

УДК 616-093/-098.24-002-078

**РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ
ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ**

Сатвалдиева Э.А., Ашурова Г.З., Хайдаров М.Б., Маматкулов И.Б.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ **Резюме**

Цель исследования: Оценка эффективности ранней диагностики и интенсивной терапии хирургического сепсиса, развившегося на фоне бактериальной деструкции легких у детей на основе комплексного анализа клинико-лабораторных, бактериологических критериев и шкалы pSOFA.

Материалы и методы. Срок исследования – 2019- март 202 г. Объект исследования (n=24) - дети с хирургической патологией (бактериальная деструкция легких).

Результаты. Эффективность комплексной интенсивной терапии хирургического сепсиса отмечена в 91,6% случаях. В 2 случаях погибли дети младшего возраста в результате запоздалой диагностики и поступления с БДЛ, лёгочно - плеврально - медиастинальной формой, в связи с развитием рефрактерного септического шока.

Ключевые слова: ранняя диагностика, интенсивная терапия хирургического сепсиса у детей, бактериальная деструкция легких у детей.

**BOLALAR O'PKA BAKTERIAL DESTRUKSIYASIDA ERTA TASHISLASH VA INTENSIV
DAVOLASH**

Satvaldieva E.A., Ashurova G.Z., Xaydarov M.B., Mamatqulov I.B.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

✓ **Rezyume**

Tadqiqot maqsadi: Klinik va laboratoriya, bakteriologik mezonlar va pSOFA shkalasini har tomonlama tahlil qilish asosida bolalarda o'pkaning bakterial halokati fonida rivojlangan jarrohlik sepsisning erta tashxisi va intensiv terapiyasi samaradorligini baholash.

Materiallar va uslublar. Tadqiqot davri - 2019 yil - 202 yil mart. Tadqiqot ob'ekti (n = 24) - jarrohlik patologiyasi bo'lgan bolalar (o'pkaning bakterial halokati).

Natijalar. Jarrohlik sepsis uchun kompleks intensiv terapiyaning samaradorligi 91,6% hollarda qayd etilgan. 2 holatda, yosh bolalar PDL bilan kech tashxis qo'yish va qabul qilish natijasida, o'pka - plevral - mediastinal shakli, refrakter septik shok rivojlanishi tufayli vafot etdi.

Kalit so'zlar: erta tashxis, bolalarda jarrohlik sepsisni intensiv davolash, o'pkaning bakterial halokati.

**EARLY DIAGNOSTICS AND INTENSIVE THERAPY OF BACTERIAL LUNG
DESTRUCTION IN CHILDREN**

Satvaldieva E.A., Ashurova G.Z., Khaydarov M.B., Mamatkulov I.B.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ **Resume**

This article presents a brief review of sepsis/SS, reflecting the unresolved issues of pediatric sepsis and the results of our own study of surgical sepsis in children. Optimization of diagnostics and schemes of pathogenetic intensive therapy of surgical sepsis in children based on clinical and laboratory criteria and bacteriological monitoring. Research period - 2018-2020. The subject of the study (n=73) was children with surgical pathology (widespread peritonitis, bacterial destruction of the lungs, post-traumatic brain hematomas, trauma to the abdominal organs, etc.). Studies have shown the effectiveness of complex intensive care in 86.3% of cases. Mortality was stated in 13.7% of cases. Patients with severe surgical pathology died: fecal, widespread peritonitis, severe TBI + coma with irreversible neurological disorders, urosepsis against the background of chronic renal failure, after repeated surgical interventions, due to the development of refractory SS.

Key words: pediatric sepsis, balanced crystalloids, respiratory support, septic shock.

Актуальность

Согласно анализу статистики сепсиса у детей, в США за 5 лет случаи тяжелого педиатрического сепсиса повысились с 45 до 81%, а случаи неонатального сепсиса возросли с 4,5 до 9,7 случаев на 1000 родов [18]. Для облегчения диагностики сепсиса у детей в последние годы были разработаны детские шкалы pSOFA, PELOD-2 (см. табл. 1). Они не обладают 100% специфичностью, но использование их поможет в ранней диагностике и терапии сепсиса [28]. Сегодня в большинстве лечебно-профилактических учреждениях работают локальные протоколы АБТ на основе микробиологического мониторинга локальных патогенов.

В последние десятилетия в качестве биомаркеров сепсиса было предложено более 200 соединений, в том числе маркеры острой воспалительной реакции – СРБ и провоспалительные цитокины, маркеры врожденного иммунного ответа, а также предшественники гормонов – прокальцитонин [20,31]. При сравнении диагностической значимости ПКТ и СРБ пришли к заключению, что большая надежность в диагностике сепсиса все же принадлежит ПКТ-тесту [10,21]. Обсуждается диагностическая значимость пресепсина, субстанции P, лактата, тканевого фактора (TF) как ранних предикторов сепсиса [1,5, 1-13]. Однако, ввиду сложности патогенеза сепсиса и его гетерогенности, маловероятно, что единственный подходящий биомаркер будет когда-то найден [25]. Из-за схожести формирования ответа на рецепторы ассоциированных клеток ни один маркер не сможет со 100% специфичностью и чувствительностью отличить неспецифическое повреждение клеток от инфекционного процесса [15].

Количество контролируемых клинических испытаний по проблеме педиатрического сепсиса очень мало и все они отражают нерешенность проблемы, отсутствие единой концепции и протоколов, доступных и надежных биомаркеров в педиатрии. До сих пор отсутствует универсальный биомаркер, чувствительный и специфичный на самых ранних стадиях сепсиса у взрослых и детей, простой в исполнении, дешевый и доступный в широкой диагностике для стран с различным уровнем экономики и финансирования здравоохранения.

Цель. Оценка эффективности ранней диагностики и интенсивной терапии

хирургического сепсиса, развившегося на фоне бактериальной деструкции легких у детей на основе комплексного анализа клинико-лабораторных, бактериологических критериев и шкалы pSOFA.

Для определения предикторов сепсиса у хирургических пациентов были проанализированы клинические (среднее артериальное давление (АДср), частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхания (ЧД), сатурация и т.д.) и лабораторные показатели в 1-2-е сутки (до 48 ч) идентификации сепсиса, 4 и 8 сутки интенсивной терапии. Тромбоцитопения констатировалась при количестве тромбоцитов $< 100\ 000$ /мкл крови, иммуноглобулинемия G – при его уровне в сыворотке < 7 г/л. Прокальцитонин определяли иммунофлуоресцентным методом на анализаторе «Triage® MeterPro» (Biosite Diagnostics, США). Анализ газов и электролитов крови проводили на анализаторе «Stat Profile CCX» (Nova Biomedical, США). Результаты клинико-лабораторных исследований представлены в таблице 2. На всех этапах интенсивной терапии проводился мониторинг основных органов жизнеобеспечения. Статистическая обработка данных выполнена с помощью пакета статистических программ Statistica 6.1 (StatSoft, USA, 2003).

Материал и методы

Исследование проспективное, нерандомизированное, типа случай-контроль. Срок исследования – 2019- март 2021 г. Критерии включения пациентов в исследование – признаки органной дисфункции (2+), прокальцитонин $>0,5$ нг/мл, pSOFA >3 баллов (см. табл.1), возраст - дети до 18 лет, наличие необходимого объема обследования. Критерии исключения – несогласие пациента или его родственников на участие в исследовании.

В исследование включены 24 пациента с бактериальной деструкцией легких. Средний возраст $5,9 \pm 1,5$ лет. ИВЛ (SAVINA) длительностью более 48 часов осуществлялась 12 пациентам (50%). Длительность нахождения в ОРИТ составила, в среднем $15,3 \pm 5,6$ дней. Микробиологический мониторинг с определением чувствительности микроорганизма к антибиотикам проводился до и на этапах лечения (мокрота, моча, альвеолярный аспират, кровь, содержимое из дренажей). Определение чувствительности выделенных штаммов к антибиотикам осуществляли диско-диффузионным методом.

Таблица 1 Шкала pSOFA

Дисфункция	Баллы				
	0	1	2	3	4
Респираторная					
PaO ₂ /FiO ₂	≥ 400	300–399	200–299	100–199	< 100
SpO ₂ /FiO ₂	> 292	264–291	221–264	148–220	< 148
Сердечно-сосудистая					
Средн. артериальное давление (мм рт. ст) или вазопрессоры (мкг · кг ⁻¹ · ин ⁻¹)					
0– < 1 мес.	≥ 46	< 46	Допамин < 5 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹ или добутамин в любой дозировке	Допамин > 5 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹ Адреналин или норадреналин ≤ 0,1 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹	Допамин > 5 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹ Адреналин или норадреналин > 0,1 мкг · кг ⁻¹ · мин ⁻¹
1–11 мес.	≥ 55	< 55			
12–23 мес.	≥ 60	< 60			
24–59 мес.	≥ 62	< 62			
60–143 мес.	≥ 65	< 65			
144–216 мес.	≥ 67	< 67			
≥ 216 мес.	≥ 70	< 70			
Почечная, креатинин (мг/дл)					
0– < 1 мес.	< 0,8	0,8–0,9	1,0–1,1	1,2–1,5	≥ 1,6
1–11 мес.	< 0,3	0,3–0,4	0,5–0,7	0,8–1,1	≥ 1,2
12–23 мес.	< 0,4	0,4–0,5	0,6–1,0	1,1–1,4	≥ 1,5
24–59 мес.	< 0,6	0,6–0,8	0,9–1,5	1,6–2,2	≥ 2,3
60–143 мес.	< 0,7	0,7–1,0	1,1–1,7	1,8–2,5	≥ 2,6
144–216 мес.	< 1,0	1,0–1,6	1,7–2,8	2,9–4,1	≥ 4,2
≥ 216 мес.	< 1,2	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9	≥ 5,0
Гематологическая					
Тромбоциты ×10 ⁹ /л	≥ 150	100–149	50–99	20–49	< 20
Почечная					
Билирубин (мг/дл)	< 1,2	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	≥ 12
Неврологическая					
Шкала ком Глазго*	15	13–14	10–12	6–9	< 6

Результаты и обсуждение

Учитывали объективные показатели органной дисфункции (100% случаев). Как было отмечено выше, сепсис - это гетерогенный процесс с выраженной индивидуальной вариабельностью, что усложняет его диагностику и лечение. Возрастные различия в концентрации и составе гемоглобина, ЧСС, ударного объема, АД, легочного сосудистого сопротивления, системного сосудистого сопротивления, скорости метаболизма, запасов гликогена и массы белка являются основой многих возрастных различий в реакции

организма на инфекцию [9,14,32]. При постановке диагноза наиболее важна клиническая картина болезни. Такие признаки, как лихорадка, лейкоцитоз или лейкопения, тахипноэ и тахикардия, являются неспецифическими. Поэтому мониторинг показателей метаболизма, гемодинамики, циркуляции, а также биомаркеров более значим для практических врачей [15]. Лабораторные признаки полиорганной недостаточности: гипоксия, гиперкарбия, ацидоз, изменение кривой SpO₂, гипертрасфераземия, гипергликемия, гипогликемия. В оценке СВР у

детей ведущими являлись лабораторные показатели: лейкоцитоз $> 15 \times 10^9/\text{л}$, лейкопения $< 5 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилез $> 6 \times 10^9/\text{л}$, нейтропения $< 1,5 \times 10^9/\text{л}$, юные формы нейтрофилов $> 1,5 \times 10^9/\text{л}$, токсическая зернистость нейтрофилов, уровень СР-белка $> 10 \text{ мг/л}$, уровень прокальцитонина $> 2 \text{ нг/мл}$.

«Золотым стандартом» диагностики инфекции всегда было принято считать гемокультуру, которая является специфическим и доступным методом, однако его чувствительность не превышает 25–42% [26]. При этом время до получения результата составляет минимум 48 часов, в большинстве случаев и более длительного срока (региональные ЛПУ). Кроме этого, из-за применения антибиотиков до забора крови, гемокультура часто дает ложноотрицательный результат. В этиологии сепсиса особое место занимают нозокомиальные и панрезистентные к

антибактериальным препаратам микроорганизмы (*Ps aeruginosa*, *Enterobacteriaceae*, *Acinetobacter spp.*, *St.Aureus et epidermidis*, *Kl.Pneumonia*, *Bacteroides spp.* [3,4,6,19,23]. Возбудитель остается неизвестным у 30-75% детей с сепсисом [14].

Локальный протокол интенсивной терапии сепсиса на фоне бактериальной деструкции легких (основные положения).

1. Респираторная поддержка (в 50% случаях) Протективная стратегия ИВЛ с ДО (4-6 мл/кг) при ОРДС (1С); аналгоседация в виде непрерывной инфузии с ежедневными перерывами без релаксантов (1В). ИВЛ проводилась в режиме с управляемым давлением (РС) с быстрым переходом к режимам вспомогательной вентиляции. Мониторинг газообмена проводился на основании КОС и газов крови, SpO_2 -90-95%.

Таблица 2
Клинико-биохимические и специальные маркеры сепсиса у детей

Показатель	1-2 сутки (48 ч)	4 сутки	8 сутки
АД ср, мм рт. ст.	84 (80–91.7)	80 (78–90.2)	72 (65–82.1)
ЧСС, мин ⁻¹	129 (95–144.1)	118 (91–130.3)	107 (91–113.9)
ЧД, мин ⁻¹	34 (23–42,6)	29 (22–37,2)	25 (23–31,7)
Температура тела, °С	37.9 (36–38.7)	37.5 (36–38.1)	37.0 (36–37.7)
SpO ₂ , %	96 (95–99)	97 (97–100)	98 (98–99)
Лейкоциты, тыс/мкл	15.8 (5.33–21.38)	12.85 (5.43–16.18)	9.05 (7.55–12.92)
Гемоглобин, г/л	105 (98–127)	114 (109–133)	117 (110–132)
Тромбоциты, тыс/мкл	120.5 (86.1–194.5)	124.3 (90.5–180.7)	139.2 (109.5–184.7)
Доля нейтрофилов, %	81.6 (72.8–85,4)	78.9 (70.8–83)	70.6 (64.3–80,1)
Фибриноген, г/л	5.1 (3.92–5.07)	4.8 (3.77–4.86)	4.0 (2.92–4.06)
pH	7.32 (7.29–7.37)	7.32 (7.29–7.37)	7.34 (7.30–7.37)
BE, ммоль/л	-2.7 (-5.3–1.23)	-2.5 (-5.0–1.22)	-2.0 (-3.1–1.22)
Бикарбонат, ммоль/л	23.2 (21.95–25.20)	22.8 (21.05–24.10)	22.1 (21.01–23.30)
АСТ, у/л	1,2 (0,45-1,91)	1,0 (0,45-1,01)	0,8 (0,45-1,00)
Общий белок, г/л	48.4 (41.58–57.15)	49.9 (47.18–59.77)	57.9 (50.58–65.73)
Альбумин, г/л	27.2 (24.9–32.0)	28.9 (25.5–34.0)	31.0 (28.8–34.6)
Креатинин, мкмоль/л	87.5 (70.9–112.7)	89.9 (69.2–115.4)	93.5 (76.2–127.2)
Глюкоза, ммоль/л	7.1 (3.9–9.05)	7.0 (4.5–8.15)	6.5 (4.9–7.55)
Ig G, г/л	6.01 (4.57–7.74)	6.58 (4.97–7.94)	6.99 (5.77–7.98)
С-реактивный белок, мг/л	34.0 (29.2–40.9)	27.0 (22.0–37.5)	15.0 (10.2–25.5)
Прокальцитонин, нг/мл	2.60 (1.48–8.03)	2.10 (1.41–5.10)	1.98 (0.92–2.53)

РС, PRESSURE ASSIST CONTROL. Ведущий регулируемый параметр – давление

вдоха (P_{insp}). Дополнительно - f, PEEP. Установочные начальные параметры:

- P_{insp} < 28 см вод ст
- РЕЕР – 5-8 см вод ст (профилактика ателектротравмы)
 - Время вдоха 0,8 с (физиологичное)
- ЧД (f)-20 (дети >5 лет)
- F_i O₂ - 0,8 (в идеале 0,5-0,6)

Достоинства метода РС: хорошая синхронизации ИВЛ с любой дыхательной активностью пациента; большая защищенность пациента от баро – и волюмотравмы.

2. Инфузионно-трансфузионная терапия. Расчет ИТ в среднем, состоял 4-6 (4+2) мл/кг/час. При потере ≥20% ОЦК у детей может сохраняться нормальное АД, детский организм долго себя компенсирует [27]. Гипотензия у них развивается лишь на поздних стадиях СШ [2, 27] и имеет неблагоприятный исход. Качественный состав ИТ был представлен сбалансированными кристаллоидами (раствор Рингера лактата), реже 0,9% раствор натрия хлорида, а также коллоидами (альбумин) до достижения АД ср ≥ 60 мм рт. ст., ЦВД 8 мм рт. ст. (1В), что согласуется международными протоколами [16,17]. При жидкостно-рефрактерном шоке (если циркуляция не восстанавливалась после 3-х болюсов по 20 мл/кг) подключали в течение первого часа вазопрессорную поддержку – допамин, адреналин, норадреналин (1С). Адреналин (0,05-0,3 мкг/кг/мин) замещал допамин в качестве вазоактивного препарата первой линии у детей [8,24] с «холодным шоком». При классическом «теплом шоке» препарат выбора – норадреналин (0,05-0,1 мкг/кг/мин). Пациентам с низким сердечным выбросом и высокой сосудистой резистентностью (после проведенной ИТ на фоне нормального АД холодные конечности, замедленное капиллярное наполнение, сниженный диурез)

назначался добутамин. Не рекомендуется [50] использовать гидроксипроксиэтилкрахмал (ГЭК) для замещения ОЦК у пациентов с сепсисом/СШ (сильная рекомендация, высокое качество доказательств).

3. Антимикробная терапия. Назначение антибиотиков широкого спектра действия в пределах 1-3 часов после постановки диагноза сепсис/СШ (1В); пересмотр схемы АБТ после получения результатов микробиологического анализа и оценки клинических данных с целью сужения антибактериального спектра до адекватного (1С) (принцип деэскалации). В исследовании А. Kumar и соавт. (2006) было показано, что с каждым часом задержки назначения адекватной АБТ после развития гипотензии летальность увеличивается на 7,6% [22]. У детей задержка с применением АБТ на 1 ч независимо связана с увеличением летальности [30].

Мы следовали стандарту исследования крови на стерильность из двух периферических вен с интервалом до 30 минут в два флакона. Забор крови из центрального венозного катетера проводили, при условии, что он только что установлен. Для диагностики или исключения катетер-ассоциированного сепсиса допускался забор крови из ранее уставленного катетера. Бактериологическое исследование из разных локусов выявило следующие данные: из крови - Staphylococcus, coagulase negative - 42,5% (8), St Aureus - 26,3% (5), Streptococcus viridans et pneumoniae- 10,5% (2), Enterococcus faecium -5,4%, Kl pneumoniae-10,5%, Pseudomonas spp.- 5,4%. Преобладали грамположительные бактерии: коагулазонегативные стафилококки и золотистый стафилококк. Анализ результатов исследования показал, что из альвеолярного аспирата - Kl.Pneumonia -51%, P. Aeruginosa - 45%, St.Aureus- 32%, Pneumococcus -17%.

Диаграмма 1. Альвеолярное содержимое

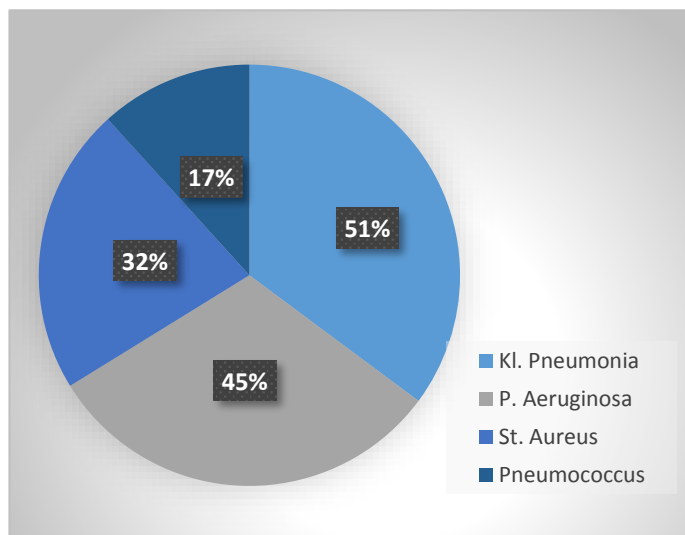


Diagram 1 Alveolus content

Микробиологический мониторинг также был проведен на основных этапах исследования. Первоначально, при идентификации сепсиса, до взятия биологических сред больного для бактериологического исследования назначалась эмпирическая комбинированная АБТ антибиотиками широкого спектра действия, с последующей (через 48-72 часов) коррекцией АБТ в виде сужения в результате идентификации возбудителя и его чувствительности. При G^- сепсисе применяли дезэскалационный режим АБТ защищенными ЦФ 3-4 поколения в комбинации с АГ 3 поколения, далее при необходимости и по данным

микробиологического мониторинга шла смена курсов АБТ на КБ (эртапенем, меропенем), фосфомицин.

При G^+ сепсисе, акцент делали на применение антибиотиков группы Оксазолидинонов и Гликопептидов. При наличии метициллинрезистентного *St. Aureus* (MRSA), коагулазонегативного стафилококка использовали гликопептиды (ванкомицин, тейкопланин), а в случае ванкомицинрезистентных штаммов – линезолид. По показаниям в схему АБТ включали противогрибковые препараты (флюканазол) не более 5 дней.

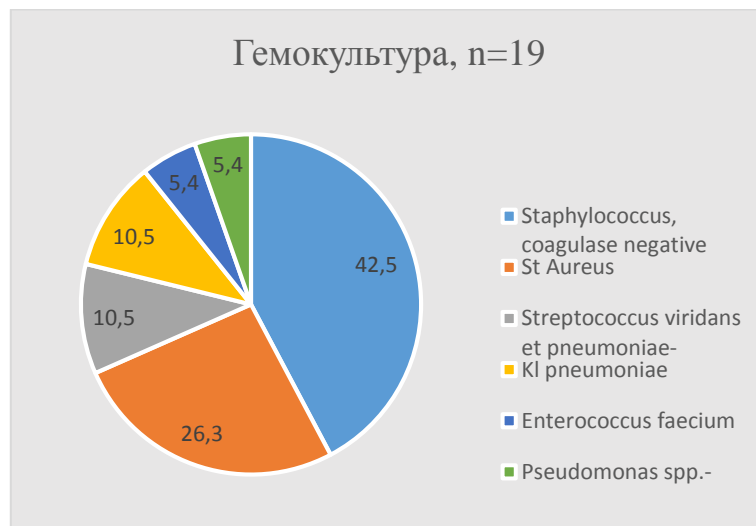


Диаграмма 2. Гемокультура
Diagram 2.

Необходимо, чтобы у пациентов с хирургическим сепсисом был своевременно определен и санирован источник инфекции и чтобы все необходимые мероприятия по санации этого источника были предприняты, как только диагноз будет установлен (лучшие практические рекомендации).

4. Поддержание уровня глюкозы в крови < 8 ммоль/л после начальной стабилизации (2С).

5. Профилактика стрессорных язв и кровотечения из верхних отделов ЖКТ путем применения H_2 -блокаторов (1А).

6. Нутритивная поддержка (НП). Развитие органной дисфункции (ОД) при сепсисе часто сопровождается синдромом гиперметаболизма. Покрытие энергетических потребностей за счет собственных клеток или аутоканнибализм приводит к усугублению проявлений ОД. Выбор метода НП зависел от степени выраженности питательного статуса и нарушения функции ЖКТ. Парентеральное питание (ПП) при сепсисе

назначали при невозможности проведения энтерального кормления в полном объеме. Проводили режим круглосуточного введения нутриентов, ввиду лучшей переносимости и метаболизма. В программе смешанного парентерально-энтерального питания (ПЭП) вводили парентеральные смеси глутамин 20% 2 мл/кг/с (Имун) в течение 5 дней. Скорость инфузии: 0,5 мл/мин в течение 2-х часов. До настоящего времени в большинстве работ по НП акцентируется внимание на необходимость включения глутамина в программу ПЭП в основном с целью поддержания морфофункциональной целостности слизистой кишечника, снижения уровня бактериальной транслокации за счёт предотвращения атрофии слизистой и стимулирующего влияния на иммунную функцию лимфоидного аппарата кишечной стенки [33]. Не рекомендуется [29] использовать только ПП или комбинации его с энтеральным у пациентов с сепсисом/СШ, которые могут питаться энтерально (*сильная рекомендация, среднее качество доказательств*). Противопоказаниями к любой НП были: рефрактерный СШ (гипотензия на фоне инфузии адреналина или норадrenalина в дозе более 0,1 мкг/кг/мин); декомпенсированный метаболический ацидоз.

7. Иммуностимулирующая терапия. Состояние иммуносупрессии при сепсисе приводит к развитию вторичной инфекции (*Acinetobacter*, *Enterococcus* или грибы *Candida*), что может ухудшить исход [31]. Сегодня в большинстве случаев внутривенные иммуноглобулины позиционируются как препараты 2 ряда, востребованные у пациентов с неблагоприятным течением болезни, резистентностью возбудителей к антимикробным препаратам и высоким риском летального исхода. Так, при проведении двойного слепого исследования установлено, что использование внутривенных иммуноглобулинов (ВВИГ) у детей с сепсисом увеличивает выживаемость и сокращает длительность пребывания в госпитале [7]. Наш опыт применения с 4 дня болезни ВВИГ Биовена в дозе 0,4 г/кг/сутки, показал относительную стабилизацию клинических проявлений сепсиса через несколько дней интенсивной терапии. ВВИГ

вводили 5 дней на фоне комплексной патогенетической интенсивной терапии.

Приводим в качестве примера клинический случай:

Пациент – девочка А. 1 г. 2 мес. Дата поступления 08.12.20 г. Жалобы (со слов матери): на гипертермию, отсутствие аппетита, беспокойство, одышку, стонущее дыхание.

Анамнез болезни: Болеет в течение 10 дней. В сентябре 2020 по поводу пневмонии получала стационарное лечение. В ноябре получила проф. прививку. С 01.12.20 состояние ухудшилось. Появились беспокойство, лихорадка, одышка, отказ от еды, слабость, боли в животе. Объективно: общее состояние тяжелое. МОД: ОДН, ОССН, ОЦН. Ребенок вялый. Кожа и видимые слизистые резко бледные, цианотичные, сухие. Дыхание учащенное стонущее с участием вспомогательной мускулатуры. В легких справа жесткое проводное дыхание с сухими хрипами. Слева ослабленное дыхание. Тоны сердца глухие, тахикардия. Живот увеличен в объеме, вздут. Печень + 3,5 см. Стула не было 2 дня (со слов матери). Мочится мало.

УЗИ сердца от 08.12.2020 - Экссудативный перикардит: увеличение количества жидкости в перикарде по всей поверхности 21-23 мм. Фибриновые налеты.

УЗИ плевральной полости от 08.12.2020: в плевральных полостях определяется свободная жидкость: Справа 20,0 мл. Слева 80,0 мл.

Клинико-биохимические анализы (избранное): Нв 77 г/л; Лейк - 11,8 тыс, нейтрофилы 86%, СОЭ – 18 мм/ч. Средние молекулы -0,758 ед. Общий белок - 47,8 г/л. Мочевина - 18,2 ммоль/л; АСТ – 4,8. Прокальцитонин - 17 нг/мл, СРБ - 72 мг/л. В бак посева мочи, крови и зева: *St. aureus*, *Ps. Aeruginosa*. Шкала pSOFA 9 баллов.

Был установлен клинический диагноз:

Основной: БДЛ. Легочно-плевральная-медиастинальная форма.

Осложнения: Госпитальный сепсис (Гр⁺ и Гр⁻). Мультиорганный дисфункция: ОДН III ст. ОССН IIБ ст. Пиоторакс слева, гнойный перикардит. Токсический гепатит-нефрит (гепаторенальный синдром). ДВС-синдром. ОЦН. Энцефалопатия, инфекционно-токсическая. Нутритивная недостаточность 2 ст. Синдром гиперметаболизма.

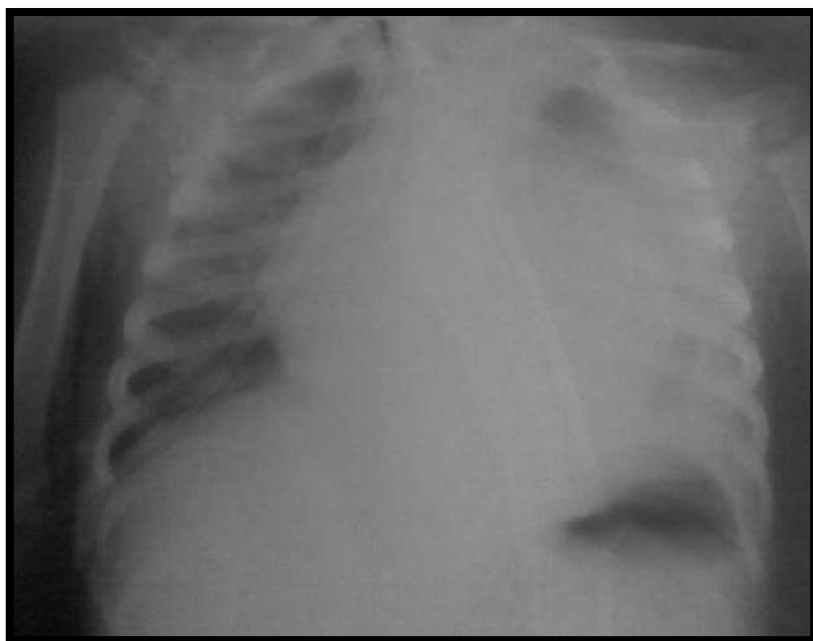
10.12.20 произведена операция по жизненным показаниям: Стернотомия, перикардиотомия. Передняя перикардэктомия. Санация и дренирование полости. Гнойный выпот в объеме 100,0 мл

Торакосцентез 10.12.20: по дренажу из левой плевральной полости выделилось 110,0 мл гнойного выпота. Дренаж подключен к активной аспирации.

Интенсивная терапия: АБТ 1- курс Сульперазон+ Ванкомицин, 2 курс Меропенем + Линолид. Инфузионно-трансфузионная терапия (Рингер, физ раствор, альбумин, отмытые эритроциты). Иммунозаместительная терапия (Внутривенные иммуноглобулины Биовен 0,4

г/кг/с 5 дней). Коррекция основных органов жизнеобеспечения с респираторной поддержкой. Смешанное ПЭП (с фармаконутриентом глутамином).

Динамика состояния: Ребенок 17 дней находился на ИВЛ. В течение 2-х недель по дренажу из левой плевральной полости – гнойный выпот ежедневно по 45-50,0 мл, также из перикарда. Проводился лаваж перикарда и левой плевральной полости антибиотиками в течение 2-х недель. Функционировал кожно-медиастинальный свищ. Постоянный субфебрилитет. Выпот из перикарда и плевральной полости - обильный рост *St. Aureus*.



Рентгенограмма легких от 08.12.2020. Интенсивная терапия в ОРИТ
Осумкованный гидроторакс слева. Перикардит.

X-ray picture lung -08.12.2020. intensive care department encased hydrothorax from the left. pericarditis

К началу 3 недели состояния ребенка стало стабилизироваться, появилась четкая положительная динамика в общем состоянии и по результатам динамического обследования. Уменьшились признаки органно-системных повреждений. Клинико-биохимические анализы: Нв 117 г/л; Лейк - 9,8 тыс, СОЭ – 13 мм/ч. Общий белок - 58,8 г/л. Мочевина - 7,2 ммоль/л; АСТ – 1,0. Прокальцитонин – 5,7 нг/мл. pSOFA 4 балла.

Ребенок к концу 4 недели был переведен в профильное хирургическое отделение, где в последствие была проведена операция по

поводу спаечного процесса (декортикация легких).

Заключение

Результаты собственных исследований показали эффективность комплексной интенсивной терапии хирургического сепсиса в 91,6% случаях. В 2 случаях погибли дети младшего возраста в результате запоздалой диагностики и поступления с БДЛ, легочно-плеврально-медиастинальной формой, в связи с развитием рефрактерного септического шока.

Таким образом, ранняя диагностика сепсиса, рациональная ранняя АБТ под контролем микробиологического мониторинга, с одновременной санацией хирургического очага инфекции, неагрессивная инфузионная терапия с ранним назначением вазопрессоров (СИ) с постоянным мониторингом основных органов жизнеобеспечения ребенка, способствуют улучшению исходов от сепсиса и снижению летальности в данной категории больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вельков В.В. Пресепсин – новый высокоэффективный биомаркер сепсиса. *Клинико-лабораторный консилиум*. 2012; № 2 (42). С. 56-62.
2. Лекманов А.У., Миронов П.И. Сепсис в педиатрической практике – пора договариваться. *Российский вестник перинатологии и педиатрии* 2020; 65:(3): 131–137. DOI: 10.21508/1027–4065–2020–65–3–131–137
3. Сатвалдиева Э.А., Мухитдинова Х.Н. Госпитальные инфекции у детей: диагностика, профилактика и антимикробная терапия, Ташкент, 2010, 299 с.
4. Agyeman PKA, Schlapbach LJ, Giannoni E, Stocker M, Posfay-Barbe KM, et al. Epidemiology of blood culture-proven bacterial sepsis in children in Switzerland: a population-based cohort study. *The Lancet Child & Adolescent Health*, 2017;1(2):124-33. [https://doi.org/ 10.1016/S2352-4642\(17\)30010-X](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(17)30010-X)
5. Association between serum substance P levels and mortality in patients with severe sepsis /L. Lorente [et al] // *J. Crit. Care*.- 2015. - Vol. 23.- P.12 Jones A.E., Shapiro N.I., Trzeciak S. et al. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2010; Vol. 303: 739–46.
6. Boeddha NP, Schlapbach LJ, Driessen GJ, Herberg JA, Rivero-Calle I, Cebeý-López M. EUCLIDS consortium, on behalf of the E. Mortality and morbidity in community-acquired sepsis in European pediatric intensive care units: a prospective cohort study from the European Childhood Life-threatening Infectious Disease Study (EUCLIDS). *Critical Care* (London, England), 2018;22(1):143. <https://doi.org/10.1186/s13054-018-2052-7> PMID:29855385 PMCID:PMC5984383
7. Capasso L., Borrelli C. A., Parrella C. et al. Are IgM-enriched immunoglobulins an effective adjuvant in septic VLBW infants? *Ital. J. Pediatrics*. – 2013.–Vol. 39. – P. 63
8. Davis A. L. American College of Critical Care Medicine Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock // *Crit. Care Med.* – 2017. – Vol. 45. – P. 1061–1093
9. 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 Medicine*. 2013. [https://doi.org/ 10.1007/s00134-012-2769-8](https://doi.org/10.1007/s00134-012-2769-8) PMID:23361625
10. Diagnostic and prognostic values of serum procalcitonin and C-reactive protein in patients of bacterial sepsis / X. Huang [et al] *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*.- 2014.- Vol. 94, N 27.- P. 2106-2109
11. Diagnostic value and prognostic evaluation of Presepsin for sepsis in an emergency department / B. Liu [et al] *Crit. Care*- 2013.- Vol. 17, N 5.- P. 244.
12. Diagnostic and prognostic utility of tissue factor for severe sepsis and sepsis-induced acute lung injury / M. Xue [et al] *J. Transl. Med.*- 2015.- Vol. 30, N 13.- P. 172.].
13. Endo S., Suzuki Y., Takahashi G. Presepsin as a powerful monitoring tool for the prognosis and treatment of sepsis: A multicenter prospective study. *J. Infect. Chemother.* 2013; 18(6): 891-7.
14. Emr BM, Alcamo AM, Carcillo JA, Aneja RK, Mollen KP. Pediatric Sepsis Update: How Are Children Different? *Surgical Infections*, 2018;19(2):176-83. [https://doi.org/ 10.1089/sur.2017.316](https://doi.org/10.1089/sur.2017.316) PMID:29394150
15. Fazakas J., Trasy D, Molnar Z. Interpreting Procalcitonin at the Bedside *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine*, Springer Intern Publishing Switzerland, 2016
16. Ford N., Hargreaves S., Shanks L. Mortality after fluid bolus in children with shock due to sepsis or severe infection: a SR and MA *PLoS One*. – 2012. –Vol. 7. – P. e43953.
17. Glassford N. J., Bellomo R. Albumin administration in sepsis: the case for and against // *ICU Management*. – 2017. – Vol. 17. – P. 36–43

18. Hartman M.E., Linde-Zwirble W.T., Angus D.C. et al. Trends in the epidemiology of pediatric severe sepsis. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2013; 14(7): 686-93.
19. Hasan GM, Al-Eyadhy AA, Temsah MHA, Al-Haboob AA, Alkhateeb MA, Al-Sohime F. Feasibility and efficacy of sepsis management guidelines in a pediatric intensive care unit in Saudi Arabia: A quality improvement initiative. *International Journal for Quality in Health Care*, 2018;30(8):587-93.
<https://doi.org/10.1093/intqhc/mzy077>
PMid:29697828
20. Henriquez-Camacho C., Losa J. *Biomarkers for Sepsis BioMed Res Int.* 2014. Vol. 2014. 547818. doi:10.1155/2014/547818.
21. Investigation of the procalcitonin and microbiology test and antibiotics situation from our hospital / K. Fujii [et al] *Rinsho Biseibutshu Jinsoku Shindan Kenkyukai Shi.*- 2014.- Vol. 25, N 1.- P.7-15
22. Kumar A., Roberts D., Wood K.E. et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock *Crit. Care Med.* — 2006. —Vol. 34 (6). — P. 1589–1596
23. Kuo K-C, Yeh Y-C, Chiu I-M, Tang K-S, Su C-M, Huang Y-H. The clinical features and therapy of community-acquired gram negative bacteremia in children less than three years old. *Pediatrics & Neonatology.* 2019. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2019.05.009>
PMid:31257100
24. Masutani S., Senzaki H., Ishido H. et al. Vasopressin in the treatment of vasodilatory shock in children *Pediatr. Inf.* – 2005. – Vol. 47. – P. 132–136
25. Pierrakos C., Vincent J.L. Sepsis biomarkers: a review. *Crit Care.* 2010; Vol. 14: R15
26. Rangel-Frausto M.S., Pittet D., Costigan M. et al. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study. *JAMA* 1995;273(2):117–23. PMID: 7799491
27. Schlapbach L.J., MacLaren G., Festa M. et al. Prediction of pediatric sepsis mortality within 1h of intensive care admission. *Int. Care Med.*, 2017, vol. 43, pp. 1085-1096
28. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W. et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) *JAMA.* 2016. Vol. 315 (8). P. 801–810
29. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016 http://journals.lww.com/ccmjournal/Fulltext/2017/03000/Surviving_Sepsis_Campaign_International.15.aspx
30. Tan B, Wong JJM, Sultana R, Koh JCJW, Jit M, Mok YH, Lee JH. Global Case-Fatality Rates in Pediatric Severe Sepsis and Septic Shock: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatrics*, 2019, April 1;173:352-61. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2018.4839>
PMid:30742207 PMCID:PMC6450287
31. Vincent J.L., Sakr Y., Sprung C.L., Ranieri V.M. et al.; Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients Investigators. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med.* 2006; Vol. 34: 344–53
32. Wheeler DS, Wong HR, Zingarelli B. Pediatric Sepsis - Part I: “Children are not small adults”; *The Open Inflammation Journal*, 2011;4: 4-15.
<https://doi.org/10.2174/1875041901104010004> PMid:23723956
PMCID: PMC3665507
33. Berg A., Norberg A., Martling C. R., Gamrin L., Rooyackers O. Glutamine kinetics during intravenous glutamine supplementation in ICU patients on continuous renal replacement therapy. *Intensive Care Med.* 2007; 33: 660–6.

Поступила 09.09.2021