

пузыря в сочетании с функциональной обструкцией пузырно-уретрального сегмента или без нее. Структурно-функциональные изменения стенки мочевого пузыря играют, очевидно, существенную роль в генезе нарушений уродинамики нижних мочевых путей и являются одним из звеньев скрытых диспластических процессов всей мочевой системы, которые при мегауретере наиболее выражены и преобладают в мочеточнике. Это необходимо учитывать при хирургическом лечении мегауретера.

ЛИТЕРАТУРА

1. Добеллис Я. Ж. В кн.: V пленум Всесоюзного научного общества урологов. Тез. докл. Л., 1981.—2. Лопаткин Н. А., Житникова Л. Н. Там же.—3. Паникратов К. Д. Там же.—4. Пугачев А. Г., Арсанукаев М. А., Миримова Т. Д. Там же.—5. Терещенко А. В. Хирургия пороков развития мочеточников у детей. Киев. Здоров'я, 1981.

Поступила 22 марта 1984 г.

ЛЕКЦИЯ

УДК 616.981.232—001.36:615.869

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОГО ШОКА ПРИ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

Проф. Д. Ш. Еналеева

Кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. Д. Ш. Еналеева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Менингококковая инфекция имеет несколько клинических форм, которые проявляются самостоятельно или в сочетании. Наиболее опасными для жизни являются генерализованные формы болезни, возникающие при преодолении менингококком защитного барьера носоглотки и попадании его в кровь.

Возникновение той или иной клинической формы зависит от места преимущественной локализации возбудителя. Менингококк проникает в организм человека воздушно-капельным путем, имеет тропность к мягким мозговым оболочкам и эндотелию кровеносных сосудов. В тех случаях, когда возбудитель, «транзитом» пройдя через кровь, прорывает гемато-энцефалический барьер и проникает в субарахноидальное пространство, возникает серозно-гнойное воспаление мягких оболочек — менингит. Если же менингококки, в силу слабости защитных сил организма, обильно размножаются в крови, заболевание принимает клиническую форму менингококцемии.

В последнюю вспышку менингококковой инфекции наиболее часто наблюдалось сочетание симптомов менингококцемии и менингита.

Инфекционно-токсический шок является одним из самых грозных осложнений менингококцемии и сопровождается высокой летальностью (30—80%). Инфекционный шок при менингококцемии в отличие от других видов септического шока, к группе которых он относится, имеет особенно злокачественное течение и характеризуется ранним проявлением и бурным развитием. Тяжесть этого вида шока и его быстрое течение у больных обусловлены одновременным развитием двух тяжелейших синдромов — синдрома сердечно-сосудистой недостаточности и выраженного тромбеморрагического синдрома.

Гибель менингококка ведет к массивной эндотоксемии, вызывающей диссеминированное поражение эндотелия мелких кровеносных сосудов и нарушение микроциркуляции. В настоящее время, помимо прямого действия эндотоксина, важное значение в повреждении эндотелия придается патологическим иммунным комплексам [3].

К основным патоморфологическим проявлениям шока при менингококцемии в первые 72 ч от начала болезни относятся сосудистые поражения (кровоизлияния в надпочечники, легкие, мозг, почки, желудочно-кишечный тракт и другие внутренние органы), которые патологоанатомы объединяют под названием «сосудистая смерть». Причем патогномичными для этого состояния являются обширные кровоизлияния в надпочечники, обнаруживаемые у 50—65% умерших.

Для инфекционно-токсического шока характерно острейшее начало: резкое повышение температуры тела, озноб, сильная головная боль, рвота. Через несколько часов от начала болезни на теле появляется обильная геморрагическая сыпь и развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Изменения гемодинамики в первую очередь обусловлены нарушением микроциркуляции в органах и тканях. Под действием эндотоксина и патологических иммунных комплексов возникает воспаление и некроз сосудистой стенки с выбросом в кровь большого количества вазоактивных веществ (гистамина, кининов, простагландинов и т. д.), которые приводят к расширению мелких кровеносных сосудов. Организм как бы «истекает кровью в собственные капилляры». В результате у больных падает АД,

низкий уровень которого усугубляется возникающей острой надпочечниковой недостаточностью.

В результате нарушения периферической гемодинамики («периферический шок») у больных наблюдаются бледность и цианоз кожных покровов, температура тела снижается до нормальных и субнормальных значений; холодеют руки, ноги и кончик носа. На теле появляются сине-багровые пятна («мраморная сыпь») — очаги застойного полнокровия и стаза.

В патологический процесс вовлекаются также центральные отделы кровообращения. У больных появляется тахикардия, пульс становится мягким, нитевидным; возрастает шокосый признак Аллговера, который представляет собой соотношение между частотой пульса и уровнем максимального АД. В норме он равен у взрослых 0,5—0,6, при начальных проявлениях шока — около 1,0, при выраженном шоке — более 1,5.

Сердце в условиях нарушенной гемодинамики у больных с инфекционно-токсическим шоком испытывает большую нагрузку. Гипердинамия, сопряженная с большим расходом энергетических субстратов в миокарде, по мере развития шока постепенно ослабевает, так как недостаточность периферической гемодинамики сказывается и на деятельности самой сердечной мышцы. Во-первых, поражается стенка микрососудов сердца и имеют место отек, кровоизлияние и микротромбоз. Во-вторых, из-за низкого АД ухудшается коронарный кровоток. В результате развивается гипоксия миокарда, приводящая к нарушению его метаболизма и функциональным изменениям сердечной мышцы. При клинических и электрокардиографических исследованиях у большинства больных с менингококкемией обнаруживается острый миокардит (тахикардия, приглушенность тонов сердца, расширение его границ, характерные изменения ЭКГ). У больных менингококкемией, вышедших из состояния шока, клинические признаки острого миокардита начинают выявляться с конца первой недели.

Нарушения целостности эндотелия микрососудов, наряду с расстройством гемодинамики, приводят к возникновению диссеминированного тромбогеморрагического синдрома, который у больных с шоком при менингококкемии очень быстро (через несколько часов от начала болезни), пройдя фазу гиперкоагуляции, вступает в самую тяжелую клиническую фазу гипокоагуляции (коагулопатии потребления), сопровождающуюся кровоизлияниями и кровотечениями. В этот период на коже больных наблюдается геморрагическая сыпь различной величины и формы — от мелких петехий до обширных кровоизлияний, которая локализуется преимущественно на ягодицах, задней поверхности бедер и голеней, веках и склерах. Кровоизлияния в кожу часто сочетаются с ее некрозами. При выраженном шоке встречаются некрозы пальцев рук и ног, кончика носа, а иногда и на больших площадях тела.

Вследствие острых нарушений гемодинамики и диссеминированного тромбообразования возникают патологические изменения в деятельности многих органов (так называемые «шоковые» органы). Поражение легких («шоковое» легкое) сопровождается острой дыхательной недостаточностью. Основной причиной этого является большое внутрилегочное шунтирование вследствие спазма легочных сосудов, микротромбообразование и отек легких. В почках ухудшается кровоток, падает потребление кислорода и возникает угроза тубулярного некроза («шоковая» почка). Низкое АД ответственно за снижение клубочковой фильтрации. В результате указанных изменений у большинства больных довольно быстро развивается олигоанурия. Подобные же поражения наблюдаются и в других органах — мозге, печени, желудочно-кишечном тракте и т. д.

Менингококкемия может протекать в сочетании с гнойным менингитом, который является одновременно с кожными высыпаниями или через несколько часов после них. При инфекционном шоке гнойный менингит чаще не успевает развиться до наступления летального исхода. В таких случаях цитоз ликвора бывает нормальным или в пределах нескольких десятков и сотен клеток; цитограмма носит преимущественно лимфоцитарный характер.

Отек мозга разной степени отмечается у всех больных с менингококкемией, что связано с повышенной сосудистой проницаемостью и нарушением кровообращения в мозге. Диагностика отека мозга у больных с шоком затруднена, так как недостаточность гемодинамики нередко маскирует ряд ведущих симптомов отека мозга (отсутствует повышенное АД, брадикардия и др.). В этих случаях весьма показательным является появление двигательного беспокойства и судорожного синдрома.

В крови наблюдаются гиперлейкоцитоз ($2-4 \cdot 10^9$ в 1 л), резкий нейтрофильный сдвиг формулы влево, высокая СОЭ.

По В. Н. Покровскому и соавт. (1983) различают три степени инфекционно-токсического шока. При шоке I степени (компенсированном) имеет место токсикоз с умеренными изменениями кровообращения. АД — в пределах нормы. Диурез снижен. Геморрагическая сыпь мелкая, прогрессирующая. Шок II степени (субкомпенсированный) отличается сниженным АД (1,3/8,0 — 8,0/2,7 кПа), олигоанурией, цианозом, сыпь крупная с некрозами. Температура тела нормальная или субнормальная. Шок III степени (декомпенсированный) характеризуется тотальным цианозом с «мраморной» сыпью, гипотермией, анурией. АД — 6,7/0,0 — 0,0 кПа. Пульс нитевидный, частый.

Использование современных средств этиотропной и патогенетической терапии при ранней госпитализации в специализированные отделения снизило летальность. В момент поступления больного в стационар на первый план выступает организация ургентной патогенетической терапии, направленной на нормализацию гемодинамики.

Наиболее эффективным лечебным средством является внутривенное введение массивной дозы глюкокортикостероидов в 5% растворе глюкозы. При назначении высоких доз стероидных препаратов улучшается текучесть крови в русле микроциркуляции, повышается АД, увеличивается сердечный выброс, снимается действие эндотоксина, поддается агрегация тромбоцитов, а также стабилизируются лизосомальные мембраны, что предохраняет клетки от дальнейшего повреждения.

Первоначальная доза преднизолона, вводимая одновременно, составляет 10—30 мг/кг массы тела в зависимости от степени шока. Другие глюкокортикостероиды (дексаметазон, гидрокортизон) назначаются в эквивалентных преднизолону дозах. Скорость введения также зависит от степени шока и составляет 15—100 мл/мин. В дальнейшем после разового введения массивной дозы стероидов (период полураспада преднизолона и дексаметазона—200 мин) при наличии показаний глюкокортикостероиды можно повторно назначать в уменьшенной дозировке (1—5 мг/кг в сутки). Длительность гормонотерапии—от 1 до 3 сут в зависимости от степени шока. Объем и состав инфузионных препаратов, а также выбор стартового раствора следует определять исходя из степени шока и ведущего синдрома на данный момент.

При выраженном ацидозе рекомендуется вводить 4—5% раствор бикарбоната натрия или другие щелочные растворы. Количество щелочного раствора рассчитывается по формуле: объем 4% раствора бикарбоната натрия в мл = $\frac{\text{масса тела} \cdot \text{BE}}{2}$, где

BE — дефицит оснований. Обычно взрослым больным с декомпенсированным ацидозом (рН ниже 7,3) вводят 300—400 мл, а иногда и более 4% раствора бикарбоната натрия капельно, фракционно с другими жидкостями с интервалом 1—2 ч.

Состав инфузионных сред должен сочетать растворы коллоидов (реополиглюкин, неокомпенсан, гемодез, плазма и др.) и кристаллоидов (5% раствор глюкозы, трисоль, хлосоль, физиологический раствор и др.), которые необходимо вводить фракционно до устранения явлений шока.

Объем вводимой жидкости должен строго контролироваться, поскольку при инфекционно-токсическом шоке инфузионная терапия часто проводится на фоне таких осложнений, как острый отек мозга и легких, острая почечная недостаточность, и передозировка вводимой жидкости еще более ухудшает состояние больного. Проверять количество вводимой жидкости лучше всего по результатам измерения центрального венозного давления (в норме 120—140 мм вод. ст.) при пункции подключичной вены. Если нет такой возможности, ЦВД контролируют с помощью почасового диуреза (в норме 50—60 мл/ч) и величины гемокрита.

Помимо глюкокортикостероидов, которые увеличивают силу сердечных сокращений, в лечении острой сердечно-сосудистой недостаточности эффективны и сердечные гликозиды. Г. Г. Радзиви́л и соавт. (1983) в процессе лечения инфекционно-токсического шока при менингококцемии с успехом применяли допамин в дозе 3—10 мкг/кг·мин, который усиливал сократимость миокарда и одновременно снижал общее периферическое сопротивление сосудов, что приводило к повышению АД и усилению диуреза.

Любые лечебные средства, оказывающие положительное инотропное влияние на сердце, следует использовать рационально (поэтапно), чтобы не вызвать чрезмерного расхода и без того резко сниженных ресурсов сократимости сердечной мышцы.

В лечении инфекционно-токсического шока показано назначение ингибиторов протеаз—гордокса или контрикала в дозах 5—20 ед./кг. массы тела.

Терапия тромбгеморрагического синдрома при инфекционно-токсическом шоке—плохо разработанная проблема. Наиболее известный лечебный препарат—гепарин, используемый для блокирования повышенного потребления факторов свертывания, не нашел применения при инфекционно-токсическом шоке у больных с менингококцемией. Он эффективен в ранней фазе тромбгеморрагического синдрома, а в более поздней (в фазе коагулопатии потребления), с которой обычно больные поступают в стационар, гепарин, наоборот, усиливает кровоточивость.

Малозффективными в терапии инфекционно-токсического шока оказались препараты, влияющие на гемостаз,—стрептаза, эсилон-аминокапроновая кислота. Вероятно, на данном этапе наиболее целесообразно использование лечебных средств, нормализующих микроциркуляцию и этим способствующих ликвидации условий для микротромбообразования.

Большую сложность представляет лечение синдрома отека мозга у больных с шоком. При менингококковой инфекции апробированными средствами, способными понижать внутричерепное давление, являются гипертонические растворы (маннитол, глицерин, 20% раствор альбумина), диуретики (лазикс, гипотиазид и др.), глюкокортикостероиды. Однако перечисленные выше лечебные средства невозможно применять при острой почечной недостаточности у больных с шоком. Их можно назначать с большой осторожностью только после восстановления диуреза.

В последние годы установлено, что недифференцированное бесконтрольное применение осмотических диуретиков и салуретиков является частой причиной гиперосмолярности плазмы, которая сама по себе может быть причиной летального исхода. Поэтому необходимо организовать, особенно в отделениях интенсивной терапии и реанимации, куда госпитализируют больных с инфекционно-токсическим шоком, определение осмолярности плазмы соответствующей аппаратурой (осмометр).

В лечении отека мозга хороший эффект дают оксигенотерапия и краниocereбральная гипотермия, которая может быть осуществлена в любых условиях путем охлаждения головы.

Имеются сообщения об успешном использовании гемосорбции в лечении инфекционно-токсического шока у больных с менингококцемией [1]. Гемосорбция приводит к улучшению показателем гемодинамики, кислотно-щелочного состояния и к снижению уровня антигенемии в 4—8 раз.

Совершенно обязательной, наряду с патогенетической, является этиотропная терапия. Основным антибиотиком в лечении больных остается пенициллин, хотя в последние годы появляются устойчивые к нему штаммы меникокка. Суточная доза пенициллина — 300—500 ед./кг. При инфекционно-токсическом шоке под действием пенициллина возможен массивный лизис микробов, который усиливает явления токсикоза и отека мозга. Поэтому лучше сочетать его с введением глюкокортикостероидов или использованием левомецитин-сукцината, обладающего бактериостатическим действием. Левомецитин-сукцинат натрия применяется в дозе 50—100 мг/кг массы тела 4 раза в сутки. Рекомендуется вводить его внутривенно и по мере устранения явлений шока переходить на внутримышечные инъекции. При противошоковых к применению указанных выше антибиотиков можно использовать полусинтетические пенициллины и другие антибиотики, воздействующие на грамтрицательную флору.

Комплексная патогенетическая и этиотропная терапия инфекционно-токсического шока при менингококковой инфекции, проводимая в полном объеме, по нашим данным, снизила летальность с 71 до 34,8%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Покровский В. И. и соавт. В кн.: II Всероссийский съезд инфекционистов. 14—16 декабря, Москва — Кемерово, 1983.— 2. Радзивиц Г. Г. и соавт. Там же.— 3. Четкарева Р. Н., Еналеева Д. Ш., Гуревич П. С. В кн.: Менингококковая инфекция, Йошкар-Ола, 1983.

Поступила 9 октября 1984 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.981.232—053.36—001.36:615.859

Н. С. Тагиров (г. Нурлат-Октябрьский, ТАССР). Случай менингококковой инфекции с инфекционно-токсическим шоком

В последние годы мы часто сталкиваемся с тяжелыми случаями менингококковой инфекции, которые требуют от врача индивидуального подхода.

В инфекционное отделение был доставлен мальчик в возрасте 9 мес на 2-й день болезни в тяжелом состоянии. Со слов матери, заболел остро вечером 10/II 1982 г. Температура повысилась до 37,5°, стал беспокойным, появилась рвота. На коже пятки мать заметила кровозлияние размером около 0,3×0,5 см. Утром ребенок проснулся с резким криком, и мать увидела на его коже многочисленные сливные кровозлияния, температура — 37,6°.

Раньше мальчик ничем не болел, но мать неделю назад перенесла ОРЗ (чихание, кашель, насморк, головная боль).

Объективно: состояние ребенка тяжелое, вялый, резко заторможен, стонет при дотрагивании. Хорошего питания, масса тела — 10 кг. Лежит на боку с запрокинутой головой, нижние конечности согнуты в коленях и тазобедренных суставах, определяются резко выраженная ригидность мышц затылка, выбухание большого родничка, положительные симптомы Керинга и Брудзинского. По всему телу на бледном фоне видна геморрагическая сыпь различных размеров (рис. 1).

Тоны сердца приглушены, пульс — 180 уд. в 1 мин, слабого напряжения и наполнения. АД — 10/6,5 кПа, дыхание жесткое с частотой 60 в 1 мин, живот без изменений. При люмбальной пункции ликвор мутный, вытекает под давлением, плеоцитоз с преобладанием нейтрофилов, реакция Панди +6, белок — 3 г/л, глюкоза — 2,2 ммоль/л, хлориды — 176,2 ммоль/л. В ликворе и носоглотке обнаружен менингококк. Моча без особых изменений. Анализ крови: Hb — 1,9 ммоль/л, л. — $9,3 \cdot 10^9$ в 1 л; СОЭ — 28 мм/ч. Температура с момента поступления в течение 22 дней держалась в пределах 37,5°, затем до выписки нормализовалась.

Клинический диагноз: менингококковая инфекция — менингококцемия, менингит, инфекционно-токсический шок II степени.



Рис. 1. 3-й день болезни.