

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

**КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ПЕДИАТРИИ, С ОСНОВАМИ
НЕТРАДИЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ**

НАЗВАНИЕ ЛЕКЦИИ: Внелегочные осложнения пневмонии
(краткий конспект лекций)

Ташкент 2012-2013 г

План лекции:

1. Инфекцион-токсик шок.
2. Сепсис
3. ДВС-синдром
4. Сердечно-сосудистая недостаточность

Цель лекции: Ознакомить студентов с внелегочными осложнениями пневмонии, причинами, факторами риска, течении осложнений, диагностики и лечения.

Инфекционно-токсический шок.

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

Инфекционно-токсический шок чаще всего развивается при:

инфекциях, сопровождающихся бактериемией, например, при менингококцемии, брюшном тифе, лептоспирозе;

при тяжелом течении гриппа, геморрагических лихорадок, риккетсиозов;

причиной его могут быть некоторые простейшие, например, малярийные плазмодии и грибы.

Патогенез.

В кровь поступает большое количество микробных токсинов (способствовать этому может разрушение бактериальных клеток при антибиотикотерапии). Это приводит к резкому выбросу цитокинов, адреналина и других биологически активных веществ. Под действием биологически активных веществ наступает спазм артериол и посткапиллярных венул. Это приводит к открытию артерио-венозных шунтов. Кровь, сбрасываемая по шунтам, не выполняет транспортную функцию, что приводит к ишемии тканей и метаболическому ацидозу. Далее происходит выброс гистамина, одновременно снижается чувствительность сосудов к адреналину. В результате наступает парез артериол, в то время как посткапиллярные венулы находятся в состоянии повышенного тонуса.

Кровь депонируется в капиллярах, это приводит к выходу жидкой ее части в межклеточное пространство.

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. 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.

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!!!

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 риске возникновения дыхательной, печеночной или почечной недостаточности!

Сердечно-сосудистые нарушения. При пневмониях их иногда называют кардиореспираторным синдромом. Они обусловлены:

1. Гиперсимпатикотонией, а отсюда – спазм прекапеллярных сфинктеров артериол малого круга кровообращения и артериоло – веникулярным шунтированием; шунтово-диффузионной гипоксией, высоким сосудистым периферическим сопротивлением в легких
2. Энергетически-динамической недостаточностью сердца на фоне гипоксии, токсикоза и обменных расстройств;
3. Изменениями периферического сосудистого сопротивления (повышенное или пониженное);
4. Изменениями гемореологии и объема циркулирующей крови и ее компонентов, что во много зависит от капилляротрофической недостаточности.

Острая сердечная недостаточность при пневмониях проходит, как правило, по правожелудочковому типу (преобладает застой в большом круге кровообращения):

состояние больного быстро ухудшается, нарастает бледность, цианоз, набухают шейные вены, резко увеличиваются размеры сердца в поперечнике (больше вправо), появляется тахикардия, ритм галопа, значительное увеличение печени, олигурия., возникают периферические отеки, снижается артериальное давление.

Электрокардиографически: появляется глубокий зубец S в I и II отведениях и глубокий зубец Q в III отведении; сегмент S-T выше изолинии в III и aVR отведениях и ниже ее в I-II (при положительном зубце T); зубец T отрицателен в III и aVR отведениях. Отведение aVR имеет вид, напоминающий I отведение. В aVR появляется глубокий Q, сегмент S-T смещается вверх, зубец T становится отрицательным. Вследствие дилатации правого желудочка возникает неполная или полная блокада (обычно преходящая) правой ножки предсердно-желудочкового пучка (пучок Гиса). Сегмент S-T в правых грудных отведениях смещается вниз, а зубец T здесь же отрицателен. Изменения зубца P, в отличие от синдрома хронического легочного сердца, малохарактерны, изредка могут быть преходящие появления зубца P – pulmonale.

Список рекомендуемой литературы.

1. Библиотека практического врача: “Инфекционно-токсический шок” 2008 год. Москва.
2. Библиотека практического врача “ДВС- синдром”, Санктпетербург, 2010 год.
3. Библиотека практического врача: “Сепсис” 2008 год. Москва.
4. Болезни органов дыхания . Рачинский, Таточенко 2004 год, 148-156 стр.