

ORCID and contributionship / ORCID кожного автора та їх внесок до статті:

Petrova T. A.: <https://orcid.org/0000-0003-0281-5804> ^{AF}Lutsenko R. V.: <https://orcid.org/0000-0003-0277-0458> ^{AF}Ostrovskaya H. Yu.: <https://orcid.org/0000-0002-3132-3537> ^BShakina E. H.: <https://orcid.org/0000-0002-2920-9217> ^CChechotina S. Yu.: <https://orcid.org/0000-0003-2822-2337> ^DSydorenko A. H.: <https://orcid.org/0000-0002-9853-5892> ^E

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors declare no conflict of interest. / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Petrova Tamara Arkadiivna / Петрова Тамара Аркадіївна

Poltava State Medical University / Полтавський державний медичний університет

Ukraine, 36011, Poltava, 23 Shevchenko str. / Адреса: Україна, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка 23

Tel.: 0501984366 / Тел.: 0501984366

E-mail: t.petrova@pdmu.edu.ua

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article. / A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статистичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Received 09.12.2023 / Стаття надійшла 09.12.2023 року

Accepted 29.04.2024 / Стаття прийнята до друку 29.04.2024 року

DOI 10.29254/2077-4214-2024-2-173-117-128

UDC 616.9-071-085-092

Poltorapavlov V. A., Koval T. I., Iziumska O. M., Pryimenko N. O.,

Syzova L. M., Marchenko O. H., Vatsenko A. I.

DEHYDRATION SHOCK IN THE CLINIC OF INFECTIOUS DISEASES: ETIOLOGY, PATHOGENESIS, CLINIC, DIAGNOSIS, TREATMENT

Poltava State Medical University (Poltava, Ukraine)

poltorapawlov@gmail.com

Dehydration shock is a pathological condition associated with a rapid and massive, catastrophic decrease in circulating blood volume due to the body's loss of water (dehydration) and electrolytes (demineralisation). During the development and course of dehydration shock, patients experience pronounced changes in the water-electrolyte balance and acid-base status, which leads to disorders of the cardiovascular system, renal function, and severe hypoxia of all organs and systems. Dehydration shock is a type of hypovolaemic shock. Hypovolaemic shock is a pathological condition characterised by a mismatch between the volume of circulating blood and the volume of the vascular bed.

In the clinic of infectious diseases, the problem of hypovolemic shock is most often encountered as a result of dehydration (mainly intestinal infections) and blood loss (complicated course of typhoid fever, paratyphoid fever, some haemorrhagic fevers - Lassa, Ebola, Marburg).

The characteristic manifestations of intestinal infections are diarrhoea and vomiting, the most common causes of dehydration and complications in this group of diseases. If the patient is not provided with timely and sufficient assistance during dehydration, and the pathological process continues progressing, the patient develops dehydration shock.

Therefore, there is now an urgent need to analyse the modern clinical concepts, diagnostic approaches and treatment tactics presented in the available literature regarding the problems of early diagnosis of dehydration shock, determination of the degree of dehydration and treatment features at different stages of hospitalisation. It is also necessary to pay attention to the most rational therapeutic approaches.

Correct diagnosis and treatment of dehydration shock are prerequisites for the successful treatment of many infectious diseases with complications.

Despite the patient's serious condition and the speed of dehydration shock development, timely and competently initiated intensive treatment in the vast majority of patients leads to an improvement in the general condition. Treatment consists of administering adequate doses of intravenous and oral rehydration solutions and timely hospitalisation in a specialised department.

Key words: infectious diseases, dehydration shock, pathogenesis, clinic, treatment.

Connection of the publication to the planned research work.

The work is a fragment of the research work: "Improvement of diagnostics and therapeutic tactics in current infectious diseases based on the assessment of

their clinical and pathogenetic characteristics", state registration number 0124U000091.

Introduction.

Disorders of water metabolism are called dyshydrria. Dyshydrria is divided into two groups: with fluid deficiency

cy – dehydration and excess fluid – hyperhydration. The aetiology, pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment of dehydration – the most common disorders of water and electrolyte metabolism in patients with emergency conditions due to infectious diseases – will be discussed below.

Dehydration shock (DS) is a pathological condition associated with a rapid and huge, catastrophic decrease in circulating blood volume (CBV) due to loss of water (dehydration) and electrolytes (demineralisation). During the development and course of dehydration shock, patients experience marked changes in water-electrolyte balance (WEB) and acid-base status (ABC), which leads to cardiovascular and renal dysfunction, impaired microcirculatory function, and severe hypoxia of all organs and systems. Dehydration shock is a type of hypovolaemic shock. Hypovolemic shock is a pathological condition characterised by a mismatch between the volume of circulating blood and the volume of the vascular bed [1, 2].

There are no isolated disorders of water or salt balance alone; the occurrence of one of these disorders triggers the formation of a single pathology of water and electrolyte metabolism involving all fluid media.

According to statistical estimates, about 2 billion people worldwide suffer from acute intestinal infections every year. More than 60% of these infections are accompanied by water and electrolyte balance disorders, and about 15% – by the development of dehydration shock based on them [3, 4, 5].

The aim of the study.

To analyse the modern clinical concepts, diagnostic approaches and treatment tactics presented in the available literature regarding the problems of early diagnosis of dehydration shock, determination of the degree of dehydration and treatment features at different stages of hospitalisation.

Main part.

Aetiology. Hypovolaemia and hypovolaemic shock can develop due to many reasons. According to the classification of E. Braunwald and G. Williams (1987), hypovolaemic shock is divided into two main groups:

1. Due to external fluid loss;
 - a. blood loss (post-haemorrhagic shock);
 - b. dehydration (losses due to vomiting and diarrhoea);
 - c. renal losses (diabetes mellitus and diabetes insipidus; excessive diuretic intake);
 - d. losses through the skin (wound traumatic disease; hyperthermia, excessive sweating, burn shock).
2. Due to fluid sequestration inside the body:
 - a. fractures (post-traumatic shock, post-haemorrhagic shock);
 - b. ascites (peritonitis, pancreatitis, liver cirrhosis);
 - c. intestinal obstruction;
 - d. widespread oedema;
 - e. haemothorax, haemoperitoneum.

In the clinic of infectious diseases, the problem of hypovolaemic shock is most often encountered as a result of dehydration (mainly intestinal infections) and blood loss (complicated course of typhoid fever, paratyphoid fever, some haemorrhagic fevers – Lassa, Ebola, Marburg) [6, 7]. The characteristic manifestations of intestinal infections are diarrhoea and vomiting, the most common cause of dehydration and complications of this

group of diseases. If the patient is not provided with timely and sufficient assistance during dehydration, and the pathological process continues progressing, the patient develops dehydration shock.

The causative agents of cholera and cholera-like forms of bacterial and viral diarrhoea, gastrointestinal form of salmonellosis, escherichiosis caused by enteropathogenic and enterotoxigenic strains of the pathogen, food intoxication and food toxicity infections caused by opportunistic pathogenic microflora, cholera-like form of acute shigellosis, rotavirus infection, i.e. all those intestinal infections in the clinic of which gastroenterocolitis syndrome prevails – these are the main etiological factors that cause DS in adults and children. Very rarely, DS complicates the course of pseudotuberculosis, intestinal yersinia, typho-paratyphoid fever, intestinal lesions in various viral infections [8, 9, 10, 11].

Pathogenesis. Dehydration is a pathological process characterised by impaired WEB and water deficit in the body.

The pathogenesis of DS in infectious patients is based on the primary deficiency of CBV due to significant losses of intestinal fluid with stool and vomiting, which leads to a disorder of water and electrolyte metabolism. Clinical, pathophysiological, and pathomorphological disorders of water and electrolyte metabolism determine the degree of the patient's hypovolaemic state [12, 13, 14].

It is difficult to determine the degree of pathomorphological changes in the patient's body during dehydration without understanding the basic physiological patterns of water and electrolyte metabolism. The human body is mainly composed of water. The intracellular space concentrates approximately 2/3 of the body's water environment, and 1/3 falls on the extracellular space, which in turn is divided into intravascular (4-5% of body weight), interstitial (about 15%) and transcellular (intercellular) (1-2%) sectors. The interstitial fluid and plasma are almost identical in electrolytes and water content and have a common osmolarity, creating a very powerful reserve for maintaining a stable intravascular fluid volume. The second factor that ensures the stability of the CBV is the high protein content in plasma and its almost complete absence in the interstitial fluid [15, 16].

Electrolytes play a major role in regulating the acid-base state in the human body, stabilising CBV, maintaining osmotic pressure in and outside cells, and in the metabolism of various substances. Potassium is the most important trace element of the intracellular environment, and sodium is the most important trace element of plasma.

Hypothalamic-pituitary, adrenal, renal and other mechanisms are of primary importance for adequately maintaining the WEB in the human body. Normally, in adults, physiological fluid losses (in urine, during breathing, with sweat, with faeces) amount to 2.5-3 litres per day. These losses are completely replaced by food and various drinks. The daily fluid requirement of an adult depends on various factors and ranges from 1.5-3 litres per day.

The gastrointestinal component is important for understanding the mechanisms of DS development and regulating water metabolism in the body. The total volume of gastrointestinal juices is about 8-10 litres of fluid per day. Water is secreted in different parts of the

gastrointestinal tract (salivary, gastric, pancreatic glands, bile, secretions of the small and large intestine) and is almost completely absorbed in the lower parts. About 800 mg of Na and 80-90% of the water entering the large intestine are reabsorbed around the clock. Water and electrolyte metabolism takes place in the gastrointestinal tract. This is similar to the reabsorption processes in the kidneys. This is one of the most important mechanisms for maintaining water and electrolyte balance, which supports the preservation of a sufficient volume of extracellular fluid, which is important for ensuring a stable CBV [17, 18].

The following types of dehydration are distinguished depending on the mechanism underlying the development of WEB disorders:

- **isotonic dehydration** occurs when there is a deficit of water and electrolytes at normal plasma osmotic pressure. The pathological process occurs as a result of fluid and electrolyte loss during vomiting, diarrhoea, osmotic diuretics, fluid retention in intestinal obstruction, peritonitis, and massive blood loss. During isotonic dehydration, water and electrolytes move from the intercellular and then intracellular spaces to the intravascular space;

- **hypotonic dehydration** occurs in case of electrolyte deficiency with reduced oncological plasma pressure. The pathological process occurs during uncontrolled treatment of isotonic dehydration with solutions without electrolytes or water overload, forced starvation. During hypotonic dehydration, water moves from the interstitial space into the cell, which leads to cell swelling. This pathological condition is characterised by an increase in the rate of water excretion from the body over the processes of recovery of WEB;

- **hypertonic dehydration** occurs when there is a water deficit with increased oncotic plasma pressure. The pathological process occurs in patients with hyperthermia, coma, swallowing disorders (botulism, rabies, brainstem encephalitis, severe bulbar syndrome), respiratory fluid loss (severe tracheobronchitis, pneumonia) or insufficient water intake. This pathological condition is initially characterised by fluid movement from the interstitial space and then from the cellular space to the intravascular space with the development of cellular dehydration.

Severe and rapid forms of intestinal infections, accompanied by secretory and inflammatory mechanisms of diarrhoea, lead to profuse diarrhoea and vomiting. This results in the loss of a considerable amount of fluid, which corresponds to the fluid of the extracellular space in terms of its water and electrolyte composition. Isotonic dehydration occurs. Plasma volume under normal physiological conditions fluctuates within insignificant limits. Therefore, the loss of more than 3% of plasma volume is a threat not only to human health but also to life. In such situations, compensatory mechanisms begin to work. They are aimed at maintaining the CBV. The extracellular space fluid is several times higher than the plasma volume. This is the first line of support for intravascular fluid volume. The almost complete identity of intestinal juices' water and electrolyte composition, intercellular fluid and blood plasma determines their interchangeability. Fluid movements are possible in one direction or the other. Significant fluid loss through the intestines means a sharp decrease in extracellular fluid

volume. The fluid of the intercellular space passes into the intestine, which is also lost by the body with faeces and vomiting. As a result of a decrease in CBV, water and electrolytes first replenish the intravascular space at the expense of the intercellular fluid and then at the expense of the intracellular fluid [19, 20, 21].

Haemodynamic disorders develop as a result of dehydration. The reflex centralisation of the circulation initially compensates for these disorders. It ensures adequate blood supply to vital organs. Stimulation of the production of antidiuretic hormone causes inhibition of diuresis and reabsorption of potassium and water in the kidneys. In a relatively short period, the CBV drops catastrophically. The venous blood return and cardiac output gradually or rapidly decrease. Almost immediately, microcirculatory disorders occur. It leads to the development of hemic and tissue hypoxia, acidosis, and extrarenal azotemia. All this is a direct consequence of the deterioration of blood supply to tissues. Multiple organ failure develops. A vicious circle in regulating and correcting the acid-base state arises and constantly progresses [22, 23, 24, 25].

Severe cholera, which develops as a result of acute dehydration, is a classic model of DS. The cholera enterotoxin, which consists of two subunits, binds to specific receptors on the plasma membranes of the intestinal epithelium. The receptors are directly linked to the systems that regulate the transport of water and electrolytes across the membranes. Cholera enterotoxin directly activates enterocyte adenylate cyclase. It increases the intracellular transformation of ATP into 3,5-cAMP extremely sharply, several times. On the one hand, this provides energy for biochemical processes, and on the other hand, it stimulates the cell's metabolic mechanisms to increase the transport of water and electrolytes across enterocyte membranes. This results in a significant secretion of isotonic fluid in the upper small intestine. This fluid is not reabsorbed in the large intestine due to blockage of the sodium pump. All this is the basis of profuse diarrhoea. Vomiting occurs due to the physical law of communicating vessels when fluid does not have time to be excreted per ani and enters the stomach. Enterotoxins and neurotoxins of other intestinal pathogens (Salmonella, Escherichia, Proteus, Staphylococcus) have a very similar but lesser effect. Endotoxins of intestinal pathogens, formed as a result of their death, cause dysfunction of enterocytes. Inflammatory changes in the intestinal mucosa lead to parietal digestion disorders. All of these pathological processes affect numerous enzymatic systems, resulting in diarrhoea, which can be accompanied by significant loss of water, electrolytes and circulatory disorders. In rotavirus gastroenteritis, the mechanism of diarrhoea is somewhat different. Rotaviruses multiply and accumulate in the enterocytes of the patient's small intestine. The pathological process leads to the destruction of intestinal epithelial cells that synthesise disaccharidase. Insufficient synthesis of this enzyme leads to impaired gastrointestinal digestion. The large intestine receives an increased amount of unbroken sugars. This increases the osmotic pressure in the intestinal lumen, which causes a large amount of fluid to enter the intestinal wall tissues, leading to diarrhoea, vomiting, and water and electrolyte imbalances [26, 27, 28].

Pre-hospital and primary hospital diagnostic programme:

1. Clarification of complaints, medical history, visual examination, assessment of the general condition of the patient and the severity of the disease, examination of the skin and mucous membranes, respiratory organs, cardiovascular system, gastrointestinal tract, central nervous system, kidneys, determination of the preliminary diagnosis and place of hospitalisation.

2. Obligatory determination of HR (heart rate), RR (respiratory rate), BP (blood pressure), if possible, central venous pressure (CVP), number of stools, and diuresis.

3. Laboratory and instrumental examinations (CBC (complete blood count), CUC (complete urine count), biochemical blood count, blood electrolytes, coagulogram, ECG (electrocardiogram)) and to determine the patient's body weight.

Clinical picture. The degree of dehydration is determined by the amount of fluid the body loses. Considering the data of objective examination, clinical manifestations, and changes in laboratory parameters of the patient, it is possible to determine the degree of dehydration:

– **I degree.** Complaints of slight weakness, dry mouth, and slight thirst. There is diarrhoea 3-10 times a day. The stools are watery or mushy, and a single vomiting is possible. The general condition of the patient is closer to satisfactory. Hematocrit (0.4-0.5), relative plasma density (1024-1025) and the level of basic electrolytes are within normal limits. Fluid loss is 1-3% of the patient's body weight.

– **II degree.** Complaints of severe weakness, dizziness, dry mouth, severe thirst. Voiding up to 15-20 times a day – watery, looks like rice broth. Vomiting is repeated. The general condition of the patient is closer to severe. The skin is dry; turgor is reduced, and acrocyanosis and moderate dyspnoea. Slight tachycardia (up to 100 beats/min), hypotension (up to 100/60 mmHg). Unusual hoarseness of the voice, short-term cramps of the calf muscles, and possible oliguria. The haematocrit (0.51-0.55) and relative plasma density (1026-1029) slightly increase. There is an increase in the number of red blood cells and haemoglobin, which is due to progressive dehydration and blood thickening. Impaired electrolyte balance – hypokalaemia and hypochloraea. Fluid loss is 4-6% of body weight.

– **III degree.** Complaints of frequent vomiting, severe general weakness, significant thirst, dry mouth, pulling pain and cramps of all muscle groups. Stools ≥ 20 times, "without counting", watery, in large quantities, look like rice broth. The patient's condition is severe and critical. Acrocyanosis or general cyanosis is expressed. Body temperature is often subnormal. The skin is cold to the touch; turgor is reduced, and the skin folds are slow to straighten. Facial features are sharpened, the eyeballs are sunken, and the look is painful. The voice is hoarse, sometimes aphonic. Hemodynamic disorders are increasing – blood pressure decreases to 80/50 mmHg, sometimes diastolic pressure is less than 40 mmHg, pulse is weak, tachycardia up to 110-130 beats/min, occasionally arrhythmic. Tachypnoea, oliguria, and anuria are noted in some patients. In the peripheral blood, relative leukocytosis with a stick-nucleated shift is recorded. ESR (erythrocyte sedimentation rate) is accelerated

or normal. Hematocrit increases to 0.56-0.6, relative plasma density to 1030-1035. Hypokalaemia and hypochloraea are expressed with slight hypernatraemia. The creatinine level in the blood is elevated – 150-170 $\mu\text{mol/l}$. Fluid loss is 7-9% of body weight.

– **IV degree.** The patient is lethargic, drowsy, in a state of prostration or shock. Repeated diarrhoea and vomiting. Symptoms of dehydration are severe. Severe hypothermia, body temperature is reduced to 35°C . The skin is pale, cyanotic, greyish, cold and clammy to the touch. Cyanosis is intense, total. Skin turgor and elasticity are sharply reduced. Facial features are sharpened, eyes are deeply sunken, and eyeballs are soft. Expressed cyanosis around the eyes is a symptom of dark glasses. The voice is voiceless, aphonia. Cramps are generalised and tonic in nature, spreading to the abdominal, back, and neck muscles. The spread of cramps to the diaphragm leads to prolonged hiccups. There is a marked disturbance of peripheral haemocirculation. The pulse is threadlike up to 140 beats/min or more or is not determined. Heart sounds are weak and arrhythmic. A pericardial friction murmur is heard. Blood pressure is 40/20 mm Hg or not determined. Breathing ≥ 30 excursions/min., shallow, arrhythmic, with the participation of the auxiliary muscles of the chest. Anuria. Due to blood clotting, the number of red blood cells increases significantly – $6-8 \times 10^{12}$ g/l, haemoglobin ≥ 180 g/l. Hematocrit rises to 0.6 or more. The relative density of blood plasma is in the range of 1035 and more. Electrolyte disturbances are expressed – hypokalaemia < 2.5 mmol/l, hypochloraea. The acid-base and gas composition of the blood are increasing. A decrease in bicarbonate and disturbances in the microcirculatory system lead to decompensated metabolic acidosis with a blood pH of < 7.30 and respiratory alkalosis. These changes lead to blood clotting disorders, manifested by increased fibrinolysis and thrombocytopenia. The level of creatinine in the blood increases. DIC and multiple organ failure develop. The body cannot maintain the water and electrolyte balance and functioning of essential organs and systems on its own. Fluid loss is more than 10% of body weight.

Dehydration shock develops in case of dehydration of III-IV degree.**General principles of treatment of different types of dehydration.**

An infusion of 5% glucose solution is used without adding salts to treat hypertonic dehydration and normalise plasma osmolarity. The volume of fluid required can be calculated using the Hartig formula:

Volume of 5% glucose (l) = $[(\text{plasma Na concentration} - 142) (\text{mmol/l}) / 142 (\text{mmol/l})] \times \text{body weight (kg)} \times 0.2$

The therapy of hypotonic dehydration is based on using hyperosmolar sodium chloride solutions. Modern balanced solutions such as reosorbilact, sorbilact, and Ringer's should be mentioned. In case of significant dehydration, colloid solutions should be added. The volume of sodium required is calculated by the formula:

Sodium deficiency = $(142 - \text{true plasma sodium concentration}) \times \text{body weight in kg} \times 0.1$

Depending on the cause of isotonic dehydration, various isotonic solutions of electrolytes, crystalloids, and colloids are used to treat it.

Emergency care. An identified infectious patient with DS is subject to mandatory hospitalisation in the inten-

sive care unit or intensive care unit of an infectious disease hospital nearest the detection location. Treatment should be started at the place of detection. In case of severe haemodynamic disturbance, severe dehydration of III-IV degree, the patient's transportability should be considered. Patients found in public places, on transport or in the decree groups are subject to mandatory hospitalisation. Intensive care continues at all stages and types of transport. The main task of removing the patient from the DS is the urgent correction of the water-electrolyte balance and acid-base state. Emergency intensive care for rehydration is carried out in three stages:

– **the first stage. Primary rehydration** is provided before admission to an infectious disease hospital. During the first 2 hours, water and electrolyte losses are restored by administering rehydration solutions in a volume equal to the corresponding fluid losses. Given that at the prehospital stage it is impossible to determine the fluid deficit by laboratory parameters, the degree of dehydration is established approximately. Anamnestic data are used: time of onset, duration and location of the disease, its course, frequency of stools and vomiting, their characteristics and volume. Clinical data are also of great importance – decreased skin turgor, dry mucous membranes, hoarseness of the voice or aphonia, pulse characteristics, skin discolouration, convulsions, oliguria or anuria.

In case of III or IV degree dehydration, the volume of solutions for primary rehydration is approximately 10% of body weight. In a hospital setting, this figure can be calculated using the formula:

$$V \text{ ml} = 4 \times 103 (D \times 1.025) \times P$$

where V is the fluid deficit, D is the relative density of the patient's plasma, P is the patient's body weight in kg, or it can be determined by the patient's weight deficit (weight before the disease and at the time of hospitalisation).

According to this formula, a 0.001 increase in the relative density of blood plasma in a patient corresponds to a loss of 200 ml of plasma volume. The official solutions Quartasil, Acesil, Lactosil, Trisil and others are used for intravenous administration. The solutions should be heated to 38-39°C. During the first two hours, they are administered at 100-200 ml/min, then at 50-75 ml/min. In elderly and geriatric patients with concomitant comorbidities, dehydration is performed at a slower rate of 50 ml/min. It is mandatory to monitor the central blood pressure. There are appropriate criteria for completing primary rehydration and checking its effectiveness. They are significant improvement in the patient's well-being, disappearance of vomiting, acrocyanosis, convulsions, restoration of diuresis, normalisation of the pulse and a steady increase in blood pressure up to 100 mmHg;

– **the second stage. Compensatory rehydration** is performed to compensate for ongoing fluid and electrolyte losses. Fluid losses continue with stool, restored diuresis, and respiration. Every 2 hours, these losses are calculated and recorded in the medical record. The same solutions are administered intravenously at a 5-10 ml/min rate. Monitoring the pulse, blood pressure, haematocrit, relative plasma and electrolyte density, and ECG is mandatory.

After vomiting has completely stopped, switching to partial or complete replacement of intravenous rehydration with oral glucose-salt solutions is advisable. For this purpose, glucose-salt soluble powders can be used: "Elotrans, Oralit, Regidron, Glucosolan, Elektrolyt, oral rehydration mixtures of the I-III generation (ORM) with various additives to reduce diarrhoea.

– **the third stage. Post-shock** phase is the oral administration of glucose-salt solutions in an amount that is one and a half times the volume of urine and faeces. Preference is given to second-generation ORM containing amino acids, dipeptides, and cereals, which provide better rehydration and antidiarrhoea effects.

Etiotropic therapy of the disease that led to the development of DS is conducted simultaneously with the patient's recovery from shock. The drugs are first administered intravenously, intramuscularly, and then, in the absence of vomiting, orally.

Warnings. Patients with severe dehydration should not be gastric lavaged. Colloidal solutions are contraindicated. Their use increases fluid migration into the vascular bed from the interstitial and intracellular spaces, leading to increased dehydration. Plasma and other protein solutions should not be used as starter solutions. The administration of pressor amines to increase blood pressure is contraindicated because they worsen microcirculation, especially in the kidneys, which leads to the development of renal failure.

Prognosis. Despite the severity and rapidity of the development of DS, timely, intensive and professionally balanced therapy in most patients leads to recovery. In the absence of adequate treatment, mortality reaches 70%.

Prevention. A) provision of timely and professional medical care; B) administration of adequate doses of oral and intravenous rehydration solutions in the initial period of the disease; C) timely hospitalisation in a specialised department.

Conclusions.

Dehydration shock is a pathological condition associated with a rapid and massive, catastrophic decrease in circulating blood volume due to the loss of water (dehydration) and electrolytes (demineralisation). During the development and course of dehydration shock, patients experience pronounced changes in the water-electrolyte balance and acid-base status, which leads to disorders of the cardiovascular system, renal function, and severe hypoxia of all organs and systems.

Despite the severe condition of the patient and the speed of development of dehydration shock, timely and competently initiated intensive treatment in the vast majority of patients leads to an improvement in the general condition. Treatment consists of administering adequate doses of intravenous and oral rehydration solutions and timely hospitalisation in a specialised department.

Prospects for further research.

Further in-depth study of the pathogenetic, pathophysiological, and therapeutic aspects of dehydration shock is needed.

**ДЕГІДРАТАЦІЙНИЙ ШОК В КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ: ЕТІОЛОГІЯ,
ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ**

Полтавський державний медичний університет (м. Полтава, Україна)

poltorapawlov@gmail.com

Дегідратаційний шок – патологічний стан, який пов'язаний зі швидким і величезним, катастрофічним зменшенням об'єму циркулюючої крові внаслідок втрати організмом води (дегідратація) та електролітів (демінералізація). Під час розвитку і перебігу дегідратаційного шоку у хворих відбуваються виражені зміни водно-електролітного балансу і кислотно-лужного стану, що призводить до порушень діяльності серцево-судинної системи, функції нирок, розвивається тяжка гіпоксія всіх органів і систем. Дегідратаційний шок є одним з видів гіповолемічного шоку. Гіповолемічний шок це патологічний стан, що характеризується невідповідністю об'єму циркулюючої крові об'єму судинного русла.

В клініці інфекційних хвороб проблема гіповолемічного шоку найчастіше зустрічається внаслідок дегідратації (переважно кишковій інфекції) та крововтрати (ускладнений перебіг черевного тифу, паратифів, деяких геморагічних гарячок – Ласса, Ебола, Марбург).

Характерними проявами кишкових інфекцій є діарейний синдром і блювання, тому це є найчастіша причина розвитку дегідратації і ускладнень цієї групи захворювань. Якщо при розвитку явищ дегідратації хворому не надається своєчасна і достатня за обсягом допомога, а патологічний процес продовжує прогресувати, у хворого розвивається дегідратаційний шок.

Тому зараз виникла гостра необхідність провести аналіз, представлених в доступній нам літературі, сучасних клінічних концепцій, діагностичних підходів і лікувальної тактики, щодо проблем ранньої діагностики дегідратаційного шоку, визначення ступені дегідратації та особливостей лікування на різних етапах госпіталізації. Необхідно також звернути увагу на питання найбільш раціональних терапевтичних підходів.

Правильна діагностика і лікування дегідратаційного шоку має першовизначальні умови для успішної терапії багатьох інфекційних хвороб, які перебігають з ускладненнями.

Незважаючи на тяжкий стан хворого і швидкість розвитку дегідратаційного шоку, своєчасно і грамотно розпочате інтенсивне лікування у переважній більшості хворих призводить до покращення загального стану. Лікування полягає в призначенні адекватних доз внутрішньовенних і пероральних регідратаційних розчинів і своєчасної госпіталізації у профільне відділення.

Ключові слова: інфекційні хвороби, дегідратаційний шок, патогенез, клініка, лікування.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Робота є фрагментом НДР: «Удосконалення діагностики та лікувальної тактики при актуальних інфекційних хворобах на підставі оцінки їх клініко-патогенетичних характеристик», № державної реєстрації 0124U000091.

Вступ.

Порушення водного обміну називають дисгідрією. Дисгідрії поділяються на дві групи: з дефіцитом рідини – дегідратації та надлишком рідини – гіпергідратації. Нижче буде розглянута етіологія, патогенез, клініка, діагностика і лікування дегідратацій – найбільш характерних порушень водно-електролітного обміну у хворих при невідкладних станах за інфекційних хвороб.

Дегідратаційний шок (ДШ) – патологічний стан, який пов'язаний зі швидким і величезним, катастрофічним зменшенням об'єму циркулюючої крові (ОЦК) внаслідок втрати організмом води (дегідратація) та електролітів (демінералізація). Під час розвитку і перебігу дегідратаційного шоку у хворих відбуваються виражені зміни водно-електролітного балансу (ВЕБ) і кислотно-лужного стану (КЛС), що призводить до порушень діяльності серцево-судинної системи, функції нирок, порушується діяльність мікроциркуляторного русла, розвивається тяжка гіпоксія всіх органів і сис-

тем. Дегідратаційний шок є одним з видів гіповолемічного шоку. Гіповолемічний шок це патологічний стан, що характеризується невідповідністю об'єму циркулюючої крові об'єму судинного русла [1, 2].

Ізольованих розладів тільки водного або сольового балансу не буває, виникнення одного з цих порушень є пусковим механізмом у формуванні єдиної патології водно-електролітного обміну із залученням у цей процес усіх рідинних середовищ.

За статистичними підрахунками кожного року в світі близько 2 млрд. людей хворіють гострими кишковими інфекціями. Більше 60% цих інфекцій супроводжуються порушеннями водно-електролітного балансу, а біля 15% – розвитком дегідратаційного шоку на їхній основі [3, 4, 5].

Мета дослідження.

Провести аналіз, представлених в доступній нам літературі, сучасних клінічних концепцій, діагностичних підходів і лікувальної тактики, щодо проблем ранньої діагностики дегідратаційного шоку, визначення ступені дегідратації та особливостей лікування на різних етапах госпіталізації.

Основна частина.

Етіологія. Гіповолемія та гіповолемічний шок можуть розвинути внаслідок багатьох причин. Згідно з класифікацією E. Braunwald і G. Williams (1987), гіповолемічний шок поділяють на дві основні групи:

1. Внаслідок зовнішніх втрат рідини;
 - a. крововтрата (постгеморагічний шок);
 - b. дегідратація (втрати внаслідок блювання та діареї);
 - c. втрати через нирки (цукровий та нецукровий діабет; надлишковий прийом сечогінних засобів);
 - d. втрати через шкіру (ранова травматична хвороба; гіпертермія, надмірне потовиділення, опіковий шок).
2. Внаслідок секвестрації рідини всередині організму:

- a. переломи (посттравматичний шок, постгеморагічний шок);
- b. асцит (перитоніт, панкреатит, цироз печінки);
- c. кишкова непрохідність;
- d. поширені набряки;
- e. гемоторакс, гемоперитонеум.

В клініці інфекційних хвороб проблема гіповолемічного шоку найчастіше зустрічається внаслідок дегідратації (переважно кишкової інфекції) та крововтрати (ускладнений перебіг черевного тифу, паратифів, деяких геморагічних гарячок – Ласса, Ебола, Марбург) [6, 7].

Характерними проявами кишкових інфекцій є діарейний синдром і блювання, тому це є найчастіша причина розвитку дегідратації і ускладнень цієї групи захворювань. Якщо при розвитку явищ дегідратації хворому не надається своєчасна і достатня за обсягом допомога, а патологічний процес продовжує прогресувати, у хворого розвивається дегідратаційний шок.

Збудники холери та холероподібних форм бактеріальних і вірусних діарей, гастроінтестинальної форми сальмонельозу, ешерихіозу, зумовленого ентеропатогенними і ентеротоксигенними штамами збудника, харчові інтоксикації і харчові токсикоінфекції, викликані умовно патогенною мікрофлорою, холероподібної форми гострого шигельозу, ротавірусної інфекції тобто всіх тих кишкових інфекцій, в клініці яких переважає синдром гастроентероколіту – це основні етіологічні чинники через які розвивається ДШ у дорослих і дітей. Дуже рідко ДШ ускладнює перебіг псевдотуберкульозу, кишкового ерсиніозу, тифо-паратифозних хвороб, уражень кишечника при різноманітних вірусних інфекціях [8, 9, 10, 11].

Патогенез. Дегідратація – це патологічний процес, який характеризується порушенням ВЕБ і дефіцитом води в організмі.

Основи патогенезу ДШ у інфекційних хворих належить первинному дефіциту ОЦК внаслідок значних втрат кишкової рідини з випорожненнями та блюванням, що призводить до розладу водно-електролітного обміну. Клінічні, патофізіологічні та патоморфологічні порушення водно-електролітного обміну визначають ступінь гіповолемічного стану хворого [12, 13, 14].

Важко визначити ступінь патоморфологічних змін в організмі хворого, що виникають при дегідратації, без розуміння основних фізіологічних закономірностей водно-електролітного обміну. Організм людини в основному складається з води. Внутрішньоклітинний простір зосереджує приблизно 2/3 водного середовища організму, а 1/3 припадає на позаклітинний простір, який в свою чергу ділиться на внутрішньосудинний (4-5% від маси тіла), інтерстиціальний (близь-

ко 15%) та трансцелюлярний (міжклітинний) (1-2%) сектори. Інтерстиціальна рідина і плазма практично ідентичні за вмістом електролітів та води, відзначаються загальною осмолярністю, завдяки чому створюється дуже потужний резерв для підтримання сталого внутрішньосудинного об'єму рідини. Другим фактором, що забезпечує стабільність ОЦК, є високий вміст білку в плазмі і майже повна відсутність його в інтерстиціальній рідині [15, 16].

Електроліти відіграють головну роль у регуляції кислотно-лужного стану в організмі людини, стабілізації ОЦК, підтримці осмотичного тиску в клітинах і за їх межами, в обміні різноманітних речовин. Калій – найважливіший мікроелемент внутрішньоклітинного середовища, а плазми – натрій.

Основне значення для підтримки ВЕБ в організмі людини в адекватному стані мають гіпоталамо-гіпофізарний, наднирковий, ренальний та інші механізми. В нормі у дорослих фізіологічні втрати рідини (з сечею, під час дихання, з потом, з випорожненнями) складають 2,5-3 л на добу. Ці втрати відновлюються повністю за рахунок їжі та різних напоїв. Добова потреба дорослої людини в рідині залежить від різних факторів та коливається в межах 1,5-3 л на добу.

Шлунково-кишкова складова має важливе значення для розуміння механізмів розвитку ДШ, уявлення про регуляцію водного обміну в організмі. На добу загальний об'єм шлунково-кишкових соків складає близько 8-10 літрів рідини. Вода виділяється у різних відділах шлунково-кишкового тракту (секрет слинних, шлункових, підшлункових залоз, жовч, секреторні виділення тонкого і товстого кишечника) та майже повністю всмоктується в нижніх відділах. Цілодобово в товстому кишечнику реадсорбується приблизно 800 мг Na і 80-90 % води, що надходить до неї. В шлунково-кишковому тракті відбуваються обмінні процеси води і електролітів. Це нагадує реабсорбційні процеси в нирках. Це один з найважливіших механізмів забезпечення водно-електролітного балансу, який підтримує збереження достатнього об'єму позаклітинної рідини, важливої для забезпечення сталого ОЦК [17, 18].

В залежності від того, який механізм лежить в основі розвитку порушень ВЕБ виділяють наступні види дегідратації:

– **ізотонічна дегідратація** настає при дефіциті води і електролітів за нормального осмотичного тиску плазми крові. Патологічний процес відбувається внаслідок втрати рідини і електролітів при блюванні, діарей, застосуванні осмотичних діуретиків, затримці рідини при кишкової непрохідності, перитоніті, масивних втратах крові. Під час ізотонічної дегідратації відбувається переміщення води та електролітів з міжклітинного, а потім і з внутрішньоклітинного просторів у внутрішньосудинний простір;

– **гіпотонічна дегідратація** настає при дефіциті електролітів за зниженого онкотичного тиску плазми крові. Патологічний процес відбувається під час неконтрольованого лікування ізотонічної дегідратації розчинами без електролітів або перенасиченні організму водою, вимушеному голоданні. Під час гіпотонічної дегідратації вода переміщується з інтерстиціального простору в клітину, що призводить до набухання клітин. Для цього патологічного стану

характерно підвищення швидкості виведення води з організму над процесами відновлення ВЕБ;

– **гіпертонічна дегідратація** настає при дефіциті води за підвищеного онкотичного тиску плазми крові. Патологічний процес відбувається у хворих з гіпертермією, комою, у випадках порушення ковтання (ботулізм, сказ, ствольні енцефаліти, вираженому бульбарному синдрому), під час перспіраційної втрати рідини (тяжкий трахеобронхіт, пневмонія) або недостатнього надходження води в організм. Для цього патологічного стану спочатку характерно переміщення рідини з інтерстиціального простору, а потім і з клітинного простору у внутрішньосудинний з розвитком клітинної дегідратації.

Тяжкі і блискавичні форми кишкових інфекцій, які супроводжуються секреторним і запальним механізмом розвитку діареї, приводять до профузної діареї і блювання. Завдяки цьому втрачається величезна кількість рідини, яка за водно-електролітним складом відповідає рідині позаклітинного простору. Виникає ізотонічна дегідратація. Об'єм плазми в нормальних фізіологічних умовах коливається в незначних межах. Тому втрата більше як 3% об'єму плазми являє собою загрозу не тільки для здоров'я людини, але і для життя. При розвитку таких ситуацій починають працювати компенсаторні механізми. Вони направлені на підтримку ОЦК. Рідина позаклітинного простору в кілька разів перевищує об'єм плазми. Це є перша лінія підтримки внутрішньосудинного об'єму рідини. Майже повна ідентичність водно-електролітного складу кишкових соків, рідини міжклітинного простору та плазми крові визначають їх взаємозамінність. Переміщення рідини можливі в той чи інший бік. Значні втрати рідини через кишечник означають різке зниження об'єму рідини позаклітинного простору. Рідина міжклітинного простору переходить в кишечник, яка так само втрачається організмом з випорожненнями та блюванням. В результаті зменшення ОЦК вода та електроліти спочатку поповнюють внутрішньосудинний простір за рахунок рідини міжклітинного простору, а потім і за рахунок рідини внутрішньоклітинного простору [19, 20, 21].

Гемодинамічні порушення розвиваються як підсумок зневоднення. Рефлекторна централізація кровообігу спочатку компенсує ці порушення. Це забезпечує достатнє кровопостачання життєво важливих органів. Стимуляція вироблення антидіуретичного гормону викликає гальмування діурезу, реабсорбцію калію і води в нирках. За досить невеликий проміжок часу катастрофічно падає ОЦК. Поступово або швидко зменшується величина венозного повернення крові і серцевого викиду. Майже відразу виникають розлади мікроциркуляторного русла. Це призводить до розвитку гемічної і тканинної гіпоксії, ацидозу, екстрауренальної азотемії. Все це є прямим наслідком погіршення кровопостачання тканин. Розвивається поліорганна недостатність. Виникає і постійно прогресує хибне коло в регуляції і корекції кислотно-лужного стану [22, 23, 24, 25].

Тяжка форма холери, що розвивається в результаті гострого зневоднення є класичною моделлю ДШ. Холерний ентеротоксин, який складається з двох субодиниць, зв'язується зі специфічними рецепторами плазматичних мембран кишкового епітелію. Рецептори напряму пов'язані з системами, які регулюють

транспорт води та електролітів через мембрани. Холерний ентеротоксин безпосередньо активує аденілатциклазу ентероцитів. Це надзвичайно різко, в кілька разів, підвищує внутрішньоклітинну трансформацію АТФ в 3,5цАМФ. З однієї сторони це дає енергію на біохімічні процеси, а з іншої стимулює обмінні механізми клітини з посилення транспортування через мембрани ентероцитів води та електролітів. Таким чином виникає значна секреція ізотонічної рідини в верхніх відділах тонкої кишки. Ця рідина не реабсорбується в товстому кишечнику в зв'язку з блокадою натрієвого насоса. Все це лежить в основі профузної діареї. Блювання виникає через дію фізичного закону сполучених судин, коли рідина не встигає виводитися *per ani* і попадає у шлунок. Дуже схожу, але слабшу дію чинять ентеротоксини і нейротоксини інших збудників кишкових інфекцій (сальмонел, ешеріхій, протей, стафілококів). Ендотоксини збудників кишкових інфекцій, що утворюються внаслідок їх загибелі, викликають порушення функціонування ентероцитів. Запальні зміни слизової оболонки кишечника призводять до порушень пристінкового травлення. Всі ці патологічні процеси впливають на численні ферментативні системи, внаслідок чого розвивається діарея, яка може супроводжуватися значною втратою води, електролітів та циркуляторними порушеннями. При ротавірусному гастроентериті механізм діарейного синдрому дещо відрізняється. В ентероцитах тонкого кишечника хворого відбувається розмноження та накопичення ротавірусів. Патологічний процес призводить до руйнування клітин кишечного епітелію, синтезуючих дисахаридазу. Недостатній синтез цього ферменту призводить до порушення порожнинного травлення. У товстий кишечник надходить підвищена кількість нерозщеплених сахарів. Завдяки цьому підвищується осмотичний тиск у просвіті кишечника, що викликає надходження туди великої кількості рідини із тканин кишечної стінки, що призводить до розвитку діареї, блювання і порушень водно-електролітного балансу [26, 27, 28].

Догоспітальна і первинна госпітальна діагностична програма:

1. З'ясування скарг, анамнезу хвороби, візуальний огляд, оцінка загального стану хворого і тяжкості перебігу хвороби, обстеження шкіри та слизових оболонок, органів дихання, серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту, центральної нервової системи, нирок, визначення попереднього діагнозу і місця госпіталізації.

2. Обов'язкове визначення ЧСС (числа серцевих скорочень), ЧДР (числа дихальних рухів), АТ (артеріального тиску), по можливості ЦВТ (центрального венозного тиску), кількості випорожнень, діурезу.

3. Лабораторні та інструментальні обстеження (ЗАК (загальний аналіз крові), ЗАС (загальний аналіз сечі), біохімічний аналіз крові, електроліти крові, коагулограма, ЕКГ (електрокардіограма)), визначити масу тіла хворого.

Клініка. Ступінь дегідратації визначається кількістю втраченої організмом рідини. Враховуючи дані об'єктивного обстеження, клінічні прояви, зміни лабораторних показників хворого, можна визначити ступінь дегідратації:

– **I ступінь.** Скарги на незначну слабкість, сухість у роті, турбує невелика спрага. Спостерігається пронос

3-10 разів на добу. Випорожнення водянисті або кашкоподібні, можлива одноразова блювота. Загальний стан хворого ближче до задовільного. Показники гематокриту (0,4-0,5), відносної густини плазми (1024-1025) та рівень основних електролітів в межах норми. Втрата рідини складає 1-3% маси тіла хворого.

– **II ступінь.** Скарги на виражену слабкість, запаморочення, сухість у роті, сильну спрагу. Випорожнення до 15-20 разів на добу – водянисті, мають вигляд рисового відвару. Блювання повторне. Загальний стан хворого ближче до тяжкого. Шкіра суха, тургор знижений, акроціаноз, помірна задишка. Незначна тахікардія (до 100 уд/хв.), гіпотонія (до 100/60 мм. рт. ст.). Незвична охриплість голосу, короточасні судоми литкових м'язів, можлива олігурія. Незначно підвищується гематокрит (0,51-0,55) і відносна густина плазми (1026-1029). Спостерігається підвищення кількості еритроцитів і гемоглобіну, що зумовлено прогресуючою дегідратацією і згущенням крові. Порушення електролітного балансу крові – має місце гіпокаліємія, гіпохлоремія. Втрата рідини складає 4-6% маси тіла.

– **III ступінь.** Скарги на часте блювання, виражену загальну слабкість, значну спрагу, сухість у роті, біль тягучого характеру і судоми всіх груп м'язів. Випорожнення ≥ 20 разів, «без ліку», водянисті, у великій кількості, мають вигляд рисового відвару. Стан хворих дуже тяжкий, критичний. Виражений акроціаноз або загальний ціаноз. Температура тіла частіше субнормальна. Шкіра на дотик холодна, тургор знижений, складка шкіри розправляється повільно. Риси обличчя загострюються, очні яблука запалі, погляд страждальницький. Голос осиплий, іноді афонія. Наростають гемодинамічні розлади – АТ знижується до 80/50 мм. рт. ст., іноді діастолічний тиск менше за 40 мм. рт. ст., пульс слабкий, тахікардія до 110-130 уд/хв., іноді аритмічний. Відмічається тахіпное, олігурія, у частини хворих – анурія. У периферичній крові реєструється відносний лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом. ШЗЕ (швидкість зсідання еритроцитів) прискорена або нормальна. Гематокрит підвищується до 0,56-0,6, відносна густина плазми до 1030-1035. Виражені гіпокаліємія і гіпохлоремія при незначній гіпернатріємії. Рівень креатинину в крові підвищений – 150-170 мкмоль/л. Втрата рідини складає 7-9% маси тіла.

– **IV ступінь.** Хворий загальмований, сонливий, перебуває у стані прострації або шоку. Багаторазовий пронос і блювання. Симптоми зневоднення різко виражені. Виражена гіпотермія, температура тіла знижена до 35°C. Шкіра бліда, ціанотична, сірвата, холодна і липка на дотик. Ціаноз інтенсивний, тотальний. Тургор і еластичність шкіри різко знижені. Риси обличчя загострені, очі глибоко западають, очні яблука м'які. Виражена синюшність навколо очей – симптом темних окулярів. Голос беззвучний, афонія. Судоми генералізовані, тонічного характеру, поширюються на м'язи живота, спини, шиї. Поширення судом на діафрагму призводить до виникнення тривалої гикавки. Виражене порушення периферичної гемоциркуляції. Пульс ниткоподібний до 140 уд/хв і більше або не визначається. Тони серця послаблені, аритмічні. Вислуховується шум тертя перикарду. Артеріальний тиск 40/20 мм. рт. ст. або не визначається. Дихання ≥ 30 експірацій/хв. поверхневе, аритмічне, за

участю допоміжної мускулатури грудної клітини. Анурія. За рахунок згущення крові значно збільшується кількість еритроцитів $6-8 \times 10^{12}$ г/л, гемоглобіну ≥ 180 г/л. Гематокрит зростає до 0,6 і більше. Відносна густина плазми крові в межах 1035 і більше. Виражені електролітні порушення – гіпокаліємія $< 2,5$ ммоль/л, гіпохлоремія. Наростають порушення кислотно-лужного стану і газового складу крові. Зменшення бікарбонату і порушення в мікроциркуляторному руслі призводить до розвитку декомпенсованого метаболічного ацидозу з рН крові $< 7,30$ і респіраторного алкалозу. Вказані зміни обумовлюють порушення процесів згортання крові, що проявляється підвищеним фібринолізмом і тромбоцитопенією. Рівень креатинину в крові підвищується. Розвивається ДВЗ-синдром і поліорганна недостатність. Організм не здатний самостійно підтримувати водно-електролітний баланс і функціонування важливих органів та систем. Втрата рідини більше 10% маси тіла.

Дегідратаційний шок розвивається при дегідратації III-IV ступеню.

Загальні принципи лікування різних типів дегідратації.

Для лікування гіпертонічної дегідратації і нормалізації осмолярності плазми крові використовують 5% розчин глюкози шляхом інфузії, без додавання солей. Розрахувати об'єм необхідної рідини можна за формулою В. Хартіга:

Об'єм 5% глюкози (л) = $\left[\frac{\text{концентрація Na в плазмі} - 142}{142} \right] \times \text{масу тіла (кг)} \times 0,2$

Терапія гіпотонічної дегідратації полягає у використанні гіперосмолярних розчинів натрію хлориду. Серед них слід згадати сучасні збалансовані розчини – реосорбілакт, сорбілакт, розчин Рінгера. При значній дегідратації необхідно додавати розчини колоїдів. Об'єм необхідного натрію розраховують за формулою:

Дефіцит натрію = $(142 - \text{істинна концентрація натрію в плазмі}) \times \text{маса тіла в кг} \times 0,1$

Залежно від причини виникнення ізотонічної дегідратації для її лікування використовують різні ізотонічні розчини електролітів, кристалоїдів, колоїдів.

Невідкладна допомога. Виявлений інфекційний хворий із ДШ підлягає обов'язковій госпіталізації у найближчі до місця виявлення відділення реанімації або палати інтенсивної терапії інфекційної лікарні. Лікування слід починати на місці виявлення хворого. При різкому порушенні гемодинаміки, тяжкій дегідратації III-IV ступеню потрібно вирішувати питання транспортабельності хворого. Обов'язковій госпіталізації підлягають хворі виявлені у місцях загального користування, на транспорті або декретовані групи населення. Інтенсивна терапія продовжується на всіх етапах і видах транспортування. Головним завданням по виведенню хворого з ДШ є термінова корекція водно-електролітного балансу і кислотно-лужного стану. Невідкладна інтенсивна терапія по регідратації проводиться у три етапи:

– **перший етап.** Первинна регідратація проводиться хворому до госпіталізації в інфекційний стаціонар. Протягом перших 2-х годин відновлення втрат води і електролітів проводять вводячи регідратаційні розчини в об'ємі рівному відповідним втратам рідини. Враховуючи той факт, що на догоспітальному

етапі немає можливості визначити дефіцит рідини за лабораторними показниками, ступінь дегідратації встановлюють орієнтовно. Використовують анамнестичні дані: час виникнення, тривалість і місце захворювання, його перебіг, частота випорожнень і блювання, їх характеристика та об'єм. Велике значення мають також клінічні дані – зниження тургору шкіри, сухість слизових оболонок, осиплість голосу або афонія, характеристика пульсу, зміни кольору шкіри, судоми, олигурия або анурія.

При дегідратації III або IV ступеню об'єм розчинів для первинної регідратації складає приблизно 10% від маси тіла. В умовах стаціонару цей показник можна розрахувати за формулою:

$$V \text{ мл} = 4 \times 10^3 (D \times 1,025) \times P$$

де V – дефіцит рідини, D – відносна густина плазми хворого, P – маса тіла хворого в кг, або визначити за дефіцитом маси хворого (вага до захворювання і на момент госпіталізації).

Згідно цієї формули підвищення у хворого на 0,001 відносної густини плазми крові відповідає втраті 200 мл об'єму плазми. Офіційні розчини «Квартасіль», «Ацесіль», «Лактосіль», «Трисіль» та інші застосовують для внутрішньовенного введення. Розчини підлягають підігріванню до 38-39°C. Перші дві години їх вводять зі швидкістю 100-200 мл/хв, а потім – 50-75 мл/хв. У хворих похилого і старечого віку з супутньою коморбідною патологією, дегідратацію проводять більш повільним темпом – 50 мл/хв. Обов'язково застосовується контроль ЦВТ. Для завершення первинної регідратації та перевірки її ефективності є відповідні критерії: Це значне покращення самопочуття хворого, зникнення блювання, акроціанозу, судом, відновлення діурезу, нормалізація пульсу та стійке підвищення АТ до 100 мм.рт.ст.;

– **другий етап. Компенсаторна регідратація** проводиться для компенсації втрат рідини і електролітів, що продовжується. Втрати рідини продовжуються з випорожненнями, відновленням діурезом, перспірацією. Кожні 2 години ці втрати підраховуються і фіксуються в історії хвороби. Внутрішньовенно крапельно вводять ті ж розчини зі швидкістю 5-10 мл/хв. Обов'язковим є контроль пульсу, АТ, показників гематокриту, відносної густини плазми крові і електролітів, ЕКГ.

Після того, як буде повністю припинена блювота, доцільно перейти на часткове або повне заміщення внутрішньовенної регідратації застосуванням пероральних глюкозо-сольових розчинів. Для цього можуть бути використані глюкозо-сольові розчинні порошки: «Елотранс», «Ораліт», «Регідрон», «Глюко-солан», «Elektrolyt», орально-регидраційні суміші I–III покоління (ОРС) з різноманітними добавками для зменшення діареї.

– **третій етап. Постшокова фаза** – пероральне вживання глюкозо-сольових розчинів у кількості, яка

в півтора рази перевищує об'єм сечі і випорожнень. Перевагу віддають ОРС II покоління до складу яких входять амінокислоти, дипептиди, злаки, що забезпечує кращий регідратаційний та антидіарейний ефекти.

Етіотропну терапію захворювання, яке призвело до розвитку ДШ, проводять одночасно з виведенням хворого з шоку. Препарати спочатку вводять внутрішньовенно, внутрішньом'язово, а потім, за відсутності блювання – перорально.

Застереження. Хворим з дегідратацією тяжкого ступеню не можна робити промивання шлунку. Протипоказані колоїдні розчини. Їх застосування посилює міграцію рідини в судинне русло з інтерстиціального і внутрішньоклітинного просторів, що призводить до збільшення їхньої дегідратації. Плазми та інші білкові розчини не можна застосовувати як стартові розчини. Протипоказано введення пресорних амінів з метою підвищення АТ, тому що вони погіршують мікроциркуляцію, особливо в нирках, що сприяє розвитку ниркової недостатності.

Прогноз. Незважаючи на тяжкість і стрімкість розвитку ДШ, своєчасно розпочата інтенсивна і професійно виважена терапія у більшості хворих приводить до одужання. За відсутності адекватного лікування летальність досягає 70%.

Профілактика. А) надання своєчасної і професійної медичної допомоги; Б) призначення адекватних доз оральних і пероральних регідратаційних розчинів у початковий період хвороби; В) своєчасна госпіталізації у профільне відділення.

Висновки.

Дегідратаційний шок – патологічний стан, який пов'язаний зі швидким і величезним, катастрофічним зменшенням об'єму циркулюючої крові внаслідок втрати організмом води (дегідратація) та електролітів (демінералізація). Під час розвитку і перебігу дегідратаційного шоку у хворих відбуваються виражені зміни водно-електролітного балансу і кислотно-лужного стану, що призводить до порушень діяльності серцево-судинної системи, функції нирок, розвивається тяжка гіпоксія всіх органів і систем.

Незважаючи на тяжкий стан хворого і швидкість розвитку дегідратаційного шоку, своєчасно і грамотно розпочате інтенсивне лікування у переважній більшості хворих приводить до покращення загального стану. Лікування полягає в призначенні адекватних доз внутрішньовенних і пероральних регідратаційних розчинів і своєчасної госпіталізації у профільне відділення.

Перспективи подальших досліджень.

Існує велика необхідність подальшого поглибленого вивчення патогенетичних, патофізіологічних і терапевтичних аспектів дегідратаційного шоку.

References / Література

1. Vozianova ZhI. Infektsiini i parazytarni khvoroby. Tom 3. Kyiv: Zdorovia; 2003. Chastyna, Dehidratatsiyni shok; s. 354-389. [in Ukrainian].
2. Holubovska OA, redaktor. Infektsiini khvoroby: pidruchnyk. 4-te vyd. Kyiv: VSV «Medytyn»; 2022. 464 s. [in Ukrainian].
3. Nedashkivskiy SM, Holubovska OA, Halushko OA. Dehidratatsiyni syndrom: klasyfikatsiia, klinika, infuziina terapiia. Ratsionalna farmakoterapiia. 2018;1(46):23-27. [in Ukrainian].
4. Lier H, Bernhard M, Hossfeld B. Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock. Anaesthesist. 2018;67(3):225-44. DOI: [10.1007/s00101-018-0411-z](https://doi.org/10.1007/s00101-018-0411-z).
5. Koval TI, Iziumska OM, Syzova LM, Bodnar VA, Poltorapavlov VA, Prymenko, TM, ta in. Nevidkladni stany v klinitsi infektsiynykh khvorob. Poltava: PDMU; 2021. 140 s. [in Ukrainian].

6. Korytniuk RS, Davtian LL, Hudz NI, Drozdova AA, Vlasenko IO, Leleka MV, et al. Medical and biological functions of water. *Farmat-sevtychnyi Zhurnal*. 2019;3:65-75. DOI: [10.32352/0367-3057.3.19.08](https://doi.org/10.32352/0367-3057.3.19.08).
7. Riabokon OV, Ushenina NS, Furyk OO, Zadyraka DA, Onishchenko Tle, Kalashnyk KV. Nevidkladni stany v klinitsi infektsiynykh khvorob. *Zaporizhzhia: ZDMU*; 2020. 96 s. [in Ukrainian].
8. Lysenko HI, Yashchenko OB. Zastosuvannya infuziynykh rozchyniv v zahalnoikarskii praktytsi. *Mystetstvo likuvannya*. 2011;5-6:47-50. [in Ukrainian].
9. Nikitin YV, Andreychyn MA, redaktory. *Infektsiini khvoroby. Ternopil': Ukrmedknyha*; 2014. 364 s. [in Ukrainian].
10. Shlapak IP, Holubovska OA, Halushko OA. Dehidratsiyni syndrom. Ostroie i neotlozhnye sostoyaniya v praktike vracha. 2015;6:15-9. [in Ukrainian].
11. Shane AL, Mody RK, Crump JA, Tarr PI, Steiner TS, Kotloff K, et al. 2017 Infectious diseases society of America clinical practice guidelines for the diagnosis and management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis*. 2017;65(12):e45-e80. DOI: [10.1093/cid/cix669](https://doi.org/10.1093/cid/cix669).
12. Shlapak IP, Holubovska OA, Halushko OA. Infuziina terapiia infektsiynykh khvorob: posibnyk-dovidnyk praktykuiuchoho likaria. Kyiv; 2015. 288 s. [in Ukrainian].
13. Klatzo I. Pathophysiological aspects of brain edema. *Acta neuropathologica*. 1987;72(3):236-9. DOI: [10.1007/BF00691095](https://doi.org/10.1007/BF00691095).
14. Fink ME. Osmotherapy for intracranial hypertension: mannitol versus hypertonic saline. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*. 2012;18(3):640-54. DOI: [10.1212/01.CON.0000415432.84147.1e](https://doi.org/10.1212/01.CON.0000415432.84147.1e).
15. Savchenko L, Mykytiuk M, Cinato M, Tronchere H, Kunduzova O, Kaidashev I. IL-26 in the induced sputum is associated with the level of systemic inflammation, lung functions and body weight in COPD patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2018;13:2569-2575. DOI: [10.2147/COPD.S164833](https://doi.org/10.2147/COPD.S164833).
16. Malyi VP, Romantsov MH. Virusni diarei. *Infektsiini khvoroby*. 2013;4:5-16. [in Ukrainian].
17. Bouchaud O. Diarrhées aiguës infectieuses. *Rev Prat*. 2008;58(11):1179-86.
18. Garlicki AM, Leśniak MR. Leczenie chorób biegunkowych o etiologii zakaźnej u dorosłych. *Przegl Epidemiol*. 2009;63(3):393-8.
19. West TE, von Saint André-von Arnim A. Clinical presentation and management of severe Ebola virus disease. *Ann Am Thorac Soc*. 2014;11(9):1341-50. DOI: [10.1513/AnnalsATS.201410-481PS](https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201410-481PS).
20. Hooper N, Armstrong TJ. Hemorrhagic Shock [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2022 [updated 2022 Sept 26; cited 2023 Dec 12]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470382/>.
21. Kelly P, Hodges P. Infectious diarrhea. *Medicine (United Kingdom)*. 2024;52(4):197-203. DOI: [10.1016/j.mpmed.2024.01.008](https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2024.01.008).
22. Sokic-Milutinovic A, Pavlovic-Markovic A, Tomasevic RS, Lukic S. Diarrhea as a clinical challenge: general practitioner approach. *Dig Dis*. 2022;40(3):282-289. DOI: [10.1159/000517111](https://doi.org/10.1159/000517111).
23. Siciliano V, Nista EC, Rosà T, Brigida M, Franceschi F. Clinical management of infectious diarrhea. *Rev Recent Clin Trials*. 2020;15(4):298-308. DOI: [10.2174/1574887115666200628144128](https://doi.org/10.2174/1574887115666200628144128).
24. Stallmach A, Hagel S, Lohse AW. Diagnostik und therapie infektiöser durchfallerkrankungen. Was ist gesichert?. *Internist (Berl)*. 2015;56(12):1353-60. DOI: [10.1007/s00108-015-3756-2](https://doi.org/10.1007/s00108-015-3756-2).
25. Lübbert C, Mutters R. Gastrointestinale Infektionen. *Internist (Berl)*. 2017;58(2):149-169. DOI: [10.1007/s00108-016-0183-y](https://doi.org/10.1007/s00108-016-0183-y).
26. Marx T, Vincent-Boulay C, Marquis-Gendron L, Bareil K, Leduc S, Lefebvre G, et al. A systematic review of tools for predicting complications in patients with acute infectious diarrhea. *Am J Emerg Med*. 2023;64:78-85. DOI: [10.1016/j.ajem.2022.11.024](https://doi.org/10.1016/j.ajem.2022.11.024).
27. Asogun DA, Günther S, Akpede GO, Ihekweazu C, Zumla A. Lassa fever: epidemiology, clinical features, diagnosis, management and prevention. *Infect Dis Clin North Am*. 2019;33(4):933-951. DOI: [10.1016/j.idc.2019.08.002](https://doi.org/10.1016/j.idc.2019.08.002).
28. Kortepeter MG, Dierberg K, Shenoy ES, Cieslak TJ; Medical countermeasures working group of the national Ebola training and education center's (NETEC) Special pathogens research network (SPRN). Marburg virus disease: a summary for clinicians. *Int J Infect Dis*. 2020;99:233-242. DOI: [10.1016/j.ijid.2020.07.042](https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.07.042).

ДЕГІДРАТАЦІЙНИЙ ШОК В КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ: ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ

Полторапавлов В. А., Коваль Т. І., Ізюмська О. М., Прийменко Н. О., Сизова Л. М., Марченко О. Г., Ващенко А. І.

Резюме. Будь-яке порушення водного обміну називають дисгідрією. Всі дисгідрії поділяють на стани з дефіцитом рідини – дегідратації та надлишком рідини – гіпергідратації. В статті буде розглянута етіологія, патогенез, клініка, діагностика і лікування дегідратацій – найбільш характерних порушень водного обміну у хворих при невідкладних станах за інфекційних хвороб.

Дегідратаційний шок – поліетіологічний стан, розвиток якого пов'язаний з катастрофічним зменшенням об'єму циркулюючої крові внаслідок втрати організмом води (дегідратація) та електролітів (демінералізація) у результаті профузної діареї і блювання, що призводить до виражених змін водно-електролітного балансу, кислотно-лужного стану, серцевої діяльності, судинного і м'язового тону, функції нирок, розвитку гіпоксії та є різновидом гіповолемічного шоку.

Ізольованих розладів тільки водного або сольового балансу не буває, виникнення одного з цих порушень є пусковим механізмом у формуванні єдиної патології водно-електролітного обміну із залученням у цей процес усіх рідинних середовищ.

В клініці інфекційних хвороб проблема гіповолемічного шоку найчастіше зустрічається внаслідок дегідратації (переважно кишкові інфекції) та крововтрати (ускладнений перебіг черевного тифу, паратифів та деяких екзотичних хвороб).

Діарейний синдром і блювання – характерні прояви кишкових інфекцій, тому найчастіше розвиток дегідратації є ускладненням цієї групи захворювань. Якщо при розвитку явищ дегідратації хворому не надається своєчасна і достатня за обсягом допомога, а патологічний процес продовжує прогресувати, у хворого розвивається дегідратаційний шок.

Незважаючи на тяжкість і стрімкість розвитку дегідратаційного шоку, своєчасно розпочата інтенсивна терапія у більшості хворих призводить до видужання. Лікування полягає в призначенні адекватних доз внутрішньовенних і пероральних регідратаційних розчинів і своєчасної госпіталізації у профільне відділення.

Тому правильна діагностика і лікування цього патологічного стану має вирішальне значення для успішної терапії багатьох інфекційних хвороб, які супроводжуються зневодненням.

На сьогодні все ще дискутуються питання про класифікацію, етіологічні відмінності, характер «пускових механізмів», співвідношення патологічних процесів і захисних механізмів, що лежать в основі розвитку патогенезу дегідратаційного шоку і намагання клінічно визначити ступінь дегідратації безпосередньо у ліжка

хворого. Також актуальним є питання про найбільш раціональні терапевтичні підходи на догоспітальному і госпітальному етапах.

Необхідно провести аналіз сучасних клінічних концепцій, діагностичних і лікувальних підходів, які представлені в літературі, щодо проблем раннього діагнозу дегідратаційного шоку, його клінічного визначення та лікування.

Ключові слова: інфекційні хвороби, дегідратаційний шок, патогенез, клініка, лікування.

DEHYDRATION SHOCK IN THE CLINIC OF INFECTIOUS DISEASES: ETIOLOGY, PATHOGENESIS, CLINIC, DIAGNOSIS, TREATMENT

Poltorapavlov V. A., Koval T. I., Iziumska O. M., Pryimenko N. O., Syzova L. M., Marchenko O. H., Vatsenko A. I.

Abstract. Any violation of water exchange is called dyshydria. All dyshydrias are divided into states with a lack of fluid – dehydration and an excess of fluid – hyperhydration. The article will consider the etiology, pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment of dehydration – the most characteristic disturbances of water exchange in patients with emergency conditions due to infectious diseases.

Dehydration shock is a polyetiological condition, the development of which is associated with a catastrophic decrease in the volume of circulating blood due to the body's loss of water (dehydration) and electrolytes (demineralization) as a result of profuse diarrhea and vomiting, which leads to pronounced changes in the water-electrolyte balance, acid – alkaline state, cardiac activity, vascular and muscle tone, kidney function, development of hypoxia and is a type of hypovolemic shock.

There are no isolated disorders of only water or salt balance, the occurrence of one of these disorders is the trigger for the formation of a single pathology of water-electrolyte exchange with the involvement of all liquid environments in this process.

In the clinic of infectious diseases, the problem of hypovolemic shock most often occurs due to dehydration (mainly intestinal infections) and blood loss (complicated course of typhoid, paratyphoid and some exotic diseases).

Diarrhea syndrome and vomiting are characteristic manifestations of intestinal infections, so the development of dehydration is often a complication of this group of diseases. If during the development of dehydration phenomena, the patient is not provided with timely and sufficient assistance, and the pathological process continues to progress, the patient develops dehydration shock.

Despite the severity and rapidity of the development of dehydration shock, intensive therapy started in a timely manner leads to recovery in most patients. Treatment consists in the appointment of adequate doses of intravenous and oral rehydration solutions and timely hospitalization in a specialized department.

Therefore, the correct diagnosis and treatment of this pathological condition is crucial for the successful therapy of many infectious diseases that are accompanied by dehydration.

Today, questions about classification, etiological differences, the nature of “trigger mechanisms”, the relationship between pathological processes and protective mechanisms that underlie the development of the pathogenesis of dehydration shock and attempts to clinically determine the degree of dehydration directly at the patient's bedside are still being discussed. The issue of the most rational therapeutic approaches at the pre-hospital and hospital stages is also relevant.

It is necessary to conduct an analysis of modern clinical concepts, diagnostic and treatment approaches, which are presented in the literature, regarding the problems of early diagnosis of dehydration shock, its clinical definition and treatment.

Key words: infectious diseases, dehydration shock, pathogenesis, clinic, treatment.

ORCID and contributionship / ORCID кожного автора та їх внесок до статті:

Poltorapavlov V. A.: <https://orcid.org/0009-0000-5049-1790>^{ADF}

Koval T. I.: <https://orcid.org/0000-0003-2685-8665>^{AF}

Iziumska O. M.: <https://orcid.org/0000-0002-9480-8988>^E

Pryimenko N. O.: <https://orcid.org/0000-0002-8265-1143>^B

Syzova L. M.: <https://orcid.org/0000-0002-8335-3295>^B

Marchenko O. H.: <https://orcid.org/0000-0003-2300-1287>^A

Vatsenko A. I.: <https://orcid.org/0000-0002-8763-0974>^D

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors declare no conflict of interest. / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Poltorapavlov Volodymyr Anatoliyovych / Полторапавлов Володимир Анатолійович

Poltava State Medical University / Полтавський державний медичний університет

Ukraine, 36011, Poltava, 23 Shevchenko str. / Адреса: Україна, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка 23

Tel.: 0993234764 / Тел.: 0993234764

E-mail: poltorapawlov@gmail.com

A – Work concept and design, **B** – Data collection and analysis, **C** – Responsibility for statistical analysis, **D** – Writing the article, **E** – Critical review, **F** – Final approval of the article. / **A** – концепція роботи та дизайн, **B** – збір та аналіз даних, **C** – відповідальність за статистичний аналіз, **D** – написання статті, **E** – критичний огляд, **F** – остаточне затвердження статті.

Received 17.01.2024 / Стаття надійшла 17.01.2024 року

Accepted 29.04.2024 / Стаття прийнята до друку 29.04.2024 року