

Випадки з практики

УДК 616.-099-053.35:616-001.36

Л.В.Колюбакіна, Л.М.Кузьменко, Д.В.Колюбакін, М.І.Гончарук

ОТРУЄННЯ ФУКОРЦИНОМ У НЕОНАТАЛЬНІЙ ПРАКТИЦІ З РОЗВИТКОМ ДИСОЦІАТИВНОГО ШОКУ

Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб (зав. кафедри – проф. Л.О.Безруков)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. У статті наведений клінічний опис розвитку дисоціативного шоку в новонародженій дитини внаслідок гострого отруєння фукокорцином.

Ключові слова: дисоціативний шок, новонароджені, отруєння фукокорцином.

У практичній діяльності лікаря-неонатолога виникає ситуація, коли він зустрічається з гострою прогресувальною недостатністю кровообігу з неадекватною органною та тканинною перфузією – шоком, фізичні ознаки та симптоми якого залишаються важливим ключем для діагностики та моніторингу контролю ефективності його лікування [5]. Частота виникнення цього патологічного синдрому в періоді новонародженості залишається невідомою. З клінічної точки зору важливим є виявлення новонароджених із групи ризику, діагностика клінічних ознак та симптомів із визначенням етіології шоку, проведення адекватної інтенсивної терапії з наступним моніторингом її ефективності [2].

Етіопатогенетично в новонароджених виділяють наступні види шоку: гіповолемічний, кардіогенний, перерозподільчий, обструктивний та дисоціативний. Найчастіше в новонароджених трапляються перші три види шоку [1]. Патологічно неадекватна тканинна перфузія може бути результатом неадекватного об'єму крові, плазми (гіповолемічний шок); дисфункції серця зі зниженою скоротливою здатністю міокарда (кардіогенний шок); порушенням периферичного судинного опору з депонуванням венозної крові (перерозподільчий шок); порушення кровотоку, що супроводжується зниженням хвилинного об'єму серця при уроджених вадах серця з обструкцією відтоку або при пневмотораксі, тампонаді серця (обструктивний шок). В основі розвитку дисоціативного шоку є неспроможність еритроцитів віддавати кисень тканинам при ефективному судинному об'ємі внаслідок спадкової або набутої патології з розвитком метгемоглобінемії [3]. Виділяють компенсований, декомпенсований та рефрактерний шок (ретроспективно) [1, 3]. При спадковій метгемоглобінемії внаслідок ферментопатії – дуже низької активності або відсутності метгемоглобінредуктази або м-гемоглобінопатії в немовлят із народження виявляють ціаноз шкіри та слизових оболонок, що потребує проведення диференційної діагностики з хворобами серця, легень та надниркових залоз. Набута метгемоглобінемія розвивається в гетерозигот із фе-

рменто- або гемоглобінопатією внаслідок токсичної дії ліків, зокрема фенацетину, сульфаніламідів, анілінів та його дериватів, а також при використанні криничної води з великою кількістю нітратів та нітритів для виготовлення сумішей. Наявність метгемоглобінемії можна запідозрити в немовлят, коли ціаноз шкіри не зменшується при проведенні оксигенотерапії, а кров набуває коричнево-шоколадного кольору [4].

Клінічні прояви пов'язані з недостатнім надходженням кисню до тканин та неадекватною органною та тканинною перфузією. У випадку підвищення рівня метгемоглобіну до 70 % виникає кома та смерть. Для підтвердження діагнозу проводять пробу з фільтрувальним папером. Проба вважається позитивною, якщо коричневий колір не змінюється на червоний.

Наводимо приклад випадку розвитку дисоціативного шоку в неонатальній практиці. У відділення патології новонароджених обласної дитячої клінічної лікарні № 1 м. Чернівці поступив хлопчик віком 1 місяць 7 днів зі скаргами (зі слів матері) на чисельне висипання по всьому тілу, неспокій, який змінювався кволістю, мляве смоктання. З анамнезу відомо, що дитина від III вагітності, термін гестації 40 тижнів, народилася з масою 3000г, довжиною 54см, знаходиться на грудному вигодуванні. За перший місяць життя прибавила у масі 800г. Хворіє протягом останніх 10 днів, коли з'явилася висипка на тулуб та кінцівки. Оглянута дільничним педіатром із рекомендацією купати дитину у відварі череди двічі на день. Після цього виникла сухість шкірних покривів, лущення та мацерація. На 4-у добу відмічалось одноразове підвищення температури до 37,2°. Приватним лікарем-дерматологом призначене лікування: обробка шкірних покривів десятином, драполоном, бораплюс та дитячою присипкою. Незважаючи на проведені лікування в дитини поширювалося лущення та висипання. Виставлено діагноз: дерматит нез'ясованого генезу. Стан дитини різко погіршився після того, як дитині двічі, з інтервалом 5-6 годин, обробили всі шкірні покриви фукокорцином, включаючи волосисту частину голови, обличчя, тулуб та кінці-

вки. При поступленні у відділення інтенсивної терапії новонароджених стан дитини розцінений як дуже тяжкий за рахунок декомпенсації вітальних функцій. Колір шкірних покривів встановити неможливо у зв'язку з обробкою їх фукурцином, слизові оболонки очей, рота різко ціанотичні. Кінцівки холодні на дотик, симптом „білої плями” більше 3 с, периферичний пульс слабого наповнення. Крик слабкий, стогне. В акті дихання бере участь допоміжна мускулатура. Частота дихань 55 за хвилину. Аускультативно дихання ослаблене, хрипів не чути. Тони серця приглушені. Частота серцевих скорочень 190 за хвилину. Артеріальний тиск 62/34 мм рт.ст. Живіт помірно піддутий, м'який на дотик. Олігоурія, сеча темного кольору. Стейкий ціаноз губ, нігтів, язика, ціанотично-коричневий відтінок мошонки та ануса. Сатурація гемоглобіну утримувалася в межах 60-80 % при інгаляції 100 % кисню.

Враховуючи анамнестичні дані, клінічні прояви, які нагадували розвиток системної запальної відповіді з полісистемністю ураження, наявність запальних змін у загальному аналізі крові, поставлений діагноз: неонатальний сепсис, септичний шок. Не виключена можливість токсичної дії складових фукурцину (фенол, резорцин, борна кислота) з розвитком метгемоглобінемії. негайно розпочаті протишокові заходи: адекватний тепловий режим, оксигенотерапія, доступ до судинного русла з об'ємним навантаженням 0,9 % розчину NaCl в дозі 40 мл/кг протягом 20-30 хвилин двічі з продовженням у подальшому підтримувальної інфузійної терапії в дозі 100 мл/кг, болусне введення дексаметазону в дозі 0,6 мг/кг, проведена інтубація трахеї з переведенням дитини на штучну вентиляцію легень у режимі примусової нормовентиляції з подачею 100% кисню, призначені антибіотики.

Дані лабораторного обстеження: загальний аналіз крові: гемоглобін – 132 г/л, еритроцити – 4,2 Т/л, КП – 0,94, тромбоцити – 150 Г/л, лейкоцити – 30,0 Г/л, лейкоцитарна формула: мієлоцити – 2 %, е – 1 %, п – 41 %, с – 33 %, л – 20 %, м – 3 %, ШЗЕ – 5 мм/год, Нт – 0,44 л/л. Загальний аналіз сечі: питома вага 1010, реакція лужна, плоский епітелій 5-6 в п/з, лейкоцити – 1-2 в п/з, фосфати +, кристали лікарського препарату. Копрограма: лейкоцити – 3-4 в п/з, слиз +, др. грибки +, флора звичайна, реакція Грегерсена позитивна. Біохімічний аналіз крові: загальний білірубін, АСТ, АЛТ, сечовина, креатинін, загальний білок, цукор у крові, К+, Na+ – у межах фізіологічної норми. Кров шоколадного кольору, позитивна проба фільтрувального паперу. Ультразвукове дослідження внутрішніх органів: ознаки дифузного ураження печінки та нирок, ознаки перевантаження правих відділів серця. Нейросонографічне обстеження: патології не виявлено.

Діагноз клінічний: дисоціативний шок внаслідок токсичної дії складових фукурцину.

Враховуючи наявність метгемоглобінемії, призначена аскорбінова кислота в дозі 20мг/кг тричі. У зв'язку з неефективністю повторного введення аскорбінової кислоти з метою підвищення кисневої ємності крові дитині проведена операція часткового замінного переливання крові. Стан дитини після проведеного лікування з позитивною динамікою: слизові оболонки рожевого кольору, відновилися гемодинаміка, через півтори доби хлопчик екстубований, а на 4-у добу переведений у відділення патології новонароджених із подальшою випискою додому під спостереження дільничного лікаря.

У даному випадку розвиток дисоціативного шоку пов'язаний із безсистемною та неконтрольованою обробкою шкірних покривів фукурцином, до складу якого входять наступні компоненти: фенол – 3,9, резорцин – 7,8, борна кислота – 0,8, ацетон – 4,9, фуксин – 0,4, спирт етиловий 95 % – 9,6. Ці складові дуже швидко всмоктуються через шкірні покриви і слизові оболонки та у великих дозах мають токсичну дію. Варто пам'ятати, що шкіра в малюків має не тільки захисні властивості, які значно знижені щодо дітей старшого віку, але є і органом дихання, функція якого у вісім разів більша, ніж у дорослої людини. Шкірні покриви містять чисельні та різноманітні рецептори, які відіграють важливу роль у процесі пристосування. Видільна та теплоутворювальна функції недостатні, однак резорбційна – підвищена [4]. На цьому засновані протипоказання та шадне застосування мазі, кремів та розчинів, які володіють токсичною дією та значною мірою визначаються «модю» на запропоновані препарати, застосування яких у більшості випадків не витримує перевірки на практиці. Лікуванням уродженої або набутої патології шкіри повинні займатися фахівці, які мають досвід роботи з новонародженими та малюками.

Література

1. Интенсивная терапия в педиатрии / [Под ред. Дж. П.Моргана]. – М.: Медицина, 1995. – С. 77-111.
2. Посібник з неонатології / [за ред. Дж.Клоерті, Енн Старк, пер. з англ.]. – К.: Фонд допомоги дітям Чорнобиля, 2005. – С. 173-177, 633-643.
3. Лечение шока у новорожденных / М.В.Фомичев // Матер. семинара по интенсивной терапии в неонатологии (Санкт-Петербург, 2007) / М.В.Фомичев. – Санкт-Петербург, 2007. – С. 292-305.
4. Шабалов Н.П. Неонатология / Н.П.Шабалов. – М.: Медпресс-информ, 2004. – Т. 2. – С. 186-187, 463-474.
5. Nelson E. Textbook of pediatrics / Nelson E., Richard E., Behrman M.D. – W.B. Saunders company. – Philadelphia, London, Toronto, 2000. – P. 262-266.

**ОТРАВЛЕНИЕ ФУКОРЦИНОМ В НЕОНАТАЛЬНОЙ ПРАКТИКЕ
С РАЗВИТИЕМ ДИССОЦИАТИВНОГО ШОКА***Л.В.Колюбакина, Л.Н.Кузьменко, Д.В.Колюбакин, Н.И.Гончарук*

Резюме. В статье приводится клиническое описание развития диссоциативного шока у новорожденного ребенка вследствие острого отравления фукокорцином.

Ключевые слова: диссоциативный шок, новорожденный, отравление фукокорцином.

**POISONING WITH FUCORCIN IN NEONATAL PRACTICE WITH
THE DEVELOPMENT OF DISSOCIATIVE SHOCK***L.V.Kolyubakina, L.N.Kuzmenko, D.V.Koliubakin, N.I.Goncharuk*

Abstract. The paper presents a clinical description of the development of the dissociative shock in a newborn infant due to acute poisoning with fucorcincin.

Key words: dissociative shock, neonates, poisoning with fucorcincin.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Т.В.Сорокман

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol.12, №3.–P.121-123

Надійшла до редакції 10.04.2008 року

УДК 616.831-005-036.11-06:616-018.2-056.7

*А.П.Кузьмінський, Н.В.Малярська, Ю.А.Опалінський***ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ І СИНДРОМ МАРФАНА**Кафедра нервових хвороб (зав. – проф. С.С.Пшик)
Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького

Резюме. Стаття присвячена проблематиці гострих порушень мозкового кровообігу у хворих на синдром Марфана. Проведено узагальнення даних літератури і результатів власних спостережень хвороби Марфана з наявністю порушень мозкового кровообігу.

Ключові слова: гостре порушення мозкового кровообігу, синдром Марфана, аневризма аорти, профілактика.

Вступ. Однією з найпоширеніших причин інвалідності та смертності населення країни є гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК). Третина мозкових катастроф відбувається в осіб працездатного віку. Саме тому своєчасне виявлення чинників ризику дозволить запобігти розвитку ГПМК [1, 4].

Серед всіх спадкових захворювань сполучної тканини найбільший інтерес для терапевтів і лікарів загальної практики представляє синдром Марфана (вперше описаний французьким педіатром А.Marfan у 1896 році), що характеризується змінами опорно-рухового апарату (доліхостеномелія, арахнодактилія), очей (підвивих кришталика) і серцево-судинної системи (ерджеймівський некроз, аневризма аорти), реєструється в молодому віці, з однаковою частотою в чоловіків і жінок, веде до ранньої інвалідизації і ранньої смерті, трапляється в популяції з частотою 0,4 на 10000 населення [3, 5].

Мета дослідження. Проаналізувати особливості клініки за результатами власних спостережень хвороби Марфана з урахуванням можливості розвитку порушень мозкового кровообігу.

Матеріал і методи. Спостереження за трьома пацієнтами з синдромом Марфана проведено на базі неврологічного відділення Львівської обласної клінічної лікарні.

Результати дослідження та їх обговорення. У діагностиці синдрому Марфана використано наступні клінічні ознаки, серед яких оцінювали зовнішній вигляд хворих: довгі й тонкі кінцівки з такими ж пальцями, «пташина особа» (великий ніс і маловиражене підборіддя), кіфосколиоз, перерозгинання в суглобах, патологія опорно-рухового апарату, надмірна розтяжність шкіри, порушення зору (підвивих кришталика, міопія й збіжна косоокість) [3, 5]. Прояви патології серцево-судинної системи при синдромі Марфана реалізуються великими критеріями – дилатацією кореня аорти, розширенням синусу Вальсальви, розшаровуючою аневризмою аорти та/або малими критеріями – пролапсом мітрального клапана, дилатацією легеневої артерії, кальцифікація мітрального кільця [2]. Аневризма аорти без лікування призводить до недостатності аортального клапана або до розшарування аорти. Найнебезпечнішим ускладненням при синдромі Марфана є саме