

Литература:

1. Бочков, Н.П. Клиническая генетика: учебник / Н.П. Бочков, В.П. Пузырев, С.А. Смирнихина; под ред. Н.П. Бочкова. – 4-е изд., доп. и перераб. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 420 с.
2. Давыдкин, Л.И. Особенности системы гемостаза при гемофилии / Л.И. Давыдкин [и др.] // Казанский медицинский журнал. - 2010. - Т. 91, № 4. - С. 438-441.
3. Люсов, В.А. Гемофилия: клинический пример и современные подходы к лечению / В.А. Люсов [и др.] // Лечебное дело. - 2008. - № 1. - С. 74-79.
4. Перина, Ф.Г. Вирусный гепатит С и В у детей и подростков, больных гемофилией / Ф.Г. Перина // Уральский медицинский журнал. - 2007. - № 5. - С. 9-11.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ STREPTOCOCCUS AGALACTIAE – АССОЦИИРОВАННОГО СЕПСИСА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Логина И.А., Божко А.А.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»
2-я кафедра детских болезней*

Введение: В процессе работы произведен анализ течения беременности и родов, выделены патологические синдромы и типичные очаги при различных формах сепсиса, выделены наиболее значимые признаки синдрома системного воспалительного ответа. В результате исследования были определены характер течения streptococcus agalactiae – ассоциированного сепсиса, наиболее ранний маркер сепсиса и оптимальная стартовая терапия неонатального сепсиса. Сепсис – ациклическое заболевание, в основе которого лежат неадекватный синдром системного воспалительного ответа и дисфункция фагоцитарно – макрофагальной системы иммунокомпromиссного организма на бактериальную инфекцию, как правило условно – патогенную [2]. Возбудители, вызывающие сепсис, ничем не отличаются от возбудителей, выделенных при других клинических формах, поэтому возникновение сепсиса обусловлено не столько свойствами самого возбудителя, сколько состоянием макроорганизма, в частности его неспособностью к локализации инфекции и иммунодефицитом [3]. Основным возбудителем сепсиса и менингита у новорожденных детей является Streptococcus agalactiae – В-гемолитический стрептококк группы В, обитающий в половых путях матери и передающийся ребенку в родах или незадолго до них. По данным массовых обследований от 5 до 40% женщин являются носителем стрептококка группы В вагинально или в прямой кишке [3]. Около

50% детей, рожденных такими женщинами *per vias naturalis*, бывают обсеменены стрептококками, но лишь у 2-5% из них развивается инфекция. В данной работе представлены данные о факторах риска развития сепсиса, наиболее значимые клинические синдромы и очаги с целью ранней диагностики и подбора стартовой терапии неонатального стрептококкового сепсиса.

Цель настоящего исследования: Изучить влияние пренатальных факторов, клинических проявлений и особенности течения стрептококкового сепсиса у новорожденных детей.

Материал и методы: Предметом исследования стали 15 детей, поступившие в отделение интенсивной терапии и реанимации с признаками синдрома системного воспалительного ответа (ССВО). Дети поступали в возрасте 1-29-е сутки жизни, средний возраст составил 9 дней. Непосредственно из родильных домов поступило 7 детей, остальные 8 детей поступили с амбулаторного этапа. Все дети поступали в отделение интенсивной терапии и реанимации в очень тяжелом состоянии. 7 детей имели признаки ССВО ещё в родильном доме. Все они родились в асфиксии со средней оценкой по Апгар 4,7/5,4 балла.

Результаты и обсуждение: Факторы, увеличивающие риск массивной бактериальной обсемененности, присутствовали у всех матерей (100% случаев). Отмечены следующие факторы риска: кольпит – 6 женщин (40%), хронический аднексит – 3 (20%), хламидиоз – 1 (6,7%), трихомонадный кольпит – 1 (6,7%), носительство токсоплазмоза – 1 (6,7%), лейкоцитоз в родах – 1 (6,7%), гнойный плацентит – 2 (13,3%), хроническая внутриматочная гипоксия плода (зеленые околоплодные воды) – 4 (26,7%). Все женщины имели носительство ЦМВ и ВПГ 1,2 тип.

Патологическими синдромами, доминировавшими у детей с ранним сепсисом, были: респираторный – 7 детей (100%), кардиоваскулярный, энцефалопатический, геморрагический – 5 детей (71,4%), гепатолиенальный – 3 детей (42,9 %), желудочно-кишечный, анемический, отечный – 2 детей (28,6%). Патологические синдромы, доминирующие у детей с поздним сепсисом - респираторный – 8 детей (100%), анемический – 6 детей (75%), кардиоваскулярный, энцефалопатический, желудочно-кишечный – 3 детей (37,5%), геморрагический – 2 детей (25%), гепатолиенальный – 1 ребенок (12,5%), отечный - не наблюдался.

Streptococcus agalactiae был выделен у 6 детей (при раннем сепсисе – у 2 детей (33,3%), при позднем сепсисе – у 4 детей (66,7%). Сепсис нестрептококковой этиологии был выявлен у остальных 9 детей (5 детей имели признаки раннего сепсиса (55,6%), 4 ребенка – позднего сепсиса (44,4%)). Этиологические агенты при нестрептококковом сепсисе были: *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus spp.*

Формы сепсиса: *Str. agalactiae* – ассоциированный сепсис протекал в форме септицемии у 1 ребенка (16,7%), в форме септикопиемии - у 5 детей

(83,3%). Нестрептококковый сепсис протекал в форме септицемии – у 2 детей (22,2%), септикопиемии – у 7 детей (77,8%).

Типичными очагами *Str. agalactiae* – ассоциированного сепсиса были: гнойный менингит – 6 детей (100%), пневмония – 4 ребенка (66,7%), флебит пупочной вены – 1 ребенок (16,7%). Типичными очагами нестрептококкового сепсиса были: гнойный менингит – 8 детей (88,9%), пневмония – 7 детей (77,8%), омфалит – 3 ребенка (33,3%), флебит пупочной вены – 1 ребенок (11,1%), септический кардит – 1 ребенок (11,1%).

Все 5 признаков ССВО имели 100% детей со стрептококковым сепсисом. При сепсисе другой этиологии признаки ССВО имели 44,4 % детей с ранним сепсисом, у остальных 55,6% детей наблюдались 3-4 признака ССВО.

Наиболее значимыми признаками синдрома системного воспалительного ответа были: диспноэтические нарушения – 100%, утрата коммуникабельности – 93,3%, олигурия на фоне адекватной инфузионной терапии – 66,7%, расстройство температурного гомеостаза – 46,7%, тахи- или брадикардия – 33,3%.

Судорожный синдром зафиксирован у всех (100%) детей со стрептококковым сепсисом. У детей с сепсисом нестрептококковой этиологии судороги присутствовали лишь у 3-х детей (33,3%) и сопровождали менингит.

Препаратом выбора для лечения *Str. agalactiae* – ассоциированного сепсиса является ванкомицин. Выбор этого препарата обусловлен развитием устойчивости *Str. agalactiae* к бензилпенициллину и ампициллину за счет образования β – лактамаз.

Другими препаратами, обладающими антимикробной активностью в отношении стрептококка являются (в порядке активности): Имипенем, Ампициллин/сульбактам, Аминогликозиды.

Стартовой терапией при сепсисе стрептококковой этиологии были преимущественно комбинация ванкомицина и меропенема. При сепсисе другой этиологии – цефотаксима и нетромицина.

В ходе работы был произведен анализ схем лечения сепсиса стрептококковой и нестрептококковой этиологии с учётом количества курсов антибактериальных препаратов, средней длительности курсов (дней) и общего курса антибактериальной терапии (дней). Полученные данные приведены в таблице 1.

Таблица 1 Сравнение терапии сепсиса стрептококковой и нестрептококковой этиологии

	Str. agalactiae- ассоциированный сепсис n	Str. agalactiae- неассоциированный сепсис n
Количество курсов антибактериальных препаратов	10	6
Средняя длительность курсов	10	8
Общий курс антибактериальной терапии	57	31

Помимо антибактериальной терапии ведение пациентов с сепсисом требует проведения посиндромной терапии. Кардиотоническая терапия – титрование дофамина в дозе 5 мкг/кг/мин – потребовалась всем детям со Str. Agalactiae - ассоциированным сепсисом (100%) и лишь 3 детям с сепсисом нестрептококковой этиологии (33,3%). С целью купирования геморрагического синдрома свежезамороженная плазма вводилась 3 детям (50%) со стрептококковым сепсисом и 5 детям (55,6%) с сепсисом нестрептококковой этиологии.

Анализ параклинических тестов у детей обеих групп выявил следующее.

При стрептококковом сепсисе на ранние сутки отмечалась лейкопения ($2-4 \cdot 10^9$), а затем - тенденция к увеличению лейкоцитов с развитием на 6-7 сутки заболевания стойкого лейкоцитоза ($40-46 \cdot 10^9$), который сохранялся до 15-26 суток заболевания. Нормализация общего анализа крови отмечалась к концу периода разгара (все дети имели острое течение неонатального сепсиса).

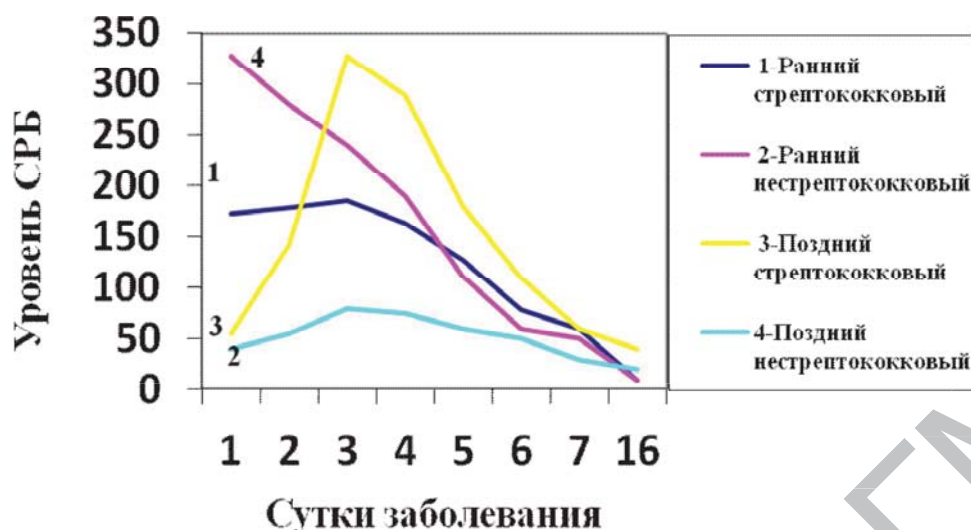
Нами были рассчитаны индексы воспаления. Наиболее информативным оказался индекс иммунологической реактивности:

ИИР = лимфоциты + эозинофилы/ моноциты
(септическим ИИР считается менее 2,5)

Септические значения ИИР имел место у всех детей с ранним стрептококковым сепсисом и только у одного ребенка с ранним нестрептококковым сепсисом.

Специфических критериев диагностики сепсиса нет. Однако важное значение придается С-реактивному белку. СРБ – белок острой фазы, уровень которого увеличивается в крови уже через 6 часов от начала воспаления. Он синтезируется гепатоцитами под влиянием интерлейкина 6.

На рисунке изображено изменение уровня СРБ в зависимости от суток заболевания



ВЫВОДЫ:

1. Факторы, увеличивающие риск массивной бактериальной обсемененности, в частности, бактериальный вагиноз, лихорадка в родах, — являются абсолютными предрасполагающими к генерализации гнойно-воспалительного процесса.

2. Все 5 клинических признаков ССВО инфекционного генеза присутствовали у всех новорожденных со *Str. agalactiae* — ассоциированным сепсисом, в то время как при сепсисе другой этиологии зафиксировано не более 4-х клинических признаков.

3. *Str. agalactiae* — ассоциированный сепсис характеризуется более тяжелым течением: ранним респираторным синдромом, ДВС-синдромом, стойкой артериальной гипотонией, требующих более продолжительной ИВЛ, заместительной прокагулянтной терапии и кардиотонических препаратов.

4. Судорожный синдром при наличии очага в форме гнойного менингита при стрептококковом сепсисе был абсолютным клиническим симптомом, в то время как при менингитах другой этиологии судороги имели место лишь в 33,3% случаев.

5. Самым ранним маркером сепсиса является С - реактивный белок.

7. Оптимальной стартовой комбинацией антибактериальных препаратов при стрептококковом сепсисе является сочетание ванкомицин + меропенем.

8. Профилактикой стрептококкового и другой этиологии сепсиса является своевременная санация бактериальных вагинозов и других хронических очагов инфекции у будущих матерей.

Литература:

1. Володин, Н.Н. Национальное руководство по неонатологии / Н.Н. Володин - ГЭОТАР-Медиа. — С. 598-610.

2. Шабалов Н.П., Неонатология: в 2-х томах / Н.П. Шабалов М.: МЕД-информ, 2009. – Т.2. - С. 7 - 42.
3. Российский медицинский журнал - № 22. - 2011 г. – С. 1334-1335.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЕЙ КОМПОНЕНТОВ КОМПЛЕМЕНТА И α_1 -КИСЛОГО ГЛИКОПРОТЕИНА В КРОВИ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

*Лысенко И.М., Баркун Г.К., Потапова В.Е., Журавлева Л.Н.,
Косенкова Е.Г.*

*УО «Витебский государственный медицинский университет»
кафедра педиатрии*

Актуальность. В клинической практике широко используется определение белков острой фазы воспаления, что обусловлено их ключевой ролью в каскаде реакций неспецифической защиты при патологических процессах.

Под термином "белки острой фазы" понимают группу белков, выявляемых в сыворотке крови и других биологических жидкостях в острую фазу воспаления любой этиологии и обладающих различными физиологическими свойствами. Общей характеристикой белков данной группы является их выраженная опсонизирующая, антипротеолитическая и бактериостатическая активность, а также способность к связыванию свободных радикалов, усилению коагуляции крови и активации системы комплемента [1].

У новорожденных детей динамика уровня белков острой фазы в процессе инфекционного воспаления изучена недостаточно. Остается множество нерешенных вопросов, связанных, в первую очередь, с оценкой чувствительности и специфичности этих показателей [2, 3, 4].

Динамика уровня белков острой фазы при развитии бактериальной инфекции у новорожденных детей имеет не только возрастные, но и индивидуальные особенности. Такие факторы, как перинатальная гипоксия, родовая травма, гормональная терапия и др., оказывают существенное влияние на динамику воспалительного процесса. Кроме того, интенсивность и длительность воспалительных реакций при бактериальных инфекциях у новорожденных детей зависит от морфофункциональной зрелости организма. Все это затрудняет интерпретацию данных о концентрации острофазных белков в сыворотке крови у новорожденных детей [3, 5].

Целью нашего исследования явилось изучение динамики уровня белков острой фазы воспаления (С3 и С4 компонентов комплемента и α_1 -