

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

О.І.Сміян, Т.П.Бинда

КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ

**З КУРСУ “ДИТЯЧІ ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ”
НА ТЕМУ „МЕНІНГОКОКОВА ІНФЕКЦІЯ:
ЛІКУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКА. СИНДРОМ КРУПУ
ПРИ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ
ІНФЕКЦІЯХ”**

*для лікарів, лікарів-інтернів, субординаторів
і студентів 5-го курсу спеціальності 7.110101
денної форми навчання*

СУМИ ВИД-ВО СУМДУ 2004

МЕНІНГОКОКОВА ІНФЕКЦІЯ: ЛІКУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКА

Передмова

85% хворих на генералізовані форми МІ (менінгококової інфекції) вимагають інтенсивного спостереження і невідкладної допомоги. Лікування повинно розпочинатися негайно. Воно передбачає: забезпечення надійного венозного доступу, проведення антибактеріальної, інфузійної терапії, що є ключовими моментами інтенсивної терапії; лікування ДВЗ - синдрому, застосування симпатоміметиків та препаратів із позитивною інотропною дією, призначення кортикостероїдів, раннє (бажано ентеральне) забезпечення пластичних і енергетичних потреб, за показаннями - респіраторна підтримка, корекція показників ВЕБ, КЛС, лікування і профілактика некрозів, екстракорпоральні методи детоксикації.

Лікування хворих на догоспітальному етапі

Особливо важливою є організація надання невідкладної допомоги хворим на МІ на догоспітальному етапі, а також на етапі дільничних і центральних районних лікарень. Дефекти в діагностиці і терапії в перші години від початку захворювання нерідко є причиною несприятливих наслідків. Інфузійна терапія при тяжких формах МІ з високою імовірністю несприятливих наслідків повинна починатися на етапі транспортування до стаціонару, неприпустимо внутрішньом'язове введення антибіотиків і гормонів із подальшим тривалим транспортуванням в умовах лінійної бригади ШМД, без активної інфузії рідин. В умовах ЦРЛ лікування хворих МІ повинно проводитися тільки у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії.

Таким чином, на догоспітальному етапі в умовах ШМД, дільничної лікарні повинен бути забезпечений периферичний венозний доступ, розпочата інфузійна терапія кристалоїдними або колоїдними розчинами,

введені антибіотики (переважно цефотаксим), при підозрі на розвиток гострої недостатності надниркової залози - внутрішньовенне введення глюкокортикоїдів, за необхідності - антипіретиків, при судомах - діазепам. Введення усіх препаратів на фоні шоку повинно бути тільки внутрішньовенним! Транспортування хворих із тяжкими формами МІ із стаціонару в стаціонар у межах міста повинне здійснюватися тільки реанімаційними бригадами, транспортування із ЦРЛ - дитячими реаніматологами, що чергують по відділенню термінової допомоги (санавіація). Під час транспортування повинні бути забезпечені необхідні заходи інтенсивної терапії і моніторингу.

Взявши спочатку матеріал на "товсту краплю" крові та мазок із ротоглотки для бактеріологічного дослідження, вдома слід увести хворій дитині внутрішньом'язово разову дозу (20-25 мг/кг) левоміцетину сукцинату натрію. Одночасно вводять 2-3 мг/кг преднізолону в/м, а за наявності ГТШ останній призначається в/в у дозі 3-10 мг/кг маси тіла. При підозрі на менінгіт і значному менінгіальному синдромі – лазикс 1-2 мг/кг, при збудженні та судомах - седуксен (0,5 мг/кг).

Відновлення та підтримування об'єму циркулюючої крові (ОЦК), мікроциркуляції досягається струминним або швидким крапельним уведенням реополіглокіну, реоглюману 10-15 мл/кг до стабілізації АТ. При церебральній лікворній гіпертензії вводять в/м 1-2 мг/кг 1% розчину лазиксу, внутрішньовенно повільно 5 - 10 мг/кг 2,4% розчину еуфіліну. При судомах і збудженні вводять в/м оксибутират натрію, реланіум або аміназин (останній - під контролем АТ). З метою профілактики та лікування синдрому ДВЗ крові показане введення гепарину -100 ОД/кг у 10% розчині 5-10% глюкози зі швидкістю 50-60 крапель за хвилину. При не-ефективності дихання хворому через носовий катетер дають дихати киснем або переводять на ШВЛ.

Транспортування хворих без заходів щодо стабілізації гемодинаміки небезпечно для життя.

Лікування хворих на генералізовані форми менінгокової інфекції у стаціонарі. Антибактеріальна терапія

"Старі" антибіотики (пеніцилін, левоміцетин) у наш час не задовольняють ряд вимог, що ставляться до оптимального препарату для лікування МІ. Це обумовлено антибіотикорезистентністю менінгокока, що зростає, типом антибактеріальної дії, необхідністю захисту від нозокоміальної інфекції при проведенні інтенсивної терапії. Найбільш ефективними на сьогодні є цефалоспорини III генерації. Препаратом вибору вважається цефотаксим (клафоран), який призначається внутрішньовенно в добовій дозі 150-200 мг/кг маси тіла за 4 введення. Необхідність захисту від нозокоміальної інфекції і власної умовно-патогенної флори кишок при критичному стані й агресивній підтримуючій терапії (катетеризація центральних вен і сечового міхура, проведення ШВЛ) диктує необхідність призначення іншого антибіотика. Найбільш доцільне застосування парентеральних фторхінолонів (офлоксацин, пефлоксацин, ципрофлоксацин) або аміноглікозидів III покоління (амікацин, тоб-раміцин, нетилміцин). Препарати вводяться внутрішньовенно. У разі тяжкого перебігу гнійного менінгіту, а також відсутності підтвердження його менінгокової етіології (висока вірогідність виділення інших збудників – пневмокока, синьогнійної палички тощо), альтернативним засобом терапії може вважатися використання меропенему (меронему). За відсутності цефалоспоринів може бути призначений пеніцилін у дозі 300-500 тис.ОД/кг маси тіла на добу за 6-8 введень, або ампіцилін у дозі 300-400 мг/кг маси тіла на добу за 4-6 введень, однак таке рішення не є оптимальним. Антибактеріальна терапія повинна починатися за умов проведення інфузії рідини в обсязі, достатньому для підтримки адекватної центральної гемодинаміки.

Чіткий клінічний позитивний ефект може визначитися вже через 10-12 годин після початку лікування. Зменшувати дозу

антибактерійного препарату не слід до закінчення повного курсу лікування.

При пізній госпіталізації (після 4-го дня хвороби) слід підвищувати добову дозу пеніциліну до 500 тис. ОД/кг, використовувати комбіновану за видом антибіотиків та за шляхами введення (в/м, в/в, ендолюмбально, інтракаротидно) терапію. Ендолюмбально можна використовувати гентаміцин, тобраміцин, амікацин, ванкоміцин.

Треба пам'ятати про можливість розвитку реакції Яриша-Герцгеймера при перших уведеннях антибіотиків з бактерицидною дією, що може посилити глибину ІТШ.

У разі непереносимості пеніциліну треба призначити левоміцетину сукцинат натрію, який діє бактериостатично, краще від інших антибіотиків проникає через гематоенцефалічний бар'єр і довше за пеніцилін утримується в крові в необхідній концентрації. У зв'язку з бактериостатичною дією препарату клінічний ефект настає в середньому на добу пізніше, ніж при лікуванні пеніциліном.

Показаннями до відміни антибіотиків є значне поліпшення самопочуття і стану хворої дитини, нормалізація температури тіла, клінічного аналізу крові, повне згасання (зникнення) менінгеальних симптомів і санація спинномозкової рідини.

При менінгококцемії тривалість курсу антибіотиками повинна бути не менше 10 днів, при ураженнях мозку - від 10 до 14 днів. У ці строки стан хворих поліпшується, температура тіла стійко нормалізується, зникають менінгеальні симптоми.

За наявності менінгеальних симптомів у хворого менінгоковою інфекцією, при підозрі на ураження мозку та його оболонок необхідно обов'язково зробити спинномозкову пункцію із загальноклінічним та бактеріологічним дослідженням СМР. Ця маніпуляція має як діагностичний, так і лікувальний (зниження внутрішньочерепного лікворного тиску) характер. Абсолютним протипоказанням до цієї маніпуляції може бути тільки загроза дислокації стовбура головного мозку в ростокаудальному напрямку з вклиненням його в потиличний

отвір.

За необхідності (тривале зберігання менінгеальних симптомів, зростаюча лікворна гіпертензія, тривала втрата свідомості, тощо) пункції повторюють, а кратність і кількість їх залежать від перебігу хвороби та ефективності лікування. З метою постійного контролю за характером СМР та лікворного тиску, необхідності виведення великих об'ємів СМР, замінного промивання спинномозкового каналу, проведення лікворосорбції, ендолюмбального введення антибіотиків чи дексазону можлива постановка ендолюмбального катетеру (протягом 3-4 днів). Якщо при контрольних пункціях, котрі проводяться при сприятливому перебігу менінгоенцефаліту, як правило, на 7-10-й день лікування, плеоцитоз у СМР не перевищує 100 клітин у 1 мкл при переважній кількості лімфоцитів (не менше 80%), тоді є підстави для припинення курсу антибіотиків. У дітей лікування антибіотиками припиняють при 100% лімфоцитарному плеоцитозі 30-50 клітин в 1 мкл. Спроби продовжити курс антибіотиків до повної нормалізації складу СМР при менінгококовій інфекції навряд чи виправдані, оскільки менінгокок у СМР в ці строки вже не виявляється, а повна санація СМР настає на 15-20-й день незалежно від продовження строків антибіотикотерапії. Показаннями до більш тривалого терміну антибіотикотерапії можуть бути затримка санації СМР (зберігання нейтрофільного чи високого лімфоцитарного плеоцитозу, білково-клітинна дисоціація СМР), зміни крові запального характеру, висока температурна реакція, серйозні зміни в неврологічному статусі хворого, ускладнення з боку серця, легень, нирок та нашарування супутньої бактерійної інфекції (суперінфекції).

У таких ситуаціях антибіотикотерапію можна посилити призначенням антибактерійного препарату широкого спектру дії - діоксидину. Останній призначається тільки дорослим хворим в/в крапельно у вигляді 0,1-0,2% розчину

в добовій дозі 600-900 мг (у 2-3 прийоми). Протипоказаннями до призначення діоксидину є синдром Уотерхауса-

Фрідеріксена, вагітність.

Патогенетична терапія

У лікуванні генералізованих форм МІ необхідно застосовувати комплекс організаційних заходів у поєднанні з використанням специфічних та патогенетично діючих речовин. Велике значення має дотримання ліжкового режиму протягом гострого періоду хвороби. Останнє позитивно впливає не лише на перебіг хвороби, але й запобігає розвитку ускладнень і небажаних наслідків.

Патогенетичне лікування тяжких форм менінгококової інфекції повинно бути спрямоване на усунення гіповолемії, зниження проникності стінок мікросудин, покращання мікрогемодинаміки, усунення тканинної гіпоксії, дихальної недостатності, судом, синдрому ДВЗ крові, корекцію кислотно-лужного стану (КЛС), мінерального обміну, відновлення регулюючої функції усіх гістогематичних бар'єрів. При цьому первинний вибір і збалансоване поєднання лікувальних препаратів стосовно особливостей патогенезу запального процесу мають принципове значення. Лікування проводять згідно із загальними правилами інфузійної терапії, враховуючи об'єм утраченої рідини (діурез, випорожнення, блювання, перспірацію, гіпертермію тощо), під контролем клінічних даних і показників водно-електролітного стану та КЛС крові та СМР. Загальна кількість рідини не повинна перевищувати 40-50 мл/кг на добу у дорослих та у **немовлят - від 60 до 100 мл/кг/добу** з обов'язковим застосуванням діуретичних засобів. З кристалоїдних розчинів застосовують 5% глюкозу, ізотонічний розчин хлориду натрію, а з колоїдних – реополіглюкін, реоглюман, альбумін. Реополіглюкін, окрім дезінтоксикації, підсилює мікроциркуляцію, тому він широко застосовується в лікуванні хворих з інфекційно-токсичним шоком, набряком мозку. Реополіглюкін з додаванням 5% розчину маніту відповідає реоглюману, тобто справляє дезінтоксикаційний і дегідратаційний вплив. Хворим на менінгококовий менінгіт

показане введення концентрованої плазми. Тривалість інфузійної терапії визначається станом хворого і за позитивної її ефективності не перевищує 5 днів.

При лікуванні ІТШ всі препарати необхідно вводити тільки внутрішньовенно. Об'єм інфузії в залежності від стану гемодинаміки та ниркової фільтрації **для дорослих** досягає 1-2 мл/кг за годину. Швидкість уведення розчинів у судинне русло - від 10 до 30 крапель за хвилину під контролем центрального венозного тиску (ЦВТ), погодинного діурезу, гематокриту та АТ. При низькому ЦВТ показані альбумін, кріоплазма, реополіглокін у співвідношенні до кристалоїдів глюкозо-інсуліново-калієва суміш, полііонні розчини) як 1:3. У залежності від показників гемодинаміки і ступеня шоку добові дози кортикостероїдів становлять **10-30 мг/кг по преднізолону (співвідношення гідрокортизону, преднізолону і дексазону складає 3:2:1)**. Початкова доза гормонів не повинна бути нижча, ніж 2-5 мг/кг по преднізолону; вводиться струминно. За відсутності ефекту (не підвищується АТ) разову дозу повторюють через 0,5-2 години. Потім послідовно вводять препарати патогенетичного напрямку: реополіглокін – 10 мл/кг, 10% розчин альбуміну - по 5-10 мл/кг; 4% розчин натрію гідрокарбонату – по 2 мл/кг; 10% розчин кальцію хлориду або глюконату кальцію – по 1 мл на рік життя; кокарбоксілазу – по 50-100 мг, 5% розчин аскорбінової кислоти по 3-10 мл. У разі відсутності ефекту від гормонів і плазмозамінників гемодинаміку підтримують призначенням 0,5% розчину допміну в дозі 2-5-10 мкг/кг маси тіла за хвилину на 5% розчині глюкози або ізотонічному розчині натрію хлориду зі швидкістю 10-20 крапель за хвилину до стабілізації АТ та ритму серця. Прогресування шоку є показанням до проведення гемосорбції, плазмозамінювання, введення антиліпополісаридної або антицитокінової плазми, пентоглобіну (по 5 мл/кг за добу впродовж 3 днів).

Призначення глюкокортикостероїдів більше ніж на 3 дні призводить до значного зниження концентрації антибактерійних препаратів у спинномозковій рідині, що обумовлено зниженням

проникності гематоенцефалічного бар'єра. Встановлено, що кофеїн, еуфілін, баралгін мають синергічний ефект щодо бензилпеніциліну. Ці препарати збільшують концентрацію бензилпеніциліну в цереброспінальній рідині.

Лікування ННГМ (набухання та набряку головного мозку)
слід починати з раннього призначення глюкокортикоїдів, дезінтоксикаційних і плазмозамісних засобів (10% розчин альбуміну, концентровану плазму – по 5-10 мл/кг), яке передує активній дегідратації. Останню слід починати тільки після відновлення ОЦК. При цьому ставиться мета зниження проникності клітинних мембран, покращання термінального кровотоку на рівні мікроциркуляції, зменшення в'язкості крові, видалення токсинів із кров'яного русла, активізації переміщення води із клітин у позаклітинні простори і підтримки енергетичного балансу в нервовій тканині. Доза стероїдів при ННГМ складає 5-10 мг/кг маси тіла, перевага надається дексаметазону (0,5-1 мг/кг на добу), бо він максимально тонізує судини мозку. При проведенні інфузійної терапії у хворих з ННГМ перевагу надають колоїдам. Поліглюкін призначати не бажано, бо він довго зберігається в кров'яному руслі та підвищує агрегацію еритроцитів. Загальний обсяг інфузії у дітей становить 70-100 мл/кг, у дорослих - в межах 2,0-3,0 л на добу. При швидкому розвитку ННГМ, особливо при паралельному розгортанні ГПШ, виняткового значення набуває швидкість уведення розчинів. З одного боку, низький АТ потребує швидкого поповнення ОЦК, з іншого - форсоване введення рідини може збільшити ННГМ, особливо при зниженому діурезі. Тому при досягненні систолічного АТ 80-90 мм рт. ст., а діастолічного 50-60 мм рт. ст. необхідно зменшити швидкість уведення рідини, беручи до уваги показники погодинного діурезу.

Раннє призначення високих доз гормонів поєднується з дезінтоксикаційними та судинними препаратами. При цьому ставиться мета підтримання енергетичного балансу (10-20 мл/кг на добу 5-10% розчину глюкози з інсуліном), видалення токсинів, зменшення в'язкості крові і зниження агрегації її формених елементів (реополіглюкін 3 - 5 мл/кг на добу). Для підвищення

тонусу венозних судин і покращання венозного відтоку з порожнини черепа використовують еуфілін (4-8 мг/кг на добу) і венорутон (6-8 мг/кг на добу). Гормони і низькомолекулярні декстрини в поєднанні з тренталом, компламіном сприяють зниженню проникності стінок церебральних мікросудин, нормалізації мінерального обміну в тканині мозку, покращанню реологічних властивостей крові і підтриманню помірної гемодилуції. Така лікувальна тактика створює передумови для здійснення ефективної дегідратації.

Серед гіперосмотичних діуретиків основне місце в лікуванні таких хворих займають манітол і сорбітол. Останні призначають у вигляді 10-20% розчину в дозі 1-2 г/кг на ізотонічному розчині натрію хлориду або 5% глюкози. Повторне введення препаратів здійснюється через 6-8 годин під контролем діяльності серцево-судинної системи, мінерального складу, КЛС. Дегідратаційні засоби важливі не тільки для зниження внутрішньочерепного тиску, але й для активації діурезу з метою виведення токсичних продуктів після попередньої дезінтоксикаційної терапії. У випадках гіпернатріємії, гіперосмії осмодіуретик може переміщуватися з кров'яного русла в тканину мозку і сприяти затримці в ній рідини, що призводить до феномену "віддачі". Останній виникає і при тривалому використанні гіпертонічних розчинів із розвитком гіпертонічної дегідратації. Для її усунення в/в призначають 5% розчин глюкози з інсуліном, посилене пиття, відмінюють діуретики і глюкокортикостероїди. Ризик виникнення феномену "віддачі" помітно зменшується при використанні малих доз манітолу (0,25 г/кг із частим його введенням).

З метою досягнення достатнього гіпотензивного ефекту через 1-1,5 години після призначення гіпертонічних розчинів доцільно використовувати салуретики. При цьому необхідно призначити одноразово 1-2 мг/кг лазиксу, введення якого повторюють у залежності від показань через 4-6 годин. Призначення менших доз препарату малоєфективне і не веде до зниження внутрішньочерепного тиску. Лазикс збільшує натрійурез,

знижує центральний венозний тиск і лікворопродукцію, обмежує надлишкове надходження натрію і хлору в нервову тканину і тим самим зменшує клінічні прояви ННГМ.

Осмо- і салуретичні діуретики слід використовувати під суворим контролем лікворного тиску, показників гемодинаміки, мінерального обміну, гематокриту, клінічних даних. Слід враховувати, що діуретичним препаратам притаманні короткочасність ефекту, порушення водно-електролітного обміну і КЛС крові, значні втрати з сечею іонів калію і хлору з подальшим погіршенням мікроциркуляції, розвитком гіпокаліємії і гіпохлоремічного алкалозу. Щоб уникнути згаданих ускладнень, салуретичні діуретики доцільно використовувати разом з глюкокортикоїдами, плазмозамінниками, альбуміном, сухою або нативною плазмою, препаратами калію.

У зв'язку з підвищенням у хворих з менінгококовою інфекцією активності калікреїн-кінінової системи призначаються інгібітори протеолізу (контрикал у дозі 500-2000 ОД/кг маси тіла на добу за 2-4 прийоми).

Для профілактики ДВЗ крові застосовуються свіжозаморожена плазма, трентал, гепарин. Лікування гепарином по 100-50-15 ОД/кг відповідно фази (в IV фазі протипоказаний) або фраксипарином здійснюється під контролем коагулограми. Наявність гіпокоагуляції викликає необхідність використання в лікуванні 12,5% розчину етамзилату натрію по 0,5-2,0 мл кожні 4-6 годин, вікасолу, аскорбінової кислоти, глюконату кальцію, кріоплазми, тромбоцитарної маси, за наявності кровотеч призначають протромбін, амінокапронову кислоту. При вираженому синдромі ДВЗ крові за життєвими показаннями застосовуються трансфузії свіжої донорської крові безпосередньо від донора.

При гіпертоксичних формах менінгококової інфекції і тяжких формах бактерійних гнійних менінгітів із замісною та імуномодулюючою метою обґрунтоване введення імунної лейкоцитарної суміші в дозі 5 - 10 мл на кг маси тіла дитини

кратністю від 1 до 5 раз у залежності від тяжкості стану.

При збудженні, судомах хворим вводять фенобарбітал, літичну суміш (аміназин + супрастин + новокаїн) у вікових дозах 3-4 рази на добу. Враховуючи ту обставину, що барбітурати пригнічують центральну гемодинаміку і дихання, при їх використанні необхідно контролювати середній артеріальний і центральний перфузійний тиск, частоту дихання. Ось чому в таких випадках доцільно застосовувати барбітурати короткої дії (тіопентал із розрахунку: на перші 6 годин 5-10 мг/кг на годину, в наступні години - 3 мг/кг). Добру протисудомну дію має натрію оксибутират. Однією з його переваг є те, що він помітно не пригнічує функцію дихання; вводиться в дозі 40 мг/кг (до 100-150 мг/кг на добу), протисудомний ефект продовжується 3-4 години. Іноді судоми припиняються вже після спинномозкової пункції. У тяжких випадках показане використання м'язових релаксантів із подальшою інтубацією трахеї та переведенням хворого на ШВЛ.

Для нормалізації метаболічних зрушень на рівні нейронів, відновлення енергетичного дефіциту в нервових клітинах і зменшення використання кисню **нервовою тканиною використовують пірацетам (10-20 мл 5% розчину), кокарбоксілазу (50-100 мг), оксибутират натрію (50-70 мг/кг на добу).** З метою усунення надмірної активності ретикулярної формації і зниження цереброваскулярного опору використовують **2,5% розчин аміназину в разовій дозі 0,5-1 мг/кг.**

При ускладненні менінгококової інфекції розвитком гострої ниркової недостатності здійснюється перехід до мінімального водного режиму, обмеження інфузій, зниження доз медикаментів, які виводяться нирками, корекція метаболічних порушень, обмеження препаратів калію, призначення препаратів кальцію. При оліго- чи анурії призначають глюкозоновокаїнову суміш, но-шпу, еуфілін, лазикс. Відсутність ефекту від консервативної терапії протягом 2-3 діб та підвищення рівня калію в плазмі крові понад 6,5-7 ммоль/л є показанням до

екстракорпорального гемодіалізу.

При синдромі церебральної гіпотензії поряд з регідrataцією ендолломбально або інтравентрикулярно немовлятам вводять фізіологічний розчин у дозі 3-20 мл в залежності від віку.

Субдуральний випіт лікується в умовах нейрохірургічного відділення шляхом його відсмоктування.

Хворі на менінгококовий назофарингіт госпіталізуються за епідеміологічними показаннями. Для лікування з етіотропних засобів застосовують левоміцетин, ампіцилін, еритроміцин, рулід або рифампіцин впродовж 3-5 днів у вікових дозах, проводиться симптоматична (антигістамінні препарати) та загальнозміцнювальна терапія (вітамін С, фітовіт тощо). Показані полоскання зів'язані дезінфекційними розчинами (0,05-0,1% розчином калію перманганату, 0,02% розчином фурациліну), УФО, ультразвук, лазеротерапія, санація хронічних вогнищ інфекції.

Перебіг та прогноз

При раціональному лікуванні стан хворих на менінгококову інфекцію, як правило, значно поліпшується впродовж перших двох діб. Повільніше відбувається саногенез при генералізованих формах, особливо викликаних менінгококом серогрупи В. Гірші результати спостерігаються при пізно розпочатому лікуванні у дітей раннього віку, у пацієнтів з імунодефіцитними станами різного походження.

Призначення антибіотиків у недостатній кількості, поспішна їх відміна або зменшення дози в процесі лікування можуть призводити до виживання менінгокока в лікворі та судинах мікроциркуляції з подальшим загостренням (рецидивуванням) хвороби. Такі рецидиви схожі на першу хвилю менінгококової інфекції клінічно і супроводжуються такими самими лабораторними відхиленнями, що і в гострій фазі менінгококової інфекції. Для лікування загострень та рецидивів менінгококової інфекції необхідно збільшити дозу пеніциліну, якщо він використовувався не в максимальній віковій дозі, або, що краще, призначити інший антибіотик

широкого спектру дії чи комбінацію двох антибіотиків.

З усіх форм МІ залишкові явища можуть спостерігатися практично тільки при менінгітах та менінгоенцефалітах. Частіше за все формуються астеничний синдром та вегетосудинна дистонія. Можуть формуватися лікворно-гіпертензійний синдром, арахноенцефаліт, залишкові явища з боку ЦНС у вигляді кіркового синдрому, мозочкових розладів, пірамідної недостатності, глухоти (у дітей молодшого віку в подальшому - до глухонімоти) та зниження зору як наслідок ураження відповідних черепних нервів.

Прогноз при сучасній діагностиці та адекватній терапії – сприятливий, при розвитку гіпертоксичних форм менінгококової інфекції – сумнівний. Летальність серед дорослих -12,2%, серед дітей -8,6%.

За реконвалесцентами генералізованих форм інфекції встановлюється диспансерний нагляд: після менінгококцемії – 6 міс., після менінгіту і менінгоенцефаліту – протягом року і за необхідності - довше. Диспансерний нагляд здійснює дільничний лікар за участю невропатолога, психіатра, офтальмолога. У першій половині року реконвалесцентів обстежують 1 раз на 3 міс., у другій – 1 раз на півроку.

Протиепідемічні заходи в осередках менінгококової інфекції

Обов'язковій реєстрації та поданню термінового повідомлення до санітарно-епідеміологічної станції підлягають випадки генералізованої форми менінгококової інфекції: менінгококовий менінгіт, менінгококцемія (сепсис без ураження мозкових оболонок) та змішані форми, а також бактеріологічно підтверджений менінгококовий назофарингіт. За наявності групових захворювань на генералізовані форми менінгококової інфекції кількістю 5 та більше випадків подається позачергове повідомлення в МОЗ України в установленому порядку. В окремих випадках (за умови групових спалахів інфекції) приймається рішення про розпуск колективу терміном на 10 днів.

Хворий на генералізовану форму менінгококової інфекції (ГФМІ) або при підозрі на неї негайно госпіталізується в спеціалізоване відділення інфекційних лікарень, а за його відсутності - в бокс або напівбокс. У стаціонарі персонал повинен працювати в масках.

Хворі з бактеріологічно підтвердженим менінгококовим назофарингітом, які виявлені в осередках інфекції, в залежності від перебігу хвороби госпіталізуються в інфекційні лікарні або в спеціально розгорнуті стаціонари. Вони можуть бути ізольовані вдома, коли в сім'ї або квартирі немає більше дітей дошкільного віку та осіб, які працюють у дитячих дошкільних закладах, а також за умови проведення систематичного медичного нагляду та лікування.

Діти, які контактують з хворим і які залишені вдома, та особи, котрі працюють в дитячих дошкільних закладах допускаються в колектив тільки після медичного огляду та одноразового бактеріологічного обстеження з негативним результатом.

Виписка зі стаціонару хворих на ГФМІ та назофарингіт робиться після повного клінічного одужання без бактеріологічного обстеження на носійство менінгококів.

Реконвалесценти менінгококової інфекції допускаються у дитячі дошкільні заклади, школи, школи-інтернати, санаторії та навчальні заклади після одного негативного результату бактеріологічного обстеження, проведеного не раніше як через 5 днів після виписки зі стаціонару, або одужання хворого на назофарингіт вдома.

Різні профілактичні щеплення реконвалесцентам, що перенесли генералізовану форму МІ, проводять через 6 місяців після одужання; особам, що хворіли на менінгококовий назофарингіт, - через 2 місяці, носіям - через місяць після звільнення від збудника.

Після госпіталізації хворого на ГФМІ вживають таких заходів:

- визначають межі осередку, виявляють осіб, які були в контакті з хворими з урахуванням тривалості та близькості

спілкування;

- у дитячих дошкільних закладах, будинках дитини, школах-інтернатах, дитячих санаторіях, школах (класах) устанавлюють карантин строком на 10 днів із моменту ізоляції останнього хворого. Протягом цього строку забороняється приймання нових та тимчасово відсутніх дітей, а також переміщення дітей та персоналу з однієї групи (класу) в іншу;

- усі особи, що спілкувалися з хворим у колективі, сім'ї, квартирі, підлягають медичному огляду (у колективах обов'язково з участю отоларинголога). Особлива увага приділяється виявленню осіб із хронічними запальними явищами в носоглотці та осіб, які мають невиразні "алергічні" висипання на шкірі. За наявності патологічних змін у носоглотці хворі ізолюються з колективу, а контактні у сім'ї (квартирі) не допускаються в дитячі колективи та школи до встановлення діагнозу.

Особи з підозрілими висипаннями на шкірі госпіталізуються для виключення менінгококцемії. В осередку проводиться медичне спостереження з оглядом носоглотки, шкірних покривів та щоденною термометрією протягом 10 днів (строк карантину);

- дітям віком до 1 року, що спілкувалися з хворими на генералізовану форму менінгококової інфекції, з профілактичною метою вводять **нормальний імуноглобулін в дозі 1,5 мл, а у віці від 2 до 7 років включно - 3,0 мл**. Препарат вводять внутрішньом'язово одноразово не пізніше сьомого дня після реєстрації першого випадку захворювання.

Бактеріологічне обстеження проводиться:

а) у дитячих закладах - дітей, що спілкувалися з хворими, та обслуговуючого персоналу всього закладу;

б) у школах - учнів та викладачів того класу, де зареєстрований хворий;

в) у школах-інтернатах (цілодобове перебування дітей) - учнів, які спілкувалися з хворим у класі та спальній кімнаті, а також викладачів та вихователів даного класу;

- г) у сім'ях, квартирах - усіх осіб, які спілкувалися з хворими;
- д) у вузах, технікумах, середніх спеціальних навчальних закладах, ПТУ, спецучилищах при реєстрації випадку захворювання на першому курсі - викладачів та студентів усього курсу, на старших курсах - тільки осіб, що спілкувалися з хворим у навчальній групі та кімнаті гуртожитку;
- е) в інших організованих колективах - осіб, які проживають у гуртожитку.

У дитячих дошкільних закладах бактеріологічне обстеження контактних проводиться не менше 2 разів з інтервалом 3-7 днів, у решті колективів - одноразово.

Носії менінгококів, виявлені при бактеріологічному обстеженні в дитячих дошкільних колективах, школах-інтернатах та інших дитячих закладах, виводяться з колективу на період проведення санації. Із колективу дорослих, у тому числі учбових закладів, носії не ізолюються.

Носії менінгококів - діти і дорослі, виявлені в сімейних осередках, у дитячі дошкільні заклади, школи, школи-інтернати, санаторії, дитячі табори та інші дитячі заклади не допускаються. Бактеріологічне обстеження колективів, які відвідували носії, не проводиться.

При виявленні носія менінгокока серед хворих соматичних стаціонарів його слід ізолювати в бокс чи напівбокс. Питання про санацію вирішується в залежності від основного захворювання. За відсутності можливості ізоляції носія курс санації проводять обов'язково. Персонал відділення підлягає одноразовому бактеріологічному обстеженню, виявлені носії відсторонюються від роботи на час проведення санації.

Хворі на гострий назофарингіт (бактеріологічно не підтверджений), виявлені в осередках менінгококової інфекції, підлягають лікуванню за призначенням лікаря, який встановив діагноз. Із дитячих дошкільних колективів ці хворі ізолюються на час лікування і допускаються у колектив тільки після зникнення гострих явищ.

Виявлені носії менінгококів оздоровлюються вдома або в спеціально розгорнутих для цієї мети відділеннях - ампіциліном або левоміцетином у вікових дозах протягом 4 – 5 днів.

При тривалому носійстві (більше 1 місяця) та відсутності запальних змін у носоглотці носій допускається у колектив, де він був виявлений.

Заключна дезінфекція в осередках не проводиться. Не підлягає дезінфекції і транспорт для перевезення хворих. У приміщенні проводиться щоденне вологе прибирання, максимальне розділення у спальних приміщеннях, багаторазове провітрювання, опромінення ультрафіолетовими і бактерицидними лампами, кип'ятіння посуду та іграшок.

У період сезонного підвищення захворюваності забороняється велике скупчення дітей на видовищних заходах, подовжуються перерви між сеансами у кінотеатрах.

Серед населення проводиться широка роз'яснювальна робота про необхідність раннього звернення до лікаря.

Специфічна профілактика

Менінгококова вакцина серогрупи А, А+С або чотирикомпонентна вакцина до серогруп менінгококів А, С, У, W-135 (виробництва московського НДЦЕМ ім. Г.Н.Габричевського) є специфічною, капсульною, полісахаридною, слабореактогенною, нешкідливою, імунологічно активною, викликає наростання антитіл з 5-7-го дня після одноразового введення, і через 2 тижні антитіла досягають максимального рівня. Імунітет після однократної ін'єкції зберігається не менше 2 років.

Реакції виявляються у вигляді місцевої болючості і гіперемії шкіри і/або нетривалого субфебрилітету.

Ускладнення не зареєстровані.

Вакцина застосовується з профілактичною метою та для екстреної профілактики в осередках менінгокової інфекції, коли вдається визначити тип менінгокока.

З профілактичною метою вакцинація проводиться на територіях у період епідемічного неблагополуччя, при показнику захворюваності більше 10,0 на 100 тис. населення.

Щепленню підлягають:

- діти від 1 року до 7 років включно;
- учні перших курсів інститутів, технікумів, ПТУ, тимчасові робітники та інші особи, що приїхали з різних місцевостей в організовані колективи та об'єднані спільним проживанням у гуртожитках (бажано в період формування колективів);
- діти, які приймаються у дитячі будинки, учні перших класів шкіл-інтернатів.

При різкому підвищенні захворюваності та показнику понад 20,0 на 100 тис. населення проводиться масова вакцинація всього населення віком до 20 років.

З метою екстреної профілактики (для запобігання подальшим захворюванням) щеплення проводиться в осередку в перші 5 днів після виявлення першого випадку захворювання на генералізовану форму менінгококової інфекції.

Вакцинації підлягають:

- особи, які перебували у контакті з хворим у дитячому закладі, шкільному класі, сім'ї, квартирі, спальному приміщенні, гуртожитку та побутових контактах;
- особи, які вступають до колективу - осередку інфекції (вакцина вводиться їм за тиждень до вступу);
- учні та студенти всього першого курсу середніх спеціальних та вищих навчальних закладів при виникненні захворювань на ГФМІ на першому курсі або на старших курсах;
- учні старших курсів, які спілкувалися з хворим у групі або кімнаті гуртожитку;
- діти, які мешкають у сільській місцевості, школярі, учні СПТУ, а також усі особи, що спілкувалися з хворим у населеному пункті, де впродовж останніх 3 років не реєструвалися захворювання на менінгококову інфекцію.

Імунізація здійснюється у відповідності до інструкції для

застосування полісахаридної менінгококової вакцини не раніше ніж через 2 місяці після введення інших вакцин, а в осередках інфекції - незалежно від строку їх введення.

Повторна вакцинація одним і тим же особам проводиться не частіше 1 разу в 3 роки.

В імунізованих колективах карантин не встановлюється, бактеріологічне обстеження та профілактика імуноглобуліном контактних дітей віком більше 1 року не проводиться.

СИНДРОМ КРУПУ ПРИ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЯХ

Передмова

Круп - своєрідний симптомокомплекс, що виникає у хворих із запальними змінами в гортані і клінічно проявляється тріадою симптомів: грубим "гавкаючим" кашлем, гучним стенотичним диханням, сиплим голосом.

У вітчизняній літературі це захворювання часто описується під назвою "стенозуючий ларингіт і ларинготрахеобронхіт" або як "ларингіт зі стенозом гортані". Однак у практичній роботі найбільшого поширення набув термін "круп", клінічне визначення якого досить повно відбиває сутність процесів, що відбуваються при цьому захворюванні.

Синдром крупу при ГРВІ спостерігається, головним чином, у дітей раннього віку (від 6 міс. до 4 років). Хлопчики складають близько 70%.

Етіологія

Синдром крупу може виникнути при всіх ГРВІ: грипі, парагрипі, аденовірусній інфекції, РС-інфекції, риновірусній інфекції, тощо. Однак найчастіше круп виникає при парагрипі й грипі. За даними С. Г. Чешик та співавт. (1987), в етіологічній структурі ГРВІ, що супроводжуються синдромом крупу, близько 50% складають віруси парагрипу, 30% - віруси грипу і 20% припадає на частку всіх інших респіраторних вірусів.

Наведена етіологічна структура синдрому крупу може зазнавати істотних змін у залежності від епідемічних умов, пори року, віку дітей, регіону проживання тощо. Так, наприклад, під час епідемії грипу синдром крупу в зв'язку з цим захворюванням становить абсолютну більшість випадків і, крім того, круп при грипі має особливо тяжкий перебіг, будучи істотною причиною летальності, що спостерігається при цій інфекції. Тяжкий перебіг крупу часто спостерігається і при

змішаний вірусно-вірусній і вірусно-бактеріальній етіології. Характеристика вірусних штамів, виділених при синдромі крупу, не завжди відрізняється від таких при інших проявах вірусного респіраторного захворювання. Але все таки синдром крупу частіше спостерігається при грипі типу А, парагрипі типу І.

Патогенез

Синдром крупу при ГРВІ виникає внаслідок запальних змін у дихальних шляхах, переважно у підзв'язковому просторі й у ділянці голосових зв'язок. Клінічно це виявляється грубим гавкаючим кашлем і охриплістю голосу. У залежності від виразності і поширеності запальних змін розрізняють катаральний, фібринозно-гнійний і некротично-виразковий ларингіт, ларинготрахеїт або ларинготрахеобронхіт. Запальні зміни і зв'язаний з ними набряк слизової оболонки приводять до звуження просвіту гортані, у якому потік повітря істотно прискорюється, що приводить до швидкого висихання слизової оболонки й утворення кірок і, отже, ще більшого зменшення просвіту гортані. Зменшений потік повітря до легень викликає компенсаторне посилення зовнішнього дихання: у процес дихання втягуються допоміжні м'язи грудної клітки, і відбувається втягування повітря через звужений просвіт гортані, вдих при цьому подовжується, і випадає пауза між вдихом і видихом, дихання набуває "пиляючого", "гучного" характеру, а клінічно проявляється стенотичним диханням - одним із головних симптомів крупу. Ці механізми частково компенсують недолік кисню, підтримуючи газообмін у легенях на належному рівні. Однак при посиленні ступеня стенозу гортані хвилиний об'єм повітря в легенях зменшується, внаслідок чого частина крові в легеневому мішку не оксигенується і скидається ліворуч, тобто в артеріальну систему великого кола кровообігу, що приводить до виникнення артеріальної гіпоксії, а потім і гіпоксемії. Отже, появу гіпоксемії варто розцінювати як найважливіший показник декомпенсації функції, що починається з легень. Чим

більше ступінь звуження дихальних шляхів, тим більше венозної крові шунтується, і тому більша гіпоксемія.

Стан гіпоксемії приводить до виникнення тканинної гіпоксії, а потім - до тяжких порушень клітинного метаболізму з глибокими змінами в серцево-судинній, нейроендокриній, центральній нервовій та інших системах організму. Вони можуть клінічно проявитися метаболічним міокардитом, ДВС-синдромом, гіпоксичною енцефалопатією, набряком - набуханням головного мозку.

Крім механічного фактору, в патогенезі синдрому крупу при ГРВІ важливе значення має рефлекторний спазм м'язів гортані, що найчастіше знаходить клінічне підтвердження в посиленні стенотичного дихання, аж до асфіксії, при медичних маніпуляціях, занепокоєнні дитини, переляку тощо. Про роль неврогенного фактору в патогенезі стенотичного стану при крупі може свідчити поліпшення дихання при седативній терапії або під час сну дитини. На провідну роль рефлекторного спазму в патогенезі крупу вказують Н.І.Нісевич та співавт. (1973).

Концепція важливої ролі неврогенного спазму в патогенезі крупу підтверджується роботами з питань іннервації гортані (Грачова М.С., 1953). Показано, що в епітелії слизової оболонки гортані розташовані периферичні закінчення аферентних і чутливих нервів, що є початком рефлекторних дуг, які забезпечують адаптаційно-трофічну функцію і підтримку м'язового тону гортані. У хворих крупом унаслідок запального процесу рефлексогенні зони гортані є сильним джерелом патологічної імпульсації, що може привести до посилення тону м'язів гортані, навіть до розвитку гострого спазму.

Надаючи важливого значення в патогенезі крупу рефлекторному спазму, доводиться все ж таки визнати, що провідною причиною стенотичного дихання й асфіксії при цьому захворюванні є запальний процес у гортані, який звужує її просвіт. Не останню роль відіграє скупчення у ділянці голосової щілини мокротиння, густого липкого слизу, кірок,

фібринозних або некротичних нашарувань, а також бактеріальна флора. За даними Н.І.Нісевич та співавт. (1973), участь мікробної флори в патогенезі крупу визнається в 64% випадків. Особливо велика роль бактеріальної інфекції у виникненні гнійно-некротичних ларингітів і ларинготрахеобронхітів. З бактеріальних агентів частіше виявляється стафілокок, стрептокок, синьогнійна паличка, інша грамвід'ємна флора.

Відомо, що синдром крупу особливо часто виникає у дітей раннього віку, що прийнято пояснювати відносно вузьким просвітом гортані, пухкістю підслизового шару в підзв'язковому просторі, внаслідок чого у хворих дітей швидко виникає набряк і звуження просвіту гортані. До факторів, що призводять до розвитку синдрому крупу, варто віднести паратрофію, медикаментозну алергію, дитячу екзему, пологову травму, пологи шляхом кесарева розтину, тиміколімфатичну аномалію конституції, сенсibilізацію попередніми захворюваннями, особливо частими ГРВІ, а також поствакцинальний період.

Клінічні прояви

Гострий стенозуючий ларинготрахеобронхіт (ГСЛТБ) може виникнути вперше або повторно (первинний та рецидивний).

Захворювання може розвиватися за одним із таких клінічних варіантів.

- 1-й варіант - захворювання починається гостро, навіть раптово, найчастіше вночі, під час сну. Дитина прокидається від грубого „гавкаючого” кашлю, гучного дихання, стає неспокійною, зляканою. Інші ознаки ГРВІ відсутні.

- 2-й варіант - явища ГСЛТБ раптово виникають на фоні ГРВІ.

- 3-й варіант - явища ГСЛТБ поступово нарастають на фоні ГРВІ.

При 1-му варіанті стан дитини залежить від ступеня вираженості стенозу гортані. Для 2-го та 3-го варіантів характерним є те, що тяжкість загального стану дитини

визначається не лише ступенем вираженості стенозу гортані, але й ступенем токсикозу, що супроводжує ГРВІ (особливо при грипі) та пневмонію, яка часто виникає у дітей молодшого віку у ранні строки вірусного захворювання.

Незалежно від термінів появи крупу його виникнення при ГРВІ звичайно буває несподіваним для батьків, що лякаються раптовою появою розвиненої дихальної недостатності, гучного дихання з втягуванням поступливих місць грудної клітки, ціанозу губ, зміненого тембру голосу і часто, не чекаючи приїзду швидкої допомоги, доставляють дитину в лікарню. При огляді дитини в перші години хвороби, крім синдрому крупу, звичайно виявляється підвищена температура тіла (до 38-39⁰С), виділення з носа, можливі ознаки катарального кон'юнктивіту, склериту. У ротоглотці: гіперемія слизових оболонок мигдаликів, піднебінних дужок, задньої стінки глотки.

Перебіг ГСЛТБ має два види: безперервний перебіг - симптоми захворювання наростають до певної межі, а потім стан дитини поступово нормалізується, та хвилеподібний перебіг - періоди покращання та погіршення стану чергуються між собою.

Класифікація

У 1976 році І Всесоюзною конференцією з дитячої оториноларингології була прийнята клінічна класифікація гострого ларинготрахеїту, розроблена професором Ю.В. Мітіним.

Клінічна класифікація гострого ларинготрахеїту у дітей розроблена професором Ю.В. Мітіним.

І Вид гострої респіраторної вірусної інфекції:

1) грип, парагрип, аденовірусна інфекція, респіраторно-синцитіальна інфекція;

2) ГРВІ - встановлюється, якщо неможливо провести клінічну розшифровку або відсутня експрес-діагностика.

II Форма та клінічний варіант:

Первинна форма.

Рецидивна форма.

1-й варіант – раптовий початок за відсутності інших симптомів ГРВІ.

2-й варіант – раптовий початок на фоні ГРВІ.

3-й варіант – поступове наростання симптомів на фоні ГРВІ.

III Перебіг:

- 1) безперервний;
- 2) хвилеподібний.

IV Стадія стенозу гортані:

- 1) компенсована;
- 2) неповної компенсації;
- 3) декомпенсована;
- 4) термінальна.

Виходячи з даної класифікації, діагноз слід формулювати таким чином: "ГРВІ. Первинний гострий ларинготрахеїт, 1-й варіант, безперервний перебіг. Стеноз гортані у стадії неповної компенсації".

"Грип. Рецидивний гострий ларинготрахеїт, 2-й варіант, безперервний перебіг. Компенсований стеноз гортані".

У практичній роботі важливо відрізнити ступінь стенозу гортані від стадії крупу. Ступінь стенозу відбиває виразність дихальної недостатності, тоді як стадії крупу характеризують динамічний розвиток захворювання. Стадійний розвиток крупу добре простежується при дифтерійному крупі (катаральна, стенотична, асфіксична), але воно не характерно для крупу при ГРВІ. Захворювання у цих випадках відразу починається зі стенозу гортані і супроводжується дихальною недостатністю, у залежності від виразності якої прийнято виділяти 4 ступеня стенозу.

Стеноз гортані I ступеня (стан компенсації). Клінічно захворювання виявляється всіма симптомами, характерними для крупу, тобто у хворого відзначаються грубий „гавкаючий” кашель, затруднене дихання, що підсилюється при фізичній нарузі, і хриплість голосу. Але при першому ступені стенозу гортані ознак дихальної недостатності немає навіть при

занепокоєнні дитини (губи рожеві, немає періорбітального ціанозу), парціальний тиск кисню і вуглекислоти у крові залишається в межах норми, але можливі явища метаболічного ацидозу.

Стеноз гортані II ступеня (стан субкомпенсації). Клінічними критеріями є виразні ознаки дихальної недостатності: стійка блідість шкірних покривів, періоральний ціаноз, тахікардія; діти неспокійні, часто збуджені, дихання гучне з втягуванням не тільки яремної ямки, але і всієї допоміжної дихальної мускулатури, кашель залишається грубим, „гавкаючим”, а голос - охриплим. У капілярній крові парціальний тиск кисню знижений або залишається на нижній межі норми, $p\text{CO}_2$ частіше залишається ще в межах норми. Різко зростає робота зовнішнього дихання, збільшується хвилинний об'єм дихання, що забезпечує рівень газообміну в рамках субкомпенсації.

Стеноз гортані III ступеня (стан декомпенсації). Характеризується значною дихальною недостатністю, що виявляється стійким ціанозом губ, акроціанозом, загальною блідістю шкірних покривів, пітливістю. Дихання гучне, з різким втягуванням поступливих місць грудної клітки, при цьому в момент вдиху нижній край грудини западає. Діти різко неспокійні, відчувають почуття страху. Пульс частий, слабкого наповнення, може бути випадання пульсової хвилі на вдиху. Тони серця приглушені або глухі, тахікардія, можлива дилатація м'яза серця з явищами застою в малому колі кровообігу. У капілярній крові непохитно і значно знижений парціальний тиск кисню і підвищений $p\text{CO}_2$ (48-50 мм рт. ст.). Розвивається змішаний респіраторно-метаболічний ацидоз.

Стеноз гортані IV ступеня (асфіксія). Стан дитини вкрай тяжкий, шкірні покриви блідо-сірі, ціанотичні, кінцівки холодні. Дихання часте, поверхневе, преривчасте, з періодичними глибокими вдихами, апное. Дихання у легенях ледь прослуховується. Прогресує брадикардія. Температура тіла знижується до норми або нижче. Свідомість відсутня,

нерідко бувають судоми, мимовільне відходження сечі і калу. У крові різко зростає парціальний тиск вуглекислого газу (до 100 мм рт. ст. і вище) і різко знижений рО₂ (до 40 мм рт. ст. і нижче). Смерть настає від асфіксії.

Клінічні форми

У залежності від того, яка ланка патогенезу домінує, виділяють декілька клінічних форм ГСЛТБ.

Набрякова форма. Клінічна симптоматика характеризується відносною стабільністю. Тяжкість стану наростає поступово (хвилини, години). Різкі погіршення стану не типові. Дитина частіше спокійна, дихання стенотичне, добре чути на відстані. Кашель грубий, гучний, сухий, непродуктивний. В залежності від того, як наростає набряк, кашель стає все рідшим і тихішим.

Найбільш зручним і дуже інформативним симптомом, який дозволяє говорити про набряк слизової оболонки гортані, є зміна голосу. Зниження висоти звуку прямо пов'язане зі ступенем набряку. Постійна осиплість голосу, її наростання аж до афонії є характерною ознакою набрякової форми вірусного крупу.

При огляді дитини добре видна постійна робота дихальної мускулатури. При аускультатії легень дихання жорстке, рівномірно послаблене, особливо в задньо-нижніх відділах, хрипи не вислуховуються.

Спазматична форма. Дитина збуджена, вкрай негативно реагує на огляд та лікувальні маніпуляції. Голосова функція збережена або порушена дуже мало. Звертає на себе увагу нестабільність клінічної симптоматики: під час сну дихання відносно спокійне, задишка зменшується, а після того як дитина прокинеться – знову з'являється крик, активізується робота допоміжної дихальної мускулатури, зникає, а через деякий час відновлюється голос.

Гучний крик у поєднанні з інспіраторною задишкою і порушеннями поведінки є типовими для спазматичної форми. На руках у матері дитина знову заспокоюється, а при появі

людини у білому халаті стрімко наростає задишка та виникають порушення мікроциркуляції.

Кашель гучний, більше „каркаючий”, ніж „гавкаючий”.

Характерні раптові погіршення стану, в більшості випадків вони провокуються ятрогенними маніпуляціями.

При аускультатії легень суттєвих розладів бронхіальної прохідності немає, можуть вислуховуватися в задньо-нижніх відділах провідні або сухі хрипи. Адекватна аускультатія можлива тільки під час сну.

Гіперсекреторна форма. Діагностично є найбільш легкою. Дихання специфічно змінене, хрипле, часто клопочуче. У дитини сильний і частий кашель, який нерідко має нападаподібний характер. Продуктивність кашлю залежить від реології мокротиння і принципового значення в діагностиці не має.

Голос змінюється помірно, охриплість голосу зменшується після кашлю.

Достатньо типовим є різке наростання тяжкості стану під час кашлю - проходження мокротиння через звужену гортань провокує ларінгоспазм. Закономірне погіршення стану під час сну, що пов'язане з накопиченням мокротиння.

При аускультатії – багато різнокаліберних вологих хрипів, нерівномірне послаблення дихання. Після кашлю відмічається значна позитивна динаміка.

Недиференційована форма. У 60-70% дітей клінічна картина крупу виражена незначно, і диференціювати клінічну форму складно. В таких випадках говорять про недиференційовану форму ГСЛТБ.

Слід пам'ятати, що під час захворювання одна форма може переходити в іншу: набрякова в гіперсекреторну, гіперсекреторна в набрякову, набрякова в спазматичну, спазматична в набрякову.

Перебіг крупу залежить від ступеня стенозу гортані і нашарування вторинної бактеріальної інфекції.

При стенозі I ступеня захворювання може тривати протягом декількох годин, але звичайно - близько 2-3 днів.

Синдром крупу в цих випадках має вірусну природу. У міру ліквідації явищ стенозу в дитини протягом 5-7 днів ще зберігається грубий кашель. При стенозі II, і особливо III ступеня перебіг хвороби більш тривалий. Симптоми крупу зберігаються 3-5 днів, а загальна тривалість хвороби складає близько 2 тижнів.

Захворювання практично в усіх цих дітей має перебіг як вірусно-бактеріальна інфекція. Особливо тяжко - при розвитку гнійного ларинготрахеобронхіту. В цих випадках домінує бактеріальна інфекція, симптоми крупу при цьому часто прогресують, і захворювання набуває тривалого хвилеподібного перебігу з періодичними покращеннями і погіршеннями.

Ускладнення

Найчастішим ускладненням крупу при ГРВІ є обструктивний бронхіт. Звичайно явища обструкції приєднуються на 3-4-й день від початку появи симптомів крупу і не залежать від ступеня стенозу гортані. Нерідко при крупі виникають лакунарна ангіна, гнійний кон'юнктивіт, стоматит, отит, синусит. При стенозі гортані III, і особливо IV ступеня найбільш часто виникає пневмонія. В таких випадках стан дітей значно погіршується, кашель стає вологим, з виділенням гнійного мокротиння. Температура тіла підвищується, у легенях над вогнищем ураження прослуховуються вологі хрипи. Особливо часто пневмонія виникає у дітей зі штучною вентиляцією легень. Пневмонія - одна із головних причин летальності при крупі у дітей.

Діагноз

Синдром крупу при ГРВІ діагностують на підставі тріади симптомів, яка виникла раптово: грубого "гавкаючого" кашлю, гучного стенотичного дихання з втягуванням поступливих місць грудної клітки, зміни тембру голосу. В окремих випадках для уточнення діагнозу можна провести пряму ларингоскопію. На думку Н.І. Нісевич та співат.(1973), за

допомогою цього методу можна установити не тільки характер і ступінь ураження дихальних шляхів, але і деякою мірою етіологію захворювання. При діагностичній ларингоскопії проводять і місцеві терапевтичні заходи - відсмоктування слизу, видалення кірок, змащення слизових оболонок гортані, введення медикаментів. Але через те що пряма ларингоскопія травматична, з лікувальною метою її останніми роками практично не застосовується і значно обмежене її використання для діагностики.

Диференційну діагностику проводять за основним симптомом гострого стенозуючого ларинготрахеобронхіту - стенотичним диханням - із такими захворюваннями: дифтерія гортані, заглотковий абсцес, стороннє тіло гортані, бронхіальна астма, ларинготрахеобронхіт при кору, скарлатині, вітряній віспі, уремічний стеноз гортані, папіломатоз гортані.

У практичній роботі особливо важливо диференціювати круп при ГРВІ від **дифтерійного крупу**. Головними відмінними рисами дифтерійного крупу є поступовий початок і стадійність перебігу. Патологічний процес при цьому проходить послідовно три стадії: дисфонічну, або крупозного кашлю (близько 2-3 діб), стенотичну (близько 1-3 діб) і асфіктичну (кілька годин), тоді як при ГРВІ круп завжди починається зі стенозу гортані. Голос при цьому хоча і буває часто охриплим, але повної афонії не виявляється. При дифтерійному крупі голос постійно осиплий, а потім і беззвучний, дзвінки нотки не прориваються.

Утруднення дихання наростає більш повільно та поступово. Спочатку виникають симптоми загальної інтоксикації, висока температура тіла, кашель. Потім з'являється утруднення дихання, що спричинене наявністю плівок у просвіті гортані. Перебіг стенозу при дифтерії завжди прогресуючий. Діагностика дифтерії полегшується при ураженні процесом носа та глотки. Велике значення мають епідеміологічні дані.

Заглотковий абсцес виникає у більшості випадків у дітей

віком до одного року. Для клінічної картини характерним є дихання із хрипами, але охриплості та кашлю немає, складається враження, ніби дитина "тримає в роті кашу", рот відкритий, слинотеча, ковтання болісне та утруднене, вимушене положення голови, висока температура тіла. При фарингоскопії визначається випинання задньої стінки глотки.

У діагностиці **стороннього тіла гортані** важливу роль відіграє анамнез захворювання: гостре виникнення стенозу гортані на фоні повного здоров'я, під час вживання їжі або під час гри, що супроводжується ціанозом, нападами кашлю до виникнення блювання. Температура тіла нормальна, інтоксикації немає. Вирішальне значення має ларингоскопія.

Для **bronхіальної астми** характерними є: експіраторна задишка, грудна клітка на висоті нападу бочкоподібно роздута, втягування поступливих місць грудної клітки не відзначається, температура тіла нормальна, інтоксикація відсутня, кашель не грубий, голос залишається дзвінким. При перкусії над легеньми визначається коробковий звук, при аускультатії – велика кількість свистячих хрипів.

Ларинготрахеобронхіт при кору, скарлатині, вітряній віспі у більшості випадків не викликає труднощів при проведенні диференційної діагностики, оскільки основні симптоми є типовими для цих захворювань (висип при кору та скарлатині, вітряночні пухирці).

Уремичний стеноз гортані та трахеї поєднується із іншими характерними проявами уремії: діти після 6-7 років, дані анамнезу щодо будь-яких захворювань нирок, поступовий розвиток, в'ялість, головний біль, нездужання, анурія, геморагії, дерматит, високий артеріальний тиск; у сечі - білок, лейкоцити, циліндри, еритроцити, низька питома вага. Уточнити діагноз дозволяє дослідження сечовини та залишкового азоту крові, проба за Зимницьким. У просвіті гортані та трахеї - темні кірки, які і є причиною стенозу; слизова оболонка суха, інфільтрації та набряку немає.

Для **папіломатозу гортані** характерним є те, що стенозу гортані передують тривала охриплість. Діагноз встановлюється

після ларингоскопії.

При ураженні носоглотки, як це, наприклад, буває у хворих **інфекційним мононуклеозом**, дихання не стенотичне з втягуванням поступливих місць грудної клітки, а "хроп'яче", через відкритий рот, голос дзвінкий і немає "гавкаючого" кашлю.

Лікування

Хворі з крупом підлягають **обов'язковій** госпіталізації у спеціалізовані боксовані відділення багатопрофільної дитячої лікарні або в інфекційні стаціонари за наявності відділення реанімації й інтенсивної терапії. Лікування дітей проводить педіатр при консультативній допомозі отоларинголога. Хворі з декомпенсованим стенозом гортані підлягають госпіталізації у відділення реанімації і їхнє лікування проводить реаніматолог при особистій участі педіатра.

Режим

Хворим дітям обмежують фізичну активність, рекомендують вертикальне положення з фіксованим плечовим поясом (оптимальні умови для функціонування допоміжних дихальних м'язів), тобто „на руках у мами”.

Харчування

Дітям зі СЛ доцільно обмежити об'єм і збільшити кратність приймання їжі. Їжа повинна бути молочно-рослинною, рідкою. Примусове годування дитини абсолютно протипоказане.

Повітря в палаті, де перебуває хворий, повинне бути вологим і досягати температури не більше + 18 °С, особливо вночі.

Парові інгаляції найбільш ефективні на ранніх стадіях захворювання, коли мокротиння відносно мало і збережений адекватний кашльовий дренаж. Починаючи з субкомпенсованої стадії, а також за наявності дефектів слизової оболонки (герпетична інфекція, вітряна віспа, опіки тощо) парові інгаляції протипоказані.

Інгаляції кисню показані тільки при суб- і декомпенсованій

стадіях крупу. Терапію киснем можна проводити через носовий катетер, апарат Боброва, маску дихального апарата, спеціальну камеру, палатку.

Відділення для хворих крупом повинне бути обладнане інгаляторами типу "Туман", ПП-2 тощо і обладнане парокисневими палатками. В інгаляторії необхідний цілодобовий пост спеціально підготовленої медичної сестри. У парокисневому наметі постійно зберігається мікроклімат теплого (30°C) і вологого (100%) повітря з 40-50% вмістом кисню. Діти з крупом добре переносять пар і аерозольно-кисневий туман, поводяться в більшості випадків у такій камері спокійно і часто засинають. Пара сприяє зменшенню набряку і спазму, розрідженню й відходженню мокротиння, перешкоджає утворенню кірок. Високий вміст кисню дозволяє швидко усунути кисневе голодування, зменшує метаболічний ацидоз, поліпшує газовий склад крові дитини. Через інжекційний зволожувач у камері розпорошують різні медикаменти в залежності від причини обструкції: бронходилататори (еуфілін, солутан), β -адреноміметики (ефедрин), десенсибілізуючі препарати (супрастин, тавегіл, димедрол), кортикостероїдні гормони (гідрокортизон, преднізолон), муколітики (трипсин, хімотрипсин) тощо. Для розрахунку дози медикаментів на одне розпилення необхідно вікову разову дозу його помножити на зростання коефіцієнта втрат. Для дітей до 5 міс. він дорівнює 5; від 6 міс. до 2 років - 4; від 3 до 5 років - 3.

Тривалість перебування в парокисневій палатці визначається ступенем стенозу гортані. При компенсованій стадії парокиснева терапія проводиться по 2-3 години 2-3 рази на добу. Спеціальне застосування медикаментів в аерозолях необов'язкове. При субкомпенсованій стадії перебування у палатці більш тривале - по 3-4 години 4-6 разів на добу, при декомпенсованій стадії - постійне (навіть короткочасне перебування поза наметом веде до різкої декомпенсації дихальної недостатності).

Надаючи важливого значення лікуванню крупу в парокисневому наметі, треба підкреслити, що даний метод терапії **протипоказаний** дітям з бронхообструктивним синдромом, дітям з підозрою на пневмонію, дітям з великою кількістю мокротиння, а також при гнійно-некротичному ларинготрахеїті.

Етіотропна терапія

Специфічна противірусна терапія існує тільки при грипі (арбідол, ремантадін). При стенозуючому ларингіті, викликаному іншими респіраторними вірусами, специфічна противірусна терапія не проводиться.

Введення специфічного (протигрипозного) імуноглобуліну доцільно тільки в епідемію грипу, коли можна передбачити етіологію захворювання або коли лабораторно у хворого виділений конкретний вірус. В інших випадках це небезпечно, оскільки дуже часто побічною дією імуноглобулінів є алергійні реакції.

Людський лейкоцитарний інтерферон при закапуванні в носові ходи діє тільки в місці введення, бо не проникає через клітинні мембрани і дуже швидко (впродовж 1-2 год) інактивується тканинними ферментами. Його доцільно використовувати з метою профілактики ГРВІ та грипу, а не лікування.

Антибактеріальна терапія призначається при декомпенсованій стадії СЛ, при тривалості захворювання 3 дні і більше, за наявності в клінічному аналізі крові лейкоцитозу зі зсувом вліво, при приєднанні бактеріальних ускладнень і якщо дитина заінтубована. Доцільно використовувати антибіотики широкого спектру дії.

Патогенетична терапія

Патогенетична терапія ГСЛ направлена на подолання основних механізмів, які формують патофізіологічні зрушення і клінічні прояви обструкції верхніх дихальних шляхів.

Для усунення набрякового компонента застосовують

кортикостероїди, антигістамінні препарати і діуретики.

Показанням для призначення глюкокортикоїдів при ГСЛТБ є суб- і декомпенсована стадія захворювання. Кортикостероїди (гідрокортизон, преднізолон і дексаметазон) призначають парентерально у великих дозах - 10 мг/кг маси тіла по преднізолону (початкова доза 5 мг/кг, а частина, яка залишилася, розподіляється рівномірно впродовж доби). Лікувальний ефект від введення стероїдів настає через 15- 45 хв. Дія кортикостероїдів продовжується 4-8 год. Окрім парентерального введення кортикостероїдів, для лікування таких хворих застосовують інгаляції 2,5% розчину гідрокортизону із розрахунку 5 мг/кг (разова доза на інгаляцію) кожні 4-6 годин.

Стосовно використання діуретиків при лікуванні набрякового компонента немає єдиної думки щодо їх безпечності і ефективності. Вважається, що їх доцільно застосовувати тільки в 2 випадках:

- за необхідності досягнення короточасного ефекту у дітей
- паратрофіків перед інтубацією;
- у дітей з фоновою кардіальною патологією (врожена вада серця з декомпенсацією гемодинаміки).

Введення антигістамінних препаратів (H₁-гістамінолітиків) у планову терапію вірусного крупу доцільно у випадках, коли не показані глюкокортикостероїди (компенсована стадія захворювання) або після відміни стероїдної терапії. Для надання невідкладної допомоги при компенсованій стадії захворювання можуть бути використані блокатори H₁-гістамінових рецепторів 1-го покоління: прометазин, дифенілгідрамін, клемастин, хлоропірамін, які можуть вводитися парентерально. Їх призначення в середньотерапевтичній дозі дозволяє звести до мінімуму небажані побічні ефекти, в першу чергу M-холінолітичної дії. Для планової терапії добова доза може бути введена за 3-4 прийоми (внутрішньо або внутрішньом'язово). У дітей з несприятливим алергійним анамнезом доцільне введення в комплексну терапію компенсованої стадії ГСЛТБ H¹-

гістамінолітика 2-го покоління - лоратадину.

Фармакологічний вплив на спазматичний компонент може бути реалізований через застосування препаратів, які знижують тонус і скоротливу активність м'язів гортані і трахеї. Застосовуються такі спазмолітики, як похідні метилксантину та ізохіноліну. Доза еуфіліну (амінофіліну) для надання невідкладної допомоги складає 3-5 мг/кг, для планової терапії - 10-15 мг/кг за добу. При декомпенсованій стадії ГСЛТБ введення еуфіліну протипоказане, оскільки значно підвищує ризик розвитку гіпоксії міокарда. Разова доза но-шпи (дротаверіну), папаверіну для надання невідкладної допомоги складає 1-2 мг/кг, для планової терапії при прийманні внутрішньо - 4 мг/кг за добу, при парентеральному введенні - 0,5 - 1 мг/кг кожні 6 годин.

Седативна терапія призначається з метою нівелювання негативних психоемоційних реакцій дитини, які пов'язані як із захворюванням, так і з лікувальним впливом. Застосовують транквілізатори, нейролептики і оксибутират натрію. Ці препарати знижують інтенсивність обмінних процесів у нервовій тканині, зменшують потребу нервових клітин у кисні поряд з підвищенням стійкості організму до гіпоксії. Негативні моменти застосування цих препаратів зводяться до такого:

- розслаблення і зменшення скоротливої активності скелетної (в тому числі дихальної) мускулатури;
- зменшення активності кашльового рефлексу;
- пригнічення дихального центра.

Тому призначення їх виправдане в умовах стаціонару, потребує постійного спостереження за пацієнтом, періодичної стимуляції кашлю і евакуації слизу і мокротиння із верхніх дихальних шляхів. Разова доза діазепаму складає 0,1-0,2 мл/кг. Із нейролептиків призначають дроперідол і аміназин. Разові дози: для дроперідолу - 0,1 мл/кг, аміназину - не більше 0,5 мл дітям до 1 року, дітям до 4 років – не більше 1,0 мл, для оксибутирату натрію - 70-100 мг/кг. При компенсованій стадії ГСЛТБ седативна терапія не показана або можна обмежитися призначенням 1-3% розчину натрію броміду, настойки або

екстракту валеріани.

Для покращання реологічних властивостей мокротиння показане призначення внутрішньо відхаркувальних препаратів, які мають секретолітичні і секретомоторні властивості (алтей, солодка, йодид калію і натрію, натрію бензоат, натрію гідрокарбонат тощо) у вікових дозах. Застосування сучасних муколітиків (ацетилцистеїну, карбоцистеїну, амброксолу, бромгексину) оправдано в терапії тяжких форм ГСЛТБ, якщо розвинулися гнійний ларинготрахеїт, пневмонія. При компенсованій стадії показане тепле пиття, молоко з содою або “Боржомі”, відвари відхаркувальних трав. Призначення протикашльових засобів (преноксдіазину, глауцину, окселадину, бутамірату) оправдане для пригнічення виснажливого, нападоподібного кашлю, який не зникає на фоні інгаляційної і седативної терапії.

Дезінтоксикаційна терапія проводиться за показаннями і під контролем діурезу. Загальний об'єм інфузії повинен складати 30-50 мл/кг ваги тіла на добу. При цьому треба враховувати наявність загальнотоксичних проявів і ступеня зневоднення.

Відволікальна терапія може бути широко застосована на догоспітальному етапі, коли не має можливості призначити більш ефективні лікувальні засоби. Перевагу надають теплим укутуванням і теплим (гарячим) ножним ваннам.

Лікування крупу в кожному конкретному випадку проводиться з урахуванням ступеня стенозу гортані і загальнотоксичних проявів.

При стенозі гортані I ст. можна обмежитися застосуванням лужно-масляних інгаляцій або провести лікування в парокисневій палатці по 2 години 2-3 рази на добу з використанням 2% розчину гідрокарбонату натрію. Призначення медикаментів в аерозолях необов'язкове; кортикостероїдні гормони не застосовуються. Показане тепле пиття, гаряче молоко із содою чи боржомом, мукопронт, бісольвон. Дітям призначають 5% розчин натрію броміду, настойка валеріани та собачої кропиви. Застосовують

десенсибілізуючі препарати: димедрол, супрастин, тавегіл у поєднанні з еуфіліном у вікових дозах. Як відволікальні засоби застосовують озокеритові "чобітки". При накопиченні мокротиння в дихальних шляхах вдаються до стимуляції кашлю шпателем, катетером з подальшим відсмоктуванням слизу електровідсмоктувачем. За наявності загальнотоксичних проявів, обумовлених вірусною інфекцією, проводиться цілий комплекс терапевтичних заходів, прийнятих при цих захворюваннях (протигрипозний імуноглобулін, лейкоцитарний інтерферон, інфузія низькомолекулярних колоїдних розчинів, глюкозоінсуліно-калієвої суміші тощо). Антибіотики призначаються тільки за наявності бактеріальних ускладнень (пневмонія, ангіна, гнійний отит тощо).

При стенозі гортані II ст. інгаляційна терапія в парокисневій палатці проводиться постійно. У випадку занепокоєння дитини призначаються оксидутират натрію, дроперидол, седуксен, дипразин у вікових дозах. Важливо домогтися заспокоєння дитини, тому що тільки у такому випадку можлива повноцінна терапія в умовах парокисневої палатки. Медикаментозна терапія проводиться у вигляді аерозольних інгаляцій. Призначають еуфілін, димедрол, гідрокортизон, інтерферон, реаферон тощо. За наявності густого мокротиння інгаляції проводять з муколітиками (трипсин, хімотрипсин тощо), а у випадку значного мокротиння показаний постуральний дренаж. При значних загальнотоксичних симптомах лікувальні заходи вживаються у такому ж обсязі, як і при стенозі I ст. При зменшенні бронхіальної обструкції лікувальні заходи продовжують як при стенозі I ст. У випадку тривалого перебігу стенозу гортані показана діагностична пряма ларингоскопія.

При стенозі III ступеня лікування рекомендується проводити у відділенні реанімації, при цьому всі необхідні маніпуляції здійснюються безпосередньо в парокисневій палатці, а кількість медикаментозних інгаляцій збільшується до 4-6 на добу. При різкому порушенні стану дитини доцільно починати лікування відразу із введення оксидутирату натрію, а

потім рекомендується ввести дроперидол. Ці препарати за необхідності можна вводити повторно, чергуючи через кожні 3-4 години. До складу аерозолей входять ті самі препарати, що і при стенозі II ступеня. Для розрідження мокротиння широко застосовуються протеолітичні ферменти, муколітики, бронхолітики, відсмоктування мокротиння за допомогою електровідсмоктувача тощо. Обов'язково призначаються антибіотики (дурацеф, кефзол тощо). Гормональну терапію проводять вибірково. Вона показана тільки при вірусній природі крупу і призначається з розрахунку 1,5-2 мг на кг маси тіла (по преднізолону) усередину, а також в ін'єкціях і інгаляціях. При стенозі гортані III ступеня, обумовленому гнійно-некротичним ларинготрахеобронхітом, гормональна терапія не показана. У разі потреби проводять етіотропну і дезінтоксикаційну терапію за загальними правилами, але під суворим контролем діурезу. Загальний об'єм рідини, що вводиться в вену, складає по 30-50 мл на кг маси за добу. При стенозі гортані III ступеня призначають глікозиди серцеві, гепарин, контрикал тощо.

Хворі на ларинготрахеобронхіт, у яких розвивається декомпенсований стеноз гортані, становлять 2,8% від кількості дітей, які госпіталізовані у ларингітні відділення. Слід виділити два етапи інтенсивної терапії хворих при декомпенсованому стенозі гортані: 1) подовжена інтубація; 2) трахеостомія. Інтубація гортані - введення трубки у гортань з метою відновлення її прохідності. Під подовженою інтубацією розуміють введення трубки на тривалий (кілька днів) час. Починати відновлення просвіту дихальних шляхів слід із подовженої інтубації, а за відсутності ефекту виконують трахеостомію. Для подовженої інтубації слід використовувати спеціальні термопластичні трубки.

При стенозі гортані IV ступеня потрібно негайно відновити прохідність дихальних шляхів за допомогою назотрахеальної інтубації пластиковими трубками або трахеостоми. Показанням для проведення інтубації трахеї є виражені ознаки дихальної недостатності (прогресуючий ціаноз, акроціаноз,

парадоксальний пульс, порушення ритму дихання, липкий холодний піт, показники pO_2 нижче 50 мм рт. ст., а pCO_2 більше 70 мм рт. ст.), що не проходять, незважаючи на проведене інтенсивне лікування в умовах парокисневої палатці. Комплекс лікувальних заходів майже такий, як і при стенозі III ступеня. Важливо враховувати, що при подовженні інтубації може періодично наставати обтурація інтубаційної трубки слизом і кірками зі швидким розвитком асфіксії. При тривалому стоянні трубки можливе також утворення пролежнів гортані. Частим ускладненням інтубації і трахеостомії є складна госпітальна гнійна інфекція з розвитком тяжкої пневмонії. Для профілактики ускладнень вирішальне значення має якість медичного інструменту, його відповідність вікові дитини, індивідуалізація предметів побуту, якості обробки і стерилізації медичного обладнання, індивідуальний підхід, сувора ізоляція. Важливо уникати повторних ларингоскопій, використовувати їх тільки у разі нагальної потреби (для уточнення характеру морфологічних змін у дихальних шляхах, термінового видалення кірок і слизу, якщо цього не вдається домогтися за допомогою електровідсмоктувача). Практика показує, що при прямій ларингоскопії важко буває уникнути додаткового травмування слизистої оболонки гортані і, крім того, сама маніпуляція є тяжким стресом для дитини, що нерідко приводить до посилення асфіксії і погіршення загального стану.

При виборі методу відновлення прохідності дихальних шляхів необхідно надавати перевагу назотрахеальній інтубації як більш щадному і простому методу і тільки за відсутності ефекту, а також при неможливості технічного його виконання удалися відразу до трахеостомії. В особливо тяжких випадках складного крупу (гнійно-некротичний ларинготрахеобронхіт) варто відразу проводити трахеостомію.

Важливо також враховувати, що хворі з гнійним ларинготрахеобронхітом погано переносять пару, і тому їх лікування проводиться киснево-медикаментозними аерозолями але без пари.

Найпоширенішою помилкою при лікуванні стенозу гортані Ш -ІУ ступеня варто вважати і часте захоплення інфузійною терапією. У кожному конкретному випадку розрахунок рідини, що вводиться, повинен проводитися строго індивідуально. При цьому необхідно враховувати наявність загальнотоксичних проявів і ступінь їх вираженості, який є провідний синдром тощо. При токсичних формах грипу, як відомо, виникає нейротоксикоз з можливим розвитком набряку головного мозку. До внутрішньовенного введення рідини у цих випадках треба взагалі ставитися вкрай обережно. Лікування звичайно починають із внутрішньовенного введення осмодіуретиків (15% розчин манітолу в разовій дозі 1 г сухої речовини на кг маси, лазікс у віковому дозуванні), після чого можна перелити низькомолекулярний колоїдний розчин (реополіглюкін) і тільки після цього, за необхідності з максимальною обережністю розпочинають переливання глюкозо-інсулінокалієвої суміші. Загальний об'єм рідини, що вводиться внутрішньовенно, у хворих крупом не повинен перевищувати 30-50 мл на кг маси за добу. Сольові розчини при цьому захворюванні взагалі протипоказані у зв'язку з підвищеною проникністю клітинних мембран ЦНС і небезпекою посилення набряку головного мозку.

При стенозі гортані, ускладненому пневмонією до проведення інфузійної терапії також варто ставитися обережно. У цих випадках особливого значення набуває постуральний дренаж із перкусійним масажем грудної клітки, інгаляція засобів, що розріджують мокротиння, відсмоктування слизу за допомогою електровідсмоктувача, інтенсивне лікування антибіотиками тощо.

Прогноз

Прогноз тяжкості стану та вірогідності розвитку ускладнень у хворих вірусним крупом проводиться на підставі оцінки таких факторів:

- вік пацієнта;
- наявність фонової патології;

- строки захворювання;
- своєчасність надання і обсяг медичної допомоги на догоспітальному етапі.

При стенозі гортані I і II ступеня прогноз сприятливий. При стенозі гортані III ступеня прогноз досить серйозний. Назотрахеальна інтубація і трахеостомія ще більше погіршують прогноз через часте виникнення пневмонії. Серйозний прогноз буває при гнійно-некротичному ларинготрахеобронхіті у дітей раннього віку з підвищеним харчуванням, тимомегалією, що страждають аномаліями конституції, з попередньою сенсibiliзацією.

Летальність при гострому стенозуючому ларинготрахеобронхіті залишається високою і становить від 0,5 до 2%.

Профілактика

Для попередження крупу вирішальне значення має профілактика грипу й інших ГРВІ. Особливо важливо оберігати дітей перших 3 років життя під час епідемій грипу. Велике значення має загартовування дітей, розпилення інтерферону в носові ходи, дихальна гімнастика, використання специфічних методів профілактики грипу та ГРВІ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Брюханова Л.К., Китайчук С.М., Аронова А.В., Богоявленская И.Ю., Исаева В.А. Современные методы терапии генерализованных форм менингококковой инфекции у детей // Педиатрия.-1996.-№6.-С.54-57.

2. Инфекционные болезни у детей: Учебник для педиатрических факультетов медицинских вузов/Под ред. В.Н.Тимченко, Л.В.Быстрыковой, 2001- С.134-175, 66-290.

3. Инфекционные болезни у детей: Учебное пособие / Под ред. В.В.Ивановой.-М.:ООО «Медицинское информацион-

ное агентство», 2002.- С.135-145, 266-290.

4. Клініка, діагностика та інтенсивна терапія тяжких форм менингококової інфекції у дітей: Метод. рекомендації / Під ред. Г.І.Белебезєва, С.О.Крамарева, М.А.Георгіянец, В.А.Корсунова.-Харків, 2001.-23 с.

5. Клинико-патогенетические особенности течения и лечения тяжелых генерализованных форм менингококковой инфекции у детей: Метод. рекомендации /Под ред. А.И.Бобровицкой, Е.П.Курапова, Д.С.Турбаниста.-Донецк: ДонГМУ.-1998.-36 с.

6. Комаровский Е.О. Вирусный круп у детей. Клиника, диагностика, тактика терапии.-Харьков:Фолио, 1993.-400 с.

7. Мітін Ю.В. Гострий стенозуючий ларинготрахеобронхіт у дітей//Журнал практичного лікаря.-2000.-№6.-С. 2-4.

8. Інфекційні хвороби у дітей.-А.М.Михайлова, Л.О. Трішкова, С.О.Крамарев, С.М.Кочеткова.-Київ:Здоров'я,1998.- С.90-122, 214-227.

9. Савенкова М.С., Учайкин В.Ф., Карасева Е.И., Афанасьева А.А. Рецидивирующий круп (клиника, патогенез, перспективы лечения)//Российский педиатрический журнал.-1998.-№5.-С.14-19.

10. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей.-М.:Медицина,2001.- С.187-193, 509-527.