

Инфекционно-токсический шок в практике медицинской сестры

В.В. Скворцов, А.В. Морозов

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрав России, Волгоград
e-mail: vskvortsov1@ya.ru

Сведения об авторах

1. Скворцов Всеволод Владимирович, доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней, ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ, vskvortsov1@ya.ru, ORCID: 0000-0002-2164-3537
2. Морозов Александр Валерьевич, студент ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ, utrotv@mail.ru

Резюме

Статья посвящена вопросам этиологии, патогенеза, классификации, семиологии, подходам к диагностике и терапии инфекционно-токсического шока.

Ключевые слова: инфекционно-токсический шок, тахикардия, гипотония, гиповолемия, острая сердечная недостаточность, шоковый индекс, ДВС-синдром, полиорганная недостаточность, глюкокортикоиды, антибиотики, допамин-инфузионная терапия.

Для цитирования: В.В. Скворцов, А.В. Морозов. Инфекционно-токсический шок в практике медицинской сестры. Медицинская сестра. 2023; 25 (7): 22–26. DOI: <https://doi.org/10.29296/25879979-2023-07-06>

Septic shock in the practice of a nurse

V.V. Skvortsov, A.V. Morozov

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Volgograd state medical university» of the ministry of health of the Russian Federation

Information about the authors

1. Skvortsov Vsevolod Vladimirovich, Doctor of Medicine, Associate Professor of the Department of Internal Medicine, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Volgograd state medical university» of the ministry of health of the Russian Federation, vskvortsov1@ya.ru, ORCID: 0000-0002-2164-3537
2. Morozov Alexander Valeryevich, student of the Federal State Educational Institution of the Volga Region of the Ministry of Health of the Russian Federation, utrotv@mail.ru

Abstract

This article represents the data on etiology and pathogenesis of infectious-toxic shock; discusses symptoms of this clinical syndrome; studies classifications, diagnostic standards at inspection of patients with infectious-toxic shock; acquaints with principles of complex treatment of this pathology.

Key words: infectious-toxic shock, septic shock, tachycardia, hypotension, hypovolemia, acute heart failure, shock index, disseminated intravascular clotting, multiple organ failure, glucocorticoids, antibiotics, dopamin, infusion therapy.

For citation: V.V. Skvortsov, A.V. Morozov. Infectious-toxic shock in the practice of a nurse. Meditsinskaya sestra (The Nurse). 2023; 25 (7): 22–26. DOI: <https://doi.org/10.29296/25879979-2023-07-06>

Первое косвенное упоминание о шоке встречается в трудах Гиппократов, датированных IV веком до нашей эры, он охарактеризовал его проявления так: «...Нос острый, глаза впалые, виски вдавленные, уши холодные и стянутые, мочки ушей отвороченные, кожа на лбу твердая, натянутая и сухая, цвет всего лица зеленый, черный или бледный, или свинцовый», позже Амбруаз Паре описывал клинику шока как наличие у больного следующих признаков: похолодание конечностей, заторможенность, тахикардия и нитевидный пульс.

Термин «шок» впервые встречается в трудах Анри Франсуа Ле Дран, в трактате об огнестрельных ранениях, как внезапное воздействие или толчок в 1737 году.

Согласно клиническим рекомендациям скорой медицинской помощи, под шоком понимают патологический процесс, характеризующийся острой системной, органной и тканевой гипоперфузией, неспособностью вследствие этого обеспечить адекватный аэробный клеточный метаболизм и проявляющийся прогрессирующей мультиорганной дисфункцией.

В качестве пусковых факторов развития шока могут выступать такие внешние причины, как травма, отравление, анафилактические реакции, а также внутренние факторы, связанные с декомпенсацией хронических заболеваний, нейрогенные нарушения, желудочно-кишечное кровотечение, острая кишечная непроходимость [1].

По распространенности возникновения в клинической практике инфекционно-токсический, или септический, шок (ИТШ) занимает третье место, уступая лишь кардиогенному и геморрагическому шоку.

Этиологическими факторами здесь могут выступать различные бактериальные (менингококковая инфекция, брюшной тиф, чума, дизентерия, сибирская язва), вирусные инфекции (грипп, геморрагическая лихорадка), риккетсиозы, спирохетозы и микозы, причем в общей структуре более 70% всех случаев приходится на грамотрицательные бактерии, в остальных случаях причиной являются представители грамположительной флоры, в числе которых высеваются стафилококки, стрептококки и пневмококки.

У менее защищенных групп пациентов (дети и пожилые) причиной развития ИТШ на фоне хронических воспалительных процессов являются протей, клебсиелла, синегнойная палочка, аэробактер, бактероиды [2].

Около трети больных, попадающих в отделения реанимационного профиля (ОРИТ), составляют пациенты с ИТШ.

Инфекционно-токсический шок — неотложное состояние, возникающее вследствие бактериемии, обусловленное действием бактерий и их биологически активных веществ, которое проявляется патологическими сдвигами деятельности всех физиологических систем вследствие чрезмерных или неадекватных компенсаторных реакций и нарушения жизненно важных функций организма: кровообращения, дыхания, деятельности центральной нервной системы, свертывания крови, эндокринной регуляции.

Клинически под ИТШ понимают разновидность сепсиса, когда страдают гемоциркуляторные, клеточные и метаболические механизмы и частота летального исхода гораздо выше, чем при обычном сепсисе.

Пациенты, как правило, находятся на вазопрессорах в целях поддержания среднего уровня артериального давления выше 65 мм рт.ст. и уровня лактата в сыворотке крови выше 2 ммоль/л (>18 мг/дл) при отсутствии у них гиповолемии. Такая комбинация критериев вызвана высокой больничной смертностью, порой превышающей 40% [3].

Патогенез

Известно, что под влиянием эндотоксинов и других бактериальных продуктов выбрасываются цитокины (интерлейкины), основными мишенями для которых являются лейкоциты, эндотелий и сердце. Появляющиеся медиаторы воспаления и сами цитокины оказывают воздействие на вазомоторный тонус, проницаемость мелких сосудов и агрегацию лейкоцитов и тромбоцитов, происходит перестройка в терминальном отделе системы кровообращения.

К основным факторам, влияющим на патогенез ИТШ, относятся медиаторы воспаления, эндотелиальная активация и последующее повреждение эндотелия, индукция прокоагулянтов, метаболические нарушения, нарастание органной дисфункции, иммунная супрессия.

Компоненты микробной клеточной стенки (LPS) взаимодействуют с рецепторами нейтрофилов, мононуклеарных воспалительных и эндотелиальных клеток, что приводит к клеточной активации, активированные клетки продуцируют медиаторы воспаления, такие как фактор некроза опухоли (TNF), ИЛ-1, ИФ- γ , ИЛ-12, ИЛ-18, белок высокоподвижной группы 1 (HMGB 1), простагландины, которые, в свою очередь, активируют эндотелиальные клетки, экспрессирующие молекулы адгезии, запуская систему комплемента и коагуляционный каскад.

Активация каскада системы комплемента реализуется за счет микробных компонентов, что приводит к продукции анафилотоксинов (C3a, C5a), хемотаксических фрагментов (C5a) и опсонинов (C3b). Все это способствует провоспалительному состоянию [4].

Микробные компоненты активируют коагуляцию непосредственно через фактор XII свертывания (фактор Хагемана) и опосредованно — через измененную функцию эндотелия.

Массивная активация тромбина также усиливает воспаление за счет активации протеазоактивируемых рецепторов на воспалительных клетках.

Активация эндотелиальных клеток с последующим выбросом медиаторов воспаления вызывают тромбоз, повышение проницаемости сосудов с их вазодилатацией, и как результат — утрату тонуса как сосудов резистивных (артериальных), так и емкостных (венозных). Кровь накапливается в капиллярном русле, а белки плазмы пропотевают в интерстиций, в венозной системе отмечается депонирование крови. В результате стимуляции бета-рецепторов открываются артериовенозные шунты.

Провоспалительный цитокин влияет на эндотелиальные клетки за счет увеличения продукции тканевого фактора. Ингибиторы, активирующие плазминоген, предотвращают фибринолиз, происходит снижение выброса эндотелиальных антикоагулянтных факторов, таких как тромбомодулин и протеин С [5].

Все это приводит к образованию тромбов, ведущих к диссеминированному внутрисосудистому свертыванию (ДВС-синдрому), что, в свою очередь, способствует развитию ишемического поражения различных органов и полиорганной недостаточности (ПОН).

Далее в связи с дефицитом тромбоцитов и факторов свертывания крови у больного развиваются кровоизлияния и кровотечения.

Как известно, у пациентов с сепсисом наблюдаются резистентность к инсулину и гипергликемия, провоспалительные цитокины подавляют высвобождение инсулина, одновременно стимулируя резистентность к нему в печени и других тканях, нарушается поверхностная экспрессия GLUT-4, который выступает в качестве переносчика глюкозы [6].

Цитокины, такие как ФНО и ИЛ-1, стресс-индуцированные гормоны (глюкагон, гормон роста и глюкокортикоиды) и катехоламины управляют глюконеогенезом.

Гипергликемия приводит к снижению функции нейтрофилов, что также подавляет бактерицидную активность, увеличивая экспрессию молекул адгезии на эндотелиальных клетках.

При ИТШ вначале наблюдается всплеск продукции глюкокортикоидов с последующей надпочечниковой недостаточностью, которая возникает на фоне угнетения симпатической способности или в результате некроза надпочечников при ДВС-синдроме (синдром Уотерхауза – Фридериксена).

Гипоксия, в свою очередь, приводит к метаболическому ацидозу и дисбалансу электролитов в результате отказа натриевой помпы.

Гипервоспалительное состояние в период ИТШ может активировать контррегуляторные иммуносупрессивные механизмы.

Переход от провоспалительной к противовоспалительной продукции цитокинов (ИЛ-10, антагонисты рецепторов ИЛ-1 и т.д.), апоптоз лимфоцитов и индукция клеточного старения, органная дисфункция, системная гипотензия, интерстициальный отек и тромбоз мелких сосудов приводят к снижению доставки кислорода и питательных веществ к тканям, вызывая изменения в клеточном метаболизме.