

**Общероссийская общественная организация специалистов
в сфере медицины катастроф**

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ОКАЗАНИЮ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
ПОСТРАДАВШИМ И БОЛЬНЫМ
С ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИМ ШОКОМ
В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ**

Рассмотрены и рекомендованы к утверждению профильной комиссией Министерства здравоохранения Российской Федерации по медицине катастроф (протокол №6 от 27 мая 2015г.)

Утверждены решением Конференции Общероссийской общественной организации специалистов в сфере медицины катастроф (протокол №2 от 28 мая 2015г.)

Утверждены Главным внештатным специалистом по медицине катастроф Министерства здравоохранения Российской Федерации С.Ф. Гончаровым 29 мая 2015г.

Клинические рекомендации подготовлены рабочей группой в составе:

Шабанов В.Э., *д-р мед. наук*; Ченцов В.Б., *канд. мед. наук*; Быстров М.В., *канд. мед. наук*

Эксперты:

Годило-Годлевский В.А., *д-р мед. наук*; Овчинников Ю.В., *д-р мед. наук, проф.*;
Резван В.В., *д-р мед. наук, проф.*; Хамитов Р.Ф., *д-р мед. наук, проф.*; Ющук Н.Д., *акад. РАН, д-р мед. наук, проф.*

Данные клинические рекомендации разработаны и утверждены Общероссийской общественной организацией специалистов в сфере медицины катастроф и Профильной комиссией по медицине катастроф Минздрава России и предназначены для практических специалистов службы медицины катастроф и других медицинских работников, принимающих участие в оказании медицинской помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях (ЧС), с целью их ознакомления с современными методами и способами оказания помощи пострадавшим.

Клинические рекомендации основаны на анализе 20-летнего опыта работы медицинских учреждений Всероссийской службы медицины катастроф (ВСМК) – Минздрава России, Минобороны России, МЧС России, МВД России – по оказанию медицинской помощи в чрезвычайных ситуациях.

Члены рабочей группы и эксперты, участвовавшие в подготовке клинических рекомендаций, заявляют об отсутствии конфликта интересов в процессе подготовки и утверждения настоящих клинических рекомендаций

Содержание

Принятые сокращения.....	4
Введение	5
1. Классификация инфекционно-токсического шока.....	7
2. Дифференциальная диагностика.....	10
3. Лечебно-эвакуационные мероприятия в догоспитальном периоде.....	13
4. Лечебные мероприятия в госпитальном периоде. Специализированная медицинская помощь.....	14
5. Интенсивная терапия инфекционно-токсического шока.....	14
6. Инфузионная терапия инфекционно-токсического шока.....	16
6.1. Вазопрессоры и инотропная поддержка	17
6.2. Кортикостероиды	20
6.3. Респираторная поддержка	21
6.4. Нутритивная поддержка	23
6.5. Контроль гликемии	23
6.6. Иммунотерапия	23
6.7. Профилактика тромбозов глубоких вен.....	24
6.8. Профилактика образования стресс-язв желудочно-кишечного тракта.....	24
7. Заключение.....	25
Литература.....	26

Принятые сокращения

АД – артериальное давление

ВСМК – Всероссийская служба медицины катастроф

ГКС – глюкокортикостероиды

ГЭК – гидроксиэтилкрахмалы

ДО – дыхательный объем

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ИТШ – инфекционно-токсический шок

КОС – кислотно-основное состояние

МВД России – Министерство внутренних дел Российской Федерации

Минздрав России – Министерство здравоохранения Российской Федерации

Минобороны России – Министерство обороны Российской Федерации

МОС – минутный объем сердца

МЧС России – Министерство Российской Федерации по делам гражданской обороны, чрезвычайным ситуациям и ликвидации последствий стихийных бедствий

НМГ – низкомолекулярный гепарин

ОДН – острая дыхательная недостаточность

ОПЛ – острое повреждение легких

ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром

ОЦК – объем циркулирующей крови

ПОН – полиорганная недостаточность

САД – среднее артериальное давление

СВ – сердечный выброс

СВО – системный воспалительный ответ

СИ – сердечный индекс

ССВО – синдром системного воспалительного ответа

ТОРС – тяжелый острый респираторный синдром

ЦВД – центральное венозное давление

ЦНС – центральная нервная система

ЧС – чрезвычайная ситуация

ЧСС – частота сердечных сокращений

Введение

Основой организации медицинской помощи пострадавшим и больным в чрезвычайных ситуациях (ЧС) является система этапного лечения с эвакуацией их по назначению. Анализ ликвидации медико-санитарных последствий ЧС показывает актуальность постоянной работы по совершенствованию подготовки и вопросам лечебно-эвакуационного обеспечения в ЧС как у организаторов здравоохранения, так и у практикующих медицинских работников. Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи при наиболее актуальных для медицины катастроф синдромах и состояниях призваны дать врачам четкие ориентиры для действий по диагностике и лечению, организационной тактике ведения пациентов. Одним из грозных, угрожающих жизни клинических синдромов, с которыми на практике могут сталкиваться специалисты службы медицины катастроф при ликвидации последствий ЧС, является инфекционно-токсический шок (ИТШ). У травмированных и обожженных в случаях задержки эвакуации могут развиваться инфекционные осложнения, приводящие к ИТШ, что существенным образом отягощает процесс лечения и прогноз. При ликвидации эпидемических очагов могут быть развернуты полевые инфекционные госпитали. Кроме того, перед специалистами службы медицины катастроф могут быть поставлены задачи медицинской эвакуации инфекционных больных в специализированные инфекционные стационары. В любом случае организация оказания медицинской помощи пострадавшим (больным) инфекционного профиля сопряжена с изоляцией больных, представляющих угрозу для окружающих, проведением противоэпидемических мероприятий. Особое место занимают организация и проведение противоэпидемических мероприятий в случаях выявления больного (трупа), подозрительного на заболевания инфекционными

болезнями, вызывающими ЧС в области санитарно-эпидемиологического благополучия населения.

В соответствии с Международными медико-санитарными правилами (2005 г.), санитарно-эпидемиологическими правилами СП 3.4.2318-08 "Санитарная охрана территории Российской Федерации" и СП 3.4.2366-08 "Изменения и дополнения 1 к санитарно-эпидемиологическим правилам "Санитарная охрана территории Российской Федерации; СП 3.4.2318-08" перечень инфекционных (паразитарных) болезней, требующих проведения мероприятий по санитарной охране территории Российской Федерации, включает: оспу, полиомиелит, вызванный диким полиовирусом; человеческий грипп, вызванный новым подтипом вируса; тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС), холеру, чуму, желтую лихорадку, лихорадку Ласса; болезнь, вызванную вирусом Марбург; болезнь, вызванную вирусом Эбола; малярию, лихорадку Западного Нила, Крымскую геморрагическую лихорадку, лихорадку Денге, менингококковую инфекцию, лихорадку Рифт-Валле.

Кроме того, имеет также значение выявление неэндемичных для данной местности инфекций невыясненной этиологии с необычно высокими показателями заболеваемости и летальности*.

Инфекционно-токсический шок (эндотоксический, бактеростатический, септический, бактериальный) – это неотложное и угрожающее жизни состояние, характеризующееся комплексом метаболических нарушений и *полиорганной патологией* жизненно важных функций организма – кровообращения, дыхания, центральной нервной системы (ЦНС), эндокринной системы, системы свертывания крови и другими,

* Методические указания Роспотребнадзора МУ 3.4.2552-09 «Организация и проведение первичных противоэпидемических мероприятий в случаях выявления больного (трупа), подозрительного на заболевания инфекционными болезнями, вызывающими чрезвычайные ситуации в области санитарно-эпидемиологического благополучия населения»

обусловленное воздействием на организм человека живых возбудителей и их биологически активных веществ.

Инфекционно-токсический шок наиболее часто встречается при менингококковой инфекции, гриппе, геморрагических лихорадках, болезни легионеров, полиомиелите, брюшном и сыпном тифе, шигеллезе, вызванном типом 1 (Григорьева-Шига), сальмонеллезе, дизентерии, дифтерии, при особо опасных и других инфекциях.

Особую значимость имеет этот вид шока при таком полиэтиологическом заболевании, как сепсис, выделяют даже особое понятие – «*септический шок*». Такой шок чаще наблюдают в своей практике акушеры-гинекологи (при септических осложнениях беременности, родов, аборт), хирурги (при различных гнойных заболеваниях), урологи (при обструктивных воспалительных заболеваниях мочевыводящих путей). Необходимо отметить, что практически при любом заболевании, сопровождающемся стабильной бактериемией, возможно развитие ИТШ.

1. Классификация инфекционно-токсического шока

Вне зависимости от этиологического фактора ИТШ принято разделять на определенные стадии развития. Наиболее удачной считается классификация по Hardaway:

1. Обратимый шок, имеющий 3 стадии развития:
 - 1.1. Ранний обратимый шок.
 - 1.2. Поздний обратимый шок.
 - 1.3. Устойчивый обратимый шок.
2. Необратимый шок.

Стадия 1.1 характеризуется спазмом в микроциркуляторном русле и начальными явлениями гипоксии в тканях.

Фаза раннего обратимого шока достаточно кратковременна и клинически не всегда обнаруживается. Под действием эндотоксина и факторов синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) развиваются

гипердинамическое состояние и периферическая вазодилатация. Обычно эта стадия проявляется выраженным речевым и двигательным возбуждением, беспокойством. Может появиться умеренно выраженная жажда. Сосудистый тонус сохранен, чаще всего отмечается *генерализованный артериолоспазм*, в связи с чем кожа и видимые слизистые оболочки становятся бледными. Кожа на ощупь теплая, иногда слегка влажная, изредка розовая. Пульс учащен, напряжен, причем его частота несколько превышает необходимую при повышении температуры тела. Наполнение шейных вен удовлетворительное. Зрачки сужены, дыхание достаточно глубокое, ритмичное, несколько учащенное на фоне лихорадки. Чаще всего при этой фазе шока артериальное давление (АД) не снижается или даже незначительно повышается. Тоны сердца становятся громкими. Дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК) компенсируется поступлением крови из депо, тахикардией, за счет чего и возрастает сердечный выброс (СВ). Но систолическая и диастолическая функции желудочков часто угнетены, несмотря на высокий СВ. Диурез снижается, хотя часовой дебит мочи еще не менее 40 мл/ч. Центральное венозное давление (ЦВД) в пределах нормы или снижено незначительно. В крови незначительный метаболический ацидоз, гиперкоагуляция, гипергликемия. В большинстве случаев у врача складывается обманчивое впечатление полного благополучия, и эта фаза практически никогда не фиксируется в диагнозе.

Стадия 1.2 отличается дилатацией микроциркуляторного русла и депонированием в нем крови, нарастанием гипоксии клеток, началом ферментативного метаболизма в клетках тканей, наиболее чувствительных и уязвимых органов.

В фазе позднего обратимого шока отмечаются дальнейшее увеличение гиповолемии, замедление капиллярного кровотока, развитие ДВС-синдрома, торможение симпатической нервной системы, метаболические расстройства, парез прекапиллярных сфинктеров – все это приводит к переходу шока в

следующую фазу. Она характеризуется постепенным уменьшением СВ и мгновенной объемной скорости (МОС), развитием спазма периферических сосудов и функционированием артериовенозных шунтов. Относительно адекватный кровоток сохраняется лишь в сердце и мозгу. Отмечаются постепенное снижение АД и усиление тахикардии. Критическим становится снижение среднего артериального давления (САД) – ниже 60 мм рт.ст., при котором почти прекращается почечная фильтрация и существенно нарастает гипоксия почек. С этого момента начинается отсчет отрезка времени, длительность которого определяет в дальнейшем возможность выведения из шока. Тоны сердца становятся глухими или несколько ослабленными, пульс – частым и слабым, шейные вены постепенно спадаются. Измерение АД в этой фазе шока становится затруднительным, ЦВД существенно снижается. Психомоторное возбуждение постепенно сменяется угнетением сознания. Усиливается бледность кожи, она приобретает мраморный оттенок, становится холодной и влажной с выраженным периферическим цианозом (отмечается синюшность кончика носа, губ, ушей, концевых фаланг пальцев, лицо становится серо-цианотичным).

Резкое уменьшение давления кислорода в артериях (<50 мм рт.ст.) обуславливает возникновение состояния гипоксии–гиперкапнии. Развивается явная, постепенно усиливающаяся одышка, дыхание в легких становится жестким. Легочная вентиляция может превышать 20 л/мин. Однако такая вентиляционная компенсация уже недостаточна для устранения ацидоза тканей. Уменьшается диурез, он не превышает 20 мл/ч. Вследствие прогрессирования ДВС-синдрома может появиться сыпь, прежде всего геморрагическая. Температура тела снижается до субфебрильной или нормальной, но общее состояние больного не улучшается.

При *стадии 1.3* развивается ДВС-синдром (до уровня не менее его 2-й стадии). Вследствие выраженной гипоксии клетки становятся поставщиками недоокисленных метаболитов, распространяющихся по всему организму,

грубо изменяющих кислотно-основное состояние (КОС). Появляются признаки нарушения функции отдельных органов (полиорганная недостаточность).

Фаза устойчивого обратимого шока – состояние больного продолжает прогрессивно ухудшаться. Нарастает тахикардия, АД уже не определяется, пульс обычно настолько мягкий и частый, что его подсчет практически невозможен. Тоны сердца глухие, резко ослаблены. Частота дыханий превышает 30 в минуту, дыхание поверхностное и неэффективное. В терминальной стадии шока, когда рН снижается до 7,25 и ниже, может появиться дыхание по типу Куссмауля. Возникают признаки начинающегося отека легких: жесткое дыхание, единичные влажные хрипы в нижних отделах легких. Постепенно влажных хрипов становится все больше, они распространяются на остальные участки легких. Цианоз нарастает, распространяется по всему телу, часто становится тотальным. Температура тела падает до субнормальной. Углубляются симптомы гипоксии мозга, развивается сопорозное состояние, постепенно переходящее в кому.

В фазе устойчивого обратимого шока вывести больного из этого состояния еще возможно. В необратимой же фазе это уже невозможно, так как дистрофические изменения в паренхиматозных органах становятся необратимыми. Клинически различить эти фазы крайне сложно.

На стадии 2 прогрессирует ДВС-синдром до глубокого уровня с грубыми расстройствами микроциркуляции и свертывания крови. Выраженный внутриклеточный ацидоз приводит к дезорганизации и гибели клеток. Эти изменения обуславливают появление тяжелой необратимой системной полиорганной недостаточности. Расширение зон некроза и плазматическая генерализация предвещают наступающую гибель организма.

2. Дифференциальная диагностика

Инфекционно-токсический шок необходимо отличать от дегидратационного, геморрагического, анафилактического, кардиогенного

шока, от тяжелых форм брюшного и сыпного тифа. Для всех этих состояний характерно прогрессирующее ухудшение гемодинамики.

Дегидратационный шок имеет такие отличия:

- начальными и ведущими проявлениями выступают рвота и диарея;
- потеря воды и солей носит прогрессирующий и доминирующий характер;
- уменьшена скорость расправления кожной складки, сухость слизистых, снижена фонация;
- нехарактерна лихорадка;
- быстро развиваются судороги мышц, имеющие восходящий характер;
- сознание практически не теряется;
- нет явлений токсикоза (головной боли, ломоты в теле, миалгии);
- прогрессирующе увеличивается количество эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, удельного веса плазмы;
- рано появляются нарушения сердечного ритма;
- не характерен нейтрофилез.

Геморрагический шок при внутреннем кровотечении приобретает следующие особенности:

- как правило, особенно в начальном периоде, отсутствуют лихорадка и токсикоз;
- часто появляется влажность ладоней;
- нарастает бледность кожи;
- внутренние кровотечения развиваются в результате закрытых травм брюшной полости;
- прогрессирующе уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина, гематокрита.

Анафилактический шок характеризуется:

- очень быстрым наступлением катастрофических нарушений АД и пульса вслед за введением лекарственного вещества или укусов насекомых;

- отсутствием лихорадки и токсикоза в начальном периоде;
- жалобами больного на затруднение дыхания и связанную с этим одышку;

- отсутствием выраженного лейкоцитоза и нейтрофилеза.

При кардиогенном шоке наблюдаются:

- частое развитие в пожилом возрасте, при инфаркте миокарда, на фоне длительно существовавшей ИБС;

- физическое перенапряжение, наличие психоэмоциональных перегрузок в ближнем анамнезе;

- ведущий характер болевого синдрома, ощущение перебоев в работе сердца, дискомфорт в области сердца;

- быстрое появление выраженного цианоза;

- отсутствие лихорадки, токсикоза, выраженного лейкоцитоза и нейтрофилеза;

- на ЭКГ появляются признаки ишемии миокарда, разнообразные нарушения ритма.

При брюшном тифе возможно тяжелое течение с выраженным угнетением сознания и гипотензией, что может симулировать позднюю стадию ИТШ. Однако при этом:

- нет предшествующей фазы психомоторного возбуждения;

- повышение температуры имеет длительную тенденцию с развитием лихорадочной кривой постоянного типа;

- характерна брадикардия, в том числе абсолютная;

- максимально развивается лихорадка, угнетение сознания и гипотензии наблюдается поздно, на 2–3-й неделе болезни;

- отсутствует тахипноэ;

- в крови наблюдается лейкопения и лимфоцитоз.

Необходимо заметить, что в редких случаях при брюшном тифе может развиваться истинный ИТШ.

При сыпном тифе:

- у больного педикулез или он был в контакте с подобными лицами;
- не выражено тахипноэ;
- частота пульса не соответствует степени снижения АД;
- психомоторное возбуждение явно преобладает над процессами угнетения ЦНС, сопровождаясь выраженным галлюцинозом, делириозным состоянием;
 - на 3–4-й день появляется сыпь, которая имеет розеолезно-петехиальный характер, напоминая звездное небо;
 - нарушение отделения мочи чаще обусловлено парадоксальной ишурией;
 - в крови нет нейтрофилеза.

3. Лечебно-эвакуационные мероприятия в догоспитальном периоде

Эффективное оказание медицинской помощи больным с ИТШ в догоспитальном периоде в необходимых объемах на этапах медицинской эвакуации, развернутых для ликвидации медико-санитарных последствий ЧС, проблематично. Больные, представляющие угрозу для окружающих, должны быть изолированы. Проводится санитарная обработка, противоэпидемические мероприятия. Больной должен находиться в противошоковой палате (реанимационной палате, палате интенсивной терапии) с соблюдением мер безопасности для других пациентов и медработников (в случаях, представляющих угрозу для окружающих) под постоянным медицинским наблюдением и контролем. Проводится комплексное лечение (см. ниже), направленное в первую очередь на подготовку к медицинской эвакуации данного пациента в профильную специализированную медицинскую организацию (инфекционный стационар).

Медицинская эвакуация больных с ИТШ при относительно стабильной гемодинамике проводится в первоочередном порядке в сопровождении

реанимационной бригады (при инфекционных заболеваниях, представляющих угрозу для окружающих – отдельно от других пострадавших и больных, с соблюдением санитарно-гигиенических и противоэпидемических требований). При невозможности/задержке эвакуации и продолжения лечения пациента с ИТШ на этапах медицинской эвакуации, при появлении групповых случаев инфекционных заболеваний, соответствующие формирования службы медицины катастроф должны быть усилены бригадами специализированной медицинской помощи – инфекционистами, эпидемиологами, реаниматологами.

4. Лечебные мероприятия в госпитальном периоде. Специализированная медицинская помощь

Больные с ИТШ нуждаются в комплексной терапии, которая в необходимых объемах может быть обеспечена в условиях специализированной медицинской стационарной организации (инфекционного стационара). При ликвидации эпидемических очагов инфекционный стационар может быть развернут вблизи (на безопасном расстоянии) эпидочага. Данное медицинское формирование может быть развернуто на базе лечебного учреждения (больницы) либо в виде автономного полевого инфекционного госпиталя. Лечение больных с ИТШ проводится в условиях реанимационного отделения.

5. Интенсивная терапия инфекционно-токсического шока

Врачу следует быть готовым к развитию ИТШ у больных с крупозной пневмонией, менингококцемией, сальмонеллезами, шигеллезом, вызванным типом I, чумой, болезнью легионеров, гипертоксической формой дифтерии, сепсисом, при осложнениях беременности, родов, внебольничных абортах, различных гнойных заболеваниях, обструктивных бактериальных заболеваниях мочевыводящих путей. При прочих равных условиях ИТШ развивается чаще у молодых женщин.

Лечение ИТШ – чрезвычайно сложная проблема даже для специализированных стационаров. Объем помощи зависит от стадии, на которой начинается терапия, громадное значение имеет срок оказания врачебной помощи. Лечение основного заболевания должно осуществляться в обязательном порядке. Определенные ограничения существуют в лечении основного заболевания, которое привело к развитию ИТШ. Следует учитывать так называемый эндотоксиновый потенциал бактерицидных антибиотиков, которые нельзя применять при грамотрицательной флоре, ибо они, действуя разрушительно на бактерии в крови, увеличивают образование эндотоксина, что существенно утяжеляет течение ИТШ. Целесообразно применение бактериостатических препаратов, с осторожностью – использование бактерицидных, но с низким эндотоксинообразованием. К последним относятся имипенем, фторхинолоны, амикацин. Определенную осторожность следует соблюдать с грамположительной флорой, тем более, если не уточнена этиология поражения.

Из других этиотропных средств следует назвать лечебные препараты, приготовленные из крови животных или людей. К ним относятся анитоксические сыворотки, применяемые при дифтерии, ботулизме, столбняке, лечебные специфические гамма- и иммуноглобулины, нейтрализующие воздействие вирусов и других возбудителей, особенно на ранних этапах инфекционного процесса.

При выявлении ИТШ у больного в догоспитальном периоде следует проводить терапию до стабилизации гемодинамики, только после этого решать вопрос о месте дальнейшей терапии. Медицинская эвакуация больных сразу допустима лишь на ранних стадиях ИТШ, при условии устойчивой гемодинамики с помощью специализированных бригад скорой помощи и бригад службы медицины катастроф. При этом терапия ИТШ продолжается весь период транспортировки.

6. Инфузионная терапия инфекционно-токсического шока

Инфузионная терапия принадлежит к первоначальным мероприятиям поддержания гемодинамики и, прежде всего, сердечного выброса. Целями терапии являются:

- ЦВД 8–12 мм рт.ст.;
- АД_{ср} ≥ 65 мм рт.ст.;
- диурез ≥ 0,5 мл/кг/ч;
- насыщение кислородом (сатурация) смешанной венозной крови ≥ 70%.

В случае, если не удастся добиться сатурации смешанной венозной крови ≥ 70% при ЦВД 8–12 мм рт.ст., следует начинать трансфузию эритроцитарной массы до достижения уровня гематокрита ≥ 30% и/или начинать инфузию допамина/добутамина.

Для инфузионной терапии в рамках целенаправленной интенсивной терапии ИТШ практически с одинаковым результатом применяют кристаллоидные и коллоидные инфузионные растворы.

Все инфузионные среды имеют как достоинства, так и недостатки. Принимая во внимание имеющиеся результаты экспериментальных и клинических исследований, на сегодняшний день нет оснований отдавать предпочтение какой-либо из инфузионных сред.

Однако следует иметь в виду, что для адекватной коррекции венозного возврата и уровня преднагрузки требуются значительно большие объемы (в 2–4 раза) инфузии кристаллоидов, чем коллоидов, что связано с особенностями распределения растворов между различными секторами. Кроме того, инфузия кристаллоидов сопряжена с более высоким риском отека тканей, а их гемодинамический эффект менее продолжителен, чем у коллоидов. В то же время кристаллоиды более дешевы, не влияют на коагуляционный потенциал и не провоцируют анафилактикоидных реакций. В этой связи качественный состав инфузионной программы должен

определяться особенностями пациента: степенью гиповолемии, фазой ДВС-синдрома, наличием периферических отеков и уровнем альбумина крови, тяжестью острого легочного повреждения.

Плазмозаменители (декстраны, желатин, гидроксиптилкрахмалы) показаны при выраженном дефиците ОЦК. *Гидроксиптилкрахмалы (ГЭК)* с молекулярной массой 200/0,5 и 130/0,4 имеют потенциальное преимущество перед декстранами в силу меньшего риска утечки через мембрану и отсутствия клинически значимого воздействия на гемостаз. ***Применение альбумина при критических состояниях может способствовать повышению летальности.*** Увеличение КОД при инфузии альбумина носит транзиторный характер, а затем в условиях синдрома «капиллярной протечки» происходит дальнейшая экстравазация альбумина (rebound syndrome). Переливание альбумина, возможно, будет полезным только при снижении уровня альбумина менее 20 г/л и отсутствии признаков его «утечки» в интерстиций. Применение криоплазмы показано при коагулопатии потребления и снижении коагуляционного потенциала крови. По мнению большинства экспертов, минимальная концентрация гемоглобина для больных с тяжелым сепсисом должна быть в пределах 90–100 г/л. Более широкое использование донорской эритроцитарной массы необходимо ограничивать ввиду высокого риска развития различных осложнений (острые повреждения легких (ОПЛ), анафилактические реакции и пр.).

Гидрокарбонат натрия. При рН выше 7,15 введение гидрокарбоната натрия не рекомендуется, поскольку это не приводит к ожидаемому улучшению состояния гемодинамики и снижению потребности в вазопрессорах.

6.1. Вазопрессоры и инотропная поддержка

Низкое перфузионное давление требует немедленного включения препаратов, повышающих сосудистый тонус и/или инотропную функцию

сердца. Допамин и/или норэпинефрин являются препаратами первоочередного выбора для коррекции гипотензии у больных с ИТШ.

Допамин повышает АД, прежде всего за счет увеличения сердечного выброса с минимальным действием на системное сосудистое сопротивление (в дозах до 10 мкг/кг/мин). В дозе выше 10 мкг/кг/мин преобладает адренергический эффект допамина, что приводит к артериальной вазоконстрикции, а в дозе менее 5 мкг/кг/мин допамин стимулирует дофаминергические рецепторы в почечном, мезентериальном и коронарном сосудистом русле, что приводит к вазодилатации, увеличению гломерулярной фильтрации и экскреции натрия.

Норэпинефрин повышает среднее АД, увеличивает гломерулярную фильтрацию. Оптимизация системной гемодинамики под действием норэпинефрина ведет к улучшению функции почек без применения низких доз допамина. Работы последних лет показали, что применение норэпинефрина в сравнении с комбинацией: «допамин в высоких дозировках ± норэпинефрин» ведет к статистически значимому снижению летальности.

Эпинефрин – адренергический препарат с наиболее выраженными побочными гемодинамическими эффектами. Эпинефрин обладает дозозависимым действием на частоту сердечных сокращений (ЧСС), среднее АД, сердечный выброс, работу левого желудочка, доставку и потребление кислорода. Однако это действие эпинефрина сопровождается тахикардиями, ухудшением спланхического кровотока, гиперлактатемией. Поэтому применение эпинефрина должно быть ограничено случаями полной рефрактерности к другим катехоламинам.

Добутамин должен рассматриваться как препарат выбора для увеличения сердечного выброса и доставки и потребления кислорода при нормальном или повышенном уровне преднагрузки. Благодаря преимущественному действию на β_1 -рецепторы добутамин в большей степени, чем допамин, способствует повышению данных показателей.

Алгоритм выбора адренергических средств (рис.1, 2)

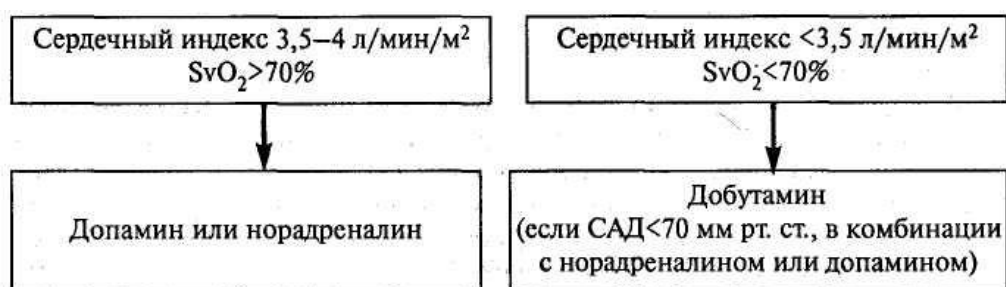


Рис. 1. Алгоритм выбора адренергических средств.

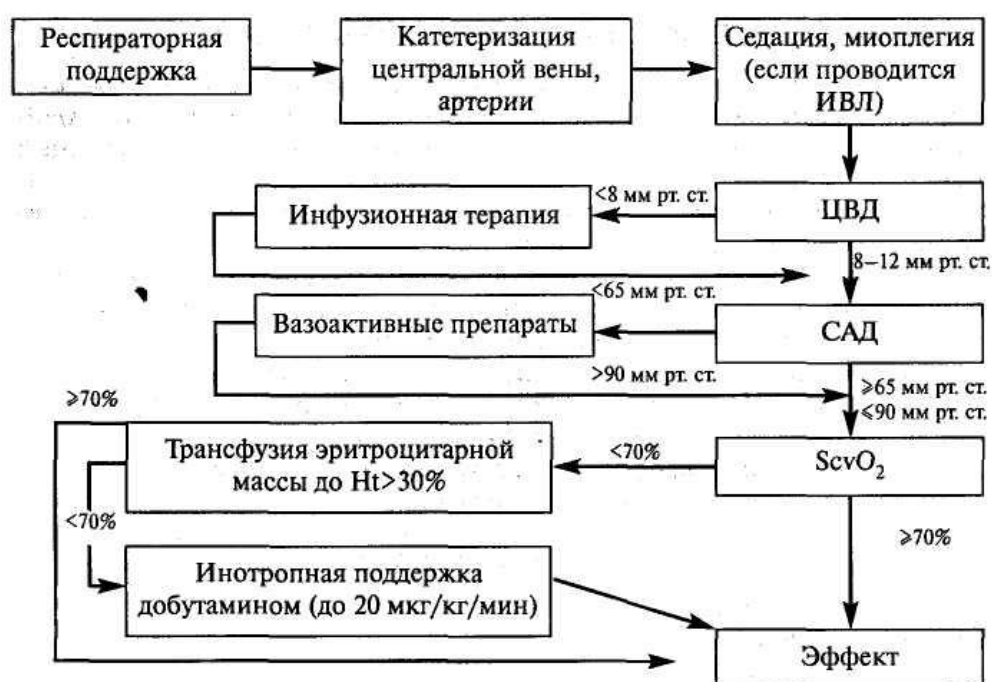


Рис. 2. Алгоритм ранней целенаправленной терапии.

Налоксон применяют в случае неэффективности вышеназванных сосудосуживающих препаратов. Он повышает АД при назначении малых доз препарата: начальная доза налоксона при внутривенном струйном введении – 2 мг, эффект наступает в течение 3–5 мин. Дозу можно удваивать каждые 15 мин до достижения 10 мг. Получив эффект при подобном введении препарата, можно продолжить его нагнетание путем капельной инфузии (при этом ежечасная доза составляет $\frac{2}{3}$ струйной дозы).

Применение *сердечных гликозидов* с целью увеличения сердечного индекса (СИ) малоэффективно, так как они требуют увеличения количества

O₂, доставляемого в миокард, что практически осуществить при ИТШ невозможно.

По современным медицинским воззрениям, считается нецелесообразным прекращать лечебные мероприятия, даже если необратимость ИТШ у больного достаточно очевидна. Для принятия решения об окончании лечения необходимо поставить диагноз смерти мозга. Подобное заключение следует принимать исключительно во время консилиума, после проведения электроэнцефалограммы.

Гемодинамический статус при ИТШ постоянно меняется, поэтому терапию необходимо постоянно контролировать и оценивать.

Систолическое АД следует удерживать на уровне 80–85% от рабочего. Стабилизацией гемодинамики не заканчивается лечение ИТШ. Вследствие наличия постреанимационных повреждений необходимо продолжить лечение, направленное на повышение оксигенации тканей.

Реперфузионное повреждение возникает при адекватном восстановлении кровоснабжения органов, но во время ишемии накапливаются токсические вещества, которые после возобновления кровотока разносятся по всему организму, поэтому в этой ситуации следует проводить активную детоксикационную терапию.

Кислородная задолженность – это дефицит O₂, возникающий во время ишемии тканей. Он должен быть компенсирован в постишемическом периоде. Даже после стабилизации гемодинамики необходимо проводить лечебные мероприятия, направленные на существенное увеличение содержания O₂ в тканях.

6.2. Кортикостероиды

Необходимо отказаться от необоснованного эмпирического назначения преднизолона и дексаметазона.

Использование ГКС в высоких дозах (метилпреднизолон – 30–120 мг/кг/сут 1 или 9 дней; дексаметазон – 2 мг/кг/сут – 2 дня; бетаметазон –

1 мг/кг/сут – 3 дня) в терапии инфекционно-токсического шока нецелесообразно в связи с отсутствием влияния на снижение летальности и увеличением риска госпитальных инфекций.

Использование гидрокортизона в дозах 240–300 мг/сут на протяжении 5–7 дней в комплексе терапии *инфекционно-токсического шока* позволяет ускорить стабилизацию гемодинамики, отмену сосудистой поддержки и снизить летальность у больных с сопутствующей надпочечниковой недостаточностью. При отсутствии лабораторных доказательств о развитии относительной надпочечниковой недостаточности, к использованию гидрокортизона в дозе 300 мг/сут (на 3–6 введений) следует прибегать при рефрактерном ИТШ или при необходимости введения для поддержания эффективной гемодинамики высоких доз катехоламинов.

Эффективность гидрокортизона при ИТШ главным образом может быть связана со следующими механизмами действия ГКС в условиях системного воспаления: активацией ингибитора ядерного фактора (IкВ-а) и коррекцией относительной надпочечниковой недостаточности. В свою очередь, торможение активности ядерного фактора (NF-kB) ведет к снижению синтеза индуцибельной NO-синтетазы (NO – наиболее мощный эндогенный вазодилататор), а также образования провоспалительных цитокинов, циклооксигеназы и молекул адгезии.

Трансфузия эритроцитарной массы. Концентрация гемоглобина для больных с тяжелым сепсисом должна быть в пределах 90–100 г/л.

6.3.Респираторная поддержка

Легкие очень рано становятся одним из первых органов–мишеней, вовлекаемых в патологический процесс при ИТШ. Острая дыхательная недостаточность (ОДН) – один из ведущих компонентов полиорганной дисфункции. Клинико-лабораторные проявления ОДН при сепсисе соответствуют синдрому ОПЛ, а при прогрессировании патологического процесса – острому респираторному дистресс-синдрому (ОРДС). Показания к

проведению искусственной вентиляции легких (ИВЛ) при шоке определяются развитием паренхиматозной дыхательной недостаточности (ОПЛ или ОРДС): при снижении респираторного индекса ниже 200 показаны интубация трахеи и начало респираторной поддержки. При респираторном индексе выше 200 показания определяются в индивидуальном порядке. Наличие адекватного сознания, отсутствие высоких затрат на работу дыхания, выраженной тахикардии (ЧСС – до 120 в минуту), нормализация венозного возврата крови и $SpO_2 > 90\%$ на фоне кислородной поддержки спонтанного дыхания вполне позволяет воздержаться от перевода на ИВЛ, но не от строгого контроля за динамикой состояния больного. Оптимальный уровень насыщения крови кислородом (~90%) можно поддерживать с помощью различных методов кислородотерапии (лицевые маски, носовые катетеры) при использовании нетоксичной концентрации кислорода ($FiO_2 < 0,6$). Больным, которым показано проведение ИВЛ, применение неинвазивной респираторной поддержки противопоказано.

Учитывая результаты исследований, доказывающих возможность усиления секреции цитокинов легкими и увеличение тяжести синдрома полиорганной недостаточности (ПОН) на фоне высокообъемной ИВЛ (дыхательный объем (ДО) – 12 мл/кг), следует избегать подобных режимов при подборе параметров респираторной поддержки. Необходимо придерживаться концепции безопасной ИВЛ, в соответствии с которой ИВЛ малоагрессивна при соблюдении следующих условий: пиковое давление в дыхательных путях ниже 35 см вод.ст., инспираторная фракция кислорода ниже 60%, ДО < 6 мл/кг, неинвертированное соотношение вдоха к выдоху. Подбор параметров дыхательного цикла осуществляется до достижения критериев адекватности ИВЛ: $PaO_2 > 60$ мм рт.ст., $SaO_2 > 93\%$, pvO_2 – 35–45 мм рт.ст., $SVO_2 > 55\%$.

Начало снижения параметров респираторной поддержки возможно при регрессе патологического процесса в легких (ОПЛ/ОРДС, пневмонии) и

устранения септического очага, поддерживающего системную воспалительную реакцию. «Отучение» от вентилятора необходимо проводить строго по протоколу.

6.4. Нутритивная поддержка

При проведении нутритивной поддержки целесообразно использовать следующие рекомендации:

- энергетическая ценность питания: 25–30 ккал/кг массы тела в сутки;
- белок: 1,3–2,0 г/кг/сут;
- глюкоза: 30–70% небелковых калорий с поддержанием уровня гликемии ниже 6,1 ммоль/л;
- липиды: 15–20% небелковых калорий.

Раннее начало нутритивной поддержки в сроки 24–36 ч более эффективно, чем с 3–4 сут интенсивной терапии.

6.5. Контроль гликемии

Необходимо стремиться к поддержанию уровня гликемии в пределах 4,5–6,1 ммоль/л. При уровне гликемии более 6,1 ммоль/л должна проводиться инфузия инсулина (в дозе 0,5–1 Ед/ч) для поддержания нормогликемии (4,4–6,1 ммоль/л). Контроль концентрации глюкозы – каждые 1–4 ч, в зависимости от клинической ситуации.

6.6. Иммунотерапия

Внутривенные иммуноглобулины. Использование внутривенных иммуноглобулинов, в рамках *иммунозаместительной* терапии тяжелого сепсиса и СШ, является в настоящее время единственным реально доказанным методом иммунокоррекции при сепсисе, повышающим выживаемость.

Целесообразно использовать комбинацию IgG и IgM (Пентаглобин). Стандартный режим дозирования заключается во введении 3–5 мл/кг/сут в течение 3 дней подряд.

6.7. Профилактика тромбозов глубоких вен

Имеющиеся данные в настоящее время подтверждают, что профилактика тромбоза глубоких вен существенно влияет на результаты лечения больных с сепсисом. С этой целью могут использоваться как нефракционированный гепарин, так и препараты низкомолекулярного гепарина (НМГ). Эффективность и безопасность НМГ выше, чем нефракционированного гепарина.

Во время терапии ИТШ и после выведения больного из шока проводят лечение по борьбе с теми бактериальными инфекциями, которые привели к его появлению.

6.8. Профилактика образования стресс-язв желудочно-кишечного тракта

Частота возникновения стресс-язв без проведения их профилактики у больных в критическом состоянии может достигать 52,8%. Профилактическое применение блокаторов H₂-рецепторов и ингибиторов протонной помпы в 2 раза и более снижает риск осложнений. Основное направление профилактики и лечения – поддержание рН выше 3,5 (до 6,0). При этом эффективность ингибиторов протонной помпы выше, чем применение H₂-блокаторов. Следует подчеркнуть, что помимо вышеуказанных препаратов важную роль в профилактике образования стресс-язв играет энтеральное питание.

Таким образом, основными направлениями интенсивной терапии инфекционно-токсического шока являются следующие:

1. Лечение основного заболевания.

2. Гемодинамическая поддержка для стабилизации параметров на уровне: ЦВД – 8–12 мм рт.ст., АД_{ср} – более 65 мм рт.ст., мочеотделение – 0,5 мл/кг/ч, гематокрит – 30%, сатурация смешанной венозной крови – не менее 70%.

3. Респираторная поддержка: пиковое давление в дыхательных путях – ниже 35 см вод.ст., инспираторная фракция кислорода – ниже 60%, дыхательный объем – менее 6 мл/кг, неинвертированное соотношение вдох/выдох.

4. Кортикостероиды (гидрокортизон): «малые дозы» – 240–300 мг/сут.

5. Иммунокоррекция: заместительная терапия препаратом пентаглобин.

6. Профилактика тромбоза глубоких вен.

7. Профилактика образования стресс-язв желудочно-кишечного тракта: применение блокаторов H₂-рецепторов и ингибиторов протонной помпы.

8. Нутритивная поддержка: энергетическая ценность питания – 25–30 ккал/кг/сут; белок – 1,3–2,0 г/кг/сут; глюкоза – 30–70% небелковых калорий с поддержанием уровня гликемии ниже 6,1 ммоль/л; липиды – 15–20% небелковых калорий.

7. Заключение

Инфекционно-токсический шок является грозным, угрожающим жизни состоянием, требующим комплексного лечения в условиях реанимации специализированного стационара. При выявлении при ликвидации медико-санитарных последствий ЧС на этапах медицинской эвакуации пациентов с инфекционно-токсическим шоком комплекс лечебных мероприятий должен быть направлен на стабилизацию жизненно важных функций организма и подготовку к медицинской эвакуации в возможно короткие сроки в профильные медицинские организации. В случаях, представляющих угрозу для окружающих, важнейшее значение имеет соблюдение мер безопасности для других пациентов и медицинских работников, выполнение санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий.

Литература

1. Антонова Т.В. Инфекционно-токсический шок (пособие) / Т.В.Антонова, Н.А.Гавришева, В.А.Корячкин – С-Петербург, 2001 г.
2. Барановский А.Ю. Лечебное питание при инфекционных заболеваниях. Учебно-методическое пособие, – СПб, Диалект, 2006 г.
3. Инфекционные болезни, национальное руководство М., Гэтар-медиа 2009 г.
4. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни С-Петербург 2003г.
5. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Чл.-кор. РАМН Лобзина Ю.В. – СПб., Фолиант, 2000 г.
6. Шувалова Е.П., Синдромная диагностика инфекционных заболеваний. СПб. Питер, 2001 г.
7. Ющук Н.Д., Инфекционные и паразитарные болезни в схемах и таблицах. – М., 2008 г.