

Міністерство охорони здоров'я України
Харківська медична академія післядипломної освіти

КАФЕДРА ДИТЯЧОЇ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ



ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПОРУШЕНЬ КРОВООБІГУ

Навчальний посібник для самостійної роботи слухачів

Харків – 2018

Установа розробник:

Харківська медична академія післядипломної освіти

Укладачі:

д.мед.н., професор Георгіянець М.А.;

д.мед.н., професор Корсунов В.А.;

к.мед.н., доцент Одинець І.Ю.;

к.мед.н., доцент Раскова Т.Ю.;

к.мед.н., асистент Пушкар М.Б.;

к.мед.н., асистент Лисенко Л.С.

Рецензенти:

завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб
Харківського Національного медичного університету МОЗ України,
доктор медичних наук, професор С.В. Кузнецов

завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії
Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України,
доктор медичних наук, професор В.Й. Лисенко

Затверджено Вченою Радою Харківської медичної академії післядипломної освіти, протокол № 8 від 19.10.2018 р.

Зміст

Перелік умовних скорочень.	4
Питання для контролю вхідного рівня знань.	5
Вступ.	6
Роділ 1. Інтенсивна терапія гострої серцевої недостатності (ГСН).	7
Розділ 2. Інтенсивна терапія септичного шоку.	12
Розділ 3. Інтенсивна терапія геморагічного шоку.	18
Розділ 4. Інтенсивна терапія анафілактичного шоку.	21
Питання для оцінки кінцевого рівня знань	22
Відповіді на питання для оцінки кінцевого рівня знань	25
Список рекомендованої літератури	26

Перелік умовних скорочень:

АТ – артеріальний тиск

АЧТЧ – активований частковий тромбопластиновий час

ВІТ – відділення інтенсивної терапії

ГЕК – гідроксиетилкрохмаль

ГСН – гостра серцева недостатність

ЕКГ – електрокардіографія

ІТ – інтенсивна терапія

ОЦК – об'єм циркулюючої крові

ПТ – перфузійний тиск

ПТКВ – позитивний тиск кінця видиху

ПТЧ – протромбіновий час

САТ – середній артеріальний тиск

СІ – серцевий індекс

СШ – септичний шок

ХОС – хвилинний об'єм серця

ЦНС – центральна нервова система

ЦВТ – центральний венозний тиск

ЧСС – частота серцевих скорочень

ШВЛ – штучна вентиляція легень

CPAP – постійний позитивний тиск у дихальних шляхах

Ht – гематокрит

ScVO₂ - насичення киснем змішаної венозної крові

Питання для контролю вхідного рівня знань

1. Надайте визначення терміну «гостра серцева недостатність» (1,3)
2. Які чинники кардіогенного шоку у дітей? (2,10)
3. Чим відрізняються холодний та теплий септичний шок? (7,8)
4. Охарактеризуйте принципи антибіотикотерапії септичного шоку у дітей (2,4)
5. Визначте основні складові інтенсивної терапії септичного шоку у дітей (5,7)
6. Надайте визначення масивної крововтрати у дітей (1,6)
7. Для чого застосовується закон Девенпорта? (9,10)
8. Назвіть основний препарат для інтенсивної терапії анафілаксії (9,10)

Вступ

Критичні розлади гемодинаміки – провідний чинник настання несприятливих виходів при широкому колі захворювань у дітей. Запорукою ефективною інтенсивної терапії завжди була раціональна підтримка кровообігу, яка базується на глибокому розумінні патофізіології гемодинаміки. Медична наука швидко накопичує великий об'єм інформації, який суттєво змінює сучасні можливості інтенсивної терапії як серцевої недостатності, так і шоків. Посібник для самостійної роботи представляє найбільш досконалі знання щодо сучасних підходів лікування гемодинамічних розладів у дітей.

Навчальний посібник для самостійної роботи був розроблений для лікарів-анестезіологів, дитячих анестезіологів, педіатрів, лікарів медицини невідкладних станів, лікарів загальної практики - сімейної медицини.

Навчальний посібник для самостійної роботи видається вперше.

Розділ 1. Інтенсивна терапія гострої серцевої недостатності (ГСН).

Розрізняють лівошлуночкову, правошлуночкову та тотальну серцеву недостатність.

Причини лівошлуночкової недостатності: вроджені вади серця (коарктація чи стеноз аорти), набуті вади серця (вади мітрального та аортального клапанів), гострі кардити різної етіології, кардіоміопатії, вторинні артеріальні гіпертензії, порушення ритму та провідності серця.

Причини правошлуночкової недостатності: вроджені вади серця із зменшеним легенеvim кровотоком, напад бронхіальної астми, пневмоторакс, пневмонія, емфізема легень, тромбоемболія легеневої артерії, обтурація дихальних шляхів стороннім тілом, неконтрольована інфузія.

Причинами тотальної серцевої недостатності частіше за все є гостра гіпоксія міокарду та інтоксикаційний синдром.

В основі патогенезу ГСН лежить невідповідність серцевого викиду метаболічним потребам тканин, внаслідок чого виникають зміни тканинного дихання та метаболічні порушення. Внаслідок неадекватного систоло-діастолічного співвідношення змінюється серцевий викид; разом з тим, через неадекватну діастолу виникає зниження перфузії власне серцевого м'язу, що посилює гіпоксію в самому міокарді і погіршує його функціональні можливості. При прогресуванні серцевої недостатності механізм Франка-Старлінга перестає збільшувати серцевий викид і він стає залежним від післянавантаження. Розвивається тканинна гіпоксія, внутрішньоклітинна гіпергідратація та внутрішньоклітинне накопичення іонів натрію з одночасним викидом в позаклітинний простір іонів калію.

Для діагностики і визначення типу гострої серцевої недостатності можна користуватись даними табл. 1.

Таблиця 1

Ознаки різних типів гострої серцевої недостатності
(Александрович Ю.С., Пшениснєв К.В., Гордєєв В.И., 2014)

Ознака	Гостра серцева недостатність	
	Правошлуночкова	Лівошлуночкова
Зміни поведінки та сну	Так	
Колір шкіри	Ціаноз	Блідість
Порушення дихання	Ядуха	Задишка
Частота та ритм серця	Зміни частоти та порушення серцевого ритму	
Зміни АТ	Залежно від причини та шляху розвитку АТ може бути як нормальним, так й підвищеним та зниженим, що вимагає індивідуального підбору терапії	
Зміни ЦВТ	Підвищений	Нормальний
Порушення обміну рідини	Набряки (у дітей раннього віку – частіше позиційна пастозність тканин), контурування венозного русла, напруження великого тім'ячка	Позитивний водний баланс, високі темпи прибавки маси тіла у дітей раннього віку
Гепатоспленомегалія	Так	Ні
Диспепсичні розлади	Так	

Діагностичні дослідження: електрокардіографія, ехокардіоскопія з доплерографією, оцінка ЦВТ, АТ, ЧСС, пульсоксиметрія, капнографія.

Принципи інтенсивної терапії:

- Киснева та респіраторна терапія. Вибір методу респіраторної та кисневої терапії залежить від стану хворого - від інгаляції 30% кисневої суміші до використання ШВЛ із застосуванням ПТКВ;
- Зменшення венозного повернення. Досягається введенням сечогінних (фуросемід 1-2 мг/кг, але не більше 6 мг/кг за добу, осмодіуретики не використовуються), венозною вазодилатацією (нітропрусид натрію 2-10 мкг/кг/хв або нітрати). Вважається за доцільне коригувати гемодинаміку таким чином, щоб утримати переднавантаження в межах фізіологічної норми, а післянавантаження дещо знизити;

- Синтетичні катехоламіни (допамін, добутамін) використовують короткочасно при найтяжчих формах ГСН. Залежно від клінічної ситуації допамін використовують дозою 5-20 мкг/кг/хв. Більшу селективність до β -адренорецепторів має добутамін. Він збільшує СІ не викликаючи підвищення АТ, та тиску у легеневій артерії, оскільки периферічний опір судин зменшується пропорційно зростанню СІ. Застосовується дозою 2-15 мкг/кг/хв.;
- Альтернативними препаратами для збільшення СІ вважаються інгібітори фосфодіестерази (амрінон, мілринон) та кальцієві сенситизатори (левосімендан);
- Серцеві глікозиди показані при ГСН з розвитком застою. Вони підвищують працездатність серцевого м'язу через оптимізацію використання клітинної енергії, покращують наповнення порожнин серця шляхом подовження діастоли та збільшують ХОС. Препарати не рекомендуються при брадикардії. Строфантин застосовується в дозі 0,025 мг/кг кожні 8-10 годин, клінічний ефект спостерігається через 1-1,5 години, кумуляції не відбувається. Для клінічного ефекту дігосину необхідно створити постійну концентрацію препарату у плазмі крові. Дози дигосину наведені в табл. 2.
- Терапія основного захворювання, що викликало ГСН.

Таблиця 2

Дози дигосину у дітей різного віку

(Георгіянц М.А., Шкурупій Д.А., Похилько В.І., Корсунов В.А., 2006).

Вік	Доза насичення, мкг/кг		Добова підтримуюча доза, мг/кг	
	Перорально	В/в	Перорально	В/в
Доношені новонароджені	20-30	15-25	5-7,5	4-6
Недоношені новонароджені	25-40	20-30	6-10	5-8
До 2 років	35-60	30-50	10-15	7,5-12
Старше 2 років	30-40	25-30	7,5-15	6-9
Максимальна доза, мг	0,75-1,5	0,5-1,0	0,125-0,5	0,1-0,4

Примітка. Підтримуючу дозу вводять кожні 12 годин поділяючи її на 2 прийоми за добу. Застосування та корекція доз глікозидів відбувається з контролем ознак дигіталісної інтоксикації за даними електрокардіографії.

Кардіогенний шок. Кардіогенний шок – це ГСН, яка викликана порушенням скорочувальної здатності міокарда, клапанною недостатністю чи обструкцією, артеріо-венозною фістулою, аритміями, що призводить до нездатності системи кровообігу забезпечити органи та тканини необхідною кількістю кисню та нутрієнтів й видалити продукти метаболізму.

Причини кардіогенного шоку у дітей: синдром гіпоплазії лівого серця, вроджені вади серця, травми серця (забиття, геморагія), стан після кардіохірургічних втручань, міокардит (Коксакі-вірусний, дифтерійний та ін.), аритмії (суправентрикулярна тахікардія, вузлова ектопічна тахікардія), аномалії розвитку коронарних артерій (аномальне відходження лівої коронарної артерії), хвороба Кавасаки, кардіоміопатії (обструктивна, токсична, радіаційна, інфекційна), гіпоглікемія, асфіксія, гіпотермія, сепсис.

Клінічна симптоматика кардіогенного шоку. Прояви кардіогенного шоку містять у собі симптомокомплекс захворювання, що призвело до розвитку шоку та симптомокомплекс власне шоку. Важливішими проявами кардіогенного шоку є порушення мікроциркуляції (подовження часу заповнення капілярів нігтьового ложа, похолодання шкіри, ціаноз і різка блідість шкіри та слизових); артеріальна гіпотензія, ознаки органної гіперперфузії (олігоурія, порушення свідомості), ознаки венозного застою (набрякання шийних вен, кардіогенний набряк легень).

Мінімальний необхідний моніторинг при інтенсивній терапії кардіогенного шоку повинен включати: контроль ЧСС, ЕКГ, вимірювання ЦВТ й АТ, катетеризацію сечового міхура та динамічне спостереження за діурезом, пульсоксиметрію, капнографію, контроль біохімічних показників, бажано мати можливість оцінювати серцевий викид та переднавантаження інвазивним, або неінвазивним способом.

Принципи ІТ кардіогенного шоку. Лікування кардіогенного шоку повинно починатися негайно. Запорукою успішної ІТ є виявлення та швидке усунення (якщо таке можливе) причини, що викликала розвиток шоку (оклюзія коронарних артерій, анатомічні аномалії, аритмії, метаболічні

розлади та т.п.). Патогенетична терапія повинна бути спрямована на фармакологічну чи інструментальну корекцію серцевого викиду та розладів газообміну. Її цілями є: насичення гемоглобіну киснем понад 95%; підтримка середнього артеріального тиску на рівні вікової норми, у дітей старшого віку > 60 мм рт.ст.; діурезу > 20 мл/год; відновлення ясної свідомості; усунення лактацидозу, кетоацидозу, рН крові 7,3-7,5; температури тіла > 35,3°C (для дітей раннього віку до 37,3°C).

Таблиця 3

Вазоактивні та інотропні препарати (Rogers M.C., 2016)

Назва препарату	Механізм дії	Доза (мкг/кг/хв)	Ефект
Дофамін	δ β $\alpha > \beta$	0,5-4 4-10 11-20	Нирковий вазодилітатор Інотропна дія Периферичний вазоконстриктор Підвищує легеневий судинний опір Викликає аритмії
Добутамін	β_1 та β_2	1-20	Інотропна дія Вазодилітація (β_2) Знижує легеневий судинний опір Слабка α -активність Тахікардія та екстрасистоли
Епінефрін (адреналін)	$\beta > \alpha$	0,05-2,0	Інотропна дія Викликає тахікардію Знижує нирковий кровоток Підвищує споживання міокардом O_2 Викликає аритмії
Норепінефрін (норадреналін)	$\alpha > \beta$	0,05-2,0	Потужний вазоконстриктор Інотропна дія Підвищує споживання міокардом O_2 Підвищує периферичний судинний опір
Натрію нітропруссид	Вазодилітатор: артеріальний, більше ніж венозний	0,5-10	Дія починається швидко, але вона нетривала Підвищується внутрішньочерепний тиск Збільшується легеневе шунтування Метаболізується до ціанідів
Нітрогліцерин	Вазодилітатор: венозний більше ніж артеріальний	1-20	Знижує легеневий судинний опір Підвищується внутрішньочерепний тиск
Амрінон	Інгібітор фосфодіестерази	1-20	Інотропна дія Хронотропна дія Вазодилітація

Традиційним є призначення оксигенотерапії для корекції артеріальної гіпоксемії (досягнення сатурації понад 95%). Рефрактерний до терапії

кардіогенний шок, а також наявність набряку легень вимагає проведення респіраторної підтримки (ШВЛ із ПТКВ).

Більшість хворих, що знаходяться в стані кардіогенного шоку вимагають аналгоседації, що може досягатися введенням бензодіазепінів (діазепам 0,3-0,5 мг/кг), субнаркотичних доз кетаміну (0,125 мг/кг). Наркотичні анальгетики у дітей переважно показані у хворих на ШВЛ.

Сучасна медикаментозна корекція серцевого викиду полягає в призначенні препаратів з позитивною інотропною дією з групи катехоламінів чи інгібіторів фосфодіестерази (амрінон, мілринон, еноксимон), симпатоміметиків, та сенситизаторів до іонів кальцію (левосімендан). Оптимізація преднавантаження (при наявності гіповолемії) досягається шляхом обережного введення рідини під контролем ЦВТ, ехокардіоскопії чи інвазивного моніторингу тиску заклинювання легеневих капілярів. У хворих із крайнім ступенем недостатності кровообігу, коли величина серцевого викиду залежить переважно від зниження післянавантаження, а не від збільшення переднавантаження, можливе застосування вазодилітаторів, як доповнення до інотропних і симпатоміметичних агентів (табл. 3).

Застосування препаратів з позитивною інотропною дією вимагає титрування дози до встановлення мінімальної ефективної (збільшення серцевого викиду, підвищення артеріального тиску, поліпшення перфузії, нормалізація діурезу). Оптимальним є їх застосування (як симпатоміметиків, так й вазодилітаторів) за допомогою перфузорів, або інфузоматів. Варто пам'ятати про аритмогенні властивості більшості симпатоміметиків.

При гіпокальціємії чи застосуванні антагоністів кальцію патогенетично виправданим є в/в введення 10% розчину CaCl_2 дозою 0,5-1 мл/кг на добу.

В умовах великих і спеціалізованих лікувальних установ можуть бути використані апаратні методи підтримки серцевого викиду (внутріаортальна балонна контрапульсація, допоміжний кровообіг, електрокардіостимуляція).

Розділ 2. Інтенсивна терапія септичного шоку. Діагностика СШ у дітей ґрунтується на наявності тахікардії (може бути відсутня у пацієнтів з

гіпотермією) у поєднанні з симптомами зниження перфузії, включаючи зниження периферичного пульсу в порівнянні з центральним, збудження або пригнічення свідомості, часом заповнення капілярів понад 2 сек, плямистими або холодними кінцівками або зниженням діурезу.

Таблиця 4

Характеристика клінічних варіантів СШ у дітей
(American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock, 2017)

Симптом	Холодний шок	Теплий шок
Час заповнення капілярів	> 3 сек	<2 сек
Периферичний пульс	ослаблений	напружений
Тахікардія	+/- (при гіпотермії)	+
Діурез (за 6 годин)	менше 1 мл/кг/год	менше 1 мл/кг/год
Плямистість шкіри	+	-

Артеріальна гіпотензія (мінімальний систолічний тиск для віку: < 1міс.= 60 мм рт.ст.; 1 місяць – 10 років = 70 + (2 * вік у роках); ≥10 років = 90 мм рт.ст.) у дітей є пізнім симптомом декомпенсованого шоку, тому, зазвичай, не є визначальним симптомом, особливо, якщо шок має місце у дитини зі встановленою або передбачуваною інфекцією.

Класифікація СШ у дітей:

1. Холодний або теплий шок (табл.4).
2. Рідинно-рефрактерний/допамін-резистентний шок. Шок зберігається попри інфузію в об'ємі ≤ 60 мл/кг (якщо цей об'єм може бути прийнятним) та інфузію допаміну понад 10 мкг/кг/хв.
3. Катехоламін-резистентний шок. Шок зберігається попри інфузію катехоламінів прямої дії (норадреналін або адреналін).
4. Рефрактерний шок. Шок зберігається попри ціль-орієнтоване застосування інотропів, вазопресорів, вазодилататорів та підтримку метаболізму (глюкози, кальцію) та рівню гормонів (тиреоїдин, гідрокортизон, інсулін).

Інтенсивна терапія СШ у дітей. Сучасний підхід до невідкладної допомоги та інтенсивної терапії СШ у дітей базується на розподілі

лікувально-діагностичних заходів, спостереження та інтенсивної терапії на етапи, які мають чіткі часові інтервали.

Етапи ІТ СШ та основні заходи допомоги:

0-5 хвилин. Розпізнання зниження рівня свідомості та гіперперфузії. Початок оксигенотерапії. Забезпечення венозного або внутрішньокісткового доступів.

5-15 хвилин. Початкова реанімація: болюс рідини (ізотонічні сольові розчини) 20 мл/кг маси тіла до загального об'єму 60 мл/кг до покращення перфузії або появи вологих хрипів у легенях та/або гепатомегалії. Корекція гіпоглікемії та гіпокальціємії. Початок антибактеріальної терапії.

Шок зберігається.

15-60 хвилин. Рідинно-рефрактерний шок: розпочати інотропну підтримку в/в або внутрішньокістково допаміном у початковій дозі від 5-9 мкг/кг/хв. Застосувати атропін/кетамін в/в, в/к, в/м для забезпечення центрального венозного доступу та інтубації трахеї, якщо у цьому є необхідність. Після інтубації трахеї забезпечити ШВЛ. Лікування холодного шоку шляхом титрування допаміну або, при резистентності до нього адреналіну у дозі 0,05-1,0 мкг/кг/хв у центральну вену. Лікування теплового шоку з низьким АТ титруванням норадреналіну дозою 0,05-1,0 мкг/кг/хв у центральну вену.

Шок зберігається.

60 хвилина. Розпізнання катехоламін-резистентного шоку. Розпочати введення гідрокортизону дозою 50 мг/м² в/в за наявності ризику абсолютної адреналової недостатності. Обговорити використання вазодилататорів або інгібіторів фосфодіестерази (мілринон) при холодному шоку та нормальному АТ. Інгібітори фосфодіестерази можуть викликати артеріальну гіпотензію через наявний вазодилатуючий ефект. Отже їх застосування одночасно із нітрогліцерином та сілденафілом протипоказано через можливість розвитку колапсу. Обговорити використання вазопресину при теплому шоку.

Мета використання інотропів – підтримання серцевого викиду в межах

3,3-6,0 л/хв/м². У дітей, на відміну від дорослих, високе споживання кисню детермінується збільшенням його доставки, а не екстракції. Ефективним критерієм достатності СІ є величина сатурації крові з центральної вени (ScVO₂) понад 70%. Якщо попри застосування інотропів зберігається низька ScVO₂ та гематокрит < 0,3 показана трансфузія еритроцитарної маси.

Мета застосування вазоактивних засобів – підтримання САТ понад 65 мм рт.ст. та індексу загального периферичного опору у межах 800-1600 дін*сек*см²/м⁻⁵. Дуже важливим є підтримання різниці між САТ та ЦВТ – тобто перфузійного тиску. Рекомендовані співвідношення між САТ та ЦВТ залежно від віку дитини представлені у табл. 5.

Таблиця 5

Рекомендовані співвідношення між САТ та ЦВТ залежно від віку дитини (American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock, 2017)

Вік	САТ-ЦВТ (мм рт.ст.)
Доношений новонароджений	55
До 1 року	60
До 2 років	65
До 7 років	65
До 15 років	65

Всіх хворі, що потребують інотропної та вазопресорної підтримки, бажано забезпечити інвазивним моніторингом АТ в умовах ВІТ.

Після 60 хвилини. За цей час дитина має бути госпіталізованою до дитячого ВІТ. Моніторинг ЦВТ, САТ. Титрування рідини та інотропів до досягнення ScVO₂ понад 70%. Виключити наявність тампонади перикарду, пневмотораксу, абдомінальної гіпертензії.

Швидкий початок терапії СШ у дітей має надзвичайно важливе значення і, в першу чергу, складається з агресивної серцево-судинної та вентиляційної підтримки, які саме дозволяють забезпечити цільові значення кисневого транспорту, відновлення тканинної перфузії та попередження

незворотного гіпоксичного ураження ЦНС. При респіраторному дистресі та гіпоксемії необхідно розпочати оксигенотерапію через маску або назальні канюлі, або забезпечити неінвазивний СРАР за допомогою назофарінгеальної маски. Рішення про інтубацію трахеї та початок ШВЛ приймається на підставі клінічних даних: збільшеної роботи дихання, ослаблення рефлексів з боку дихальних шляхів, порушення свідомості або наявності термінального стану. Очікування лабораторних підтверджень для прийняття рішення про інтубацію трахеї та початок респіраторної підтримки необгрунтовано. Під час інтубації трахеї може бути потрібним об'ємне навантаження плазмозамінниками, що пов'язане з гіповолемією та її посиленням при використанні засобів для індукції. Протягом перших 5 хв. від моменту встановлення діагнозу СШ має бути забезпечений венозний (периферичний, або центральний) доступ. За неможливості забезпечити венозний доступ рекомендується здійснити внутрішньокістковий доступ. Протягом наступних 5-15 хв. має бути розпочата інфузійна терапія у вигляді болюсу кристалоїдів (рінгер-лактатний розчин, 0,9% розчин натрію хлориду) 20 мл/кг маси тіла з наступним повторним оглядом дитини.

Протягом першої години хворий має отримати об'єм інфузії до 60 мл/кг маси тіла, або навіть більше. Важливо підігрівати розчини до температури тіла, якщо пацієнт має гіпотермію, малу масу тіла, або йому необхідний великий об'єм інфузії протягом короткого часу. Клінічні критерії достатнього об'єму інфузії – відновлення перфузії та діурезу, або ознаки перевантаження кровообігу (збільшення печінки, поява вологих хрипів у легенях). Наявність менінгіту не виправдовує обмеження інфузійного навантаження, оскільки великі об'єми рідини для швидкої стабілізації гемодинаміки у дітей не приводять до збільшення набряку мозку. У дітей з шоком, що реагують на рідинну терапію, спостереження в педіатричних ВІТ може бути обмежено мінімально агресивним моніторингом. Особливо уважно необхідно ставитися до інфузійної терапії у дітей з наявною до розвитку СШ серцевою недостатністю та гострим пошкодженням нирок,

гіпотрофією, адже у них перевантаження рідиною може виявитися при менших об'ємах інфузії. У дітей з супутньою тяжкою гемолітичною анемією трансфузія еритроцитів більш ефективна, ніж кристалоїдів, або альбуміну. Не рекомендується використання будь-яких розчинів ГЕК для рідинної ресусцитації у дітей з СШ.

Основні принципи антибіотикотерапії та усунення вогнища інфекції при СШ у дітей. Парентеральна антибіотикотерапія має розпочинатись одразу після встановлення діагнозу СШ. Вона, частіше за все, здійснюється емпірично, але при цьому треба зважати на можливу етіологічну структуру СШ у конкретної дитини (стан імунної системи, позагоспітальний, чи госпітальний розвиток СШ, епідеміологічні або ендемічні обставини). Для емпіричної терапії позагоспітального СШ у дітей з нормальним імунним статусом застосовуються цефалоспорини III генерації (цефотаксим, цефтриаксон), які активні по відношенню до більшості його можливих збудників. Важливою позитивною властивістю цих препаратів є їх висока концентрація в церебро-спинальній рідині з досягненням МІС достатньої для більшості збудників сепсису. У дітей першого місяця життя призначається цефотаксим, який комбінується із амінопеніцилінами або аміноглікозидами, які розширюють спектр дії цефалоспоринів по відношенню до лістерій та збільшують їх ефективність по відношенню до стрептококів. При підозрі на СШ, що викликаний вірусом герпесу I-II типу, доцільне якнайшвидше призначення ацикловіру в дозі 30 мг/кг/добу в/в. У дітей, які вийшли з періоду новонародженості, провідними препаратами для емпіричної терапії СШ є цефотаксим 200 мг/кг/добу та цефтриаксон 100 мг/кг/добу (застосування останнього обмежено при холестазі та необхідності призначення препаратів кальцію парентерально). У хворих з абдомінальним СШ доцільно комбінувати цефотаксим або цефтриаксон з аміноглікозидом II-III покоління та метронідазолом. У хворих з гематогенним остеомієлітом або інфекціями шкіри та м'яких тканин доцільно додати ванкоміцин або кліндаміцин, через високу імовірність стафілококової або стрептококової

етіології СШ.

Для емпіричної антибактеріальної терапії госпітального СШ провідну роль відіграють карбапенеми (меропенем, іміпенем-циластатин) або цефепім, або цефоперазон-сульбактам або піперацилін-тазобактам у комбінації із глікопептидами (ванкоміцин, тейкопланін), оксазалидінонами (лінезолід), даптоміцином, або тайгецикліном та амікацином, фторхінолонами, колістином та протигрибковим препаратами (флюконазол, вориконазол, каспофунгін, антидулафунгін) при підозрі на кандидозну етіологію.

Клінічними ознаками ефективності лікування шоку є також досягнення **кінцевих терапевтичних пунктів**, а саме:

- Швидкість заповнення капілярів < 2 сек;
- Нормальний пульс на артеріях з відсутністю різниці між центральним та периферичним пульсом;
- Потепління кінцівок;
- Нормалізація психічного статусу;
- Діурез понад 1 мл/кг/год

Кінцевою метою лікування СШ у дітей вважають: відновлення нормальної перфузії та перфузійного тиску ПТ (ПТ=САТ-ЦВТ), усунення тканинної гіпоксії ($ScVO_2$ понад 70%) та підтримання СІ 3,3-6,0 л/хв./м².

Розділ 3. Інтенсивна терапія геморагічного шоку. Інтенсивна терапія геморагічного шоку базується на двох принципах – зупинка кровотечі та відновлення крововтрати. Отже необхідною задачею є визначення дефіциту ОЦК. За *American College of Surgeons, Committee on Trauma (1982)*. визначають чотири класи крововтрати.

Клас I - гостра крововтрата до 15% ОЦК: АТ нормальний, ЧСС збільшена на 10-20%, мікроциркуляція не порушена

Клас II - гостра крововтрата в об'ємі 20-25% ОЦК: тахікардія понад 150 за 1 хв., тахіпное до 35-40 за 1 хв., швидкість заповнення капілярів зменшена, систолічний АТ знижений, пульсовий АТ знижений, ортостатична гіпотензія понад 10-15 мм рт. ст., діурез понад 1 мл/кг/год.

Клас III - гостра крововтрата в об'ємі 30-35% ОЦК: всі вищеперераховані симптоми, діурез менше 1 мл/кг/год, летаргія, млявість, блювання.

Клас IV - гостра крововтрата в об'ємі 40-50% ОЦК: пульс не визначається, ареактивність.

Крововтрата понад 30% ОЦК вважається масивною. Існують об'ємні та часові критерії масивної крововтрати: втрата 100% ОЦК за 24 год; втрата 50% ОЦК за 3 год; втрата 30% ОЦК за 2 год; втрата 1,5 мл/кг/хв протягом \geq 20 хв.

Гостра крововтрата 30% ОЦК у дітей раннього віку та до 40-45% ОЦК у дітей старшого віку призводить до розвитку геморагічного шоку.

Принципи ІТ гострої крововтрати. При призначенні замісної інфузійної терапії гострої крововтрати необхідно враховувати наявність гемостазу. При кровотечі яка триває, активна інфузія збільшує об'єм крововтрати та може погіршувати виходи. У разі коли надійний гемостаз неможливий, а у дитини розвинувся геморагічний шок – інфузійна терапія має забезпечувати мінімально необхідний для підтримання вітальних функцій АТ та балансувати між критичною гіпотензією та збільшенням крововтрати.

Закон Девенпорта може бути керівництвом для тих, хто працює з дітьми від випадку до випадку: При крововтраті до 10 % – кров не потрібна; при крововтраті понад 20 % – має бути відновлена за допомогою еритроцитарної маси; у інтервалі від 10 до 20% – необхідний індивідуальний підхід.

Коли для відновлення крововтрати використовуються кристалоїди, то на кожен мл втраченої крові потребується перелити 3 мл розчину кристалоїдів (зазвичай р-н Рінгеру-Лактату). При цьому об'єм плазми збільшується на 20 - 30%. Таким чином кристалоїди у дітей показані лише для зменшення крововтрати I-II класу, що обумовлено розвитком рідинного перевантаження. Використання для компенсації синтетичних колоїдів сприяє погіршенню коагуляційного гемостазу. При відновленні крововтрати понад 20% ОЦК колоїдами та/чи кристалоїдами відбувається розвиток «летальної

тріади» - ацидозу, гіпотермії та коагулопатії, що різко збільшує частку несприятливих виходів. Саме тому при масивній крововтраті для відновлення використовується МТР – massive transfusion protocol - протокол масивної трансфузії. Під масивною трансфузією у дітей розуміють: трансфузія понад 100% ОЦК за 24 години, або трансфузію необхідну для заміщення кровотечі яка триває зі швидкістю понад 10% ОЦК/хв, або заміщення понад 50% ОЦК препаратами крові протягом 3 годин.

Тактично протокол масивної трансфузії полягає у корекції крововтрати у 30-40 мл/кг лише еритроцитарною масою 20 мл/кг, свіжозамороженою плазмою 20 мл/кг та тромбомасою 10 мл/кг. Кожен втрачений ОЦК заміщується трансфузією вищезазначених об'ємів препаратів крові.

Цільові критерії протоколу масивної трансфузії наведено у табл.6

Таблиця 6

Лабораторні критерії – цільові показники
(МТР – протокол Sydney Childrens Hospital)

Тест	Цільові значення
Гемоглобін	> 70 г/л
Тромбоцити	>50×10 ⁹ /л або >100×10 ⁹ /л при ураженні ЦНС
АЧТЧ	< 40 сек
ПТЧ	< 20 сек
Фібриноген	> 1 г/л

Для зменшення крововтрати при тяжкій травмі може бути розглянуто використання транексамової кислоти. Раннє призначення може бути життєврятуючим, ідеальний час застосування протягом першої годин, але після третьої години від моменту травми від застосування необхідно утриматися. Дозування – 15 мг/кг (максимально 1 г.) протягом 10 хв. – навантажувальна доза, у наступному 2 мг/кг/год протягом 8 годин. При появі гемостазу введення припиняється.

При немасивній крововтраті розрахунок кількості еритроцитарної маси для її заміщення визначається за формулою:

Об'єм ер. маси (мл)=(Ht потріб – Ht вих)×(ОЦК:Ht ер.маси)

Доцільно нагадати, що 10 мл/кг еритроцитарної маси збільшує гемоглобін на 3-4 % та гематокрит на 10%.

Крім зупинки кровотечі, відновлення ОЦК при лікуванні геморагічного шоку у дітей необхідно приділяти належну увагу знеболенню, зігріванню, підтримувати прохідність дихальних шляхів та ефективну вентиляцію.

Розділ 4. Інтенсивна терапія анафілактичного шоку.
Анафілактичний шок характеризується різкою гіперемією шкіри, яка згодом змінюється блідістю, тахікардією, порушеннями серцевого ритму, зниженням АТ, мікроциркуляторними порушеннями. Прояви механічної асфіксії виникають через набряк підз'язкового простору та обструкції дихальних шляхів. Виходячи з анатомо-фізіологічних особливостей дітей, цей варіант є найчастішим.

Принципи ІТ. Усі препарати вводяться внутрішньовенно або (за винятком інфузії) – ендотрахеально збільшуючи дозу вдвічі:

- за показаннями – комплекс серцево-легеневої реанімації, інтубація трахеї, коніко- чи трахеотомія, ШВЛ чи інгаляція 100% кисню;
- 0,01% адреналіну гідротартат 5 мкг/кг в/в, далі – в/в інфузія 0,1-0,5 мкг/кг/хв в 200 мл фізіологічного розчину;
- відновлення об'єму внутрішньосудинної рідини: кристалоїди та/або колоїди шляхом швидкої в/в інфузії до відновлення гемодинаміки;
- при збереженні симптомів шоку на тлі інфузійної терапії та введенні адреналіну – норадреналін 0,1-2 мкг/кг/хв або допамін 10-15 мкг/кг/хв (протипоказаний при появі екстрасистол);
- блокатори H₁-рецепторів – дифенгідрамін 1-2 мг/кг, дипразин 0,15-0,3 мг/кг, або інші з подальшим введенням через кожні 4 години в половинній дозі та блокатори H₂-рецепторів (ранітидин, фамотидин) в/в;
- ліквідація бронхоспазму: еуфілін 5 мг/кг, далі – інфузія 1 мг/кг/год;
- глюкокортикоїди: 5 мг/кг за преднізолоном в/в.

Питання для контролю кінцевого рівня знань

1. Яка з перерахованих вад серця може бути причиною гострої лівошлуночкової недостатності у дитини?
 - a. атріосептальний дефект
 - b. вентрикулосептальний дефект
 - c. коарктація аорти
 - d. вада типу Фалло
2. Яка з перерахованих вад серця може бути причиною гострої правошлуночкової недостатності у дитини?
 - a. стеноз аорти
 - b. коарктація аорти
 - c. атріосептальний дефект
 - d. ізольований стеноз легеневої артерії
3. Назвіть пероральну дозу насичення дигоксину для доношеного новонародженого?
 - a. 20-30 мкг/кг
 - b. 10-15 мкг/кг
 - c. 40-50 мкг/кг
 - d. 5-10 мкг/кг
4. Втрата якої частини ОЦК супроводжується зниженням артеріального тиску?
 - a. 25-35% ОЦК
 - b. 15% ОЦК
 - c. 10% ОЦК
 - d. 20% ОЦК
5. Який об'єм болюсу рідини для стартової інфузії у дитини з СШ?
 - a. 40 мл/кг
 - b. 30 мл/кг
 - c. 20 мл/кг
 - d. 10 мл/кг
6. Який розчин з перерахованих необхідно призначити для стартової інфузії

у дитини з СШ?

- a. 5% розчин глюкози
- b. розчин декстрану 40
- c. 0,9% розчин хлориду натрію
- d. розчин ГЕК 130/0,4

7. Який препарат вибору для лікування допамін-резистентного СШ з низьким серцевим викидом та низьким периферичним опором?

- a. норадреналін
- b. адреналін
- c. фенілефрін
- d. дигіталіс

8. Який препарат вибору для лікування допамін-резистентного СШ з високим серцевим викидом та низьким периферичним опором?

- a. норадреналін
- b. адреналін
- c. фенілефрін
- d. дигіталіс

9. Який серцевий індекс є цільовим при СШ у дітей?

- a. 1,3- 3,0 л/хв/м²
- b. 4,0- 5,0 л/хв/м²
- c. 6,0- 7,0 л/хв/м²
- d. 3,3- 6,0 л/хв/м²

10. Об'єм гострої крововтрати II класу становить?

- a. 20-25% ОЦК
- b. 10-15% ОЦК
- c. 30-40 % ОЦК
- d. 50-60 % ОЦК.

11. Об'єм гострої крововтрати III класу становить?

- a. 20-25% ОЦК
- b. 10-15% ОЦК

- c. 30-35% ОЦК
- d. 50-60% ОЦК.

12. При відновленні крововтрати кристалоїдами їх об'єм має становити?

- a. 1 мл на 1 мл крововтрати
- b. 2 мл на 1 мл крововтрати
- c. 5 мл на 1 мл крововтрати
- d. 3 мл на 1 мл крововтрати

13. Яка частка втрати ОЦК є масивною крововтратою?

- a. понад 10% ОЦК
- b. понад 30% ОЦК
- c. понад 20% ОЦК
- d. понад 25% ОЦК

14. Трансфузія 10 мл/кг еритроцитарної маси збільшує гемоглобін на?

- a. 3-4 %
- b. 1-2%
- c. 8-10%
- d. 5-6%

15. У дитини з анафілактичним шоком першим препаратом має бути призначений?

- a. дифенгідрамін
- b. преднізолон
- c. допамін
- d. адреналін

Відповіді на питання для контролю кінцевого рівня знань

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
с	d	a	a	с	с	b	a	a	a	с	d	b	a	d

Список рекомендованої літератури

1. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В., Гордеев В.И. Интенсивная терапия критических состояний у детей. – С-Пб.:Изд-во Н-Л, 2014. – 976с.
2. Георгіянц М.А., Шкурупій Д.А., Похилько В.І., Корсунов В.А. Анестезія та інтенсивна терапія в дітей. Полтава-Харків: «Техсервіс», 2006 – 309 с.
3. Курек В.В., Кулагин А.Е. Анестезиология и интенсивная терапия детского возраста. – М.: МИА, 2011. – 992с.
4. Textbook of Critical Care. Ed. J-L.Vincent, E. Abraham. 7-th ed. ELSEVIER., 2013, 1275 p.
5. Pediatric Critical Care. B. Fuhrman. 5-th ed. -2012. ELSEVIER., 2017, 1856 p
6. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. Crit. Care. Med. – 2017. – Vol. 45. - p 1061-1093.
7. K. Allman, I. Wilson, A. O'Donnell. Oxford handbook of anesthesia. 4 ed. Oxford University Press, 2016, 1266p.
8. R.M. Kliegman, B.F. Stanton, J.St. Geme, N.F. Schor. Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 20th ed. Philadelphia, PA : Elsevier, 2016, 3888p.
9. P.J. Davis, F.P. Cladis. Smith's anesthesia for infants and children. 9th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2017, 1367p.
10. Adams J.G. Emergency medicine. Clinical Essentials. 2-th ed. ELSEVIER., 2013, 1856 p.