

РЕЦЕНЗИЯ

На лекции на тему: «СЕПСИС».

Составители: А.Г.Арзибеков - АГМИ, кафедра
ПДБ и педиатрия, зав. кафедра, доцент.
М.А. Умарова – старший преподаватель,
кафедра ПДБ и педиатрии

В последние годы МЗ Республике Узбекистан большое внимание уделяет охране здоровья детей. С этой целью МЗ РУз рекомендует постоянно повышать качество профилактических осмотров и диспансеризацию населения, прежде всего женщин и детей, развивать сеть и совершенствовать работу медико-генетических консультации, усилить лечебно-оздоровительную работу.

В связи с этим авторы данной медицинской рекомендации поставили перед собой задачу всесторонне осветить современные методы клинического и специального исследования детей с заболеваниями сепсиса. В данной методической рекомендации подробно изложены методы клинического обследования больного ребёнка с данной патологией.

Большое место отведем методике изучения жалоб больного ребёнка и его близких, сбору анализа болезни и жизни пациента с учетом его возраста.

Отдельно авторами даны все лабораторные анализы с дальнейшей их интерпретацией.

Учтены достижения современной медицины последних лет с целью диагностики заболеваний сепсиса.

В целом представленный лекционный материал послужит очень ценным дополнением, а уже имеющийся медицинской литературе может быть использован как учебное пособие для студентов медицинских ВУЗов, а также для практических врачей.

РЕЦЕНЗЕНТ: профессор кафедры
факультетской педиатрии, народной
медицины и неонатологии

Ш.К.Хакимов

2. СЕПСИС

План:

- 1. Проблема сепсиса у детей. Понятие «сепсис».**
- 2. Этиология. Патогенез. Патологическая анатомия.**
- 3. Классификация. Клиника.**
- 4. Диагностика. Лечение сепсиса. Профилактика.**

Сепсис - генерализованная полиэтиологическая форма инфекции, протекающая на фоне транзиторного или первичного иммунодефицита и характеризующаяся системным поражением и присутствием возбудителя в крови.

Этиология. Возбудителями сепсиса могут являться бактерии, грибки, простейшие и вирусы. На долю бактерий приходится более 95% случаев. Чаще возбудителями сепсиса являются стафилококки, к которым не вырабатывается иммунитет, кроме того, они способствуют сенсibilизации организма и отличаются устойчивостью к антибиотикам. Организм ребенка имеет повышенную восприимчивость к действию стафилококкового токсина. В настоящее время, среди стафилококков, вызывающих сепсис, доминирующей постепенно становится эпидермальный. Этиологическая картина сепсиса динамично изменяется. Так, подавляющее значение грамотрицательной флоры в развитии сепсиса, характерное для 70-80-х годов, в настоящее время сменяется грамположительной флорой. Процесс этот характерен для всех стран, в том числе и для Узбекистана.

Участились случаи сепсиса, вызванные неэнтеропатогенной, кишечной и синегнойной палочками, клебсиеллой, протеем, стрептококком группы В, менингококком, палочкой, сальмонеллой, листериями и грибами. Перестал быть исключением сепсис, вызываемый грибами, рода *Candida*, особенно *Candida albicans*, чаще у новорожденных.

В развитии сепсиса большое значение имеет возрастной фактор. Септические процессы формируются как правило с 7 - 10 суток жизни, причем усугубляют и повышают возможность реализации указанных процессов ряд преурааспологающих факторов, среди которых на первое место выходит перинатальная гипоксия. Предрасполагающими моментами являются также все состояния повышенного риска у матери. К ним относятся анемия, токсикозы беременности, нефропатия, острые и хронические инфекционно-воспалительные заболевания во время беременности, хронические очаги инфекции, длительное преждевременное излитие околоплодных вод, внутриутробное инфицирование.

Факторами риска у новорожденных являются:

1. перенесенная внутриутробная, острая и хроническая гипоксия плода;
2. внутричерепная родовая травма;
3. внутриутробная инфекция;
4. повреждение целостности кожных покровов ребенка во время акушерских мероприятий;
5. длительная катетеризация пупочных вен.

Возбудителями являются любые патогенные и условно патогенные микроорганизмы. В последние годы в этиологии сепсиса большую роль играет грамотрицательная флора - кишечная палочка (4%); синегнойная палочка (4%); протей и сальмонеллы (1,7%). Следует отметить, что большую угрозу представляют не только патогенные, но и условнопатогенные штаммы - 1,1%. Особая роль в возникновении сепсиса принадлежит вирусам. Они обладают возможностью ослаблять механизм защиты ребенка (Азимджанова М.М., 1986). В последние годы увеличивается удельный вес сепсиса, вызванного различными микробными ассоциациями, который протекает особенно тяжело, с высокой летальностью, превышающей в 2-3 раза летальность при моноинфекции.

Возникновение септической инфекции связано с внедрением в организм патогенных микробов или активацией нормальной микрофлоры новорожденного.

Патогенез. Входными воротами инфекции наиболее часто является пупочная рана, но могут быть кожа, полость рта, уши, слизистые оболочки органов дыхания и пищеварения. В месте внедрения инфекции возникает первичный очаг воспаления (омфалит, везикулопустулез, абсцессы, отит), поражаются близ лежащие сосуды и окружающие ткани. Развиваются артерииты, флебиты, возможны абсцессы в воротах печени и разветвления воротных вен, иногда перитонит. Нередко имеет место и гематогенный занос инфекции в ткани и очаги с функциональной недостаточностью и структурными повреждениями после родовой травмы: гематомы с последующим нагноением их, что приводит к пневмонии. Местный воспалительный процесс активизирует все факторы иммунитета (иммуноглобулины, фагоциты, пропердин, комплемент, лизоцим) и при адекватной реакции организма подобный очаг инфекции купируется. При ослаблении защитных факторов организма ребенка микроорганизмы со свойственной им скоростью размножаются, часть бактерий и продуктов их жизнедеятельности попадает в кровь - возникает массивная бактериемия, токсемия. Развиваются процессы сенсибилизации. Наступает новая стадия сепсиса - образуются метастазы.

Сепсис значительно чаще проявляется как реакция организма на чрезмерную микробную нагрузку, вызванную не столько циркуляцией в крови живых микроорганизмов, сколько избыточным поступлением в кровь структурных компонентов и молекул микроорганизмов. Для развития специфических инфекций, вызванных патогенными бактериями, необходимы живые организмы с их факторами патогенности. Сепсис, вызванный условно-патогенными микроорганизмами, отличается от специфических инфекционных заболеваний тем, что он может вызываться и поддерживаться в том числе дефектными микроорганизмами при условии их избыточного и постоянного поступления в кровь.

Для развития заболевания необходима бактериемия, что, однако, является только одной из предпосылок для развития сепсиса. Доказано, что

при сепсисе велика роль не только меняющейся реактивности микроорганизма, но и самого инфекта.

Сепсис рассматривается как особая форма взаимодействия макро- и микроорганизма, при этом воздействию инфекта и реакции на него макроорганизма придается равное значение.

Гиперергическая реакция организма на инфект и отсутствие иммунитета объясняют генерализацию инфекции, быстрое течение сепсиса, преобладание реакций общего плана и утрату способности локализовать инфекцию (А.Д. Адо, М.А. Адо; 2000), Бланк описал последовательность рано начинающейся инфекции, т.н. «синдромом восходящей амниотической инфекции».

Патогенез рано начинающейся инфекции. Инфекция начинается с колонизации половых путей матери. Бактериальный возбудитель распространяется вверх через шейку на плодный пузырь, вызывая развитие хориоамнионита. Плод вдыхает инфицированные околоплодные воды и у него развивается сепсис. Хотя развитие хориоамнионита и повышает риск внутриутробного или постнатального развития заболевания, инфицированные дети, рождаются менее чем у 5% матерей с такой патологией. Исследования сепсиса принесли определенные успехи в понимании патогенеза заболевания, особенно вызванного грамотрицательной флорой. Центральным звеном патогенеза является часть оболочки грамотрицательных бактерий, которая называется эндотоксин или липополисахарид, - оба эти названия используются как синонимы. Эндотоксин грамотрицательных бактерий может быть тестирован в сыворотке крови количественно с помощью высокоспецифического LAL-теста. Клинические исследования указывают на важную прогностическую роль определения уровня эндотоксина в сыворотке крови больных до начала антибактериальной терапии. Эти исследования выявили прямую корреляционную зависимость между уровнем эндотоксина, тяжестью полиорганной недостаточности и неблагоприятным исходом больных генерализованными инфекциями. Эндотоксин представляет собой полимер, биологическая активность которого во многом зависит от его липидного компонента (липид А) и концентрации одного из белков сыворотки, т.н. липополисахаридсвязывающего белка. Только в виде комплекса с этим белком эндотоксин способен взаимодействовать со специфическим рецептором макрофагов. Это взаимодействие сопровождается активацией макрофагов и синтезом группы белков, так называемых провоспалительных цитокинов (интерлейкина-1, интерлейкина-6, интерлейкина-8, некоторые факторы роста и дифференцировки клеток - колониестимулирующие факторы и др.). Эти цитокины обладают широким спектром биологического действия, проявляющегося в многообразных изменениях метаболизма, гемопоза, свойств сосудистой стенки, функции регуляторных систем, в первую очередь ЦНС.

Необходимо отметить, что повреждение сосудистого эндотелия при сепсисе является важнейшим механизмом развития полиорганной

недостаточности - основной причины летальных исходов. Механизм эндотелиальных поражений комплексный: наличие микробных клеток в кровотоке приводит к активации свертывания крови, системы комплемента, клеток крови, в первую очередь макрофагов и нейтрофилов, что сопровождается синтезом и выделением широкого спектра биологически активных веществ. Суммарный эффект этих процессов выражается в активации нейтрофилов и тромбоцитов, повышении их адгезивных свойств, дегрануляции и выделении кислородных радикалов, протеаз. Активация макрофагов сопровождается также выделением биологически активных соединений: цитокинов, фактора активации тромбоцитов, колониестимулирующих факторов, метаболитов цикла арахидоновых кислот, тромбоксанов, простагландинов, лейкотриенов, активации Т-лимфоцитов с выделением интерлейкина-2, гамма-интерферона, колониестимулирующих факторов. Указанные факторы вызывают нарушения регуляции или прямые повреждения эндотелия. Клинической манифестацией этих процессов является генерализованная воспалительная реакция. Необходимо отметить, что быстрота развития клинических проявлений сепсиса при грамотрицательной инфекции значительна. Современные данные указывают на то, что система макрофагов, распознающая в организме фрагменты оболочки грамотрицательных микроорганизмов, является ведущим патогенетическим механизмом формирования клинических проявлений заболевания. При этом развитие полиорганной недостаточности является одновременно протекающим, независимым процессом аутоагрессии, связанным с повреждением эндотелия собственными эффекторными системами, первоначально направленными против микроорганизма. Патогенез сепсиса, вызванного грампозитивной флорой, до настоящего времени изучен значительно меньше. Иммунной системой человека распознаются поверхностные структуры микробных клеток, представленные пептидогликаном, тейхоевыми кислотами, другими компонентами.

Патологическая анатомия. При сепсисе различают местные и общие изменения. Местные изменения развиваются в очаге внедрения инфекции (входные ворота) или в отдалении от него. Образуется септический очаг, который представляет собой фокус гнойного воспаления (в некоторых случаях септический очаг отсутствует). Из септического очага инфекция быстро распространяется по лимфатическим и кровеносным сосудам. Распространение инфекции по лимфатической системе ведет к развитию лимфангита, лимфотромбоза и лимфаденита, а распространение ее по кровеносной системе - к развитию флебита и тромбофлебита. Общие изменения имеют характер дистрофических, воспалительных и гиперпластических:

1. Дистрофические изменения развиваются в паренхиматозных органах и проявляются различными видами дистрофии и некробиозом.
2. Воспалительные изменения представлены межучочными процессами. Развивается геморрагический синдром, связанный с васкулитом, интоксикацией, повышенной сосудисто-тканевой проницаемостью.

3. Гиперпластические процессы наблюдаются главным образом в кроветворной и лимфатической тканях. (А.И.Струков, В.В.Серов). Патологическая анатомия, 1995).

Клиника. По клиническому течению и патоморфологической картине различают 2 формы сепсиса новорожденных: септикопиемию и септицемию. Септикопиемия характеризуется наличием очагов гнойного воспаления (первичных и метастатических) в виде омфалита, пустулеза, абсцессов, пневмонии, гнойного менингита, парапроктита, остеомиелита, гнойного отита, антрита и др. Септицемия - форма сепсиса без явных гнойных очагов, чаще наблюдается у недоношенных детей.

Обычные клинические проявления начинающегося сепсиса новорожденных: могут быть минимально выражены и неспецифичны. Нестабильная температура (как гипо-, так и гипертермия), респираторный дистресс, апноэ, цианоз, желудочно-кишечные расстройства (рвота, вздутие живота, диарея, анорексия), изменения ЦНС (возбуждение, угнетение, плохое сосание) являются ранними признаками сепсиса. Конечно, все это может наблюдаться и при других состояниях, что делает затруднительным дифференциальную диагностику. Наличие факторов риска по развитию сепсиса (недоношенность, преждевременное отхождение околоплодной жидкости, хориоамнионит) повышает необходимость более тщательного наблюдения. Пока продолжают поиски достоверных скрининг-тестов, основным методом верификации сепсиса является бактериологический метод посева культур.

Различают предвестники, ранние симптомы и развернутую картину сепсиса. Предвестниками являются задержка нарастания массы тела, при достаточном количестве молока у матери, запоздалое (позже 10 дней) отпадение пуповины и осложненное течение заживления пупочной ранки. К ранним симптомам относятся: вялость, отсутствие аппетита, срыгивание, изменение цвета кожи (бледность или бледно-серый цвет, акроцианоз, цианоз носогубного треугольника). Для развернутой картины септицемии характерен резкий токсикоз, острое (иногда молниеносное) течение. Ребенок быстро теряет в весе, черты лица заостряются, кожа становится восковидной, желтоватой, нередко отмечается желтуха, нарастают вялость, адинамия, которые в ряде случаев сменяются беспокойством и судорогами. Возникают рвота и понос. Температура тела обычно не достигает высоких цифр, чаще бывает субфебрильной, а в более тяжелых случаях - даже нормальной. Печень часто увеличена, спленомегалия отмечается в более позднем периоде. Первоначальная пастозность тканей быстро сменяется отеком. Иногда развивается склерема.

В тяжелых случаях развивается ДВС-синдром с точечными геморрагиями и кровоточивостью, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность. Уже через 7-14 дней могут появиться признаки септикопиемии - метастатические гнойники в костях, суставах, легких, почках, печени, кишечнике и др., приводящие нередко к летальному исходу.

Для септического шока характерно быстро прогрессирующее, крайне тяжелое состояние, серая или мраморная окраска кожи, одышка, нарушение кровообращения, низкий диурез, кровоизлияния на коже и слизистых оболочках, кровоточивость. Пупочный сепсис возникает обычно в конце первой — начале третьей недели жизни. При этом отмечается позднее (через 10 дней и больше) отпадение пуповины и замедленная эпителизация пупочной ранки из-за явлений омфалита. Часто наблюдается катаральный омфалит, пиорея, язва пупка, повторные вскрытия ранки; иногда долго не отпадает кровянистая корочка в центре пупка, свидетельствующая о наличии дремлющей инфекции в пупочных сосудах. Отмечается вздутие живота, отечность передней брюшной стенки, расширенные вены и артерии в области пупка, увеличенные паховые лимфоузлы. В связи с учащением заболеваний детей язвенно-некротическими, иногда перфоративными, энтероколитом, колитом, энтеритом, которые вызываются антибиотико-устойчивыми стафилококками, участились случаи кишечного сепсиса. Особенно тяжелые поражения кишечника вызывают стафилококки в ассоциации с вирусами и грибковой флорой, а также при наложении на другую флору. Поражение ЖКТ стафилококковой этиологии у новорожденных является вторичным после перенесения таких заболеваний как стафилодермия, омфалит, гнойный отит, пневмония и др. При кишечном сепсисе состояние ребенка тяжелое, выражены явления токсикоза, температура тела повышается, отмечается рвота, учащается стул, испражнения эритического (жидкие, с примесью зелени, иногда крови) характера. При перитоните рвота учащается, в рвотных массах появляется примесь кишечного содержимого. Живот резко вздут, напряжен, кожа на нем лоснится, отечна, перистальтика кишечника не прослушивается.

Сепсис у новорожденных, как правило, связан с осложненным течением беременности и родов, нередко с внутриутробным заражением плода. Проявления сепсиса у недоношенных детей менее выражены, чем у детей других возрастов, течение болезни более затяжное.

Температура тела часто нормальная. В этих случаях сепсис может быть заподозрен на основании т.н. микросимптомов: необъяснимого снижения массы тела (до 18-22%), наличия пиогенных очагов, вялости, сероватого оттенка кожи, срыгивания желчью, стула диспепсического характера. Иногда наблюдается увеличение печени и селезенки. Пиемические очаги появляются чаще на 1-2 месяце жизни. Чаще отмечается поражение гематурией, гнойный менингит, парапроктит, язвенно-некротический энтероколит, остеомиелит и др. Различают - молниеносное (1-7 дней), острое (4-8 недель, наиболее частое и затяжное, или подострое (более 6-8 недель) течение заболевания.

Диагностика. Вопросы диагностики сепсиса являются одним из основных и самых трудных разделов этой патологии, особенно у новорожденных и недоношенных детей. Диагноз сепсиса ставится на основании совокупности клинических симптомов, учета эпидемиологической обстановки, результатов бактериологического, иммунологического и биохимического исследований.

Лабораторные данные имеют вспомогательное значение, т.к. не являются патогномичными, и тест бактериальной обсемененности зачастую не подтверждает диагноза сепсиса, а указывает на бактериемию, которая может быть кратковременной при локальных гнойных процессах. В настоящее время уже в родильном доме имеется возможность заподозрить внутриутробное инфицирование ребенка на основании трех тестов:

1. наличие нейтрофилов в желудочном содержимом;
2. инфильтрация полиморфными лейкоцитами замороженного среза пуповины;
3. инфильтраты в амниотической оболочке.

Клинические признаки сепсиса общеизвестны, часть их использована в определении синдрома системной воспалительной реакции. Лихорадка является главным диагностическим признаком сепсиса. Гипотермия, наблюдающаяся у больных сепсисом в острой фазе заболевания - неблагоприятный признак, свидетельствующий о грубых микроциркуляторных нарушениях или нарушении терморегуляции у детей грудного возраста. Одним из важных клинических признаков сепсиса принято также считать полиорганный характер поражений. В литературе используется термин "синдром полиорганных поражений" или "синдром полиорганной недостаточности" ПОН. Определение тяжести этого синдрома основано на оценке количества пораженных органов и степени их функциональных нарушений. Обычно выделяют сердечно-сосудистую недостаточность, дыхательную, почечную, печеночную, надпочечниковую, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Заслуживают внимания и некоторые другие виды органных поражений: поражение кожи как органа, поражение иммунной системы, метаболическое поражение мозга. Считается, что развитие недостаточности, включающей поражение более трех органов, является фатальным. Поражение дыхательной системы встречается практически у всех больных сепсисом. Клинические проявления могут широко варьировать от одышки, приводящей к респираторному ацидозу и усталости дыхательных мышц, до развития тяжелых нарушений газообменных и не газообменных функций легких в виде респираторного дистресс-синдрома. Гемодинамические нарушения у больных сепсисом переменны. В случае их развития выбор достаточного по объему мониторинга функции сердечно-сосудистой системы является единственным адекватным методом контроля. Только непрерывный мониторинг способен фиксировать быстрые изменения гемодинамической ситуации и позволяет проводить адекватный медикаментозный контроль гемодинамических нарушений. При отсутствии грубых гемодинамических нарушений снижение темпа диуреза или появление азотемии свидетельствует о присоединении почечной недостаточности, повышение уровня билирубина и гипертрансфераземия - печеночной недостаточности. Тромбоцитопения является ранним и неблагоприятным признаком поражения эндотелия и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Последний является характерным признаком сепсиса и нуждается в коррекции только в

стадии декомпенсации. Нарушения функции центральной нервной системы могут проявляться расстройствами поведения и сознания. В начале заболевания поставить диагноз трудно, особенно при септицемии, т.к. четких клинических критериев этой формы сепсиса нет. В этих случаях диагноз основывается на тяжести общего состояния и имеющихся указаниях о возможности инфицирования ребенка (ранее излитие околоплодных вод, домашние роды, очаги инфекции у матери и т.д.) с учетом его возраста, степени зрелости и доношенности. При наличии первичного гнойного очага воспаления можно лишь предложить вероятность того, что воспалительный процесс у ребенка имеет септическое течение. С достоверностью диагностировать септикопиемию можно в процессе наблюдения при проявлении пиемических метастазов, нарастании тяжести общего состояния, при упорном развитии воспалительного процесса, несмотря на лечение, стойкости и выраженности изменений лабораторных показателей.

Для подтверждения диагноза использует данные клинического анализа крови, мочи, кала, биохимического анализа крови, результаты бактериологического исследования крови, мочи, кала, гноя из пиемических очагов. Многообразие клинических проявлений сепсиса требует проведения дифференциальной диагностики с различными заболеваниями, протекающими с генерализованной воспалительной реакцией. Проведение такой дифференциальной диагностики достаточно затруднительно и требует глубокого клинико-лабораторного исследования, консультации разных специалистов. Целью дифференциальной диагностики являются формулировка рабочего клинического диагноза и проведения целенаправленного клинического бактериологического исследования. Формулировка диагноза сепсиса может проводиться на основании исключительно клинических данных, однако отсутствие бактериологического подтверждения диагноза всегда оставляет возможность его конструктивной критики. Кроме того, преимущественно клиническая диагностика сепсиса может привести к гипердиагностике заболевания, недостоверности статистических данных, отсутствию объективной картины этиологической структуры сепсиса и антибиотикорезистентности выделенных штаммов, отсутствию объективных данных для проведения эмпирической антимикробной терапии, а следовательно, к снижению ее эффективности. При отсутствии микробиологических данных выбор целенаправленной этиотропной терапии также будет невозможным, эффективность сомнительной, а рекомендации по этиотропной терапии - очень общими. Отсутствие объективных данных о возбудителе сепсиса затрудняет решение таких экономических вопросов, как необходимость разработки, испытания и внедрения новых антибактериальных препаратов. Дифференциальная диагностика сепсиса с другими заболеваниями представляется достаточно сложной. Наиболее часто в клинических условиях приходится проводить дифференциальный диагноз с инфекцией мягких тканей. Общими признаками являются наличие генерализованной воспалительной реакции, развитие полиорганной недостаточности, иногда с

явлениями септического шока. Учитывая сложность и неоднозначность трактовки клинических проявлений, отрицательные повторные исследования крови с привлечением всех современных видов экспресс-микробиологического исследования являются важным аргументом в пользу сомнения в диагнозе "сепсис" и разработки иной диагностической концепции. Такой подход к диагностике способствует большей гибкости тактики лечения, в первую очередь нацеливает на необходимость активного поиска очага инфекции и, возможно, хирургической ревизии сомнительных областей, а в плане этиотропной терапии - выбору антимикробных препаратов, определению дозировки и способов введения, достаточных для создания бактерицидных концентраций в области очага. Исследования кожных покровов и слизистых оболочек. Для стафилококкового сепсиса характерна геморрагическая сыпь на ладонной поверхности пальцев. Для пневмококкового сепсиса характерна мелкоточечная сыпь на поверхности грудной клетки. Для менингококцемии характерна полиморфная геморрагическая сыпь на туловище, лице, конечностях. При наличии определенного опыта исследование сыпи позволяет с высокой степенью достоверности судить об этиологической причине сепсиса и более целенаправленно проводить эмпирическую антибактериальную терапию. Другой диагностической проблемой является разграничение терапевтических заболеваний, протекающих с высокой лихорадкой. Отсутствие признаков инфекционного эндокардита, повторные отрицательные результаты посевов крови позволяют снять диагноз сепсиса.

Лабораторные данные. В крови лейкоцитоз более $15 \times 10^9/\text{л}$, редко лейкопения (прогностически неблагоприятный признак), нейтрофилез, сдвиг влево, повышение СОЭ, снижение уровня гемоглобина и эритроцитов, возможно повышенное содержание прямого билирубина, гиперпротеинемия с диспротеинемией (повышение альфа и альфа-1-глобулинов), повышение уровня серомукоида, дифенилаланиновой реакции.

У ребенка предполагается сепсис. Опроверяет ли этот диагноз обнаружение нормального количества лейкоцитов в периферической крови? Общее количество лейкоцитов не является критерием бактериального сепсиса у новорожденных. У 1/3 детей с подтвержденным бактериальным исследованием количество лейкоцитов в норме, особенно на ранних стадиях инфекционного процесса.

Какие показатели нейтрофилов можно использовать как критерий в диагностике сепсиса? Для идентификации сепсиса новорожденных наиболее чувствительным является нейтрофильный индекс, т.е. отношение числа незрелых форм к общему количеству нейтрофилов. Значение 0,2 рассматривается как отклонение от нормы, хотя некоторые исследователи предполагают оценивать соотношение, равное 0,257, как норму для здоровых доношенных новорожденных детей. Нейтропения (общее количество менее 5000/куб.мм) является более специфичным критерием (Ричард А., 1999).

При микроскопии кала обнаруживается слизь, лейкоциты, выявляется лейкоцитурия и бактериурия. В большинстве случаев положительные

результаты удается получить и при бактериологическом исследовании кала, крови, ликвора, гноя из абсцессов до начала антибактериальной терапии.

Помогает ли бактериальное исследование мочи диагностировать сепсис новорожденных? Исследование культуры мочи в первые дни жизни не может помочь в диагностике сепсиса. Бактериурия очень редко определяется у детей в возрасте до 72 часов жизни, исключая случаи ее сочетания с аномалиями почек (Ричард А. Секреты педиатрии, 1999).

Помогает ли бактериальное исследование этих культур с поверхности кожи подтвердить диагноз сепсиса? Теоретическая ценность исследования этих культур состоит в том, что они облегчают возможную идентификацию возможных этиологических агентов. Анализ 25000 культур, взятых более чем у 3300 больных, показал, что лишь в 50% случаев полученные культуры взятые с поверхности кожи коррелируют с результатами посева мочи, крови и ликвора (Evans M.E., Fulginiti V.A., Ray C.G., 1988).

Лечение. Лечение сепсиса у новорожденных определяется, главным образом, следующими стратегическими направлениями.

Воздействие на возбудителя. Какой группе матерей-носителей стрептококка группы В необходимо с профилактической целью назначать антибиотики?

При проведении вагинальных и аноректальных исследований выявлено, что свыше 40% беременных имеют положительные высевы стрептококка группы В. Для снижения частоты вагинальной передачи инфекции возможно применение селективной химиопрофилактики у матерей, что обусловлено отсутствием удовлетворительных результатов при неонатальной профилактике. При наличии положительных посевов на стрептококк группы В у матери назначение антибиотиков во время родов необходимо, если имеются следующие факторы риска:

1. Роды ранее 37 недель гестации;
2. Преждевременный разрыв околоплодных оболочек (ранее 37 недель гестации);
3. Длительно подтекающие воды при любом гестационном сроке;
4. Лихорадка во время родов;
5. Многоплодная беременность;
6. Рождение от предыдущей беременности ребенка с заболеваниями, обусловленными стрептококком группы В (Ричард А. Секреты педиатрии, 1999).

Лечение при сепсисе направлено на подавление возбудителя, повышение защитных свойств организма, санацию гнойных очагов. При подозрении на сепсис до начала эмпирической антимикробной терапии обязательным условием является забор крови и других биологических жидкостей для микробиологического исследования. Задача антибактериальной терапии - этиотропное направление, блокирующее системный воспалительный каскад на уровне его экзогенных микробных медиаторов.

Антибактериальная терапия проводится одновременно 2-3 антибиотиками (с учетом синергизма) широкого спектра действия, преимущественно внутривенно, в максимальных дозах. К препаратам выбора в этих случаях относятся антибиотики, устойчивые к воздействию ферментов бета-лактамаз. Амоксиклав (комбинация амоксициллина и клавулановой кислоты) - назначаемый из расчета 30 мг/кг 6-8 час, в/в, детям от 3 мес. до 12 лет, новорожденным и недоношенным детям по 30 мг/кг 12 час, в/в. в течении 3-х дней с последующим переходом на пероральный приём препарата в виде суспензии - 156,25 мг/ 5 мл (детям до 1 года по 3-х'Л; детям от 1 до 7 лет 3x1).

Цефуроксим (зинацеф) - цефалоспориин II генерации, устойчив к (3 - лактамазам. Применение этого антибиотика обусловлено широким спектром антимикробной активности (стафилококки, стрептококки, энтеробактерии, кишечная палочка, анаэробные бактерии), отсутствием ото- и нефротоксичности, хорошей переносимостью.

Суточная доза Зинацефа 30 - 100/кг/сут, два-три раза в сутки. При необходимости ступенчатой терапии назначают Зиннат (цефуроксим аксетил) в виде суспензии 125 мг/ 5 мл, 50 мл, в дозе 125 мг два раза в сутки, детям старше двух лет по 250 мг два раза в сутки.

Фортум - относится к цефалоспорином третьего поколения. Он обладает бактерицидным действием и устойчив к большинству бета-лактамаз. Фортум эффективен у больных с пониженным иммунитетом, т.к. не подавляет иммунитет. Этот препарат обладает высокой эффективностью в отношении микроорганизмов, вызывающих госпитальную инфекцию, такие как *Pseudomonas aeruginosa* (синегнойная палочка), *H. Influenzae*, *Klebsiella spp.*, *E. Coli*, *Enterobakter ssp.*, *Acinetobacter sp.* и др. Фортум не оказывает нефро- и ототоксического действия, хорошо проникает в органы и ткани и создаёт высокие бактерицидные концентрации, не кумулируется в органах и тканях. Обладает благоприятным фармакокинетическим действием (низкий уровень связывания с белками крови - 17 %, что обеспечивает высокую концентрацию препарата в плазме, отсутствие метаболизма в печени, т.е. активность не снижается; минимальная секреция с желчью (1%), т.е. не угнетается нормальная флора кишечника, линейная зависимость концентрации от дозы: в/м 1 г. - 37 мг/л, 0,5 г. - 18 мг/л, выводится путем клубочковой фильтрации, что создаёт высокие концентрации в моче - 90%). Рекомендуются дозы - новорожденные до 2 мес: 25-60 мг/кг/сут, разделенные на 2 приема. Дети старше 2 мес.- по 30-100 мг/кг/сут., разделенные на 2 приема. Наиболее часто используется комбинация цефалоспоринов третьей генерации (цефтриаксон, цефатоксим, цефтазидим) с аминогликозидами (гентамицин, амикацин). Наиболее высокий интерес к цефтриаксону определяется его продолжительностью полувыведения, что позволяет применять его однократно в сутки. При подозрении на развитие сепсиса, вызванного *Pseudomonas aeruginosa*, у пациентов с нейтропенией отмечена высокая эффективность комбинации пенициллинов с антисинегнойной активностью (тикарциллин/клавуланат, азтреонам) и аминогликозидов.

Чрезвычайная широта антимикробного спектра карбапенемов (имипенем/цилостатин) позволила применять этот препарат в виде монотерапии при сепсисе. При подозрении на сепсис, вызванный грампозитивной флорой (золотистый стафилококк, энтерококки) - эффективно применение ванкомицина, рифампицина. После выделения и идентификации возбудителя, определения антибиотикограммы выбор эффективной антибактериальной терапии значительно улучшается. Длительность применения препарата определяется течением воспалительного процесса. Как правило, основанием для отмены являются стойкая нормализация температуры (отсутствие признаков генерализованного воспаления), отсутствие клинических и лабораторных данных о наличии локализованного очага инфекции либо присоединившейся нозокомиальной инфекции. В среднем длительность антибактериальной терапии составляет 14-21 день.

В профилактике грибковой патологической колонизации и суперинфекции при проведении длительной антибактериальной терапии весьма эффективным по сравнению с новыми препаратами является флуконазол (дифлкан) в суточной дозе 50-100 мг.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Синдром кишечной недостаточности является не только важным компонентом, но и основным фактором патогенеза СПОН. Более того, нарушение барьерной функции ЖКТ при синдроме кишечной недостаточности создает условия для неконтролируемой транслокации условно-патогенных микроорганизмов и их процессов и поддержания септического процесса даже при достаточно эффективной санации других очагов инфекции. Кишечная недостаточность, действительно, становится "мотором" танатогенеза сепсиса, поскольку повреждение анатомо-физиологической целостности ЖКТ включается в порочный круг метаболического дистресс-синдрома и глубокого угнетения интестинальных механизмов противоинфекционной защиты. Именно поэтому профилактика и коррекция синдрома кишечной недостаточности является важнейшим направлением терапии сепсиса.

Пути лечения синдрома кишечной недостаточности Поддержание нормальной микроэкологии ЖКТ,

- селективная деконтаминация ЖКТ;
- оптимальная системная антибиотикотерапия; Коррекция нарушений функций ЖКТ
- дренирование ЖКТ;
- энтеросорбция;
- раннее энтеральное питание (и по возможности естественное);
- восстановление моторики кишечника;
- применение энтеропротекторов.

Инфузионная терапия

Инфузионная терапия при сепсисе способствует решению нескольких задач:

- восстановлению адекватной тканевой перфузии;
- коррекции гомеостатических расстройств;
- снижению концентрации токсических субстанций и медиаторов септического каскада.

Для повышения сопротивляемости организма желательно обеспечить ребенка естественным вскармливанием. При отсутствии такой возможности рекомендуется использовать сцеженное, перед кормлением не пастеризованное грудное молоко, которое вводят через соску или желудочный зонд. Когда зондовое питание противопоказано, применяют парентеральное питание растворы альбумина - 5%, 10%, 20%, т.к. установлено, при сепсисе транскапиллярные потери альбумина могут возрастать более чем в 4 раза; аминокислот - инфузол 40, аминапад 10%, аминокислотин L 600, гидролизаты белка, жировые эмульсии, 10% растворы глюкозы, из расчета 5-8-10 мл/кг). Использование сухой плазмы должно быть исключено в силу её несбалансированности и возможности усугубления ДВС-синдрома.

Включение энтерального питания в комплекс интенсивной терапии предупреждает транслокацию микрофлоры из кишечника, развитие дисбактериоза, повышает функциональную активность энтероцита и защитные свойства слизистой оболочки, снижая степень эндотоксикоза и риск возникновения вторичных инфекционных осложнений.

При тяжелом течении сепсиса наблюдается развитие вторичного иммунодефицита. Его появление наиболее типично для хирургической инфекции. Обширные гнойные раны с критическим уровнем бактериальной инвазии приводят к интенсивному потреблению факторов клеточного и гуморального иммунитета. Основной принцип иммунокоррекции при сепсисе — восполнение недостающего звена иммунной защиты. В острый период патологического процесса показана пассивная (заместительная) иммунотерапия. В случае дефицита клеточных факторов (Т-система) — внутривенное введение лейкоцези (3-4 дозы по 300 мл). При недостаточности факторов гуморального иммунитета (В-система) — специфическая гипериммунная плазма 5-7 мл/кг до 10 доз на курс.

Этим же целям отвечает использование лейкоцези или плазмы крови доноров с повышенными титрами естественных антител к Ре-гликолипиду (до 1 л на курс).

Усиление гуморального звена может быть также достигнуто за счет иммуноглобулинов, предназначенных для внутривенного введения: интраглобин (IgG) — 2-5 мл/кг в течение 2-3 дней; пентаглобин (IgG и IgM) — по 5 мл/кг/сутки, трижды. Позитивный эффект данных препаратов обусловлен повышением опсонизации и фагоцитоза, инактивации цитокинов, снижением концентрации молекул адгезии, синергизмом с В-лактаминами антибиотиками. В период стихания процесса с целью стимуляции клеточного

иммунитета используются с флора неокончено поэтому, больным с сепсисом проводится многокомпонентная инфузионная терапия, направленная на устранения, у абсолютной или относительной гиповолемии, расстройств сердечной деятельности, нарушений периферической гемодинамики и транскапиллярного обмена (введение кристаллоидов и коллоидов под контролем УВД и темпа диуреза). Коррекция глобулярного объема (проведение гемотрансфузий) должна осуществляться только при снижении уровня гемоглобина менее 75г/л (трансфузия отмытых эритроцитов).

Тималин - детям до 1 года по 0,001 г (1мг), 1-3 лет 0,001 - 0,002г (1-2 лет), 4-6 лет 0,002-0,003г (2-3 мг),

7-14 лет 0,003-0,005г (3-5мг) в/м, в течении 10 дней, или тималин, Тактивин - вводят подкожно 1 раз в день (на ночь) из расчета.

Тимоген - вводят в/м (в течение 3-10 дней) детям до 1 года - 0,01мг (10 мкг), 1-3 лет - 0,01-0,02 мг (10-20 мкг). 4-6 лет - 0,02-0,03 мг (20-30 мкг), 7-14 лет - 0,05 мг (50 мкг).

Полиоксидоний - по 0,1мг/кг через день (курс 5-7 инъекций) в/м, в/в капельно. При необходимости проводят повторный курс (через 1-6 мес).

При стафилококковом сепсисе эффективными средствами иммунотерапии являются внутривенные переливания антистафилококковой плазмы (10мл/кг) и внутримышечное введение гипериммунного антистафилококкового гамма глобулина (титр 100 АЕ в 1 мл) по 3-5 мл 3 раза с перерывом в 2-3 дня. Мощным стимулирующим средством является прямое переливание крови от донора, иммунизированного стафилококковым анатоксином.

При сепсисе, вызванном грамотрицательной флорой, используют специфическую антиклебсиеллезную, антисинегнойную и анти-коли плазму, а также фаги направленного действия.

В период стихания остроты процесса (не ранее 2-го месяца жизни) для специфической стимуляции гуморального иммунитета назначают стафилококковый анатоксин в возрастающих дозах (0,1; 0,2; 0,3; 0,4; 0,6; 0,8; и 1 мл), который вводят с интервалами в 1,2 дня в течении 2-3 недель.

В последние годы у больных сепсисом проводится системная энзимотерапия. Терапевтическое воздействие энзимов осуществляется за счет нормализации иммуногемеостаза, выраженного противоотечного действия, удаления циркулирующих в крови и фиксированных в тканях иммунных комплексов и ингибирования их образования. Также энзимы влияют на аутоиммунные процессы, активизируют фибринолиз, улучшают микроциркуляцию за счет влияния на тромбоциты и реологические свойства крови (Вобензим, Флогензим, Вобемугос).

3. Санация пиемических очагов - местная обработка гнойных полостей дезинфицирующими растворами, физиотерапия, хирургическое лечение.

4. Профилактика ДВС - синдрома. Для предупреждения ДВС - синдрома используют сосудорасширяющие средства и дезагреганты, в частности, курантил (0,5% раствор по 0,1 - 0,3 мл в/в или в/м и внутрь по 0,003-0,005 г 2-3 раза в день). Важным обстоятельством для предупреждения

ДВС - синдрома является ликвидация дегидратации и гемокоагуляции. Антиагрегантное действие оказывается реополиглюкином (5-8-10 мл/кг, в/в, капельно). Основным средством лечения ДВС - синдрома является гепарин (в/в в средней разовой дозе 100-150 ед/кг массы тела) каждые 6 ч. В дальнейшем проводят индивидуальный подбор дозы под контролем времени свертывания крови). При выраженной картине ДВС-синдрома, его 3 стадии показано применение ингибиторов фибринолиза: трасилол (контрикал), трентала (10-2- мл/ сутки), допамина м- 0,5-3 мкг/кг/мин, добутамина (добутрекс) 2,5 - 5 мкг/кг/мин. и др.

5. Терапия, направленная на стабилизацию обмена. Проводится детоксикационная терапия, коррекция нарушений водно-электролитного обмена, восстановления объема циркулирующей крови. Нормализации нарушений обменных процессов способствует кокарбоксылаза, аскорбиновая кислота, витамины В1, В6; анаболические гормоны.

6. Гипосенсибилизирующая терапия: димедрол по 0,002 г 3 раза в день; пипольфен, задитен, тавегил, ломилан в возрастных дозах. В случае тяжелого течения заболевания вводят преднизолон из расчета 1 мг/кг в сутки.

7. Лечение заболеваний, сопутствующих сепсису.

8. Лечение побочных проявлений лекарственных терапий.

Профилактика сепсиса новорожденных. Профилактика сепсиса новорожденных должна начинаться до наступления беременности и проводиться во время неё. Большое значение имеет своевременное лечение острых и хронических экстрагенитальных, заболеваний, (анемия, хрон. и остр. пиелонефрит, сахарный диабет, хр. тонзиллит, отит, кариес зубов), так и заболеваний гениталий у женщин, ИППП. Следует обращать пристальное внимание на состояние здоровья медицинского персонала, обслуживающего новорожденных и матерей. Немаловажное значение приобретает контроль за своевременностью диагностики и изоляции больных новорожденных даже с незначительным проявлением гнойно-септических заболеваний и незамедлительную госпитализацию их с сепсисом в специализированные отделения. Нельзя прикладывать к груди детей при заболевании матери гнойным маститом.

Зачетные вопросы для самоподготовки.

1. При сепсисе новорожденных при постановке теста с нитросиним тетразолием (НСТ-тест) положительную реакцию дают:

А. До 10% нейтрофилов и моноцитов;

Б. До 70 % нейтрофилов и 60% моноцитов;

В. Более 70% нейтрофилов и более 60% моноцитов.

2. В лечении сепсиса новорожденных используются следующие принципы:

А. Инфузионная, антибактериальная, иммунодепрессивная терапия;

Б. Антибактериальная, инфузионная, иммунокорректирующая терапия;

В. Антибактериальная, инфузионная терапия, гепатопротекторы.

3. К грам- положительным микроорганизмам, вызывающим гнойно-воспалительные заболевания у новорожденных, относятся:

- А. протей;
- Б. стафилококки;
- В. хламидии;
- Г. синегнойная палочка;
- Д. стрептококки;
- Е. клебсиелла;
- Ж. микоплазма.

4. К грамотрицательным микроорганизмам, вызывающим гнойно-воспалительные заболевания у новорожденных, относятся:

- А. протей;
- Б. стафилококки;
- В. хламидии;
- Г. синегнойная палочка;
- Д. стрептококки;
- Е. клебсиелла;
- Ж. микоплазма.

5. При гнойном омфалите новорожденных местно используется:

- А. 3% раствор перекиси водорода;
- Б. 3% раствор перекиси, 2% спиртовой раствор бриллиантовой зелени;
- В. 3% раствор перекиси водорода, 2% спиртовой раствор бриллиантовой зелени, ляпис.

6. Эпидемическую пузырчатку новорожденных дифференцируют с:

- А. Врожденным ихтиозом
- Б. Буллезным эпидермолизом
- В. Флегмоной новорожденных
- Г. Сифилитической пузырчаткой
- Д. Эксфолиативным дерматозом Рихтера
- Е. Афинонекрозом
- Ж. Везикулопустулезом.

Ответы:

- 1. В
- 2. Б
- 3. Б, Д
- 4. А, Г, Е
- 5. Б
- 6. Б, Г, Д, Ж

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ:

- 1. Дайте определение понятия "сепсис новорожденных"?
- 2. Какие этиологические факторы сепсиса вы знаете?
- 3. Какие факторы риска новорожденных по отношению к сепсису вы знаете?
- 4. Что является входными воротами для инфекции при сепсисе?
- 5. Расскажите о патогенезе рано начинающейся сепсиса в организме новорожденного при сепсисе

6. Какие патологоанатомические изменения происходят в организме новорожденного при сепсисе?

7. Каковы обычные клинические проявления рано начинающегося и поздно начинающегося сепсиса, вызванного стрептококком группы В.

8. Дайте сравнительную характеристику рано начинающегося и поздно начинающегося сепсиса, вызванного стрептококком группы В.

9. У ребенка предполагается сепсис. Опровергает ли этот диагноз обнаружение нормального количества лейкоцитов в периферической крови?

10. Какие показатели нейтрофилов можно использовать как критерии в диагностике сепсиса?

11. Помогает ли бактериальное исследование мочи диагностировать сепсис у новорожденных?

12. Помогает ли исследование культур с поверхности кожи диагностировать сепсис у новорожденных?

13. Какой группе матерей носителей стрептококка группы В необходимо с профилактической целью назначать антибиотики?

14. Как лечить кандидозный сепсис?

15. Показано ли новорожденным внутривенное профилактическое введение иммуноглобулинов?

16. В каких случаях остроиммуноглобулином?

Ситуационные задачи:

Задача № 1. У ребенка 9 суток жизни, родившегося на 34-й неделе беременности с массой тела 2270 г, ростом 44 см, ухудшилось состояние. Наросли вялость, гипотония, потеря в массе 40 г, однократно - рвота "кофейной гущей". При осмотре: коже бледная, с сероватым оттенком, единичные элементы петехиальной сыпи. Дыхание аритмичное - чередование тахипноэ с апноэ. Аускультативно в легких дыхание ослаблено, выслушиваются крепитирующие хрипы. Тоны сердца приглушены, ритмичные, короткий систолический шум в V точке. ЧСС - 160 уд/мин. Живот вздут, печень - +3 см, селезенка - +1 см из-под реберной дуги. Стул со слизью и зеленью.

В неврологическом статусе: взор "плавающий", крупноамплитудный горизонтальный нистагм. Не сосет, не глотает. Поза вынужденная, тянет назад. Гипертонус сгибателей голени и предплечий. Ригидности затылочных мышц нет. Большой родничок 1x1 см, не напряжен.

Общий анализ крови: НЬ - 150 г/л; лейкоциты - $26,3 \cdot 10^9$ /л, миелоциты - 6%; метамиелоциты - 6%, *и/я* - 17%, с - 50%, л - 17%, м - 4%. СОЭ 30 мм/час.

Кислотно-основное состояние крови: pO_2 - 36.2 мм рт.ст., pCO_2 - 44,6 мм рт.ст., pH - 7.83, BE—10,2 ммоль/л.

Биохимический анализ крови: общий белок - 60 г/л; глюкоза - 5,5 ммоль/л, К - 4,28 ммоль/л; Na - 132,1 ммоль/л, Ca - 0,73 ммоль/л.

Посев на микрофлору, из зева - густой рост золотистого стафилококка, грибов рода Кандида, и кишечника - золотистый стафилококк.

Общий анализ мочи: реакция кислая, белок - 0,066%, лейкоциты - сплошь все поле зрения, цилиндры зернистые - 3-5 в поле зрения.

Рентгенограмма: на фоне общего вздутия определяются сгущения легочного рисунка, справа над диафрагмой и слева на уровне левой доли имеются уплотнения. На уровне этих уплотнений видны фестончатые кольцевые ткани (подозрение на полости). Корни структурны.

Задание:

1. О каком заболевании идет речь? Ваш диагноз.
2. Какие клинические синдромы вы можете выделить в течении заболевания?
3. С чем связано появление геморрагического синдрома в данном случае?
4. Каков генез систолического шума у данного ребенка?
5. Как лабораторно можно подтвердить Ваш предположительный диагноз?
6. Какие инструментальные методы обследования необходимы?
7. Показана ли ребенку люмбальная пункция?
8. Наметьте основные принципы антибактериальной терапии данной патологии.
9. Какие препараты показаны для купирования геморрагического синдрома?
10. Какие могут быть осложнения основного заболевания?
11. Каковы особенности течения данного заболевания у недоношенных?
12. В консультации каких специалистов нуждается ребенок?

Задача № 2

У недоношенного ребенка, длительно получавшего антибактериальную терапию по поводу пневмонии, в возрасте 1 мес 10 дней состояние ухудшилось. Появились судороги в виде циркулярных пароксизмов (однообразные сосательные, жевательные движения, высовывание языка), выросла окружность головы (+6 см за 1 мес 10 дней). Исчезла двигательная активность в правой руке.

Кожа бледная, с мраморным рисунком, папулезная сыпь на эритематозном фоне на ягодицах. На слизистой полости рта трудно снимающийся белый налет. Дыхание пуэрильное, проводится во все отделы, хрипов нет. ЧДД - 40/мин. Границы сердца: правая - по правому краю грудины, левая - +1 см снаружи от левой сосковой линии. Тоны сердца ритмичные. ЧСС - 1120 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень +3 см., селезенка +1 см, стул 2 раза в день кашеобразный. Диурез не изменен.

Общий анализ крови: НЬ- 112 г/л; эр - $3,5 \times 10^{12}/л$, ЦП-0,89; лейкоциты - $10,3 \times 10^9/л$, с - 33%, л - 52%, м - 10%. СОЭ 15 мм/час.

Общий анализ мочи: прозрачность мутная, белка и глюкозы нет, лейкоциты - 10-12 в поле зрения, много грибов рода Кандида.

Исследование ликвора: ликвор мутный, опалесцирующий, цитоз 400/3: нейтрофилы -116%, л-62%, м-22%, белок -2,08 г/л (норма - 0,49 - 0,8).

ЗАДАНИЕ:

1. Поставьте диагноз.
2. Укажите, какие факторы способствовали возникновению заболевания в возрасте I мес 10 дней?
3. Какие причины могли привести к возникновению судорог?
4. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать парез правой руки?
5. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику?
6. Какой метод обследования необходимо повторить для контроля эффективности терапии?
7. Какие исследования показаны для выявления этиологии судорожного синдрома?
8. Назначить лечение.
9. В чем заключается профилактика данного заболевания?
10. Нужно ли изолировать данного ребенка?
11. Каков прогноз для жизни и здоровья у данного ребенка?
12. В консультации каких специалистов нуждается ребенок в настоящее время?

Ответ к заданию № 1.

Пупочный сепсис, септикопиемия; 2-х сторонняя деструктивная пневмония (?), тяжелая; затяжное течение; пиелонефрит; ДВС - синдром; стафилококковый энтероколит, недоношенность - 34 неделя гестации, низкая масса тела.

Ответ к заданию № 2.

Сепсис постнатальный, грибковый; кандидозный менингоэнцефалит, кандидоз кожи и слизистых, кандидоз мочеполовой системы; гипертензионно-гидроцефальный синдром; анемия I степени; недоношенность, пневмония в неонатальном периоде.

Использованная литература.

1. Болалар касалликлари пропедевтикаси. Караходжаев Б.Х. Тошкент 1997 й.
2. Болалар касалликлари пропедевтикаси -1 қисм А.В. Алимов тахрири остида –Т. 2004 й.
3. Пропедевтика детских болезней. Мазурин А.В., Воронцов И.М. -М. 1985 г.
4. Здоровый ребёнок. Усов И.Н. Минск 1984 г.

5. Практические навыки педиатра. Усов И.Н., Чичико М.В., Астахова А.А. Минск, 1990 г
6. Обмен у детей. Вельтищев Ю.Е. -М.1983 г.
7. Пропедевтика детских болезней. А.В.Мазурин, И.М. Воронцов. 2-ое издание, М.199 г.
8. Пропедевтика детских болезней. Баранов М.А. –М.1999 г.
9. Методические разработки к практическим занятиям по пропедевтики детских болезней для студентов 3 курса (часть первая и вторая). Ташкент - 1993 г.
10. Пропедевтика детских болезней. Баранов М.А. –М.2005 г.
11. Пропедевтика детских болезней. Геппе Н.А. –М.2010 г.
12. www.rmj.net
13. www.medport.ru/medpb/
14. www.ziyonet.uz