

10. Slabkij, G. A., Znamenskaja, M. A., Levenec, N. G. (2014). Mesto informacionnogo otraslevogo resursnogo centra v kommunikativnoj politike provedenija reformy zdravoohraneniya. Materialy Vserossijskoj konferencii s mezhdunarodnym

uchastiem posvjashhennoj 90-letiju kafedry obshhestvennogo zdorov'ja i zdravoohraneniya, jekonomiki zdravoohraneniya. Moscow, 195–196.

Дата надходження рукопису 15.05.2015

**Знаменська Марія Андріївна**, кандидат медичних наук, Державна установа «Український інститут стратегічних досліджень Міністерства охорони здоров'я України», пров. Волго-Донський, 3, м. Київ, Україна, 02099  
E-mail: znamenska@yahoo.com

**Слабкий Геннадій Олексійович**, доктор медичних наук, професор, Державна установа «Український інститут стратегічних досліджень Міністерства охорони здоров'я України», пров. Волго-Донський, 3, м. Київ, Україна, 02099  
E-mail: g.slabkiy@mail.ru

УДК 616-001.36-053.2/.5:614.212

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.45471

## ДИТИНА В ШОКОВОМУ СТАНІ В ПРИЙМАЛЬНОМУ ВІДДІЛЕННІ: КЛАСИФІКАЦІЯ, МЕХАНІЗМИ ТА ЛІКУВАННЯ

© Равіч Марцін, В. А. Пайкуш

*Шок у дітей є загрозовим для життя станом, який нелегко діагностувати при госпіталізації. На прикладі клінічного випадку септичного шоку показано актуальність проблеми. Із врахуванням віку описано механізми шоку. Наведені сучасні рекомендації лікування септичного шоку. Представлено прості алгоритми дій з акцентом на ретельне спостереження і ранню діагностику, що дозволяє знизити тяжкість захворювання*

**Ключові слова:** діти, грудний вік, шок, механізми розвитку, лікування, сепсис, приймальне відділення

*Paediatric shock is a life-threatening condition that can often be difficult to recognize in the emergency department, especially in early stages. Once recognized, the emphasis of therapy is to correct cellular metabolism and gas exchange by increasing oxygen and other substrate delivery to tissue beds. This review discusses various mechanisms and aetiology of shock are discussed, among them hypoxia in infancy, hypovolaemia, impaired distribution, obstruction of the cardiac outflow and sepsis.*

*In septic shock providing oxygen, improving tissue perfusion through restoration in the intravascular volume, augmentation of cardiac output, preservation of kidney function, and administering antibiotics in a timely manner have all been shown to significantly improve outcomes in children. Simple algorithms for first aid in emergency room are given, emphasizes the importance of effective surveillance and timely recognition of this disease process, to significantly reduce morbidity and mortality. The review indicates how to identify specific markers of septic shock, lays out the essential components of goal-directed therapy, and ways to avoid the devastating consequences of shock in paediatric patients*

**Keywords:** children, chest age, shok, mechanisms of development, treatment, sepsis, emergency department

### 1. Опис клінічного випадку

7-річний хлопець, масою 32 кг, фізично добре розвинутий, з анамнезу – здоровий, захворів в понеділок, коли з'явилися скарги на болі живота в області пупка, що віддавали в ліве стегно. Мама двічі дала дитині випити по 250 мг парацетамолу, після чого болі зникли, але появились знову ввечері того самого дня. Вночі в дитини спостерігалось дворазове блювання. Після телефонічної консультації із знайомим лікарем мама застосувала строгу діету (рисовий відвар, пиття легко підсоленої води). В хлопця далі болів живіт, вночі з вівторка на середу спостерігалось блювання, перестав пити. Не було стільця та сечовиділення. Знайомий лікар телефонічно порадив

звернутись до хірурга, підозрюючи апендицит. В середу вранці мама з дитиною звернулася в приймальне відділення дитячої лікарні, де залишила хлопця на лавці, а сама зайнялась реєстрацією дитини. Через 10 хвилин хлопець втратив свідомість і зсунувся з лавки. Дитину перенесено в реанімаційний зал приймального відділення, де констатовано відсутність свідомості та периферичного кровотоку, центральний і периферичний цианоз, пульс 120 уд/хв, що відчувався на шийних і стегнових артеріях. Дихання рідке та нерегулярне. В ротовій порожнині наявний шлунковий вміст з елементами крові. Артеріальний тиск не визначався. Зіниці широкі, фотореакція слаба. Звертало увагу збільшення епігастрію.

Розпочато реанімацію в рамках BLS [1]; викликано реанімаційну команду. Проте наступила повна затримка кровообігу. Після прибуття команди дитина заінтубована, з дихальних шляхів відсановано велику кількість шлункового вмісту. Не перестаючи проводити непрямий масаж серця, катетеризовано внутрішню яремну вену. Згідно анамнезу запідозрено гострий живіт, перелито 1000 мл поліелектролітного розчину і 250 мл альбуміну. На ЕКГ спочатку констатовано мікрохвильову фібриляцію шлуночків, яка після дворазової дефібриляції перейшла в асистолію. Введено 6 раз адреналін в дозі по 1 мг, а також 100 мл  $\text{NaHCO}_3$ . Натискування грудної клітки було гемодинамічно неефективним, тому додатково введено 500 мл кристалоїдів. Реанімаційні заходи протягом 65 хв. від їх початку – без ефекту, тому було констатовано біологічну смерть.

На розтині, що здійснювався у відділенні судової медицини, знайдено заворот, некроз, багатоточкову перфорацію тонкого кишківника довжиною біля 50 см. Причиною патології стали дві намагнічені кульки, які ймовірно хлопець проковтнув, що викликали заворот та ішемію кишківника.

В представленому випадку причиною септичного шоку з гострою гіповолемією була наростаюча патологія черевної порожнини, що маніфестувала спазматичними болями, блюванням і поступовою апатією дитини. Характерною є недостатня оцінка батьками тяжкості стану хлопця, бо в цьому віці основні клінічні ознаки шоку розвиваються достанько пізно. Хлопець займався контактними видами спорту, тому міг не пред'являти сильних скарг. Слід підкреслити, що завчасне наповнення судинного русла правдоподібно сприяло б ефективній реанімації і хірургічному втручанню.

Згідно прийнятих стандартів [3, 4] в міській дитячій лікарні Варшави перша допомога дитині в шоківому стані у приймальному відділенні, коли немає зупинки кровообігу наступна:

– Положити дитину, дати 100 % кисень через лицеву маску.

– Катетеризувати вену з більшим діаметром (оптимально зовнішню яремну вену) або провести внутрікісткову пункцію для довенної інфузії.

– Зробити загальний аналіз крові, визначити групу крові, рівень  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  і  $\text{Ca}^{++}$ .

– Перелити протягом 10 хв 20 мл/кг розчинів кристалоїдів; одночасно.

– Під'єднати ЕКГ,  $\text{SaO}_2$  (пульсоксиметр) і виміряти артеріальний тиск.

– Ввести антибіотик: оптимально 112 мг/кг піперациліну з тазобактамом (Тазоцин); альтернативно – цефалоспорины II покоління.

– Перелити протягом 20 хв 10 мл/кг 5 % розчин альбуміну.

– При покращенні гемодинаміки – інфузія кристалоїдів із швидкістю 100 мл/год; при відсутності ефекту – 20 хв ввести наступні 20 мл/кг кристалоїдів і застосувати допамін 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ .

– Після визначення групи крові замовити свіжо-заморожену плазму в кількості 15 мл/кг і еритромасу (мінімум 20 мл/кг).

– Ввести довенно 20 мг/кг парацетамолу (призначення опіоїдів може спричинити стрімке зниження артеріального тиску).

– Провести УЗД черева, консультацію хірурга і анестезіолога.

– Далі діяти в залежності від розвитку ситуації і рекомендацій консультантів.

## 2. Класифікація та механізми шоку у дітей

### 2.1. Шок в дитячому віці

Шок в дитячому віці є загрозливим для життя станом, який нелегко діагностувати лікарю приймального відділення для надання невідкладної допомоги. Спостерігається суттєва різниця в механізмі розвитку та лікуванні шоку у дітей різного віку. Тому актуальними є знання про механізми розвитку шоку у дітей з акцентом на септичний шок, що найчастіше зустрічається при госпіталізації. Шок супроводжує різні патологічні стани організму, при яких серцево-судинна система не може забезпечити достатню кількість кисню тканинам та забрати продукти метаболізму. Для забезпечення достатньої тканинної перфузії необхідно утримувати рівновагу між серцевим викидом, судинним руслом та здатністю крові до транспортування газів і продуктів метаболізму.

Функція серця, як насоса, в дитячому віці знає суттєвих перетворень. Фундаментальну роль відіграють наповнення судинного русла і частота серцевих скорочень. Гіповолемію неможливо компенсувати збільшенням серцевого ритму, що призводить до значного зменшення тканинної перфузії. Серцевий викид залежить від навантаження його камер та скоротливості міокарду. Навантаження на лівий шлуночок зменшується з гіповолемією та/або розширенням судинного русла, знижується венозне повернення крові в системний кровообіг. Відбувається падіння тиску в лівому передсерді внаслідок недостатнього заповнення і збільшення тиску в правій частині серця через вазоконстрикцію судин в легенях. Низький ж периферичний опір системи кровообігу призводить до системного зниження тиску і неадекватної перфузії в тканинах і органах. Пов'язана з ацидозом і гіпоксією вазоконстрикція легеневих судин викликає значну постнагрузку правого шлуночка, що призводить до зниження кровотоку і погіршення газообміну в легенях. Скоротливість міокарду може погіршуватись через недостатнє поступлення кисню та зниження коронарного кровообігу внаслідок скорочення фази діастолі в міокарді.

### 2.2. Механізми шоку в грудному віці

Кардіогенний механізм, що пов'язаний з недостатньою насосною функцією серця, відіграє основну роль. Причинами можуть бути:

– дихальна недостатність, що викликає гіпоксію і зниження скоротливості міокарду;

– безпосередній вплив бактеріальних токсинів на міокард при сепсисі (кардіоміопатія);

– вади серця; тампонада;

– токсична дія медикаментів.

Нездатність ішемічного міокарду збільшити серцевий викид, зменшення ударного об'єму і швидко прогресуюча правобічна серцева недостатність призводить до тканинної гіпоксії. Це викликає анаеробний гліколіз, де при розщепленні молекули глюкози утворюються тільки дві молекули АТФ, а в кінцевому рахунку починає накопичуватися молочна кислота. Це призводить до нездатності забезпечити енергією клітини, порушується транспортування іонів в клітинній мембрані. Результатом є збільшення концентрації внутрішньоклітинного натрію, накопичення іонів кальцію та виходом з клітин калію. Після набухання клітин руйнується їх мембрана, клітини гинуть і, якщо процес не переривається – розвивається поліорганна дисфункція і настає смерть.

### 2.3. Гіповолемічний механізм

Гіповолемічний шок особливо легко виникає в ранньому дитинстві через низький об'єм циркулюючої крові, перевазі позаклітинної рідини над внутрішньоклітинною і недостатньою здатністю серця до збільшення серцевого викиду. Гіповолемічний шок може виникнути в результаті:

– Втрати внутрішньосудинного об'єму (діарея, опіки, неправильне харчування або недостатня кількість їжі у матері, ранній діабет, перегрівання).

– Кровотеча, найбільш поширеними серед яких є внутрішньо- та післяопераційні, кровотечі в центральній нервовій системі, шлунково-кишкового тракту, легенів, ятрогенні (наприклад, через втрату крові з судинного катетера).

– Втрата рідини внаслідок її переходу з інтерстицію в порожнини тіла. Перш за все це відбувається при септичних станах, кишковій непрохідності, асциті, голоданні, опіках.

### 2.4. Дистрибуційний механізм (механізм перерозподілу)

Цей вид шоку виникає через надмірне розширення судин, що призводить до значного збільшення судинного русла. Причиною зниження кровопостачання серця є недостатній тиск для його наповнення. Погіршується постачання крові до легень.

Запускається каскад патологічних явищ - зниження легеневого кровотоку викликає погіршення оксигенації, вазоконстрикцію легневих судин і зменшення наповнення лівої частини серця. Цей тип шоку рідко розвивається в періоді немовлят, де падіння тиску більше залежить від зниження серцевого викиду і брадикардії. У дітей старшого віку основними причинами дистрибуційного шоку являються:

– анафілактичні реакції (медикаменти, продукти харчування, алергія на латекс), – неврологічні (травми голови, хребта),

– пряма дія препаратів на судинне русло (наприклад, анестетики),

– ранній період формування септичного шоку.

Особливу увагу слід приділити маловідомій алергії на латекс, що є провідною причиною анафілактичних реакцій у дітей під час операцій, в тому числі і

периопераційної смерті [2]. Більш схильними до цієї фатальної алергії є діти з вродженими вадами хребта, багаторазово оперовані, з atopічним дерматитом та алергією на певну їжу, особливо ківі. Латекс може потрапити в кровоносну систему через контакт з шкірою, тканинами або слизовими оболонками (рукавички, катетери). Хоча сама реакція принципово не відрізняється від інших, але її початкові симптоми часто маскуються наркозом або седатцією пацієнтів у відділеннях інтенсивної терапії. Тоді першим симптомом може бути сильний бронхоспазм з подальшим розвитком дистрибуційного шоку. Спроби лікування бронхоспазму в цих випадках вазоділяторами або кортикостероїдами замість призначення адреналіну може привести до посилення гіпотензії і навіть зупинки серця.

У дітей з ризиком розвитку латексної алергії необхідно видалити з їх оточення медичне обладнання, що містить латекс (рукавички, катетери, контури анестезіологічних і дихальних апаратів). При появі згаданих симптомів необхідно струминно ввести реанімаційні дози адреналіну, а потім його застосувати в титрованій інфузії зі швидкістю, необхідної для підтримки достатнього серцевого викиду. В другу чергу можна використовувати кортикостероїди.

Диссоціативний механізм відіграє важливу роль у розвитку шоку при недостатньому поступленні кисню до тканин. Основні причини розвитку: метгемоглобінемія, карбоксигемоглобінемія, анемія тяжкого ступеня.

Незважаючи на достатнє наповнення судин, внаслідок нездатності крові доставити кисень до тканин спочатку порушується свідомість, розвивається ішемія міокарду, що додатково посилює тканинну гіпоксію.

Обтураційний механізм виникає при перешкодах відтоку крові з порожнини серця; це спостерігається при тампонаді, пневмотораксі, деяких вадах серця та магістральних судин після закриття артеріального протоку. Нездатність подолати звуження при відтоку з камер серця (стеноз легеневої артерії, коарктація аорти, тощо) призводить до швидкого зниження серцевого викиду і розвитку шоку.

### 3. Прояви шоку у дітей

Шок у дітей, незалежно від його причини, не так легко діагностувати. Відсутність або непомітні продромальні симптоми, нездатність отримати достовірну інформацію від пацієнта і швидке наростання патологічного механізму спричиняють, що нерідко гостра дихальна недостатність є єдиним симптомом цієї серйозної патології. Слід відзначити, що часто нелегко зібрати анамнез у батьків і оточення дитини. В залежності від віку дитини, симптоми можуть бути різними. Наведена нижче таблиця показує основні симптоми, що виникають в різних вікових групах [4].

Систолічний тиск згідно рекомендацій Американської Кардіологічної Асоціації – АКА (American Heart Association – АНА) не повинен бути меншим за:

– У новонароджених – 60 мм рт. ст.

– У грудному віці (1–12 місяці) – 70 мм рт. ст.

– У дітей >1 року – 70+2 x вік (в роках).

Таблиця 1

Прояви шоку у дітей різних вікових груп

	Свідомість/ЦНС	Система кровообігу	Дихальна система	Температура тіла і шкірний кровообіг	Лабораторні обстеження	Інше
Новонароджений	Плаче у відповідь тільки на сильні подразники Очі відкриті Порушення м'язового тону Іноді судоми	ЧСС в залежності від патології прискорена або сповільнена САТ <25 мм рт. ст.* Пульс задовільного наповнення	Спостерігаються дихальні розлади або апное	Змінна; зниження шкірного кровообігу Мармуровість	Змішаний ацидоз PaO <sub>2</sub> залежно від патології і подачі кисню Підвищення рівня лактату При сепсисі – підвищення СРП і лейкоцитоз Тромбопенія	Олігоурія
Грудний вік (1 міс – 1 рік)	Апатична, реагує у відповідь тільки на сильні подразники В ранній фазі може бути збуджена Оцінка по педіатричній шкалі ком Simpson&Reilly 7–8 балів	ЧСС прискорена САТ <40 мм рт. ст.*	Прискорене дихання з видимими зусиллями Можливе апное	Змінна; при дистрибуційному і гіповолемічному шоці знижена, при септичному – підвищена. Шкірний кровообіг в нормі або підвищений при теплій фазі септичного шоку	Метаболічний ацидоз Підвищення рівня лактату (молочної кислоти) При сепсисі – підвищення СРП і лейкоцитоз Тромбопенія	Дистальні частини тіла синюшні і холодні на дотик При менінгококковій інфекції геморагічні петехії
Молодший вік	Млява, перестрашена, шукає батьків Оцінка по шкалі Глазго 12–13 балів	ЧСС прискорена САТ <50 мм рт. ст.*	Прискорене дихання, задишка	Як вище	Як вище	Як вище

Організм маленької дитини в стані забезпечити перфузію життєво важливих органів при наростанні патологічних проявів шоку, в зв'язку з чим перший період може протікати безсимптомно і не бути поміченим. У дітей від народження до 6 місяців особлива увага повинна приділятися раптовим апное, які можуть бути першим і часто – єдиним симптомом розладу гомеостазу. Дуже тривожним симптомом є раптова зміна кольору шкіри і погіршення периферичного кровотоку. Завжди треба ретельно зібрати анамнез у батьків (у разі перебування дитини в лікарні у медичного персоналу) стосовно попередньої наявності будь-яких патологічних симптомів. Вияснюють зауважені скарги, апетит та засвоєння їжі, прибавку маси тіла, активність дитини, кількість стільця, його консистенцію, сечовипускання (скільки, як часто). Висока температура тіла з порушенням свідомості може бути першим симптомом септичного шоку. Необхідно ретельно оглянути дитину, виключити будь-які травми (пам'ятайте, що навіть незначні травми можуть викликати серйозну кровотечу в маленької дитини, яку не завжди можна зауважити).

Діарея, блювання, олігоурія дають підстави підозрити гіповолемічний шок, підвищена температура тіла – запальний процес, який може трансформуватись в септичний стан. При огляді млявої дитини, що слабо реагує на біль, з холодними кінцівками і западінням тім'ячка виникає підозра на розвиток септичного шоку при менінгоенцефаліті.

Систолічний артеріальний тиск, що рутинно не завжди вимірюється у дітей, не повинен бути меншим за запропоновані АКА значення. Занадто низькі або граничні рівні кров'яного тиску можуть вказувати на недостатню перфузію органів. Обов'язково враховують частоту пульсу (тахікардія), стан периферичного кровотоку та діурез.

В першій фазі шоку, зокрема дистрибуційного, механізми саморегуляції є достатніми для підтримання тиску і периферичного кровотоку, а тахікардія може бути єдиним показником початку патологічного процесу. Серцевий викид створюється ударним об'ємом і частотою скорочень. У малих дітей, де можливість збільшення ударного об'єму обмежена, тахікардія являється єдиним механізмом компенсації. Тому за виключенням інших причин її появи (голод, біль, тривога, пов'язану із зовнішнім оточенням) це може бути сигналом розвитку шокового стану. При оцінці недостатності кровообігу найважливішим елементом є збільшена печінка, тому що на відміну від дорослих, у дітей добре розвинута підшкірно-жирова клітковина, коротка шия. Це не завжди дає можливість спостерігати за ступенем наповнення яремної вени. Печінка малої дитини пальпується на рівні реберної дуги навіть в фізіологічних умовах. При розвитку серцево-судинної ішемії вона збільшується дуже швидко, часто протягом декількох хвилин, і відображає нездатність правого шлуночка отримати достатню кількість крові з венозної системи.

Оцінка периферичного кровотоку є досить простою у малолітньої дитини. Проводиться на основі кольору шкіри, її стану, різниці температур, вимірюваних в прямій кишці і шкірі, і швидкість заповнення судинного русла після натискання шкіри (<5 секунд). Хорошим показником оцінки є форма кривої, отриманої датчиком пульсоксиметра, встановленого на палець руки або ноги. Низька амплітуда і відсутність «сходінки» на ній є ознакою порушення кровопостачання і спазму судин. Може бути знижена сатурація. Рекомендовано використовувати датчик типу «кліпси», що фіксується до мочки вуха або в області кута рота, де світловий датчик знаходиться на слизовій оболонці, де немає шкіри. Вдається отримати задовільне вимірювання навіть в стані глибокого шоку та/або гіпотермії. Альтернативним місцем є перегородка носа.

Зазначені симптоми являються більш-менш суб'єктивними і можуть змінюватись залежно від досвіду і тяжкості патології. Тому проводять об'єктивні дослідження.

#### 4. Рекомендації щодо проведення лабораторних досліджень

Газометрія. Метаболічний ацидоз – дуже серйозний сигнал про негативну динаміку. Він не повинен автоматично корегуватись без розуміння причини його виникнення і способу опанування. Не завжди дефіцит основ навіть тяжкого ступеня є ознакою шоку, а може виникати внаслідок порушення метаболізму (цукровий діабет, гіпотрофія, втрата іонів бікарбонату при діареї). Допоміжним обстеженням в цьому випадку є збільшення в крові рівня молочної кислоти (>2 ммоль/л), вказуючи на порушення перфузії органів.

Парціальний тиск кисню та вуглекислого газу в артеріальній крові повинні оцінюватись незалежно. Оксигенація артеріальної крові залежить від ступеня легеневої аерації, концентрації кисню в альвеолярному повітрі, стану альвеолярно-капілярного бар'єру і легеневого кровотоку. Нормальний або навіть підвищений рівень  $PaO_2$  може бути при застосуванні оксигенотерапії, гіпервентиляції в першій фазі наростаючого шоку і підвищенні серцевого викиду. При появі метаболічного ацидозу знижується серцевий викид, легеневі судини спазмуються. Пошкодження ендотелію легневих судин призводить до зниження продукції окису азоту, що збільшує легеневу гіпертензію. При ішемії альвеолярного епітелію виробляється менше сурфактанту. Це призводить до виникнення вогнищ ателектазу. Розлади свідомості та судоми сприяють порушенню центральної регуляції дихання. В кінцевому результаті погіршується оксигенація артеріальної крові.

Парціальний тиск вуглекислого газу в артеріальній крові залежить від його виділення в тканинах, перфузії і механіки дихання. Ця величина може істотно змінюватись в неонатальному віці та в ранньому дитинстві, тому повинна розглядатись на тлі існуючої клінічної ситуації. У першій фазі розвитку шоку  $PaCO_2$  може бути знижений. Коефіцієнт пропускання

$CO_2$  через альвеолярно-капілярний бар'єр є вищим, ніж у кисню, тому при адекватній вентиляції і нормально відкритих дихальних шляхах вуглекислий газ вимивається більш легко. При розвитку органної недостатності і порушення дихання наростає дихальний ацидоз. Його поєднання з прогресуючою гіпоксією є абсолютним показанням до проведення ШВЛ.

Допоміжним методом для оцінки органної перфузії служить сатурація змішаної венозної крові ( $PcvO_2$ ), що при нормальній сатурації артеріальної крові становить 70–80 %.

Роль вимірювання центрального венозного тиску (ЦВТ) добре відома і не вимагає подальшого обговорення. Слід зауважити, у новонароджених та дітей раннього віку ЦВТ може значно змінюватись, оскільки існують канали скиду кровотоку з внутрішньоутробного періоду, тиск в легенях є нестабільним і легко може розвинути правшлуночкова недостатність. Низький тиск, що пов'язаний з гіповолемією і шоком, може бути замаскований при значному дихальному зусиллі або ШВЛ. Високі значення (>18 мм рт. ст.), як правило, пов'язані з глибоким метаболічним ацидозом і недостатністю кровообігу.

Незалежно від причини шоку, розвиток такого стану у дитини безпосередньо загрожує життю. У дітей набагато швидше, ніж у дорослих, може наступити незворотне пошкодження гомеостазу. Ситуація ускладнюється, коли дитина в критичному стані знаходиться не в педіатричному стаціонарі, а медичні працівники не можуть надати адекватну допомогу, що призводить до значної затримки в лікувальному процесі.

Основні дії при шоківому стані у дитячому віці [6]:

- Забезпечення прохідності дихальних шляхів.
- Забезпечення доставки кисню та достатнього газообміну в легенях; при необхідності інтубація трахеї і ШВЛ.
- Наповнення судинного русла згідно нище наведених правил.
- Ліквідація судом.
- Катетеризація двох вен або внутрікістковий доступ.
- Загальний аналіз крові, визначення групи крові, рівня  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Ca^{++}$ ,  $Mg^{++}$  та газів крові.
- По можливості – катетеризація артерії для вимірювання інвазивного артеріального тиску та забору аналізів.
- Проведення рентгенографії грудної клітки та УЗД черевної порожнини з метою виявлення можливої патології.

Окрім кваліфікованої базової підтримки життєдіяльності у дітей, описаної в принципах PALS (Paediatric Advanced Life Support) важливим елементом при підтримці органної перфузії є наповнення судинного русла, незалежно від причини шоку. Розчини треба вводити до досягнення мінімального артеріального тиску для забезпечення органного кровотоку. Призначають кристалоїди (розчин Рінгера-лактат, полііонний розчин; уникають розчинів глюкози) в дозі 20 мл/кг за 15 хв. для досягнення бажаного ефекту.

Якщо причиною шоку є масивна кровотеча, призначають колоїдний розчин (наприклад, ГЕК) і максимально швидко – однокрупну еритроцитарну масу (МЕ). Трансфузія МЕ без проведення проб на сумісність та визначення групи крові у дітей можна виконувати тільки в ситуації, що викликана активною кровотечею, де існує загроза зупинки серця. Після трансфузії МЕ 0 (I) Rh (–) – сконтактуватись з серологічного лабораторію з метою узгодження подальших дій. Якщо після початкового наповнення судин не досягнуто достатнього ефекту, вводять препарати інотропної дії (принципи призначення наведені далі).

### 5. Септичний шок: діагностика та рекомендації щодо лікування

На відміну від інших видів шоку, де спочатку розвивається недостатність кровообігу, а розлади клітинного метаболізму є вторинними, при септичному шоці характерне раннє виникнення порушень клітинного метаболізму. Прямий вплив ендотоксину на клітини викликає їх розлад із порушенням функцій мітохондрій, що містять необхідні для процесу життєдіяльності ферменти. Спочатку порушується метаболізм вуглеводів і білків, що поступово призводить до припинення виробництва енергетичних сполук у клітинах та загибелі клітини.

Специфічною формою септичного шоку у дітей, що рідко спостерігається у дорослих, є декомпенсація гомеостазу при фульмінантній формі менінгококового сепсису, де спостерігається 40 % смертність. Характерні симптоми цієї патології, викликані диплококками *Neisseria meningitidis* - висока температура, порушення свідомості та швидка поява на шкірі геморагічних петехій неправильної форми, схильних до злиття (звідси інша назва цього захворювання – фульмінантна пурпура – *purpura fulminans*). Ці симптоми не є 100 % патогномічними для *Neisseria meningitidis*, а також можуть виникати при ураженні бактеріями *Neisseria meningitidis* і *Diplococcus pneumoniae*. Дані бактерії присутні на слизовій оболонці горла близько в 30 % населення.

Захворювання має раптовий початок і розвивається дуже швидкими темпами. Часто хворобі передують банальна вірусна інфекція, яка може регресувати. Далі піднімається висока температура, і стан дитини катастрофічно погіршується. Нерідко від появи перших шкірних симптомів до розвитку повноцінного шоку проходить менше однієї години. Висипка має плямисто-геморагічний характер і з'являється на животі, стегнах, грудях. Спочатку її колір світло-голубий, вона не свербить, не така інтенсивна. Поява згаданих симптомів у дитини з гарячкою – серйозний сигнал тривоги, що вказує на ургентну госпіталізацію і проведення інтенсивної терапії. Затримка діагностики і, відповідно, початку адекватного лікування може бути фатальною для дитини. Менінгеальні симптоми не завжди визначаються, особливо у немовлят [5].

Як і у всіх формах септичного шоку, шок при менінгококовому сепсисі є результатом стимуляції імунної системи шляхом активації прозапальних цитокінів. В клінічній картині до розвитку тяжкої поліор-

ганної недостатності призводять основні чотири механізми. Це розлади капілярного кровотоку, коагуляції, порушення обміну речовин і пошкодження міокарду. Це доповнюється розвитком гострої дихальної недостатності, яка частково є проявом основного захворювання, а в основному – результатом масивної інфузії.

Стрімко наступають порушення в системі коагуляції. Перший симптом - тромбози шкіри, що спочатку проявляються дрібноточковою висипкою, схильною до злиття, яка в кінцевому результаті призводить до некрозу великих ділянок тканин. При прогресуванні хвороби наростає лактат-ацидоз, що тяжко піддається лікуванню. Можуть спостерігатися значні порушення іонного обміну в крові.

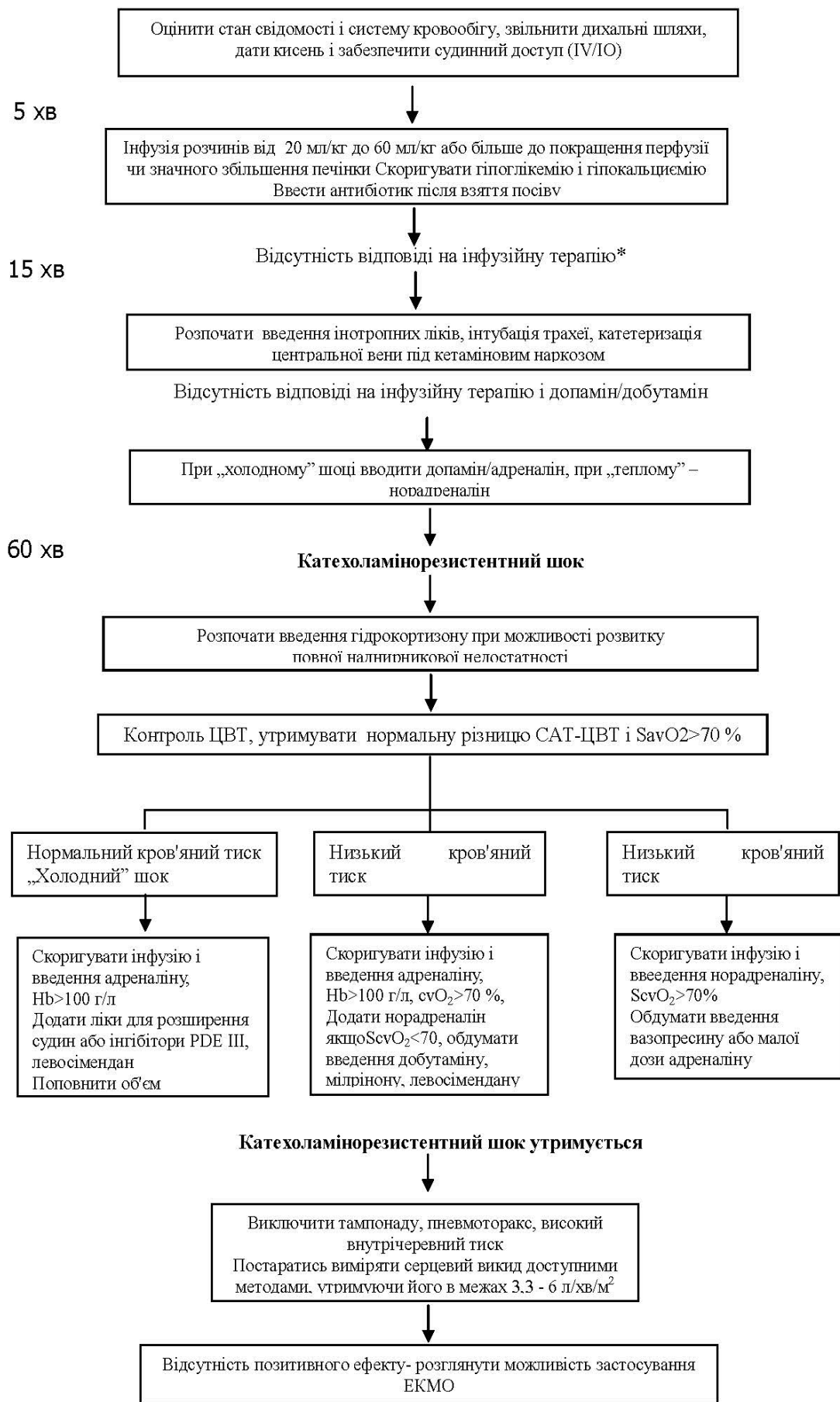
Ситуація суттєво погіршується при розвитку гострої серцевої недостатності. У дитини при першому огляді лікарем знаходять ознаки швидко прогресуючої правощлуночкової недостатності (стрімке збільшення печінки, незважаючи на гіповолемію, підвищення ЦВТ). При лабораторному обстеженні – підвищення рівня тропоніну.

З перших хвилин лікування спостерігається олігоурія; на УЗД нирки побільшені, можна побачити ураження коркових структур. Виникнення гострої ниркової недостатності значно погіршує прогноз, оскільки це зменшує можливість проведення агресивної інфузійної терапії. У ряді випадків розвивається масивна тромбоемболія і крововиливи в наднирники (синдром Уотерхауза-Фрідріхсена), що значно погіршує прогноз у зв'язку з резистентністю до застосування катехоламінів.

Патологічні зміни в ЦНС при прогресуванні захворювання проявляються менінгітом. Ураження ЦНС може бути наслідком безпосередньої дії бактеріальних токсинів, непрямим впливом медіаторів запального процесу і важкої гіпоксії, пов'язаної із загальним станом дитини (низький кров'яний тиск, ацидоз, гіпоксія, судоми). В результаті може розвинути набряк мозку із підвищенням внутрішньочерепного тиску, що при порушенні перфузії органів може призвести до серйозних неврологічних ускладнень.

При лікуванні септичного шоку у дітей спостерігається нижча смертність, ніж у дорослих, проте цей стан безпосередньо загрожує життю і повинен розглядатися виключно серйозно. Алгоритм дій, представлений в цьому розділі, оснований на рекомендаціях Surviving Sepsis Campaign з урахуванням специфіки дитячого віку [3] (рис. 1).

В лікуванні маленької дитини фундаментальну роль грає якнайшвидший початок інфузійної терапії та заміщення дихання. Масивна інфузія при гострій серцевій недостатності призводить до перевантаження малого кола кровообігу, розвитку набряку легень, збільшення печінки і накопичення рідини в порожнинах тіла. Це призводить до швидкого зниження еластичності легень і розвитку гострої дихальної недостатності. Додатково запальні процеси в легенях сприяють пошкодженню ендотелію. Інтубація трахеї і штучна вентиляція легень полегшує виконання необхідних процедур, таких як катетеризація судин та сечового міхура. Принципи седації – стандартні.



\* низький кров'яний тиск, недостатнє наповнення капілярного ложа, холодні кінцівки

Рис. 1. Алгоритм дій при септичному шоці у дітей

Всі інвазивні процедури виконують максимально швидко, в першу годину лікування, враховуючи обмеження в судинному доступі у дитини та швидким погіршенням системи коагуляції. В доповнення до дій, представлених на рис. 1, показано:

– Постановка багатопросвітного катетера у верхню порожнисту вену через внутрішню яремну або підключичну вени; при негативній динаміці розглянути можливість катетеризації стегнової вени з метою проведення можливої гемофільтрації.

– Катетеризація артерії з метою вимірювання інвазивного артеріального тиску і забору аналізів (при можливості катетеризувати дві судини, одна – для резерву).

– Забір крові для наступних обстежень:

- Група крові, Rh і проби крові на сумісність.
- Загальний аналіз крові з формулою.
- Рівень  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$ .
- Посів крові з 2 окремих місць забору.
- Газометрія артеріальної і венозної крові.
- INR, PT, APTT, рівень фібриногену, анти-тромбіну III і D-димерів.
- Рівень С-реактивного протеїну (СРП).
- Рівень глюкози.
- Рівень сечовини і креатиніну.
- Рівень білірубіну і трансаміназ.
- Рівень тропоніну.
- Тест ПЛР в напрямку *Neisseria meningitidis*.

– Зонд в шлунок, катетер в сечовий міхур.

– В цей період не слід проводити спинномозкову пункцію; результат дослідження ліквору не вплине на процес лікування, проте можна спровокувати кровотечу.

– Рентгенографія органів грудної клітки.

– УЗД тім'ячка та органів черевної порожнини.

В цей період немає показань до проведення КТ голови, хіба неврологічні симптоми вказують на масивний крововилив головного мозку.

#### *Інфузійно-трансфузійна терапія*

Агресивне переливання кристалоїдних і колоїдних розчинів є основою лікування септичного шоку у дітей [5, 6]. Інфузію проводять порціями по 20 мл/кг під контролем ЦВТ, частоти пульсу і діурезу (менше керуються рівнем артеріального тиску, бо його показники довго можуть бути нормальним, незважаючи на значний дефіцит рідини). Немає переконливих даних в науковій літературі стосовно типів розчинів для переливання. Автор статті є прихильником еквівалентного об'єму кристалоїдів (розчин Рінгера або фізіологічний розчин) та колоїдів (5% розчин альбуміну). В жодному разі в період ресусцитації не можна використовувати розчини, що містять глюкозу, бо це призводить до тяжкої гіперглікемії та гіпонатріємії. Пізніше розчини глюкози слід використовувати під контролем її рівня в крові, пам'ятаючи про можливу резистентність до інсуліну.

Важко визначити максимальний об'єм інфузії, в крайніх випадках він може в декілька раз перевищити об'єм циркулюючої крові, що призводить до масивних набряків, набряку легень, збільшення печінки та селезінки.

В останніх публікаціях не рекомендується рутинне введення СЗП, за виключенням наявності серйозної коагулопатії, кровотечі або необхідності хірургічного втручання. Показання до трансфузії СЗП – початкова фаза шоку при менінгококовому сепсисі, де коагулопатія розвивається протягом декількох хвилин від початку процесу.

Еритромасу застосовують при кровотечі, щоб утримати рівень гемоглобіну  $>6,2$  ммоль/л (10 мг%). Тромбоконцентрат рекомендується переливати тільки при тяжкій тромбоцитопенії ( $<5000/\text{мм}^3$ ); при більш високих значеннях - в разі наявної або можливої кровотечі.

Використання імуноглобулінів не підтверджене достовірними науковими даними, бо до сих пір немає опублікованого мультицентрового рандомізованого дослідження, де було б доведено кращі результати лікування сепсису у дітей з їх використанням. Науковцями не доведено вплив імуноглобулінів на виживання або тривалість лікування при сепсисі.

#### *Інотропна підтримка та терапія периферичного кровообігу*

Катехоламіни слід застосовувати відразу після початкового наповнення судинного русла. Враховується поточний стан серцево-судинної системи. На першому етапі лікування, при відсутності реакції на інфузію призначають допамін в дозі 5–15  $\mu\text{г}/\text{кг}/\text{хв}$ ; в разі відсутності ефекту, в залежності від низького значення серцевого викиду або ні, додатково відповідно застосовують адреналін або норадреналін в дозі 0,05–0,5  $\mu\text{г}/\text{кг}/\text{хв}$ . Абсолютним показанням для введення адреналіну є раптова брадикардія з гіпотонією. У більшості випадків ці препарати вводять одночасно, проте в їх призначенні слід мати індивідуальний підхід.

Після стартового наповнення судинного русла необхідно застосувати препарати для розширення периферичних судин. Нітрогліцерин в дозі 1–3  $\mu\text{г}/\text{кг}/\text{хв}$  є препаратом першого вибору в більшості публікацій, однак, автор статті надає перевагу пентоксифіліну (2,5  $\text{мг}/\text{кг}/\text{год}$ ) або кетансерину (антагоніст серотонінових  $\text{S}_2$  і  $\text{HT}_2$  рецепторів, що додатково має антиагрегантну дію по відношенню до тромбоцитів) в дозі 0,5–2  $\mu\text{г}/\text{кг}/\text{хв}$  з попереднім введенням дози насичення 100  $\mu\text{г}/\text{кг}$ .

#### *Сечовидільна система*

Підтримання діурезу є одним з найбільш важливих елементів у лікуванні септичного шоку. Гостра ниркова недостатність і анурія суттєво погіршують прогноз, створюючи потребу в проведенні діалізоної терапії. Одночасно при введенні розчинів для заповнення судинного русла призначають діуретики (фуросемід, етакринова кислота), а після початкового наповнення судинного русла – манніт. При анурії тривалістю більше 12 годин або розвитку набряку легень проводять гемофільтрацію.

#### *Антибіотикотерапія*

Слід діяти у відповідності рекомендацій Surviving Sepsis Campaign, де після бактеріологічного



посіву матеріалу призначають антибіотик або їх комбінацію із максимально можливим широким спектром дії. Немає єдиної думки стосовно вибору конкретних антибіотиків; слід керуватися власною клінічною оцінкою та бактеріальною флорою, яка в даній популяції зустрічається найчастіше. При септичному шоці, викликаним ймовірно *Neisseria meningitidis* логічно вводити цефалоспорины (цефтріаксон, цефотаксим), в Варшавській клініці додатково згідно бактеріологічного посіву вводиться хлорамфеніколом. Призначення бактеріостатичного антибіотика зупиняє розмноження бактерій, не збільшуючи протягом цього періоду кількість ендотоксинів в крові пацієнта.

#### *Кортикостероїди*

Масивна кортикостероїдотерапія протипоказана при будь-якій формі сепсису, а показання до замісної терапії наявні у дітей із захворюваннями гіпофізу та наднирників, які раніше отримували стероїди системно. В рекомендаціях Surviving Sepsis Campaign гідрокортизон застосовується тільки, якщо є обґрунтовані підозри або впевненість у розвитку повної недостатності наднирників.

#### **Література**

1. Biarent, D. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 6. Paediatric life support [Text] / D. Biarent, R. Bingham, C. Eich, J. López-Herce, I. Maconochie, A. Rodríguez-Núñez et. al. // Resuscitation. – 2010. – Vol. 81, Issue 10. – P. 1364–1388. doi: 10.1016/j.resuscitation.2010.08.012
2. Biarenta, D. Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci [Text] / D. Biarenta, R. Bingham, C. Eich, J. López-Herce, I. Maconochie, A. Rodríguez-Núñez, Th. omas Rajkag, D. Zidemanh // Wytyczne resuscytacji. – 2004. – Vol. 72, Issue 3-4. – P. 143–149. – Available at: <http://www.prc.krakow.pl/2010/06.pdf>
3. Dellinger, R. P. The Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including The Pediatric Subgroup: Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock, 2012 [Text] /

R. P. Dellinger, M. M. Levy, A. Rhodes, D. Annane, H. Gerlach, S. M. Opal et. al. // Intensive Care Med. – 2013. – Vol. 39, Issue 2. – P. 165–228. doi: 10.1007/s00134-012-2769-8

4. Nichols, D. G. Złota godzina. Algorytmy postępowania w stanach nagłych u dzieci [Text] / D. G. Nichols et. al. – Wyd. I polskie, Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2013.

5. Георгиянц, М. А. Септический шок у детей. Принципы диагностики и интенсивной терапии [Текст] / М. А. Георгиянц, В. А. Корсунов. – Золотые страницы, Харьков, 2010. – 257 с.

6. Михельсон, В. А. Анестезия и интенсивная терапия в педиатрии (краткое практическое руководство) [Текст] / В. А. Михельсон, В. А. Сидоров, С. М. Степаненко. – Москва, 2007. – 125 с.

#### **References**

1. Biarent, D., Bingham, R., Eich, C., López-Herce, J., Maconochie, I., Rodríguez-Núñez, A. et. al. (2010). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 6. Paediatric life support. Resuscitation, 81 (10), 1364–1388. doi: 10.1016/j.resuscitation.2010.08.012
2. Biarenta, D., Bingham, R., Eich, C., López-Herce, J., Maconochie, I., Rodríguez-Núñez, A., omas Rajkag, Th., Zidemanh, D. (2004). Zaawansowane zabiegi resuscytacyjne u dzieci. Wytyczne resuscytacji, 72 (3-4), 143–149. Available at: <http://www.prc.krakow.pl/2010/06.pdf>
3. Dellinger, R. P., Levy, M. M., Rhodes, A., Annane, D., Gerlach, H., Opal, S. M. et. al. (2013). Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock, 2012. Intensive Care Medicine, 39 (2), 165–228. doi: 10.1007/s00134-012-2769-8
4. Nichols, D. G. et. al. (2013). Złota godzina. Algorytmy postępowania w stanach nagłych u dzieci. Wyd. I polskie, Elsevier Urban & Partner, Wrocław.
5. Georgijanc, M. A., Korsunov, V. A. (2010). Septicheskij shok u detej. Principy diagnostiki i intensivnoj terapii., Zolotyie stranicy, Har'kov, 257.
6. Mihel'son, V. A., Sidorov, V. A., Stepanenko, S. M. (2007). Anestezija i intensivnaja terapija v pediatrii (kраткое prakticheskoe rukovodstvo). Moscow, 125.

*Дата надходження рукопису 13.05.2015*

**Марцін Равіч**, доктор медичних наук, професор, заступник головного лікаря по медичній частині, Варшавська міська дитяча лікарня, вул. Коперніка, 43, м. Варшава, Польща, 00-328  
E-mail: marcin.rawicz@gmail.com

**Пайкуш Володимир Андрійович**, кандидат медичних наук, лікар анестезіолог, Західноукраїнський спеціалізований дитячий медичний центр, вул. Дністерська, 27, м. Львів, Україна, 79031  
E-mail: paykush@mail.ru