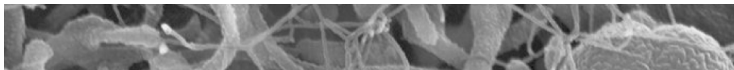


# НЕВІДКЛАДНА ІНФЕКТОЛОГІЯ

За редакцією професора В.М. КОЗЬКА



РЕКОМЕНДОВАНО  
Міністерством освіти і науки України  
як навчальний посібник для студентів  
вищих медичних навчальних закладів

---

Київ  
ВСВ "МЕДИЦИНА"  
2016

УДК 616.9-036-07-08-092-083.98(075.8)

ББК 55.14я73

Н40

*Рекомендовано Міністерством освіти і науки України  
як навчальний посібник для студентів вищих  
навчальних закладів (лист № 1/11-1113 від 03.02.2016)*

**Автори:**

*В.М. Козько, А.В. Бондаренко, Г.О. Соломенник, К.В. Юрко, Н.Ф. Меркулова, Г.І. Граділь, О.І. Могиленець, Д.В. Кацапов, О.М. Винокурова, В.Г. Ткаченко, О.Є. Бондар, О.В. Загороднева, Я.І. Копійченко*

**Рецензенти:**

*М.А. Георгіяниц — професор, доктор медичних наук, завідувач кафедри дитячої анестезіології та інтенсивної терапії ХМАПО;*

*М.М. Попов — професор, доктор медичних наук, завідувач кафедри загальної, клінічної імунології та алергології медичного факультету ХНУ ім. В.Н. Каразіна*

**Невідкладна інфектологія : навч. посіб. / В.М. Козько, А.В. Бондаренко, Г.О. Соломенник та ін. ; за ред. В.М. Козька. — К. : ВСВ «Медицина», 2016. — 120 с.**

**ISBN 978-617-505-453-6**

У навчальному посібнику викладено сучасні уявлення про найпоширеніші невідкладні стани, які можуть ускладнювати перебіг інфекційних хвороб. Наведено їх визначення, актуальність, етіологію, патогенез, клінічні прояви й основні діагностичні ознаки, лікування, у тому числі алгоритми надання невідкладної допомоги на догоспітальному та госпітальному етапах. Особливу увагу приділено шоку (інфекційно-токсичному, гіповолемічному, анафілактичному), гострій печінковій недостатності, набряку—набуханню головного мозку, синдрому ендогенної інтоксикації, наданню невідкладної допомоги при дифтерії, ботулізмі.

Використано матеріали ВООЗ, дані вітчизняних і зарубіжних публікацій, клінічні протоколи надання медичної допомоги МОЗ України. Матеріал викладено на сучасному науковому рівні, адаптовано до нових навчальних програм.

Для студентів вищих медичних навчальних закладів III—IV рівнів акредитації, лікарів-інтернів, курсантів інституту післядипломної освіти, практичних лікарів.

**УДК 616.9-036-07-08-092-083.98(075.8)**

**ББК 55.14я73**

© В.М. Козько, А.В. Бондаренко, Г.О. Соломенник, К.В. Юрко, Н.Ф. Меркулова, Г.І. Граділь, О.І. Могиленець, Д.В. Кацапов, О.М. Винокурова, В.Г. Ткаченко, О.Є. Бондар, О.В. Загороднева, Я.І. Копійченко, 2016

© ВСВ «Медицина», оформлення, 2016

**ISBN 978-617-505-453-6**

## ЗМІСТ

Список умовних скорочень .....	4
Передмова .....	5
Інфекційно-токсичний шок .....	7
Гіповолемічний (дегідратаційний) шок .....	20
Анафілактичний шок .....	27
Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові .....	42
Гострий респіраторний дистрес-синдром .....	51
Гостра дихальна недостатність .....	57
Гостра ниркова недостатність .....	70
Гостра печінкова недостатність .....	80
Гостра наднирковозалозова недостатність .....	88
Набряк—набухання головного мозку .....	94
Синдром ендогенної інтоксикації .....	103
Список літератури .....	112
Предметний покажчик .....	116

## СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

BE	— дефіцит (надлишок) основ	ДШ	— дегідратаційний шок
CO <sub>2</sub>	— вуглекислий газ	ЕІ	— ендогенна інтоксикація
FiO <sub>2</sub>	— вміст кисню у суміші, що вдихається, необхідний для насичення крові киснем	ЕКГ	— електрокардіограма
O <sub>2</sub>	— кисень	ЕТС	— ендогенні токсичні субстанції
PaCO <sub>2</sub>	— парціальний тиск вуглекислого газу	ІТШ	— інфекційно-токсичний шок
PaO <sub>2</sub>	— парціальний тиск кисню	КОС	— кислотно-основний стан
SpO <sub>2</sub>	— сатурація крові	ЛІІ	— лейкоцитарний індекс інтоксикації
АлАТ	— аланінамінотрансфераза	МСМ	— молекули середньої маси
АсАТ	— аспаратамінотрансфераза	МЦК	— мікроциркуляція
АТ	— артеріальний тиск	МЦР	— мікроциркуляторне русло
АШ	— анафілактичний шок	ННГМ	— набряк — набухання головного мозку
БАР	— біологічно активні речовини	ОЦК	— об'єм циркулювальної крові
ВЕБ	— водно-електролітний баланс	ПБС	— протиботулінічна сироватка
ВІТ	— відділення інтенсивної терапії	ПДС	— протидифтерійна сироватка
ГГНС	— геморагічна гарячка з нирковим синдромом	ПТКВ	— позитивний тиск у кінці видиху
ГДН	— гостра дихальна недостатність	СВ	— серцевий викид
ГЕБ	— гематоенцефалічний бар'єр	СЕІ	— синдром ендогенної інтоксикації
ГКС	— глюкокортикостероїди	ССН	— серцево-судинна недостатність
ГНН	— гостра ниркова недостатність	ЦВТ	— центральний венозний тиск
ГНадН	— гостра наднирковозалозна недостатність	ЦНС	— центральна нервова система
ГПН	— гостра печінкова недостатність	ЧД	— частота дихання
ГРДС	— гострий респіраторний дистрес-синдром	ШВЛ	— штучна вентиляція легень
ДВЗ	— дисеміноване внутрішньосудинне згортання	ШКТ	— шлунково-кишковий тракт

## ПЕРЕДМОВА

Протягом усієї історії людства інфекційні хвороби були наймасовішими, а в давні часи — найзагрозливішими захворюваннями. Епідемії чуми, натуральної віспи, холери, тифів у різні роки спустошували цілі країни та континенти. Боротьба з інфекціями завжди була передовим рубежем профілактичної та клінічної медичної науки і практики. Досягнуті успіхи визначили суттєве зниження інфекційної захворюваності та летальності. Завдяки масовій вакцинації повністю ліквідовано натуральну віспу. Багато інфекцій, які раніше були значно поширеними та уражали значну частину населення, нині реєструють лише спорадично. Разом з цим інфекційні захворювання продовжують посідати значне місце в патології людини. Вони залишаються одним з основних приводів звернення за медичною допомогою, найважливішою причиною тимчасової непрацездатності, складають майже десятку частину всіх випадків госпіталізації.

Невідкладними станами в медичній практиці прийнято вважати патологічні зміни, які призводять до швидкого погіршення стану хворого та без негайної допомоги спричиняють загрозу його життю.

Підготовка посібника зумовлена актуальністю проблеми інфекційних хвороб, високим ризиком виникнення при них різних невідкладних станів, які потребують надання негайної медичної допомоги, а тому й обізнаності з цих питань лікарів різних спеціальностей.

Посібник написано з урахуванням сучасних даних, матеріалів Всесвітньої організації охорони здоров'я, вітчизняних та зарубіжних публікацій, клінічних протоколів надання медичної допомоги Міністерства охорони здоров'я України.

У посібнику викладено сучасні уявлення про найпоширеніші невідкладні стани, які можуть ускладнювати перебіг інфекційних хвороб. Подано їх визначення, актуальність, етіологію, патогенез, клінічні прояви та основні діагностичні ознаки, лікування. Авторами в короткій і доступній формі наведено основний обсяг заходів, яких уживають при критичних станах, обумовлених інфекційною патологією, у вигляді алгоритмів надання невідкладної допомоги на догоспітальному та госпітальному етапах. Зроблено акцент на заходах усунення безпосередньої загрози життю хворого. Особливу увагу приділено шоку (інфекційно-токсичному, гіповолемічному, анафілактичному), гострій печінковій недостатності, набряку—набухання головного мозку, синдрому ендогенної інтоксикації, наданню невідкладної допомоги при дифтерії, ботулізмі. Використано власний досвід авторів.

Посібник підготовлено відповідно до типової навчальної програми з дисципліни «Інфекційні хвороби» і розраховано на студентів вищих медичних навчальних закладів III—IV рівнів акредитації, які навчаються за спеціальностями «Лікарська справа», «Педіатрія», «Медико-профілактична справа», «Сестринська справа», «Лабораторна діагностика» напряму підготовки «Медицина» з урахуванням вимог освітньо-кваліфікаційної характеристики, освітньо-професійної програми підготовки та стандартів освіти на основі нормативно-директивних матеріалів Міністерства охорони здоров'я України. Книга також буде корисна для лікарів-інтернів, курсантів, практичних лікарів різних спеціальностей, викладачів.

Автори із вдячністю приймуть усі зауваження, пропозиції та побажання, які сприятимуть подальшому вдосконаленню посібника.

## ІНФЕКЦІЙНО-ТОКСИЧНИЙ ШОК

Інфекційно-токсичний шок (ІТШ) — це клініко-патогенетичний синдром гострої циркуляторної недостатності та пов'язаних із нею метаболічних порушень, поліорганної патології в поєднанні з дисемінованим внутрішньосудинним згортанням (ДВЗ).

**Актуальність.** Шок — одна з основних причин летальності при інфекційній патології. Причому саме на ІТШ припадає ледве частка смертей від шоку. Пацієнти з ІТШ становлять третину від загальної кількості хворих, що перебувають на лікуванні у відділеннях реанімаційного профілю. Попри значний розвиток і вдосконалення інтенсивної терапії протягом останніх десятиріч терапія ІТШ залишається важливою проблемою. Якщо в 1909 р. летальність унаслідок шоку становила 41 %, то в 1985 р. — 40 %, тобто незважаючи на прорив у медикаментозному лікуванні, суттєвого прогресу у вирішенні цієї проблеми не відзначено.

**Етіологія.** Розвиток ІТШ можливий практично при будь-якому захворюванні, що супроводжується бактеріємією. Найчастіше він виникає при менінгококцемії, черевному тифі, сальмонельозі, шигельозі (особливо спричиненому паличкою Григор'єва—Шига), сибірці, чумі, дифтерії, лептоспірозі, хворобі легіонерів, сепсисі (септичний шок) тощо.

ІТШ може розвинутися на початку антибактеріальної терапії інфекційного захворювання, що супроводжується масивною бактеріємією, за умови застосування препаратів з бактерицидною дією (феномен Яріша—Герксгеймера).

Виникнення аналогічного клініко-патогенетичного синдрому можливе також при грипі, особливо ускладненому бактеріальною пневмонією, геморагічних гарячках, рикетсіозах та ін.

**Патогенез.** В основі розвитку шоку лежать зміни в системі периферичної мікроциркуляції (МЦК). За фізіологічних умов об'єм крові у венозних басейнах у 4—5 разів більший, ніж в активному артеріальному секторі. Такий значний резерв забезпечує сталість параметрів гемодинаміки. Стала регуляція пре- та посткапілярних сфінктерів визначає використання цього резервного об'єму в активному кровотоці, а також підтримує периферичний судинний опір.

Розвиток ІТШ — це відповідь на потрапляння у кров великої кількості мікробних токсинів. Найважливішим класом бактеріальних антигенів є ліпополісахариди грамнегативних бактерій, які становлять основу ендотоксину — провідного пускового чинника ІТШ. У мембранах грампозитивних бактерій зазвичай містяться інші фактори агресії: фосфоліпіди, пептидоглікани, тейхоеві кислоти, специфічні антигени тощо. Тому комплекс реакцій на проникнення грампозитивної мікрофлори значно складніший (порівняно з ендотоксином). Але в обох випадках так чи інакше відбувається стимуляція токсином клітин крові (лейкоцити, моноцити, макрофаги), які починають секретувати велику кількість біологічно активних речовин (БАР) з прозапальною (цитокіни, гамма-інтерферон, комплемент, вазоактивні медіатори, метаболіти арахідонової кислоти, кініни, фактор активації тромбоцитів, гістамін, ендотеліни, ендорфіни, фактори коагуляції, активні кисневі радикали), а також із протизапальною дією. Дисбаланс між рівнями цих речовин (з прозапальною дією з одного боку та з протизапальною з іншого) у бік значного переважання прозапальних чинників і призводить до розвитку синдрому системної запальної відповіді — патогенетичного підґрунтя ІТШ.

Дія БАР (анафілотоксини, деривати арахідонової кислоти, лізосомальні ферменти, активні кисневі радикали, оксид азоту) призводить до:

- вазодилатації;
- агрегації клітин крові, стимуляції розвитку ДВЗ-синдрому;
- ураження ендотелію судин та підвищення судинної проникності.

Крім того, масивна токсемія супроводжується виникненням функціональних і морфологічних змін у гіпоталамусі, активацією гіпофізарно-наднирковозалозової системи, наслідком чого є значне підвищення рівня адреналіну у крові.



Під дією БАР виникає спазм артеріол і посткапілярних венул, що призводить до відкриття артеріовенозних шунтів. Проте кров, яка скидається по шунтах, не виконує транспортну функцію, що призводить до порушень МЦК, ішемії тканин та метаболічного ацидозу. До процесу залучаються компенсаторні механізми, а саме виникнення нейроендокринної реакції у вигляді секреції антидіуретичного гормону, гормону росту, кортизолу, альдостерону, катехоламінів, що спричинює тахікардію, збільшення серцевого викиду (СВ), затримку натрію та води. Через мембрани капілярів до судинного русла надходить інтерстиційна рідина. Крім того, в умовах гіпоксії активується анаеробний метаболізм, що дає змогу на короткий час покращити умови гемодинаміки та обмін вуглеводів у міокарді та мозку.

Таким чином, початкова стадія шоку (*гіпердинамічна*) характеризується компенсаторними пресорними реакціями, спрямованими на підтримку артеріального тиску (АТ) та об'єму циркулювальної крові (ОЦК). Спазм прекапілярних сфінктерів забезпечує підтримку периферичного опору та мінімального рівня АТ. Відкриття прямих артеріовенозних шунтів також сприяє поповненню ОЦК.

Прогресування процесу супроводжується розвитком певних змін. Викид гістаміну й одночасне зниження чутливості судин до адреналіну призводять до парезу артеріол, наслідком чого є депоновання крові в капілярах, вихід її рідкої частини у міжклітинний простір. Виникає гостра судинна недостатність. Різко знижується систолічний об'єм і викид крові, що викликає включення додаткових компенсаторних механізмів (тахікардія, реабсорбція провізорного фільтрату в ниркових канальцях тощо). Однак подальше збільшення об'єму депонованої крові призводить до швидкого виснаження компенсаторних можливостей (*гіподинамічна стадія шоку*). Порушення МЦК обтяжується виникненням ДВЗ-синдрому, що поглиблює гіповолемію, гіпоксію й ацидоз.

Характер і швидкість порушень, що виникають при ІТШ у різних органах і тканинах, суттєво різняться. Це обумовлено особливостями їхніх функцій та наявністю альфа-адренорецепторів. При ІТШ відбувається перерозподіл крові. У першу чергу її отримують життєво важливі органи — серце і мозок. Така зміна кровопостачання має назву «централізація кровообігу». Але механізм централізації кровообігу супроводжується припиненням

перфузії інших органів, перш за все нирок, унаслідок чого накопичуються метаболіти, прогресують гіпоксія, ацидоз і депонування крові в мікроциркуляторному руслі (МЦР).

Порушення метаболізму, яке прогресує, на певному етапі призводить до системного ацидозу зі значним підвищенням рівня молочної кислоти в крові, що істотно змінює всі судинні реакції організму, погіршує кровообіг та може спричинити незворотні зміни, коли ішемічна гіпоксія змінюється на аноксію з грубими клітинними морфологічними ураженнями (некрозом).

Таким чином, тривала ішемія та неадекватність перфузії тканин, накопичення патологічних метаболітів призводять до органної патології, що значною мірою поглиблює порушення життєво важливих функцій. До «шок-органів», які вибірково уражуються при ІТШ, насамперед належать нирки та легені (шокова нирка, шокова легеня). Виникає поліорганна недостатність — гостра ниркова, дихальна, серцева тощо.

**Клінічна картина ІТШ** залежить від стадії і фази його розвитку. Найбільш вдалою, такою, що чітко визначає етапи патологічного процесу, слід вважати класифікацію ІТШ за R.M. Hardaway (1963).

Стадія I. Зворотний шок, що має три фази розвитку:

1.1. Ранній зворотний шок (спазм МЦР, клітинна гіпоксія).

1.2. Пізній зворотний шок (дилатація МЦР, наростання гіпоксії клітин).

1.3. Стійкий зворотний шок (ДВЗ-синдром, метаболічний ацидоз).

Стадія II. Незворотний шок (виражений внутрішньоклітинний ацидоз, загибель клітин, системна поліорганна недостатність).

**Ранній зворотний шок** (фаза 1.1) перш за все характеризується симптомами основного захворювання з ознаками його генералізації, а саме високою та дуже високою гарячкою, іншими симптомами інтоксикації (озноб, головний біль, міалгії, артралгії тощо). Частіше ІТШ виникає в період розпалу захворювання. Ця фаза зазвичай супроводжується значним мовним і руховим збудженням, занепокоєнням хворого. Пацієнти можуть скаржитися на помірно виражену спрагу. Шкіра хворого на дотик тепла, іноді дещо волога, бліда, зрідка рожевого кольору. Пульс прискорений, напружений, причому частота його трохи перевищує необ-

хідну в умовах підвищення температури тіла. Наповнення шийних вен задовільне. Зіниці звужені, дихання достатньо глибоке, ритмічне, трохи прискорене на тлі гарячки. Найчастіше в цю фазу шоку АТ не знижується або навіть дещо підвищується. Тони серця стають гучними. Дефіцит ОЦК компенсується надходженням крові з депо, тахікардією, за рахунок чого і зростає СВ. Діурез знижується, але годинний дебіт сечі ще не зменшується нижче 40 мл/год. Центральний венозний тиск (ЦВТ) — у межах норми або дещо знижений. Індекс шоку Алговера — відношення частоти серцевих скорочень (ЧСС) за 1 хв до АТ — становить 0,9—1,0, що розглядають як критерій загрози шоку (у нормі — 0,6). У крові зазвичай виявляються лейкоцитоз, нейтрофіліоз, прискорена швидкість осідання еритроцитів. Метаболічні порушення відсутні або незначні у вигляді респіраторного алкалозу, що змінюється метаболічним ацидозом. Можливі зменшення часу згортання крові та інші ознаки гіперкоагуляції, гіперглікемія.

Якщо компенсаторні механізми першого етапу виявляються недостатньо ефективними і/або вплив патологічних чинників триває і можливості компенсації виснажуються, шок переходить у наступну фазу.

**Пізній зворотний шок** (фаза 1.2) характеризується поступовим зниженням АТ до 90 мм рт. ст. та нижче і посиленням тахікардії (понад 100 скорочень за 1 хв). Критичним стає зниження систолічного АТ нижче 60—50 мм рт. ст., за якого майже припиняється ниркова фільтрація і наростає гіпоксія нирок. Вимірювання АТ у фазі 1.2 шоку ускладнюється, ЦВТ істотно знижується. Психомоторне збудження поступово змінюється на пригнічення свідомості. Хворі мляві, загальмовані. Виникає мідріаз, посилюється блідість шкіри, яка набуває мармурового відтінку, стає холодною та вологою на дотик. Виявляється виражений периферичний ціаноз: синюшність кінчика носа, губ, вух, кінцевих фаланг пальців.

Значне зниження тиску кисню в артеріях (нижче 50 мм рт. ст.) зумовлює розвиток стану гіпоксії—гіперкапнії. Виникає досить виражена задишка, яка поступово посилюється, дихання в легенях стає жорстким. Зменшується діурез (нижче 20 мл/год). Унаслідок прогресування ДВЗ-синдрому може з'явитися геморагічна висипка. Температура тіла знижується до субфебрильної або нор-

мальної, але загальний стан хворого не поліпшується. Індекс шоку — 1,5 та більше.

У крові виявляють метаболічний ацидоз, гіпокаліємію, гіпернатріємію, зниження рівнів вуглекислоти та гідрокарбонатів, ознаки гіпокоагуляції (збільшення часу згортання крові, тромбоцитопенія, зниження вмісту фібриногену й активності факторів згортання, мономерів фібрину тощо).

**Стійкий зворотний шок** (фаза 1.3) характеризується подальшим прогресуючим погіршенням стану хворого. Наростає тахікардія (понад 140 скорочень за 1 хв), АТ не визначається, пульс зазвичай настільки м'який і частий, що підрахувати його практично неможливо. Тони серця глухі, різко ослаблені. Індекс шоку — 2,0 та більше. Відзначається мідріаз із млявою реакцією зіниць на світло. Дихання поверхнєве та неефективне, частота його перевищує 30 за 1 хв. У термінальній стадії шоку, коли рН знижується до 7,25 і нижче, може з'явитися дихання за типом Куссмауля, Чейна—Стокса. Виявляють ознаки початку набряку легень: жорстке дихання, поодинокі вологі хрипи в нижніх відділах. Поступово кількість вологих хрипів збільшується, вони поширюються на інші ділянки легень. Ціаноз посилюється, поширюється по всьому тілу, стає тотальним. Шкіра на дотик холодна. Температура тіла знижується до субнормальної. Відзначається анурія. Поглиблюються симптоми гіпоксії мозку, розвивається сопорозний стан, що поступово переходить у кому. Настає зупинка серцевої діяльності та дихання. Виявляються тяжкі метаболічні порушення та значний електролітний дисбаланс: метаболічний ацидоз, лактацидемія, гіперкаліємія, гіперкапнія, азотемія. У крові зазвичай визначається лейкопенія. У фазі 1.3 хворого ще можна вивести зі стану шоку. У II стадії ІТШ це здійснити вже неможливо, оскільки дистрофічні зміни в паренхіматозних органах стають незворотними. Клінічно розрізнити їх у край складно.

**Лікування.** Обсяг втручань залежить від стадії і фази шоку. Хворі, які становлять загрозу для оточення, мають бути ізольовані. Лікування ІТШ необхідно проводити лише у відділеннях інтенсивної терапії (ВІТ), але починати лікування потрібно там, де цей стан діагностовано. Інтенсивна терапія на *догоспітальному етапі* передбачає:

- забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів;