный выброс.

Лечение ТШ- основывается на патогенетических принципах.:

1. Обезболивание – общее или местное, сочетание + НЛА
2. Устранения гипоксии за счет инсуффляции, интубации трахеи и проведения ИВЛ Антигастаминные препараты
3. Низкомолекулярные декстраны.
4. Антибиотики
5. Переливание каллоидных растворов, крови, плазмы.
6. ГБО
7. Плазмоферез

Токсико-септический, инфекционно-токсический шок (ИТШ)- наиболее часто встречается у детей, особенно раннего возраста и может развиваться при существовании септического состояния, который в свою очередь может быть молниеносным, острым и затяжным.

Существуют две фазы шока: гипердинамическая (ранняя) и гиподинамическая (поздняя). Одним из проявлений ранней стадии ИТШ является повышение температуры тела выше 40- градусов, протекающего с ознобом, тахипноэ, тахикардией, изменением сознания. Особое значение приобретает уровень дыхания, проявляющийся в виде одышки, поверхностного и частого дыхания. АДЖ – нормальное или снижено, диурез снижен до 8-10%. В крови- лейкоцитоз, тромбоцитопения, гипохромия, пойкилоцитоз, компенсированный метаболический ацидоз.

В поздней стадии ИТШ гипотермия сменяется гипотермией, нарушение сознания до комы. Кожные покровы бледные с мраморным рисунком. Бледно-цианотичная, холодная кожа.

АД снижено, тахикардия выражена. Парез кишечника. Уровень билирубина АЛТ. АСТ ЛДГ возрастает.

Олигурия сопровождается ростом азотемии, снижением концентрированного индекса осмолярности.

Для ИТШ характерна острая циркуляторная недостаточность, протекающая с артериальной гипотензией и ПОН. В основном ИТШ развивается у больных со сниженным иммунным статусом и бывает обусловлен внутригоспитальной инфекцией.

Различают компенсированное (средне-тяжелое), декомпенсированное (тяжелое) и субкомпенсированное (крайне-тяжелое) течение ИТШ.

Входными воротами при ИТШ могут явиться открытые раны, незарастающий пупок, легкие, ЖКТ, дыхательные пути. В патогенезе ИТШ лежит инфицирование Гр(-) УПФ, Гр(+), микст-инфекция, грибковое поражение.

Клинические проявления зависят от стадии шока, степени инфицированности и генерализацией инфекционного процесса. В зависимости от распространения инфекта отмечается выраженность процесса в легочной ткани, ЖКТ.

Лечение основывается на данных клинко-лабораторного обследования

1. Мониторинг жизненно-важных функций: АД, ЧСС, дыхания, диуреза, ОЦК. ЦВД.
2. Поддержание адекватного газообмена: инсуфляция, ИВЛ
3. Инфузионная терапия должна включать введение кристаллоидных растворов, глюкозы, реополиглюкина, плазмы.
4. Инотропная поддержка: допамин (2-5 мкг/кг мин), добутамин (20 мкг/кг мин)
5. Вазопрессоры: норадреналин (0,15 мкг/кг мин)
6. Коррекция нарушений микроциркуляции: реополиглюкин, гепаринотерапия,
7. Коррекция иммунитета: пентаглобин (5-8 мл/кг), внутривенный иммуноглобулин (2-4 мл/кг).
8. Гормоны: преднизолон 10 мг/кг
9. Антибиотики: цефалоспорины 3 поколения: цефтриаксон, цефамизин в сочетании с макролидами
10. Плазмоферез, энтеросорбция, гемосорбция, спленосорбция.