



## СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие . . . . .	5
Список сокращений и условных обозначений . . . . .	7
1. Понятие о токсических состояниях у детей . . . . .	8
1.1. Токсикоз и интоксикация . . . . .	8
1.2. Вопросы классификации инфекционных токсикозов . . . . .	16
2. Причинные и предрасполагающие факторы токсикозов при острых респираторных заболеваниях . . . . .	26
2.1. Этиологическая структура респираторных заболеваний . . . . .	26
2.2. Предрасполагающие условия и факторы . . . . .	28
2.3. Неврологические преморбидные факторы . . . . .	38
2.4. Состояния, определяющие неблагоприятный преморбидный фон ребенка . . . . .	40
2.5. Прогноз . . . . .	49
3. Вопросы патогенеза инфекционного токсикоза . . . . .	52
3.1. Механизмы неврологических и метаболических нарушений . . . . .	52
3.2. Механизмы лихорадки . . . . .	53
3.3. Механизмы микроциркуляторных и гемореологических нарушений . . . . .	55
3.4. Значение лейкоцитов в механизмах реологических нарушений . . . . .	62
3.5. Роль тромбоцитов в поддержании реологического гомеостаза . . . . .	66
3.6. Реологические нарушения крови при разной степени инфекционного токсикоза . . . . .	68
3.7. Гемодинамика и терминальный кровоток у больных с токсикозами . . . . .	72
4. Симптомология и течение инфекционного токсикоза различной степени у детей с острыми респираторными заболеваниями . . . . .	76
4.1. Клинические проявления токсикоза I степени в первые 5 суток . . . . .	77
4.2. Клинические проявления токсикоза II степени в первые 5 суток . . . . .	83

---

4.3. Клинические проявления токсикоза III степени в первые 5 суток . . . . .	89
5. Диагностика токсикоза у детей раннего возраста . . . . .	98
5.1. Критерии диагностики инфекционных токсикозов разной степени тяжести . . . . .	109
5.2. Диагностическая программа для выявления инфекционного токсикоза . . . . .	112
6. Лечение инфекционного токсикоза при респираторных заболеваниях. . . . .	115
6.1. Общие принципы этапных лечебно-организационных мероприятий при инфекционном токсикозе . . . . .	115
6.2. Задачи, решаемые на медицинских этапах. . . . .	118
6.3. Особенности инфузионной терапии . . . . .	126
6.4. Оценка эффективности терапии . . . . .	128
Послесловие . . . . .	131
Контрольные тестовые задания и ответы на них . . . . .	132
Литература . . . . .	137

# 1. ПОНЯТИЕ О ТОКСИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ У ДЕТЕЙ

## 1.1. ТОКСИКОЗ И ИНТОКСИКАЦИЯ

Относительно сущности токсических состояний в настоящее время сохраняются достаточно противоречивые точки зрения. Неслучайно в медицинской литературе можно встретить самое разное толкование таких терминов, как «токсикоз» и «интоксикация».

С термином «интоксикация» практикующим врачам приходится сталкиваться в самых разных отраслях медицинской практики (терапии, педиатрии, инфекционных болезнях, хирургии и др.). Вместе с тем, учитывая очевидность этого патологического процесса, его строгие научные очертания не в полной мере сформулированы и по сей день. В этой связи представляется целесообразным осветить некоторые общие положения, касающиеся интоксикации и токсикозов.

С момента первого описания токсикоза в 1826 г. клиницистами получено много новых данных, касающихся его сущности, этиологии и патогенеза. Тем не менее различия в отношении понятий «токсикоз» и «интоксикация» сохраняются. Между тем конкретизация представления о токсических состояниях для клинициста имеет существенное значение для выбора лечебной тактики и реабилитации больных, служит целям прогноза исходов патологических процессов.

Наиболее значимые точки зрения о сущности токсикоза и интоксикации можно сгруппировать следующим образом:

- ▶ токсикоз и интоксикация — понятия идентичные;
- ▶ токсикоз и интоксикация — это две стороны одного и того же процесса, но разные по своей выраженности и продолжительности;
- ▶ токсикоз — генерализованная неспецифическая реакция организма при тяжелых инфекционных заболеваниях, а интоксикация возникает вслед за ней, в период локализованных реакций.

Единой базой для оценки токсических состояний должна служить клиническая картина. Именно через клинические признаки организм

наиболее рельефно проявляет особенности тех изменений, которые в нем наступают при интоксикации и токсикозе. Принимая этот критерий, можно сформулировать определение интоксикации и токсикоза следующим образом:

- ▶ интоксикация — это клиническое проявление патологического процесса, обусловленного наличием в организме в необычных количествах токсических веществ или ядов;
- ▶ инфекционный токсикоз — это патологическое состояние, характеризующееся полисистемностью поражения, возникающей как проявление генерализованных неспецифических реакций организма в ответ на инфекционную агрессию.

Ценность термина «токсикоз» как раз и заключается в том, что он является интегральным, неспецифическим понятием, которое отражает изменения в организме вне зависимости от вида возбудителя и имеет большой смысловой заряд — указание к целенаправленной и немедленной терапии.

Неспецифичность и универсальность проявлений инфекционного токсикоза обусловлены тем обстоятельством, что в его основе лежит единый патоморфологический субстрат — патология микроциркуляции, а в развитии участвуют 3 патогенетических звена:

- ▶ нарушение метаболизма;
- ▶ гемореологические нарушения;
- ▶ повреждение нервной системы.

В отличие от токсикоза, интоксикация не относится к угрожающим жизни процессам. Под интоксикацией (лат. *in* — в, внутрь + греч. *toxikon* — яд) понимают нанесение вреда организму токсическими веществами экзогенного или эндогенного происхождения. Поэтому в зависимости от источников поступления токсинов интоксикации подразделяют на эндогенные и экзогенные.

Экзогенная интоксикация — отравление экзогенными ядами.

Классификация экзогенных интоксикаций основана на природе вызывающих их ядов (отравление мышьяком, ртутью и т.п.) или содержащих их продуктов (пищевые отравления).

Эндогенная интоксикация — патологическое состояние, развивающееся в результате поражения органов и систем организма, вызываемое накоплением в тканях и биологических жидкостях эндогенных токсинов.

Эндогенные интоксикации классифицируют в зависимости от заболевания, послужившего источником их возникновения (травматическая, инфекционная и т.д.), или физиологической системы,

расстройство которой привело к накоплению в организме токсических продуктов (кишечная, почечная, печеночная).

В зависимости от механизма первичного аффекта выделяют несколько видов эндогенной интоксикации:

- ▶ продукционную (избыточная продукция эндогенных токсинов);
- ▶ ретенционную (замедленное выведение эндогенных токсинов);
- ▶ резорбционную (усиленная резорбция эндогенных токсинов из очага, например, паретичной кишки);
- ▶ инфекционную.

Интоксикация обычно наступает в результате действия циркулирующих в крови токсических веществ. Циркуляцию в крови эндогенных ядов чаще обозначают как токсемию, а циркуляцию токсинов — как токсинемию.

Интоксикацию могут обуславливать:

- 1) бактериальные токсины и вирусы, имеющие тропность к эндотелию сосудов, содержащие в своей структуре специфический фермент нейраминазу, разрушающую N-ацетилнейраминавую кислоту, которая входит в состав рецепторов нейронов;
- 2) медиаторы воспаления — прежде всего простагландины и биологически активные амины (гистамин, серотонин, брадикинин и др.);
- 3) патологические метаболиты — среднепочечные жирные кислоты, аммиак, олигопептиды и пр.;
- 4) физиологические метаболиты — мочевины, молочная кислота, отдельные аминокислоты и др., чрезмерное накопление которых приводит к эндотоксемии.

Имеют значение размеры молекул токсинов, а также прочность их связывания с белками-переносчиками.

Различают токсины с молекулами размером:

- ▶ <150 нм, которые имеют преимущественно дисметаболическое происхождение;
- ▶ от 150 до 250 нм — токсины параинфекционного происхождения и ксенобиотики, то есть чужеродные вещества (от греч. *xenos* — чужой, *bios* — жизнь), которые организм не может использовать ни для производства энергии, ни для построения каких-либо тканей, но они вполне могут навредить человеку;
- ▶ >250 нм — образуются в результате резорбции продуктов клеточной деструкции.

Токсины параинфекционного происхождения часто не имеют прочной связи с белками-носителями, а крупномолекулярные токсины, об-

разрушающиеся при клеточной деструкции, имеют высокопрочную связь с токсинонесущими факторами плазмы.

Морфологической основой интоксикации являются субклеточные взаимодействия между токсином и рецептором, а также последующие изменения разных внутри- и внеклеточных регуляторных молекул. Условие развития интоксикации, которую понимают как динамический процесс, — доминирование процессов поступления токсинов извне или образование их внутри организма над возможностями систем детоксикации их элиминировать. Механизм интоксикации в основном заключается в повреждающем действии токсического агента на клеточные структуры и нарушении метаболических процессов в организме. В большинстве случаев возникающие при этом изменения обратимы. В механизмах интоксикации также имеют значение нейрогуморальные и рефлекторные влияния, вовлечение в патологический процесс разных органов и систем.

Развитию интоксикации противостоят детоксицирующие системы организма — физиологические системы элиминации токсинов, обеспечивающие химическое превращение токсических веществ в менее токсичные или растворимые вещества, поддающиеся выведению из организма.

Наиболее известными механизмами детоксикации являются:

- ▶ метаболические (ферментные микросомальные и немикросомальные системы печени);
- ▶ экскреторные (почечная элиминация и внепочечная элиминация через пищеварительный тракт, органы дыхания, покровы тела и др.);
- ▶ иммунные (поглощение токсинов клетками моноцитарно-макрофагальной системы, связывание нейтрализующими антителами и пр.).

Систему детоксикации составляют легкие, печень, кишечник, почки и другие органы. Каждая из физиологических систем детоксикации обладает определенной селективностью, которая зависит от различий в параметрах токсинов. Основной физиологический путь элиминации зависит от размеров молекул токсинов. При размере молекул  $<10$  нм основным путем элиминации является почечная система; от 10 до 200 нм — гепатоинтестинальная система;  $>200$  нм — макрофагально-лимфоцитарная система.

Интоксикация развивается при поступлении токсических веществ в организм в количестве, превышающем возможности детоксицирующих систем, или при их неполноценности.

Интоксикации могут иметь как острое, так и хроническое течение, а тяжесть интоксикации определяется величиной токсической дозы и реактивностью организма. Но если величина токсической дозы может быть критерием, определяющим степень тяжести отравления ядами или веществами метаболических превращений, то для интоксикаций, возникающих при большинстве инфекционных заболеваний, выделение таких критериев представляется трудновыполнимой задачей.

Развитие интоксикации характерно как для острых, так и для хронических инфекционно-воспалительных заболеваний. Поражение органов и систем, проявляющееся в симптомах интоксикации, никогда по тяжести не превосходит исходные патофизиологические изменения в организме больного. В основе симптомокомплекса интоксикации лежат прежде всего дистрофические изменения в органах и системах. Продолжительность интоксикации, в отличие от токсикозов, может исчисляться сутками и неделями.

Помимо токсических факторов, на формирование интоксикационного синдрома, его клинических проявлений оказывают влияние развивающиеся водно-электролитные, осмотические и кислотно-основные нарушения.

Клиническими проявлениями острой интоксикации могут быть:

- ▶ вялость, недомогание, разбитость;
- ▶ нарушение сна и аппетита, снижение работоспособности;
- ▶ адинамия;
- ▶ потеря интереса к окружающему;
- ▶ раздражительность, плаксивость;
- ▶ изменение настроения;
- ▶ головная боль, головокружение;
- ▶ тошнота или рвота;
- ▶ светобоязнь;
- ▶ боли при движении глазами или при надавливании на глазные яблоки;
- ▶ боль в мышцах и суставах или ощущение ломоты в них;
- ▶ бледно-серый колорит кожного покрова, периорбитальные тени;
- ▶ повышение температуры тела, зябкость, озноб, после которого возникает обильное потоотделение;
- ▶ снижение массы тела.

Характерно, что эти симптомы не проявляются в динамике, они могут существовать у ребенка длительно без значительных фазовых из-



менений, пока сохраняется очаг воспаления. Следует иметь в виду, что проявления интоксикации после купирования могут повторяться.

При хронической интоксикации могут быть:

- ▶ снижение веса, отвращение к пище и нарушение пищеварения;
- ▶ депрессивные расстройства;
- ▶ потеря концентрации внимания, рассеянность, ухудшение памяти, усвоения учебного материала и успеваемости;
- ▶ тяжесть и тупые боли в голове;
- ▶ непереносимость привычных нагрузок;
- ▶ потливость;
- ▶ отсутствие бодрости после сна;
- ▶ нарушение иммунитета, склонность к аллергическим реакциям и аутоиммунным болезням;
- ▶ дерматиты;
- ▶ анемия.

Учитывая потенциально фатальные результаты прогрессирующей интоксикации, детоксикация была и остается одним из основных направлений интенсивной терапии. В сознании большинства клиницистов укоренилась прочная убежденность в детоксикационных возможностях инфузионной терапии, которая, в отличие от экстракорпоральных методов детоксикации, легко осуществима. Между тем инфузионная детоксикация может быть эффективна только при условии грамотного использования ее возможностей.

Детоксикационный эффект от инфузионной терапии возможен только в тех случаях, когда существуют предпосылки для усиления естественных путей детоксикации с помощью вводимого инфузионного препарата. Это возможно в том случае, когда токсин не имеет прочной связи с белками-переносчиками либо рецепторными молекулами и может преодолевать почечный барьер, то есть выводиться из организма при увеличении диуреза. Именно в таких случаях инфузионная детоксикация, получившая название форсированного диуреза, получила наибольшее распространение. В остальных случаях можно рассчитывать лишь на дилуционный (разводящий) эффект и уменьшение в результате этого концентрации токсических соединений. Однако, имея в виду относительно большой объем интерстициального сектора крови и плазмы, для этого требуется введение и удержание значительного количества жидкости, что неизбежно приведет к развитию отеков. Поэтому польза от такой детоксикации весьма сомнительна.

Энтеросорбция является решением проблемы коррекции нарушений, возникающих как от экзогенных, так и от эндогенных токсических продуктов. Этот метод наиболее прост и доступен детям с рождения, а также больным острыми и хроническими заболеваниями, протекающими с развитием интоксикации.

Энтеросорбенты способны не только поглощать эндо- и экзотоксины, но фиксировать и элиминировать возбудителей бактериальной и вирусной природы, а также проявляют другие свойства (антиоксидантное, мембраностабилизирующее, стресс-протективное, иммунопротективное и мукопротективное и пр.). Но главное преимущество энтеросорбции определяется малым количеством противопоказаний, отсутствием осложнений, изменений биохимического состава крови при выдержанном курсе лечения и неинвазивностью.

Завершая данный раздел, подчеркнем, что под интоксикацией понимают процесс повреждения организма продуктами биологического или химического происхождения. Но как только эти яды или токсины вызовут нарушения, выходящие за пределы места их локализации, а также изменения в организме на уровне терминального сосудистого русла, это уже будет токсикоз.

Инфекционный токсикоз, являясь универсальной генерализованной, лишенной специфичности реакцией организма на вирусную, микробную инфекцию, относится к жизнеугрожающим состояниям. При его развитии четко регистрируется стадийность патофизиологических реакций со стороны разных систем организма, которые коррелируют между собой по степени выраженности (тяжести). Последовательную смену стадий тревоги и начального возбуждения, максимального напряжения и срыва адаптационно-защитных механизмов организма удается наблюдать в течение инфекционного токсикоза у большинства пациентов.

С патофизиологических позиций стадийность течения инфекционного токсикоза определяется степенью компенсации нарушений элиминирующих систем организма.

## **Инфекционно-токсический шок**

В некоторых случаях при действии на организм массивного количества токсинов возбудителя развивается тяжелое состояние, которое обозначается как инфекционно-токсический шок. Понятие «шок», близкое современному представлению, используется с 1737 г. благодаря работам Н.Ф. Le Dran. Оно происходит от соответствующего слова

во французском (*secousse*) и английском языках (*shock*), обозначающего удар, сотрясение. По определению, приведенному в Большой медицинской энциклопедии, шок — это типовой, фазово развивающийся патологический процесс, возникающий вследствие расстройств нейрогуморальной регуляции на экстремальные воздействия, который характеризуется резким уменьшением кровоснабжения тканей, непропорциональным уровнем обменных процессов, а также гипоксией и угнетением функций организма.

Следовательно, под инфекционно-токсическим шоком понимают полисиндромное состояние, которое характеризуется дезорганизацией кровообращения, возникающей вследствие расстройств нейрогуморальной регуляции, гипоксии и нарушений обмена веществ, вызванных массивной бактериемией и токсинемией.

Патофизиологические нарушения в организме больного при шоке возникают под действием бактериальных токсинов в результате чрезмерной активации целого ряда функциональных биохимических систем:

- ▶ калликреин-кининовой;
- ▶ коагуляции;
- ▶ комплемента;
- ▶ простагландин-тромбоксановой;
- ▶ циклических нуклеотидов;
- ▶ аминов и др. в сочетании с абсолютным и относительным уменьшением их естественных ингибиторов.

Возникает вопрос, когда и при каких состояниях врач должен поставить диагноз шока, а при каких — ограничиться констатацией токсикоза с указанием степени его тяжести.

Патофизиологически правильно рассматривать изменения параметров гемодинамики и метаболизма в соответствии с силой и продолжительностью действия повреждающего фактора и анатомо-физиологическими особенностями организма. Тогда станет понятно, что у большинства больных эти изменения следует характеризовать как адекватную реакцию. В этом случае возникновение многих проявлений токсикоза свидетельствует о способности организма адекватно отвечать на повреждающие факторы, а отсутствие этих признаков — о более глубоких изменениях гомеостаза.

Следовательно, при любой интоксикации наблюдается нарушение основных параметров гомеостаза (гемодинамических, метаболических, иммунологических и др.). Эти реакции не могут рассматриваться как

положительные и компенсаторные, если они несовместимы с жизнью или действуют чрезмерно долго. В таких случаях говорят о шоке или шоковой реакции. Шок — это не только и не столько нарушение и расстройство кровообращения (то есть централизация кровообращения), изменение метаболизма, сколько извращение, дезорганизация и неадекватная реакция организма на системном уровне нервной и гуморальной регуляции. Именно дезорганизация кровообращения, а не новый его уровень является основой шока. При этом под дезорганизацией кровообращения понимают состояние, при котором местная (локальная) вазодилатация преобладает над системной вазоконстрикцией.

В таком контексте патофизиологические изменения, возникающие в организме больных при токсикозе III степени, являющиеся по своей сути декомпенсированными, позволяют диагностировать у них инфекционно-токсический шок. Э.К. Цыбульский (1994) предлагает рассматривать токсикоз как сочетание инфекционно-токсического шока и токсического повреждения центральной нервной системы (ЦНС). Оценка тяжести состояния детей с позиций шока ориентирует врача на исключительность и опасность клинической ситуации, является основанием для включения в интенсивную терапию противошоковых мероприятий.

## 1.2. ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ ИНФЕКЦИОННЫХ ТОКСИКОЗОВ

Не касаясь исторических аспектов эволюции понятий о токсикозе у детей, отметим, что и сегодня среди педиатров нет единодушия по классификации инфекционного токсикоза.

В частности, Е.П. Сушко с соавт. (1990), высказывали сомнение в возможности выделения степеней тяжести токсикоза. Безусловно, токсикоз относится к жизнеугрожающим состояниям, однако при его развитии четко регистрируется стадийность патофизиологических реакций со стороны разных систем организма, которые коррелируют между собой по степени выраженности (тяжести).

Авторы выделяют 2 периода нейротоксикоза: первый, продолжающийся от нескольких часов до 1–2 сут, характеризуется глубокими нарушениями клеточного метаболизма, отеком и набуханием клеток, нарушением электролитного баланса и кислотно-основного состояния в сочетании с расстройствами терморегуляции, микроциркуляции и энергетическим дефицитом. При этом повышается проницаемость сосудов и клеточных мембран, развивается клеточный и экстракапил-

лярный отек, изменяются свертывающая и антисвертывающая системы крови. При неадекватной терапии наступает второй период нейротоксикоза, когда отчетливо выявляются синдромы поражения различных органов и систем как исход первого периода.

В клинике второго периода нейротоксикоза Е.П. Сушко и соавт. предлагают выделять разные синдромы:

- 1) энцефалических реакций;
- 2) недостаточности кровообращения;
- 3) гипоксический;
- 4) острой почечной недостаточности;
- 5) острой надпочечниковой недостаточности;
- 6) синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром).

Некоторые авторы не выделяют периодов, а на том основании, что нарушения со стороны органов и систем при нейротоксикозах у разных больных выражены неодинаково, предлагают различать 2 формы: энцефалитическую, протекающую с преобладанием поражения нервной системы, и форму, проявляющуюся острой коронарной недостаточностью.

Согласно В.Ф. Шемитову, при токсикозе острой пневмонии у детей раннего возраста различают 3 степени тяжести: начального возбуждения и тревоги, максимального напряжения и полома адаптационно-защитных механизмов и функциональных систем (табл. 1).

**Таблица 1.** Клиническая картина токсикоза при острых пневмониях у детей (Шемитов В.Ф., 1982)

Признак	Степень токсикоза		
	I	II	III
Состояние нервной системы, поведение	Снижен положительный эмоциональный тонус (ребенок не улыбается, капризничает)	Ребенок беспокоен или необычно вял (потеря интереса)	Ребенок заторможенный, очень вялый, сопор
Кожные покровы	Легкая бледность или избыточная гиперемия кожи	Бледные	Очень бледные или бледно-серые
Мышечный тонус	Нормальный или слегка снижен	Несколько снижен	Атония (рука как плеть)

Окончание табл. 1

Признак	Степень токсикоза		
	I	II	III
Температура тела	Субфебрильная	38,1–39 °С	39 °С и выше
Число дыханий в минуту	Превышено на 5 по сравнению со здоровыми	На 6–15 больше, чем в норме	На 16 и больше, чем в норме
Пульс	На 5–20 в минуту больше, чем в норме	Учащен на 21–30 в минуту	Учащен более чем на 30 в минуту
Тоны сердца	Усилены, I тон на верхушке приглушен	Глухие	Глухие, аритмия
Печень	Увеличена на 1–2 см	Увеличена на 2,5–3 см	Увеличена на 3,5 см и более

**Примечание.** Для диагностики степени токсикоза достаточно наличия трех симптомов, перечисленных в таблице. Если имеются 2 симптома, ставят промежуточную степень, например токсикоз I–II или II–III степени.

В 1984 г. Ш.И. Водкайло предложена клиническая классификация ТОНДЭД — токсической острой неспецифической диффузной энцефалопатии детей, согласно которой автор выделяет:

- ▶ типы (нейротоксикоз без судорог и с судорогами, а также энцефалитический синдром);
- ▶ этиологию (вирусы, интоксикация и вирусы, гипоксия, их сочетание);
- ▶ способствующий фактор (наследственные конституциональные состояния, нарушения внутриутробного развития, перинатальная патология);
- ▶ степень тяжести (легкая, средняя, тяжелая);
- ▶ глубину таких структурно-морфологических нарушений, как гемоликворореологические расстройства, изменение конформации белков клеточных мембран, конформации внутриклеточных белков, деградация белков;
- ▶ уровень поражения (оболочки и кора головного мозга, диэнцефальный ствол верхний и нижний);

- ▶ клинические проявления, течение (острое, однократное и рецидивирующее многократное), а также последствия (психомоторные нарушения, эписиндром и пр.).

По мнению Ш.И. Водкайло, нейротоксикоз и энцефалитический синдром, сопутствующие острым вирусным болезням, являются этапами (фазами) одного и того же патологического процесса. Переход из более легкого нейротоксикоза в более тяжелый энцефалитический синдром или самостоятельное возникновение последнего зависят от выраженности способствующего фактора (нейропреморбида).

Токсикозы у детей раннего возраста при острых респираторных заболеваниях характеризуются выраженным клиническим полиморфизмом, однако это не исключает возможности выделения определенных токсических синдромов. Среди таких синдромов наиболее часто встречаются:

- ▶ токсикоз с поражением ЦНС — нейротоксикоз;
- ▶ кардиоваскулярный токсический синдром с нарушением функции сердечно-сосудистой системы, в первую очередь миокарда;
- ▶ синдром фебрильных судорог, в основе которых лежат органические нарушения ЦНС или пограничные с ними состояния;
- ▶ токсико-септический синдром, который клинически проявляется острой надпочечниковой недостаточностью по типу бактериального шока, а также развитием тяжелых токсико-септических пневмоний.

Согласно классификации токсикозов, предложенной А.В. Папаяном и Э.К. Цыбулькиным (1984), выделяют клинические варианты:

- ▶ нейротоксикоз (токсикоз с энцефалитическим синдромом, токсическая энцефалопатия);
- ▶ острую коронарную недостаточность (гипермотильный токсикоз Кишша);
- ▶ токсикоз с острой надпочечниковой недостаточностью (молниеносная форма токсикоза, синдром Уотерхауса—Фридериксена);
- ▶ острую токсическую энцефалопатию с жировой дегенерацией печени (синдром Рея);
- ▶ кишечный токсикоз (токсикоз с эксикозом, токсикоз с интестинальным синдромом);
- ▶ токсикоз с острой почечной недостаточностью (синдром Гассера, гемолитико-уремический синдром);
- ▶ токсико-септические формы острых гнойно-воспалительных заболеваний разной локализации.