

**Algoritms**  
**Sepse un septiskais šoks bērniem**

Autori: Doc. Reinis Balmaks

Asoc. prof. Jana Pavāre

Prof. Aigars Pētersons

Dr. Urzula Nora Urbāne

Dr. Ivars Veģeris

## Saturs

1.	Ievads.....	3
1.1.	Veselības aprūpes etaps .....	3
1.2.	Mērķa grupa .....	3
1.3.	Epidemioloģija .....	3
1.4.	Patoloģiskā fizioloģija .....	4
2.	Sepses un septiskā šoka definīcijas un diagnostikas pamati.....	4
3.	Septiskā šoka klīniskās izpausmes .....	6
4.	Ārstēšana.....	7
4.1.	Ārstēšanas principu kopsavilkums .....	7
4.2.	Asinsvadu pieeja.....	8
4.3.	Šķidruma ievadīšana.....	9
4.4.	Endotraheālā intubācija.....	10
4.5.	Kardiovaskulārie medikamenti.....	11
4.6.	Antibiotikas un septiskā perēkļa sanācija .....	13
4.7.	Kortikosteroīdi.....	14
4.8.	Asins preparāti.....	14
4.9.	Glikēmijas kontrole .....	14
4.10.	Kalcijs .....	15
4.11.	Vairogdziedzera hormoni.....	15
4.12.	Rīcība refraktāra šoka gadījumā.....	15
5.	Ambulatori veicamā veselības uzraudzība pēc pacienta izrakstīšanas no stacionāra .....	17
6.	Informācija vecākiem .....	18
6.1.	Kas ir sepse?.....	18
6.2.	Kuriem bērniem ir paaugstināts sepses risks?.....	18
6.3.	Kad vērsties pēc medicīniskās palīdzības? .....	19
6.4.	Kādu informāciju nepieciešams prasīt ārstam? .....	20
6.5.	Kāda vēl informācija ir pieejama?.....	20
7.	Literatūra.....	21

## 1. Ievads

Lai arī vairākas plašas iniciatīvas kopš 1990. gada ļāvušas būtiski mazināt bērnu mirstību no septiskā šoka, tas joprojām ir pasaulē galvenais nāves cēlonis līdz 5 gadu vecumam [Kissoon & Uyeki, 2016]. Sepses agrīna pazīšana un savlaicīga agresīvas ārstēšanas sākšana ir vitāli svarīga, jo katra stunda, ko bērns pavada ar nepazītu un/vai neārstētu septisko šoku, mirstības risku divkārti [Han et al., 2003].

Ārstēšanai ir divas stadijas. Pirmā ir tūlītēja intravenozu šķīdumu un inotropisku līdzekļu ievadīšana un plaša spektra antibiotiku lietošana. Šie terapijas principi jāīsteno jebkuram ārstam, kura redzeslokā nonācis bērns ar infekcijas un šoka pazīmēm. Otrā ir jau specializēta intensīva terapija, kas ietver ārstēšanas pielāgošanu atbilstošam hemodinamiskam stāvoklim, antibiotiku izvēles racionalizēšanu un septiskā perēkļa sanācību.

### 1.1. Veselības aprūpes etaps

Stacionārs – slimnīcu neatliekamās medicīniskās palīdzības nodaļas, bērnu nodaļas, intensīvās terapijas nodaļas.

### 1.2. Mērķa grupa

Ārstniecības personas, kuras aprūpē bērnus stacionārā etapā.

### 1.3. Epidemioloģija

Bērniem līdz piecu gadu vecumam ir vidēji 3–6 febrilas epizodes gadā, un vairumā gadījumu drudža cēlonis ir vīrusu etioloģijas pašlimitējoša infekcija. Latvijā hospitalizētiem bērniem ar drudzi sepse ir 10% un septisks šoks 1% gadījumu [Pavāre, 2010]. Tāpat kā citās attīstītās valstīs, intrahospitāla mirstība no sepses BKUS pēdējos 20 gados ir jūtami mazinājusies – no 24,4% 1995.–2000. gadā [Gardovska et al., 2001] uz 7,8% 2013. gadā [Pavāre et al., 2015].

Šai laikā ir arī būtiski mainījusies sepses epidemioloģija bērnu intensīvā terapijā. Ja

1990. gados dominēja sabiedrībā iegūta *Haemophilus*, pneimokoku un meningokoku infekcija, tad tagad, pilnīgojot vakcinācijas kalendāru un mainoties pacientu struktūrai, intensīvā terapija visbiežāk nepieciešama bērniem ar būtiskām blakusslimībām vai imūnnomākumu un dziļi priekšlaikus dzimušiem [Kawasaki, 2017].

#### 1.4. Patoloģiskā fizioloģija

Septiskais šoks ir vissarežģītākais šoka veids. Tas ietver infekciju, relatīvu vai absolūtu hipovolēmiju, asinsplūsmas regulācijas zudumu, miokarda disfunkciju un virkni vielmaiņas, endokrīnu un asinsrades traucējumu. Septiskā šoka patoloģiskā fizioloģija nav pilnībā noteikta. Mikroorganisma tieša ietekme, to toksīni, iekaisumreakcija un endogēnisko mediatoru aktivācija izraisa kardiovaskulāru nepietiekamību un multiorgānu mazspēju. Neatkarīgi no etioloģijas vienojošais šoka elements ir mediatoru izdale, piemēram, citokīni, IL-1, IL-6, kinīni, eiksanoīdi, trombocītu aktivējošais faktors un slāpekļa oksīds [Smith & Hernan, 2011].

### 2. Sepses un septiskā šoka definīcijas un diagnostikas pamati

**Sepse** ir domājama vai apstiprināta infekcija kombinācijā ar vismaz divām no šādām klīniskām pazīmēm: (1) augsta (>38,5 °C) vai zema (<36 °C) ķermeņa temperatūra; (2) tahikardija vai bradikardija; (3) tahipnoja; (4) leikocitoze vai leikopēnija. Bērniem vismaz vienai no šīm pazīmēm jābūt temperatūras vai leikocītu skaita pārmaiņai.

2.1. tabula. Vecuma specifiskie raksturlielumi sepses diagnostikā [Goldstein et al., 2005]

Vecumgrupa	Sirdsdarbība (reizes min)		Elpošanas frekvence (reizes min)	Leikocītu skaits ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )
	Tahikardija	Bradikardija		
0 dienas – 1 nedēļa	>180	<100	>50	>34
1 ned. – 1 mēnesis	>180	<100	>40	>19,5 vai <5
1 mēnesis – 1 gads	>180	<90	>34	>17,5 vai <5
2–5 gadi	>140	Nepiemēro	>22	>15,5 vai <6
6–12 gadi	>130	Nepiemēro	>18	>13,5 vai

				<4,5
13–18 gadi	>110	Nepiemēro	>14	>11 vai <4,5

**Infekcija** var būt gan identificēta patogēna klātie (pozitīva kultūra, mikroskopija vai molekulārais tests), gan klīniskais sindroms, kas saistīts ar augstu infekcijas risku (piemēram, leukocīti serozā šķidrumā/lumbālpunktātā/urīnā, doba orgāna perforācija, pneimonija rentgenogrammā, petehiāli izsitumi vai *purpura fulminans*).

**Septisks šoks** ir sepse kopā ar kardiovaskulāru disfunkciju, kas saglabājas pēc adekvātas intravenoza šķidruma ievadīšanas ( $\geq 40$  ml/kg/h laikā) un izpaužas ar persistējošu hipotensiju vai nepieciešamību ievadīt vazoaktīvus līdzekļus, vai jebkuras divas šādas pazīmes: neizskaidrojama metaboliskā acidoze (bāzu deficīts  $>5$  meq/l); paaugstināts laktāta līmenis; oligūrija (urīna izdale  $<0,5$  ml/kg/h); rekapilarizācijas laiks  $>5$  s [Goldstein et al., 2005].

Lietojot šīs definīcijas, jāņem vērā daži būtiski aspekti. Pirmkārt, pašreizējais pieaugušo diagnostikas modelis (Sepse-3) liek uzsvāru uz patoloģiskas organisma reakcijas pazīšanu, vērtējot orgānu mazspējas pakāpi, nevis sistēmiska iekaisuma pazīmes [Singer et al., 2016].

Otrkārt, ņemot vērā septiska šoka bīstamību, no praktiska viedokļa šoka diagnoze ir noteicama jebkuram bērnam ar infekciju un nepietiekamas perfūzijas klīniskām pazīmēm: mainīts apziņas stāvoklis, pagarināts rekapilarizācijas laiks  $>2$  s, vājināts pulss, marmorizētas ekstremitātes, zibenīgs rekapilarizācijas laiks, *pulsus altus et celer*, plašs pulsa spiediens vai mazināta urīna izdale  $<1$  ml/kg/h.

Hipotensija ir vēlīna sepses izpausme un nav obligāta septiska šoka klīniskai diagnozei, tomēr, ja tā ir bērnam ar infekciju, tā šo diagnozi apstiprina [Davis et al., 2017].

**2.2. tabula. Normāla un zema asinsspiediena aptuvenie raksturlielumi bērniem [Haque & Zaritsky, 2007]**

	<b>Normotensija (50. procentile)</b>	<b>Hipotensija (5. procentile)</b>
Sistoliskais spiediens, mm Hg	$85 + 2 \times [\text{vecums gados}]$	$<(65 + 2 \times [\text{vecums gados}])$
Vidējais arteriālais spiediens, mm Hg	$55 + 1,5 \times [\text{vecums gados}]$	$<(40 + 1,5 \times [\text{vecums gados}])$

### 3. Septiskā šoka klīniskās izpausmes

Septiskā šoka klīniskās izpausmes ir ļoti dažādas un atkarīgas no patogēniskā ierosinātāja, ārstēšanas laicīguma un organisma reakcijas uz infekciju un ārstēšanu. Visiem pacientiem ar septisko šoku ir absolūta vai funkcionāla hipovolēmija, palielināta kapilāru caurlaidība, arteriolu un vēnu paplašināšanās ar perifērisku intravaskulārā tilpuma sekvestrāciju, neadekvāta poliūrija un ēstgribas zudums rada efektīvā cirkulējošā asins apjoma zudumu. Papildu zudums rodas arī no drudža, caurejas, vemšanas un šķidruma uzkrāšanās trešā telpā [Smith & Hernan, 2011].

Septiskā šoka raksturīgākā pazīme ir hemodinamisko reakciju traucējumi. Arteriālais spiediens atkarīgs no sirds izsviedes un vaskulārās pretestības. Šo apstākli īpaši svarīgi saprast bērnu septiskā šoka patoloģiskās fizioloģijas kontekstā. Galvenais nāves cēlonis pieaugušiem ar sepsi ir vazomotoriska paralīze (zema sistēmiskā vaskulārā pretestība). Lai gan pieaugušiem novēro arī miokarda disfunkciju, tomēr sirds izsviede parasti ir saglabāta vai pat palielināta, ko noteic divi mehānismi: kompensatoriska tahikardija un kambaru dilatācija. Šādu «pieaugušo tipa» reakciju bērniem sauc par «karsto» septisko šoku. Tomēr visbiežāk (80% gadījumu) bērnu septiskā šoka patoģenēze ir atšķirīga, jo pretēji pieaugušiem zema sirds izsviede, nevis zema sistēmiskā vaskulārā pretestība ir galvenā šoka izpausme. Turklāt vairumam bērnu zema sirds izsviede kombinējas ar augstu sistēmisko vaskulāro pretestību. Šādu stāvokli sauc par «auksto» septisko šoku (sk. 2.1. tab.).

Sirds izsviedi nosaka sirdsdarbības frekvence un sistoles tilpums. Lai palielinātu sirds izsviedi bērniem, īpaši svarīga ir sirdsdarbības frekvences palielināšana, tomēr viņu iespējas to paaugstināt virs jau tā augstu esoša pamatritma ir ierobežotas. Piemēram, ja sepsis izraisītas sirds disfunkcijas dēļ ir mazināts sistoles tilpums, pieaudzis cilvēks to var kompensēt, dubultojot sirdsdarbības frekvenci no 70 līdz 140 reizēm minūtē, bet zīdāinis nespēj palielināt sirdsdarbības frekvenci no 140 līdz 280 reizēm minūtē.

Tādēļ, lai arī bērniem tahikardija ir ļoti būtisks mehānisms, kā saglabāt noturīgu sirds izsviedi, jo jaunāks patients, jo lielāka iespēja, ka tā būs nepietiekama un sirds izsviede būs mazināta. Šādā situācijā, lai saglabātu perfūzijas spiedienu, kompensatoriskā atbilde uz mazinātu sistoles tilpumu ir vazokonstrikcija. Klīniski paaugstināta vaskulārā pretestība izpaužas ar vāju perifērisku pulsu, aukstām ekstremitātēm un pagarinātu rekapilarizācijas laiku. Bērniem piemīt stipra vazokonstrikcijas spēja, tādēļ hipotensija ir ļoti vēlīna šoka pazīme un, kad tā ir attīstījusies, var sekot straujš kardiovaskulārs kolapss [Davis et al., 2017].

### 3.1. tabula. Aukstā un karstā šoka salīdzinājums

Raksturlielums	Aukstais šoks	Karstais šoks
Apziņas stāvoklis	Mainīts	Mainīts
Urīna izdare	Mazināta	Mazināta
Āda	Auksta/marmorizēta	Karsta/pilnasinīga
Rekapilarizācijas laiks	Pagarināts	Īss/zibenīgs
Sistoliskais spiediens	Normāls vai zems	Normāls vai zems
Diastoliskais spiediens	Relatīvi augsts	Relatīvi zems (<1/2 sistoliskā)
Sirds izviede	Zema	Augsta
Sistēmiskā vaskulārā pretestība	Augsta	Zema
Pulss	Vājš/trūkst	<i>Pulsus altus et celer</i> (pildīts pulss, kas saplok diastolē)
Ierosinātājs	Raksturīgi sadzīvē iegūtai infekcijai	Raksturīgi nozokomiālai infekcijai
Izvēles vazoaktīvais līdzeklis šķidrums refraktāram šokam	Adrenālīns	Noradrenālīns

## 4. Ārstēšana

### 4.1. Ārstēšanas principu kopsavilkums

#### Pirmās stundas uzdevumi:

1. Augstas plūsmas skābekļa pievadīšana (10–15 l/min caur sejas masku)
2. IV/IO pieeja un analīzes
3. Plaša spektra IV/IO antibiotikas
4. Izotoniska šķidrums bola ievadīšana
5. Agrīni konsultēties ar bērnu reanimatologu
6. Inotropisku līdzekļu infūzija 60 min laikā šķidrums refraktāra šoka gadījumā

## ABC

- Nodrošināt atvērtus elpceļus, normālu oksigenāciju un elpošanu.
- Nodrošināt asinsriti: normālu audu perfūziju un asinsspiedienu.
- Uzturēt sirdsdarbību kritisko vērtību robežās.

## Terapijas mērķi:

- Rekapilarizācijas laiks  $\leq 2$  s, normāls pulss uz perifēriskām un centrālām artērijām.
- Siltas ekstremitātes.
- Urīna izdale  $>1$  ml/kg/h.
- Normāls apziņas stāvoklis.
- Normāls, vecumam atbilstošs asinsspiediens.
- Normāla glikozes koncentrācija.
- Normāla jonizētā kalcija koncentrācija.

## Monitorēšana:

- Pulsoksimetrija.
- Nepārtraukta sirdsdarbības monitorēšana.
- Asinsspiediens.
- Temperatūra.
- Urīna izdale.
- Glikoze, jonizētais kalcijs.

## 4.2. Asinsvadu pieeja

Asinsvadu pieeju nepieciešams iegūt nekavējoties! Salīdzinot ar pieaugušiem, jaundzimušiem un bērniem ir daudz grūtāk iegūt vaskulāro pieeju šķidrums un vazoaktīvo līdzekļu ievadīšanai. Būtiskas vecumam specifiskas atšķirības ietver nabas artērijas un vēnas kanilāciju jaundzimušiem un agrīnu intraosālu pieeju bērniem. Intraosālā (IO) pieeja ir ātrs, drošs un efektīvs veids, kā ievadīt medikamentus, intravenozo šķidrumu un asins preparātus. Darbības sākums šiem līdzekļiem ir līdzīgs, kā ievadot centrālā vēnā. Turklāt kaulu smadzeņu paraugu var izmantot bioķīmiskām analīzēm, asins grupas un saderības noteikšanai un asins kultūrai [Maconochie et al., 2015].



Bērniem ar šoku, kuri atbild uz šķidruma ievadīšanu, nepieciešama minimāli invazīva monitorēšana, tomēr pacientiem ar šķidruma refraktāru šoku ieteicams nodrošināt centrālu venozu pieeju un tiešā arteriālā spiediena mērīšanu [Dellinger et al., 2013; Davis et al., 2017]. Centrālās vēnas katetrizācija sākotnējās stabilizācijas periodā var būt atkarīga no personāla pieredzes vai atbilstoša aprīkojuma, tādēļ tās nodrošināšanai nevajadzētu aizkavēt neatliekamo palīdzību. Visbiežāk kritiski slimam bērnam pirms šīm procedūrām nepieciešama endotraheālā intubācija. Centrālās vēnas katetrizācija nedrīkst aizkavēt vazopaktīvo medikamentu lietošanas sākšanu perifēriski!

### 4.3. Šķidruma ievadīšana

Intravenozais šķidrums jāievada nekavējoties, ja vien pacientam nav hepatomegālija vai auskultējama krepitācija. Vairākos pētījumos agresīva intravenoza šķidruma ievadīšana bērniem ar septisku šoku ir būtiski mazinājusi mirstību. Sākotnējo hipovolēmiskā šoka novēršanu veic ar izotonisku kristaloīdu vai albumīna šķidruma bolu 10–20 ml/kg 5–10 min laikā. Ātri šķidruma bolu var ievadīt manuāli ar liela izmēra šļirci vai ar infūzijas ierīci (piemēram, spiediena manšeti). Šķidrumu bolu var būt vajadzība atkārtot, un visbiežāk nepieciešami 40–60 ml/kg, lai novērstu hipotensiju, palielinātu urīna izdalīšanos, iegūtu normālu rekapilarizācijas laiku, perifērisku pulsu un apziņas līmeni.

Tomēr, ja pacientam rodas šķidruma pārslodzes pazīmes – hepatomegālija vai plaušu krepitācija – nepieciešams pārtraukt turpmāku šķidruma bola ievadīšanu un lietot inotropiskus līdzekļus [Dellinger et al., 2013; Davis et al., 2017]. Šāda piesardzība īpaši aktualizējusies pēc randomizēta klīniska pētījuma Āfrikā, kur bērniem ar drudzi 20–40 ml/kg šķidruma bols par 4% palielināja mirstību [Maitland et al., 2011].

Lai arī, lietojot 0,9% nātrija hlorīdu, pastāv risks izraisīt hiperhlorēmisku metabolisku acidozi, šā brīža pierādījumi neuzrāda klīnisku ieguvumu, lietojot līdzsvarotu sāļu šķidrumu [Young et al., 2015]. Septiskā šoka slimniekiem koloīdi, it īpaši cieti saturošie šķidrumi, saistīti ar paaugstinātu nieru mazspējas risku. Savukārt albumīna šķidrumi nedod ne ieguvumu, ne kaitējumu septiskā šoka gadījumā [Seymour & Rosengart, 2015].

Nepieciešams koriģēt hipoglikēmiju un hipokalcēmiju. 10% glikoze izotoniskā sāļu šķīdumā kā balstinfūzija nodrošina vecumam atbilstošu glikozes nepieciešamību un novērš hipoglikēmiju.

#### 4.4. Endotraheālā intubācija

Elpceļu un elpošanas stāvokli nepieciešams rūpīgi uzraudzīt, jo plaušu izplešamība un elpošanas darbs var strauji mainīties. Lēmums veikt endotraheālo intubāciju un uzsākt mehānisku elpināšanu ir vērtējams klīniski, analizējot elpošanas darbu, hipoventilāciju un apziņas nomākumu – šādos gadījumos nav ieteicams gaidīt apstiprinošus laboratoriskus izmeklējumus.

Lai arī pacientiem ar apnoju var būt nepieciešama tūlītēja intubācija, vairumā gadījumu ir pietiekami daudz laika, lai pirms tās sāktu asinsrites stabilizāciju. Bērniem, kuriem šoks saglabājas pēc 40–60 ml/kg šķidruma ievadīšanas, pastāv liels risks, ka viņu stāvoklis pasliktināsies un būs nepieciešama mākslīgā plaušu ventilācija. Tās nodrošināšanai ir būtiska nozīme jaundzimušo un bērnu septiskā šoka ārstēšanā, tomēr intubācijas veikšanas brīdis jāizvēlas ļoti uzmanīgi: sedācija, analgēzija un pozitīva spiediena ventilācija var izraisīt pēkšņu priekšlodzes mazināšanos, smagu hemodinamikas nestabilitāti un pat sirdsdarbības apstāšanos. Tāpēc stabilizācija ar intravenozā šķidruma ievadīšanu un inotropisku līdzekļu infūziju spontāni elpojošiem pacientiem pirms intubācijas ir ļoti būtiska. Prasmīgi veikta intubācija un mākslīga plaušu ventilācija samazina skābekļa patēriņu, uzlabo oksigenēšanu un orgānu perfūziju.

Ketamīns(1–2 mg/kg IV) ir izvēles līdzeklis intubācijai bērniem ar šoku, jo tas saglabā vai pat palielina sistēmisko vaskulāro pretestību. Pirms tā lietošanas ieteicams apsvērt atropīna ievadīšanu (0,02 mg/kg IV), lai vēl vairāk nodrošinātu kardiovaskulāro stabilitāti. Citi varianti, ko var apsvērt, intubējot jaundzimušos un bērnus, ir opiāti, galvenokārt, fentanils. Fentanilam, salīdzinot ar morfīnu, ir mazāk hemodinamisku blakņu. Fentanilu ieteicams ievadīt frakcionēti intravenozi 1–2 mkg/kg 60 s laikā. Lai arī krūškurvja rigiditāte parasti saistīta ar lielas devas ievadīšanu, šī komplikācija var rasties, arī lietojot mazu devu. Ja lieto benzodiazepīnus, tos arī ieteicams uzmanīgi titrēt, ievadot minimālu devu.

Etomidāts netiek ieteikts, jo tas nomāc virsnieru funkcijas. Tiopentāls un citi barbiturāti tieši nomāc miokarda funkcijas un mazina sistēmisko vaskulāro pretestību, tāpēc nav piemēroti trahejas intubācijai pacientiem ar šoku. Arī inhalācijas vielas un propofols nav piemēroti šoka gadījumā.

Hipotensija var būt arī pacientiem, kuriem veikta atbilstoša šķidruma un farmakoloģiska terapija. Tādēļ ieteicams sagatavot papildu kristaloīdu un vazoaktīvo līdzekļu infūzijas, kas būtu ātri pieejamas procedūras laikā. Tūlīt pēc intubācijas, cik drīz vien iespējams, nepieciešams nodrošināt papildu venozo pieeju [Dellinger et al., 2013; Davis et al.,

2017].

Sedāciju un analgēziju elpināmiem bērniem parasti nodrošina ar fentanila un midazolāma infūziju, kam var pievienot miorelaksantu. Tāpat kā pieaugušiem, arī bērniem nepieciešams izmantot plaušas aizsargājošu maksīgās ventilācijas stratēģiju. Tas nozīmē lietot ieelpas tilpumu 5–8 ml/kg un ieelpas plato spiedienu <29–32 cm H<sub>2</sub>O [PALICC Group, 2015].

#### 4.5. Kardiovaskulārie medikamenti

Izvēloties kardiovaskulāros līdzekļus bērniem ar septisko šoku, nepieciešams noteikt vairākus svarīgus apstākļus. Septiskais šoks ir dinamisks stāvoklis, tādēļ izvēlētos līdzekļus un to infūzijas devu nepieciešams atkārtoti vērtēt, lai nodrošinātu adekvātu orgānu perfūziju. Svarīgi atcerēties, ka vazoaktīviem līdzekļiem ir dažāda ietekme uz sistēmisko un plaušu vaskulāro pretestību, kontraktilitāti (jeb inotropiju) un sirdsdarbību (hronotropiju).

Kritiski slimiem septiskiem bērniem bieži ir mazināta aknu un nieru perfūzija, tātad arī medikamentu farmakokinētika. Tādēļ medikamentu devas, kas minētas mācībgrāmatās, ir aptuvenas un to infūzijas ātrums ir jāpielāgo individuālā pacienta reakcijai. Gadījumos, kad nepieciešami vazoaktīvie medikamenti, tos nepieciešams sākt lietot, cik drīz vien iespējams un ne vēlāk kā 60 min laikā, izmantojot perifērisko venozo vai intraosālo pieeju, kamēr tiek nodrošināta centrālā intravenozā pieeja [Dellinger et al., 2013; Davis et al., 2017].

**Inotropiskie līdzekļi.** Adrenalīns (0,05–0,5 mkg/kg/min) vai dopamīns (5–10 mkg/kg/min), ja adrenalīns nav pieejams, ieteicamie pirmās kārtas inotropiski līdzekļi bērniem ar šķidruma refraktāru šoku. Šos līdzekļus ir būtiski ievadīt caur centrālo venozo katetru, tomēr centrālās vēnas katetrizēšanai nevajadzētu aizkavēt šo līdzekļu ievadīšanas sākšanu caur perifērisko intravenozo vai intraosālo pieeju. Lai arī pastāv uzskats, ka adrenalīna perifēriska infiltrācija izraisa lielāku audu traumu par dopamīna infiltrāciju, tam nav atbilstošu pierādījumu.

Adrenalīns bērniem tiek lietots biežāk nekā pieaugušiem. Randomizēts kontrolēts pētījums atklāja, ka adrenalīna infūzija, salīdzinot ar dopamīnu, bērniem ar septisku šoku spēj mazināt mirstību par 13% [Ventura et al., 2015]. Pacientiem, kas saņēma dopamīnu, bija nepieciešams ilgāks laiks, lai novērstu šoku, un biežāk vērojama sekundāra infekcija. Tomēr dopamīns ir otrās kārtas medikaments pacientiem, kam adrenalīna infūzija nav pieejama.

Pacientiem, kam ir zema sirds izviede, bet adekvāta vai augsta sistēmiskā vaskulārā pretestība, var izmantot dobutamīnu (2–20 mkg/kg/min). Dobutamīns ir sintētisks kateholamīns, kas izraisa hronotropiju un paaugstina miokarda prasības pēc skābekļa. Bērniem

to lieto samērā reti.

**Vazodilatatori.** Pacienti ar normālu asinsspiedienu, kuriem pēc intravenozā šķidrums ievadīšanas saglabājas zemas sirds izviedes un augstas sistēmiskās vaskulārās pretestības klīniskās pazīmes («aukstais šoks»), nepieciešams pievienot inotropisku līdzekli, piemēram, adrenalīnu vai dobutamīnu. Atsevišķiem normotensīviem pacientiem var apsvērt fosfodiesterāzes inhibitora milrinona pievienošanu (0,25–0,75 mkg/kg/min). Tā ietekme uz kardiovaskulāro sistēmu ir sirds kontraktilitātes uzlabošana un sistēmiskās vaskulārās pretestības mazināšana. Fosfodiesterāzes inhibitoriem piemīt sinerģiska darbība ar  $\beta$  adrenerģiskām vielām.

$\beta$  adrenerģiskie līdzekļi veicina intracelulārā cikliskā adenozinamofosfāta producēšanu, kamēr fosfodiesterāzes inhibitori paaugstina tā intracelulāro koncentrāciju, bloķējot hidrolīzi. Tā kā šis process nav atkarīgs no receptoru mehānisma, milrinons saglabā savu darbību arī tad, ja  $\beta$  adrenerģiskie receptori zaudējuši savu funkcionalitāti. Galvenais šo medikamentu trūkums ir nepieciešamība pēc normālas nieru darbības. Tā kā milrinonam ir ilgs pussadales periods, var būt nepieciešamas vairākas stundas, lai sasniegtu stabilu koncentrāciju plazmā. Tomēr bērniem ar septisko šoku neieteic piesātināšanu milrinona bola veidā. Milrinona infūziju nepieciešams nekavējoties pārtraukt, tiklīdz novēro aritmiju vai hipotensiju. Hipotensiju šai gadījumā var novērst ar noradrenalīna infūziju.

Noteiktiem pacientiem, lai atjaunotu mikrocirkulāciju, var pievienot arī īsas darbības vazodilatatoru, piemēram, nitroprusīdu (0,3–4 mkg/kg/min) vai nitroglicerīnu (0,5–3 mcg/kg/min). Nitrovazodilatatorus var viegli titrēt līdz vēlamam efektam. Nitroprusīda lietošana ir ierobežota pacientiem ar mazinātu nieru funkciju, jo pastāv nātrija tiocianāta toksiskums; nitroglicerīnu var izmantot tikai samērā īsu periodu, jo tiek iztērēti audu tioli, kas nepieciešami vazodilatācijai.

Levosimendāns ir jauns un ļoti perspektīvs medikaments, kas palielina kalcija–aktīna–tropomiozīna kompleksa saistīšanās spēju un kam piemīt inodilatatora darbība. Tā lietošanu ierobežo medikamenta izmaksas un samērā mazā pieredze septiskā šoka terapijā bērniem.

**Vazopresori.** Vazopresorus nepieciešams uzmanīgi titrēt, lai sasniegtu vēlamo perfūzijas spiedienu un sistēmisko vaskulāro pretestību, bet izvairītos no pārmērīgas vazokonstrikcijas un mazinātas mikrocirkulācijas. Vazokonstrikciju var panākt ar vairākiem simpatomimētiskiem līdzekļiem, tomēr neatkarīgi no tā, kurš medikaments izvēlēts, visbūtiskākais ir to sākt lietot agrīni pacientiem ar šķidrums refraktāru šoku.

Noradrenalīns (0,05–0,3mkg/kg/min) ir pirmās kārtas līdzeklis šķidrums refraktāra

hipotensīva hiperdinamiska jeb «karstā» šoka gadījumā. Kad adrenalīna deva pārsniedz 0,3 mg/kg/min vai dopamīna deva 10 mg/kg/min, papildus inotropiskam efektam arī šiem preparātiem izpaužas vazopresoriska darbība. Vazopresīns (0,0003–0,002 vienības/kg/min) ir efektīvs medikaments, kas palielina vidējo arteriālo spiedienu, sistēmisko vaskulāro pretestību un urīna izdali pacientiem ar vazodilatatorisku septisku šoku un vāju atbildi uz kateholamīniem. Vazopresīna infūziju neiesaka par pirmās kārtas līdzekli, bet ieteic par rezerves līdzekli pacientiem ar kateholamīnu un steroidu rezistentu hipotensiju.

#### 4.6. Antibiotikas un septiskā perēkļa sanācija

Empīrisku antimikrobisko terapiju ir būtiski sākt pirmās stundas laikā pēc sepses noteikšanas. Asins kultūras parauga ņemšana ir ļoti būtiska, un to nepieciešams veikt pirms antibiotiku lietošanas sākšanas, tomēr tai nevajadzētu aizkavēt antibiotiku ievadīšanu. Tā kā asinsvadu pieeja un asins parauga iegūšana jaundzimušiem un bērniem ir grūtāka, svarīgi atcerēties, ka antibiotikas var ievadīt arī intramuskulāri vai enterāli (ja pacients to panes), līdz pieejams intravenozais katetrs. Bērnu klīniskās universitātes slimnīcas rīcības algoritms par pirmās kārtas līdzekļiem paredz ievadīt IV ceftriaksonu (100 mg/kg/dn, dalot 1–2 devās, maks. 2 g/deva) vai cefotaksimū (50 mg/kg/deva ik 8 stundas, maks. 2 g/deva) bērniem bez lokalizētas infekcijas. Ja ir aizdomas par meningītu vai rezistentu mikroorganismu, var pievienot vankomicīnu (15 mg/kg/deva ik 6 stundas, maks. 1 g/deva). Bērniem līdz 3 mēnešu vecumam nepieciešams ievadīt arī ampicilīnu (50 mg/kg/deva ik 6 stundas, maks. 2 g/deva).

Bērniem ir lielāka nosliece uz toksisku šoku ar refraktāru hipotensiju, jo viņiem nav toksīnu neitralizējošo antivielu. Bērniem ar sepsi un eritrodermiju un aizdomām par toksisku šoku nepieciešams ordinēt klindamicīnu (10 mg/kg/deva ik 6 stundas, maks. 675 mg/deva), lai mazinātu toksīna producēšanu. Intravenozo imūnglobulīnu nozīme toksiskā šoka sindroma gadījumā ir neskaidra, bet to var apsvērt, ja šoks ir refraktārs (500–1000 mg/kg/dn). Gripas sezonas laikā svarīgi apsvērt oseltamivīru (3 mg/kg/deva ik 12 stundas, maks. 75 mg/deva) un zīdaiņiem ar koagulopātiju – aciklovīru (<3 mēn. 20 mg/kg/deva ik 8 stundas, >3 mēn. 10 mg/kg/deva ik 8 stundas).

Stāvokļi, kas prasa nekrotomiju un drenāžu, ir nekrotiska pneimonija, nekrotisks fascīts, gangrenoza mionekroze, empiēma un abscess. Perforējušu dobo orgānu gadījumā nepieciešama to nošūšana un vēdera dobuma sanācija. Kavēšanās lietot atbilstošas antibiotikas, nepietiekama perēkļa sanācija un inficēto svešķermeņu/ierīču neizņemšana saistīta ar paaugstinātu mirstības risku! [Dellinger et al., 2013]

#### 4.7. Kortikosteroīdi

Pacienti ar septisku šoku, kuriem ir absolūtas virsnieru mazspējas un neadekvātas kortizola/aldosterona producēšanas risks, ir *purpura fulminans* un Vaterhausa–Frideriksenas sindroms, bērni, kas iepriekš saņēmuši steroīdterapiju hroniskas slimības dēļ, un pacienti ar hipofīzes un virsnieru darbības traucējumiem. Šiem pacientiem nepieciešams apsvērt hidrokortizona ievadīšanu jau ļoti agrīni, pat ja nav šoka pazīmju.

Hidrokortizonu var ievadīt intermitējoši vai nepārtrauktā infūzijā, un tā deva var būt no 1–2 mg/kg/deva ik 6 stundas («stresa deva») līdz 50 mg/kg dienā («šoka deva»). Ārstēšana ar mazu hidrokortizona devu pacientiem ar relatīvu virsnieru mazspēju nav vēlama. Lielas kortikosteroīdu devas lietošana septiska šoka gadījumā saistīta ar augstu nozokomiālās infekcijas risku. Citas gaidāmas blaknes ir hiperglikēmija, asiņošana un īslaicīga hipernatrēmija [Davis et al.,2017].

#### 4.8. Asins preparāti

Svaigi saldētu plazmu var izmantot, lai koriģētu protrombīna kompleksa vai APTL pārmaiņas un diseminētu intravaskulāro koagulāciju, bet to neieteic ievadīt straujā bolā, jo vazoaktīvie kinīni un augsta citrāta koncentrācija var izraisīt hipotensiju.

Skābekļa piegāde audiem atkarīga no hemoglobīna koncentrācijas, hemoglobīna līmeni ieteic uzturēt vismaz 10 g/dl, kamēr pacientiem saglabājas šoka pazīmes un jauktā venozā saturācija ir <70% [Dellinger et al., 2013; Davis et al.,2017]. Pēc sākotnējās stabilizācijas, atlabšanas periodā, parasti zemāks hemoglobīna līmenis, t. i., >7 g/dl, ir racionālāks [Lacroix et al., 2007]. Nesenā randomizētā kontrolētā pētījumā arī pieaugušiem pacientiem ar šoku hemoglobīna līmenis >7 g/dl nepalielināja mirstības risku, bet ļāva krietni mazināt transfūziju skaitu [Holst et al., 2014].

#### 4.9. Glikēmijas kontrole

Zīdaiņiem, kuri ir pilnībā atkarīgi no intravenozā šķidruma ievadīšanas, ir būtisks hipoglikēmijas risks. Lai to nepieļautu, glikozes ievadīšanas ātrumam jābūt 4–6 mg/kg/min (6–8 mg/kg/min jaundzimušiem) vai jālieto balstinfūzija, kas satur 10% glikozi fizioloģiskā sāļu šķīdumā [Dellinger et al., 2013; Davis et al.,2017]. Hipoglikēmiju nepieciešams pazīt agrīni un novērst nekavējoties. No otras puses, arī hiperglikēmija nediabētiskiem bērniem ar sepsi saistīta ar palielinātu nāves risku un ilgāku elpināšanu izdzīvojušiem.

Insulīnterapiju var lietot, ja glikozes koncentrācija ilgstoši pārsniedz 12 mmol/l, turklāt nepieciešama regulāra un bieža glikēmijas kontrole, lai nepieļautu hipoglikēmiju [Macrae et al., 2014]. Tā bērniem rodas agrāk, jo viņiem ir relatīvi mazas glikogēna rezerves. Turklāt insulīna darbības traucējumi var būt ļoti dažādi – daži hiperglikēmiski bērni neizdala insulīnu, kamēr citiem ir insulīnrezistence.

#### **4.10. Kalcijs**

Lai arī tā drošība un efektivitāte septiskiem pacientiem nav pierādīta, vadlīnijas ieteic ievadīt kalciju (0,11 mmol/kg kalcija glukonāta), lai normalizētu jonizētā kalcija koncentrāciju (> 1 mmol/l) [Davis et al., 2017].

#### **4.11. Vairogdziedzera hormoni**

Hipotireoze ir samērā bieži bērniem ar 21. hromosomas trisomiju un centrālās nervu sistēmas patoloģiju (piemēram, hipofīzes traucējumiem), un to nepieciešams laikus pazīt [Davis et al., 2017]. Tomēr visbiežāk intensīvā terapijā sastopams slimais eitireoīdais stāvoklis, kas neprasa vairogdziedzera hormona izstājterapiju [Angus & van der Poll, 2013].

#### **4.12. Rīcība refraktāra šoka gadījumā**

Bērniem ar refraktāru šoku jādomā par nediagnosticētiem stāvokļiem (iekavās norādīta ārstēšana): perikarda izsvīdums (perikardiocentēze), pneimotorakss (torakocentēze), virsnieru mazspēja (virsnieru hormonu izstājterapija), hipotireoze (vairogdziedzera hormona izstājterapija), asiņošana (asins produktu transfūzija/hemostāze), paaugstināts intraabdominālais spiediens (peritoneāla drenāža vai dekompresija), nekrotiski audi (nekrektomija), nepietiekama septiskā perēkļa sanācija (perēkļa evakuācija un antibiotikas ar viszemāko minimālo inhibējošo koncentrāciju, intravenozi imūnglobulīni toksiska šoka gadījumā), pārmērīgs imūnnomākums (mazināt imūnnomācēju devu) vai cits imūnkompromitējošs stāvoklis (atjaunot imūnfunkciju, piemēram, granulocītu kolonijas stimulējošais faktors neitropēniskiem pacientiem).

Ja šie stāvokļi novērsti, ekstrakorporālā membrānu oksigenēšana (EKMO) ir svarīga alternatīva, ko nepieciešams apsvērt. Bērniem un jaundzimušiem ar refraktāru septisko šoku izdzīvošana, lietojot EKMO, ir attiecīgi 50% un 80% [Dellinger et al., 2013; Davis et al., 2017].

## Septiskais šoks bērniem – algoritma shēma

0 min

### 2. Atpazīt mainītu apziņas stāvokli un perfūziju.



4.1. Sākt augstas plūsmas O <sub>2</sub> .	4.2. Nodrošināt IV/IO pieeju.
---	----------------------------------

5 min



4.3. Ja nav hepatomegālijas vai krepitācijas, ievadīt izotonisku sāļu šķīduma bolu 20 ml/kg un atkārtot līdz 60 ml/kg vai tik ilgi, līdz uzlabojas perfūzija vai attīstās krepitācija vai hepatomegālija.	4.9. Koriģēt hipoglikēmiju.	4.10. Koriģēt hipokalcēmiju.	4.6. Sākt lietot antibiotikas.
--	--------------------------------	---------------------------------	-----------------------------------

15 min



### Šķidruma refraktārs šoks?



4.5. Sākt inotropiska līdzekļa infūziju IV/IO. Pirmās kārtas līdzeklis ir adrenalīns (0,03–0,5 mkg/kg/min).	4.4. Izmantot ketamīnu/atropīnu IV/IO/IM, ja nepieciešams centrālais venozais katetrs vai intubācija.
--	--



4.5. Kad centrālais venozais katetrs pieejams, titrēt adrenalīnu 0,05–0,5 mkg/kg/min, lai novērstu «auksto» šoku (var izmantot dopamīnu 5–10 mkg/kg/min, ja adrenalīns nav pieejams). Titrēt centrālu noradrenalīnu 0,05–0,3 mkg/kg/min, lai novērstu «karsto» šoku.
---

60 min



### Kateholamīnrezistents šoks?



4.7. Sākt hidrokortizonu 2 mg/kg IV un turpināt 1 mg/kg IV ik 6 st.	4.5. Nodrošināt normālu vidējo arteriālo spiedienu un ScvO <sub>2</sub> >70% un sirds izviedes indeksu (CI) 3,3–6,0 l/min/m <sup>2</sup> . Izmantot Doplera US, PICCO, FATD vai PAK, lai vadītu šķidruma, inotropisku līdzekļu, vazopresoru un vazodilatoru ievadīšanu.
--	--



Normāls asinsspiediens, «aukstais šoks» ScvO <sub>2</sub> <70%/Hgb >10 g/dl, saņemot adrenalīnu?	Zems asinsspiediens, «aukstais šoks» ScvO <sub>2</sub> <70%/Hgb >10 g/dl, saņemot adrenalīnu?	Zems asinsspiediens, «karstais šoks» ScvO <sub>2</sub> >70%, saņemot noradrenalīnu?
--	---	---



4.5. Sākt milrinona infūziju. Pievienot	4.5. Pievienot adrenalīnam noradrenalīnu, lai sasniegtu	4.5. Ja eivolemisks, pievienot vazopresīnu,
--	--	--



nitrovazodilatatoru, ja CI <3,3 l/min/m <sup>2</sup> ar augstu SVRI un/vai sliktu ādas perfūziju. Apsvērt levosimendānu, ja nav progresa.	normālu diastolisko spiedienu, ja CI <3,3 l/min/m <sup>2</sup> , pievienot dobutamīnu, milrinonu vai levosimendānu.	terlipresīnu vai angiotensīnu, bet, ja CI mazinās < 3,3 l/min/m <sup>2</sup> , pievienot adrenalīnu, dobutamīnu, enoksimonu vai levosimendānu.
---	---	--



**4.12. Persistējošs katecholamīnrezistents šoks?**



4.12.  
Drenēt perikarda izvīdumu vai pneimotoraksu. Noturēt intraabdominālo spiedienu <12 mm Hg.



4.12.  
EKMO  
Nepārtraukta nieru aizstājterapija, kad stabilizēta asinsrite.

<b>5. Sindroms pēc intensīvās terapijas pediatrijā (bērnā un ģimenī)</b>			
Fiziskā veselība	Kognitīvā veselība	Emocionālā veselība	Sociālā veselība

**6. Informācija vecākiem**

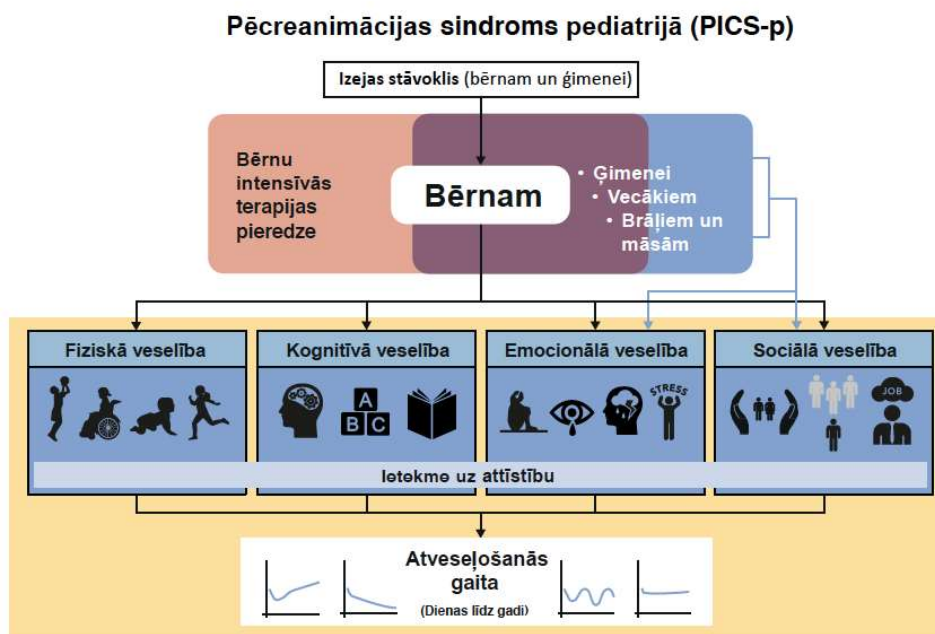
Saīsinājumi: ScvO<sub>2</sub> – dobās vēnas saturācija, CI – sirds izvīdes indekss, US – ultraskaņa, PiCCO – pulsa indeksa kontūras sirds izvīdes monitors, FATD – femorālās artērijas termodilūcija, PAK – plaušu artērijas katetrs, SVC – augšējā dobā vēna, T<sub>3</sub> – trijodtironīns, EKMO – ekstrakorporālā membrānu oksigenācija.

**5. Ambulatori veicamā veselības uzraudzība pēc pacienta izrakstīšanas no stacionāra**

Pēdējos gados bērnu intensīvās terapijas attīstība ir spējusi mazināt mirstību no sepses un septiskā šoka, tādēļ mūsdienīga aprūpe ietver slimības sloga mazināšanu plašākā izpratnē un tā tiek turpināta arī pēc izrakstīšanas no stacionāra. Pieaugušajiem ir aprakstīts t.s. sindroms pēc intensīvās terapijas, kas ietver vairākus kognitīvās, fiziskās un garīgās veselības traucējumus pacientiem pēc izrakstīšanas no intensīvās terapijas nodaļas. Nesen šis sindroms ir konceptualizēts arī bērniem [Manning *et al.*, 2018]. Būtiski, ka bērna kritiska slimība dziļi ietekmē arī ģimenes locekļus un arī viņus var skart psihosociāli traucējumi, kas, savukārt, var ietekmēt paša bērna pilnvērtīgu atveseļošanu.

Tādēļ ir ļoti būtiski, lai pēc izrakstīšanas no stacionāra bērniem, kuri pārslimojuši sepsi un septisko šoku, ģimenes ārsts nodrošinātu fiziskās, kognitīvās, emocionālās un sociālās

veselības uzraudzību. To veicot, jāņem vērā bērna izejas funkcionālais līmenis un attīstība. Turklāt nepieciešams pievērst uzmanību arī pacienta vecāku, brāļu un māsu labklājībai. Nosakot traucējumus, nepieciešama agrīna novirzīšana pie attiecīgā speciālista (sk. 4.1. att.).



4.1. attēls. Sindroms pēc bērnu intensīvās terapijas [Manning et al., 2018].

## 6. Informācija vecākiem

### 6.1. Kas ir sepse?

Sepse ir reta, bet bīstama organisma reakcija uz infekciju. Kad bērns saslimst ar infekciju, viņa imūnā sistēma reaģē uz to, mēģinot ar to apturēt. Sepse attīstās tad, kad imūnās sistēmas atbilde kļūst pārāk aktīva un sāk kaitēt paša organismam. Ne vienmēr ir viegli pateikt, vai bērnam ir sepse. Bērnam var nemaz nebūt drudzis, bet vienkārši slikta pašsajūta. Sepsī nepieciešams ārstēt steidzami, jo stāvoklis var strauji pasliktināties un attīstīties septiskais šoks. Septiskais šoks ir ļoti bīstams, tas var izraisīt dažādu orgānu mazspēju un pat nāvi. Jebkuram bērnam ar infekciju var attīstīties sepse, bet dažiem risks ir daudz augstāks.

### 6.2. Kuriem bērniem ir paaugstināts sepses risks?

- Zīdaiņiem zem viena gada vecuma.
- Bērniem ar cukura diabētu.
- Bērniem ar vāju imunitāti (iedzimta vai medikamentu izraisīta).
- Bērniem, kuri saņem ķīmijterapiju.
- Bērniem, kuriem nesen bijusi ķirurģiska operācija.
- Bērniem, kuriem nesen bijusi smaga slimība vai kuri pēdējās nedēļas laikā saņēmuši antibiotikas.
- Zīdaiņiem, kuri dzimuši priekšlaicīgi vai kuru mammai bijusi infekcija (pat salīdzinoši viegla) grūtniecības laikā.
- Bērni, kuri nav saņēmuši vakcināciju.
- Bērniem ar iedzimtām slimībām.
- Bērni, kuriem ir ievietots centrālais venozais katetrs vai kāds cits svešķermenis ārstēšanas nodrošināšanai.

### 6.3. Kad vērsties pēc medicīniskās palīdzības?

Sekojiet sava bērna stāvoklim atbilstoši klīniskā ceļa **“Drudža vadība bērniem ambulatorā etapā” Vecāku rīcības ceļvedim bērniem ar drudzi**. Svarīgi atcerēties, ka ne visiem bērniem, kuriem attīstās sepse ir augsta ķermeņa temperatūra. Tādēļ, ja Jūsu bērns jūtas slikti, bet viņam ir normāla ķermeņa temperatūra, Jums joprojām ir nepieciešams sazināties ar ārstniecības personu. Viņi izvērtēs pazīmes, kas varētu liecināt, ka Jūsu bērnam ir sepse:

- izmainīta uzvedība;
- izmainīta asinsrite;
- izmainīta elpošana;
- izmainīta ķermeņa temperatūra.

Tā kā sepsi var būt grūti diagnosticēt, jebkura informācija, ko Jūs sniegsiet ārstniecības personām, būs ļoti noderīga, lai labāk palīdzētu Jūsu bērnam. Pastāstiet viņiem, ja Jūsu bērns ir:

- niķīgāks kā parasti;
- raud citādāk kā parasti;
- miegaināks kā parasti;
- urinē mazāk kā parasti (retāk maināmi autiņi vai retāk iet uz tualeti).

Ārstniecības personas pārbaudīs Jūsu bērna ķermeņa temperatūru, elpošanas un

sirdsdarbības biežumu un pārbaudīs, vai viņš adekvāti reaģē uz apkārtni. Tiks pārbaudītas arī tādas pazīmes kā zilgana āda, lūpas vai mēle, marmorizēta, bāla vai pelēcīga āda, aukstas plaukstas un pēdas, izsitumi, kas neizgaist, kad uz tiem uzspiež.

Kā vecāki Jūs savu bērnu pazīstiet vislabāk. Ja Jūs jūtat, ka Jūsu bērnam joprojām nav labi vai viņam nekļūst labāk, saņemot ārstēšanu, Jums nepieciešams griezties pie ārstniecības personas (arī gadījumos, ja Jūs jau to darījāt iepriekš). Tas ir tādēļ, ka sepses izraisītie sarežģījumi var parādīties ļoti pēkšņi un Jūsu bērnam var būt nepieciešamas vairāk vai citas ārstēšanas metodes.

#### **6.4. Kādu informāciju nepieciešams prasīt ārstam?**

Pirms Jūs dodieties mājās no slimnīcas, Jums jāpārliciecinās, ka Jums sniegta pilnīga informācija par to, kādas pazīmes nepieciešams novērot un ko darīt, ja Jūsu bērnam atkal kļūst sliktāk. Nozīmīga informācija ir pieejama klīniskajos ceļos **“Drudža vadība bērniem ambulatorā etapā” (12. Ārstniecības personas rekomendācijas vecākiem par rīcību un bērnu aprūpi, ja pēc novērtēšanas klātienē vai attālināti nolemts pacientu ar drudzi aprūpēt mājās)** un **“Drudža vadība bērniem stacionārā etapā” (17. Ārstniecības personas rekomendācijas vecākiem).**

#### **6.5. Kāda vēl informācija ir pieejama?**

Klīniskais ceļš **“Drudža vadība bērniem ambulatorā etapā” (12. Ārstniecības personas rekomendācijas vecākiem par rīcību un bērnu aprūpi, ja pēc novērtēšanas klātienē vai attālināti nolemts pacientu ar drudzi aprūpēt mājās;** 14. Pielikums Vecāku rīcības ceļvedis bērniem ar drudzi) un klīniskais ceļš **“Drudža vadība bērniem stacionārā etapā” (17. Ārstniecības personas rekomendācijas vecākiem un 19. Pielikums Vecāku rīcības ceļvedis bērniem ar drudzi).**

## 7. Literatūra

1. Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2013; 369(21): 2063.
2. Balmaks R. Sepse un septiskais šoks bērniem. In: Vanags I, Sondore A, eds. *Klīniskā anestezioloģija un intensīvā terapija.* Rīgā: Medicīnas apgāds; 2017. p.967-976.
3. Balmaks R, Veģeris I, Tomiņa A. *BKUS Bērnu intensīvās terapijas ceļvedis v1.0.* Bērnu slimnīcas fonds: Rīgā, 2017.
4. Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, Deymann AJ, Lin JC, Nguyen TC, et al. The 2014 American College of Critical Care Medicine Clinical practice guidelines for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock executive summary. *Crit Care Med.* 2017;45(6):1061-1093.
5. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med.* 2013; 39(2): 165-228.
6. Gardovska D, Laizāne G, Grope I. Sepsis outcomes and early diagnostic peculiarities in tertiary level Children's hospital in Latvia. *RSU Scientific proceedings.* 2001; 77-83.
7. Goldstein B, Giroir B, Randolph A; International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med.* 2005; 6(1): 2-8.
8. Great Ormond Street Hospital for Children NHS Foundation Trust. Paediatric Sepsis 6. <https://www.gosh.nhs.uk/health-professionals/clinical-guidelines/sepsis-6-protocol>. Accessed: January 31, 2019
9. Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, Bills DM, Watson RS, Westerman ME, et al. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics.* 2003; 112(4): 793-9.
10. Haque IU, Zaritsky AL. Analysis of the evidence for the lower limit of systolic and mean arterial pressure in children. *Pediatr Crit Care Med.* 2007; 8(2): 138-44.
11. Holst LB, Haase N, Wetterslev J, Wernerman J, Guttormsen AB, Karlsson S, et al. Lower versus higher hemoglobin threshold for transfusion in septic shock. *N Engl J Med.* 2014; 371(15): 1381-91.
12. Young P, Bailey M, Beasley R, Henderson S, Mackle D, McArthur C, et al. Effect of a buffered crystalloid solution vs saline on acute kidney injury among patients in the intensive care unit: the SPLIT randomized clinical trial. *JAMA.* 2015; 314(16): 1701-

- 10.
13. Kawasaki T. Update on pediatric sepsis: a review. *J Intensive Care*. 2017;5:47.
14. Kissoon N, Uyeki TM. Sepsis and the global burden of disease in children. *JAMA Pediatr*. 2016; 170(2): 107-8.
15. Lacroix J, Hébert PC, Hutchison JS, Hume HA, Tucci M, Ducruet T, et al. Pediatric acute lung injury and sepsis investigators network. *N Engl J Med*. 2007; 356(16): 1609-19.
16. Maconochie IK, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Rodríguez-Núñez A, Rajka T, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation*. 2015; 95: 223-48.
17. Macrae D, Grieve R, Allen E, Sadique Z, Morris K, Pappachan J, et al. A randomized trial of hyperglycemic control in pediatric intensive care. *N Engl J Med*. 2014; 370(2): 107-18.
18. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, Engoru C, Olupot-Olupot P, Akech SO, et al. Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *N Engl J Med*. 2011; 364(26): 2483-95.
19. Manning JC, Pinto NP, Rennick JE, Colville G, Curley MAQ. Conceptualizing post intensive care syndrome in children - The PICS-p framework. *Pediatr Crit Care Med*. 2018;19(4):298-300.
20. Pavāre J, Grope I, Gardovska D. Surviving Sepsis Campaign (SSC) based screening tools used at pediatric emergency department reduce mortality. 26th Annual Meeting of the European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC 2015); 2015 Jun 10-13; Vilnius, Lithuania.
21. Pavāre J. Sistēmiskā iekaisuma atbildes sindroma (SIRS) un sepses epidemioloģija, klīnika un agrīna diagnostika stacionārā ārstētiem bērniem: promocijas darbs medicīnas zinātņu doktora grāda iegūšanai. Rīga: [Rīgas Stradiņa universitāte]; 2011.
22. Pediatric acute respiratory distress syndrome: consensus recommendations from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med*. 2015; 16(5): 428-39.
23. Seymour CW, Rosengart MR. Septic shock: advances in diagnosis and treatment. *JAMA*. 2015; 314(7): 708-17.
24. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315(8): 801-10.

25. Smith LS, Hernan LJ. Shockstates. In: Fuhrman BP, Zimmerman JJ, eds. Pediatric critical care. 4th ed. Philadelphia: Mosby; 2011. p. 364-78.
26. Valentine SL, Bembea MM, Muszynski JA, Cholette JM, Doctor A, Spinella PC, et al. Consensus recommendations for RBC transfusion practice in critically ill children from the Pediatric Critical Care Transfusion and Anemia Expertise Initiative. *Pediatr Crit Care Med*. 2018;19(9):884-898.
27. Ventura AM, Shieh HH, Bouso A, Góes PF, de Cássia F O Fernandes I, et al. Double-blind prospective randomized controlled trial of dopamine versus epinephrine as first-line vasoactive drugs in pediatric septic shock. *Crit Care Med*. 2015; 43(11): 2292-302.