

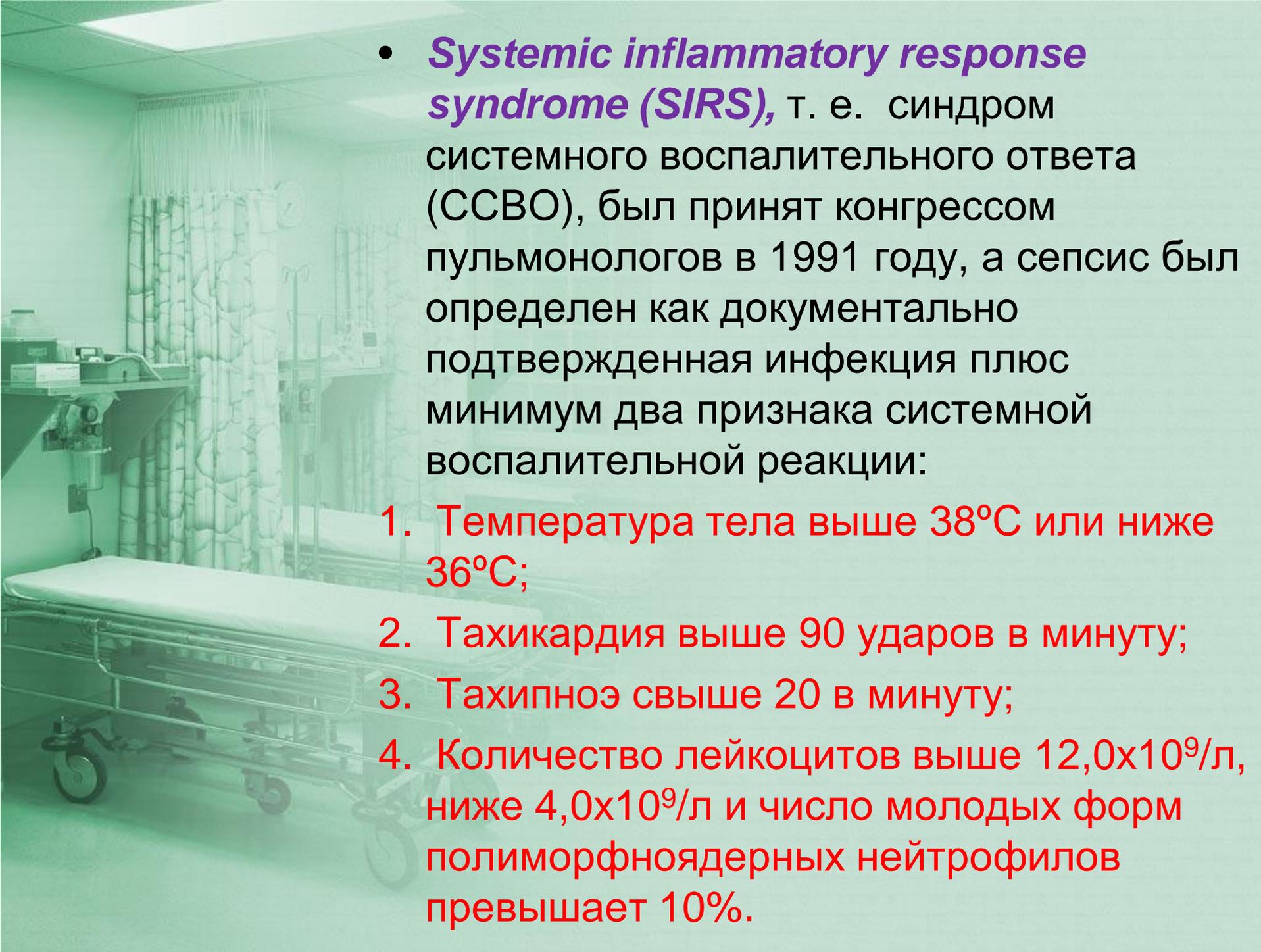
# Неонатальный сепсис



**Термин «сепсис»** происходит от греческого слова **sepsis – гниение.**



*Сепсис новорожденных (СН)* – это патологический процесс, в основе которого лежит генерализованная ациклическая гнойно-воспалительная инфекция, вызванная условно-патогенной бактериальной флорой, основой патогенеза которого является дисфункция иммунной, преимущественно фагоцитарной, системы организма с развитием неадекватной системной воспалительной реакции (СВР), очага/ов гнойного воспаления или bacteriemia и полиорганной недостаточности.

- 
- A photograph of a hospital room, showing a bed with white linens, medical equipment, and a window with curtains. The image is overlaid with a semi-transparent green filter.
- ***Systemic inflammatory response syndrome (SIRS)***, т. е. синдром системного воспалительного ответа (ССВО), был принят конгрессом пульмонологов в 1991 году, а сепсис был определен как документально подтвержденная инфекция плюс минимум два признака системной воспалительной реакции:

1. Температура тела выше  $38^{\circ}\text{C}$  или ниже  $36^{\circ}\text{C}$ ;
2. Тахикардия выше 90 ударов в минуту;
3. Тахипноэ свыше 20 в минуту;
4. Количество лейкоцитов выше  $12,0 \times 10^9/\text{л}$ , ниже  $4,0 \times 10^9/\text{л}$  и число молодых форм полиморфноядерных нейтрофилов превышает 10%.

- 
- Целесообразность включения в определение сепсиса понятия ССВО или СВО очевидна и доказана обнаружением в крови больного сепсисом переизбытка провоспалительных цитокинов, хотя также доказана и неспецифичность ССВО. Последний может быть при любом экстремальном состоянии: ожогах, тяжелой гипоксии, гиповолемии, травмах, стрессе.
  - R. C. Bone в 1996 году ввел термин «компенсаторный противовоспалительный ответ» - ***compensatory antiinflammatory response syndrome (CARS)*** и обосновал представление о септическом процессе, как о динамическом взаимодействии SIRS и CARS.

A photograph of a hospital room, showing a bed, medical equipment, and curtains. The image is overlaid with a semi-transparent green filter. The text is positioned on the right side of the image.

Согласно концепции, сформулированной R. С. Bone, вслед за начальным высвобождением провоспалительных медиаторов в организме больного индуцируется запуск противовоспалительной реакции, которая направлена на снижение синтеза или модуляцию эффектов провоспалительных факторов и восстановление исходного гомеостаза. Однако чрезмерная выраженность CARS может привести к развитию глубокой иммунодепрессии, следствием чего является полная неспособность организма противостоять бактериальной агрессии и обозначается как «иммунопаралич».

**Таким образом, преобладание провоспаления приводит к быстрому развитию системной полиорганной недостаточности, а превалирование противовоспаления – к иммуносупрессии.**

# Предпосылки для развития неонатального сепсиса

1. Недостаточность к моменту рождения неспецифических барьерных механизмов слизистых оболочек и иммунитета (незавершенность фагоцитоза, особенность системы комплемента, протеолитических систем плазмы), их низкие резервные возможности в период становления биоценоза.
2. Неадекватная продукция цитокинов в периоде новорожденности (сам факт рождения ведет к гиперцитокинемии и гиперпродукции других медиаторов воспаления – «цитокиновый взрыв», «медиаторный шторм»).

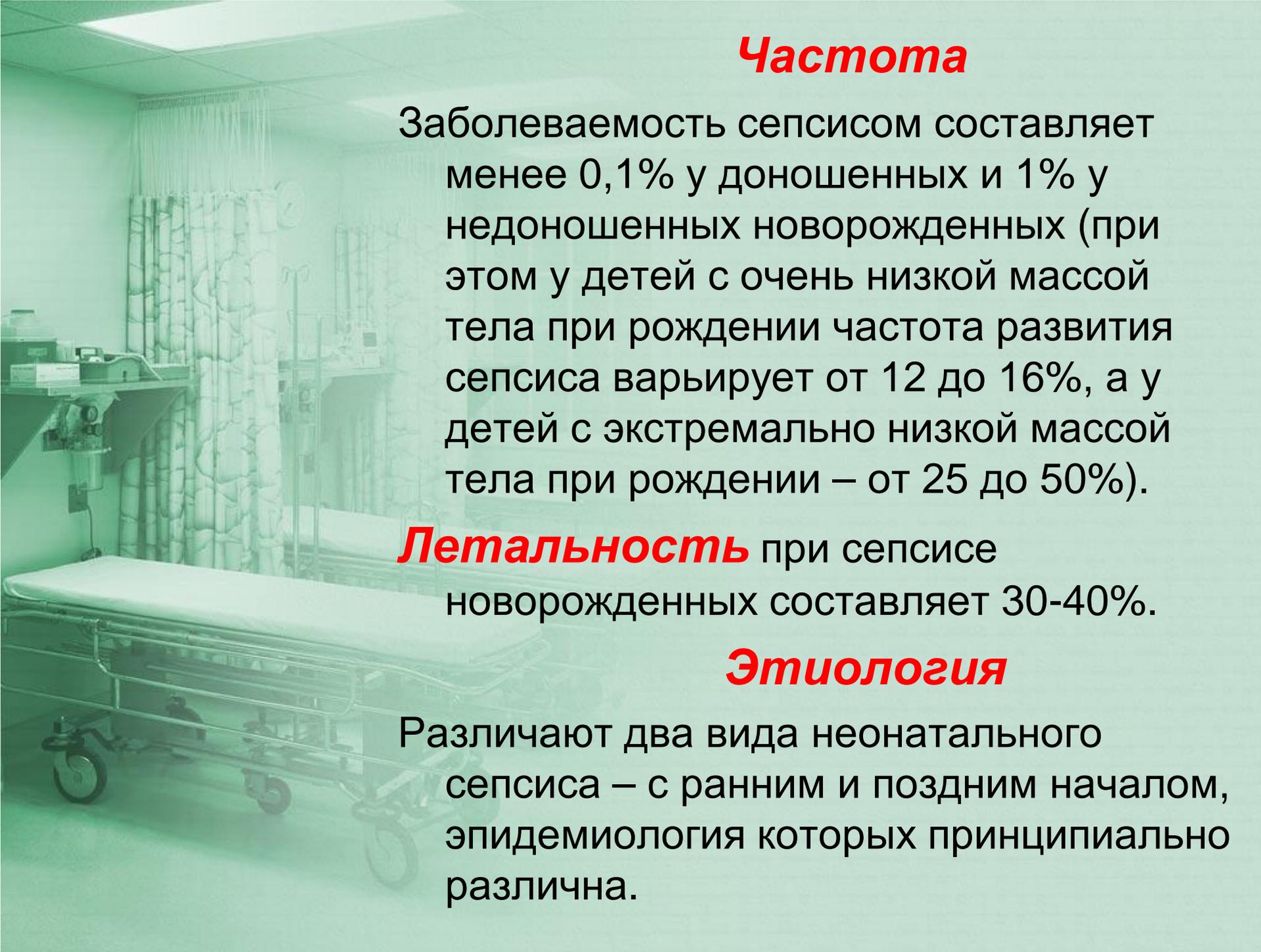
# Предпосылки для развития неонатального сепсиса

Цитокины регулируют патогенез воспалительных и аутоиммунных заболеваний. Уровень цитокинов в крови зависит от баланса между их продукцией и катаболизмом. Запуск цитокинового каскада при сепсисе осуществляют эндо- и экзотоксины. Образование цитокинов является ключевым событием, которое может привести к шоку за счет раннего включения комплементарной системы и внутреннего пути активации гемостаза.

3. Непрерывная смена механизмов адаптации на протяжении всего неонатального периода.

# Предпосылки для развития неонатального сепсиса

4. Физиологический иммунодефицит новорожденных (сниженный хемотаксис, низкая бактерицидность фагоцитов, низкий уровень пропердина и  $C_3$ , низкое содержание Т-хелперов и их «наивность», т. е. фенотипическая незрелость, низкие уровни IgM и IgA и др. ).
5. Особенности индивидуальной реактивности организма новорожденного (гестационный возраст, особенности антенатального развития, факт наличия либо отсутствия внутриматочной гипоксии).
6. «Смазанность » клинической картины сепсиса, обусловленная сочетанием клиники инфекции с проявлениями постгипоксического синдрома и неврологическими расстройствами различного генеза.



## **Частота**

Заболеваемость сепсисом составляет менее 0,1% у доношенных и 1% у недоношенных новорожденных (при этом у детей с очень низкой массой тела при рождении частота развития сепсиса варьирует от 12 до 16%, а у детей с экстремально низкой массой тела при рождении – от 25 до 50%).

**Летальность** при сепсисе новорожденных составляет 30-40%.

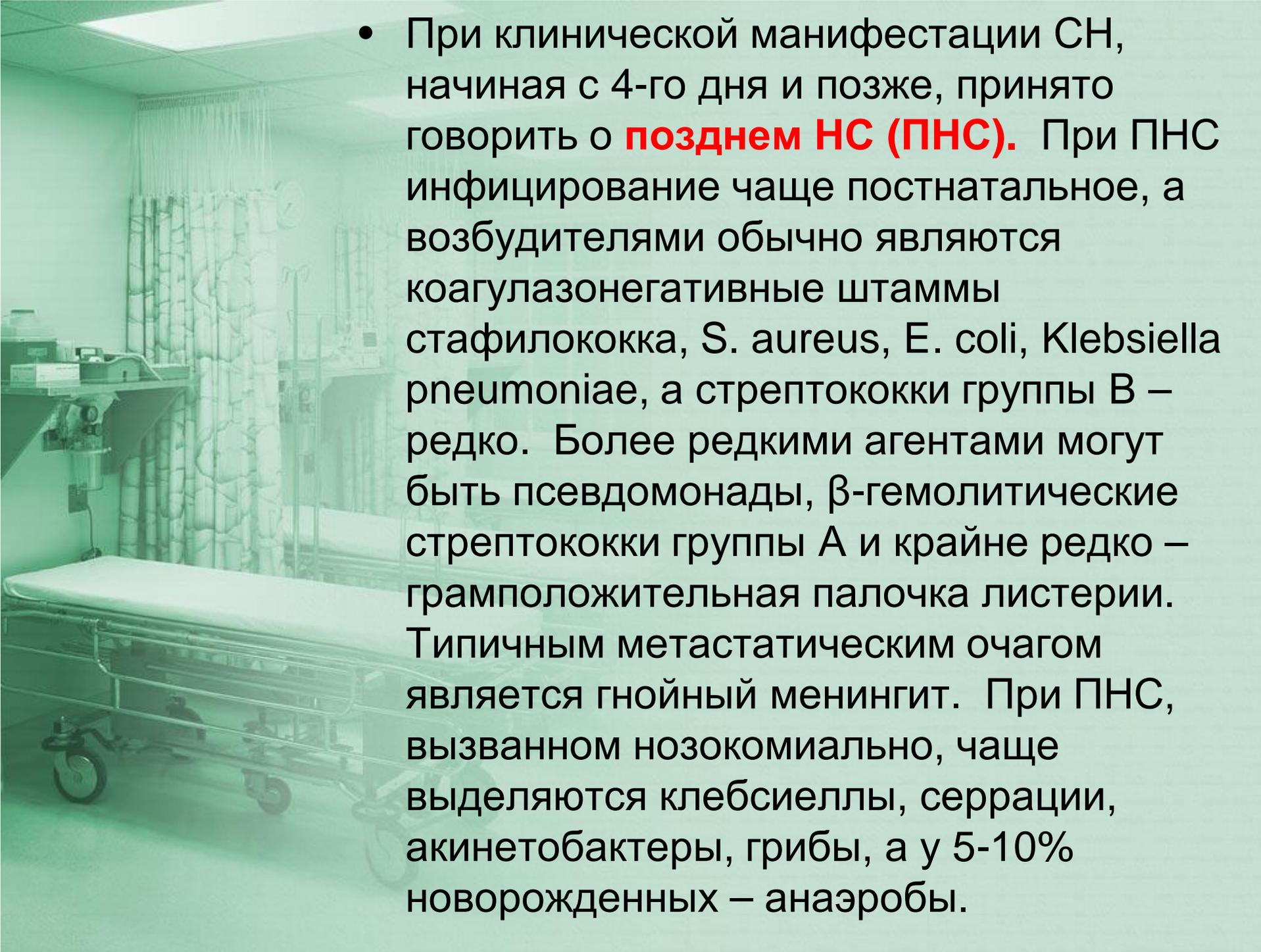
## **Этиология**

Различают два вида неонатального сепсиса – с ранним и поздним началом, эпидемиология которых принципиально различна.

## Ранний СН (РСН)

манифестирует в первые 72 часа жизни. Источником инфекции при раннем сепсисе являются родовые пути матери, а этиологическими агентами – стрептококки группы В и D(энтерококки), коагулазонегативные стафилококки, грамотрицательные кишечные бактерии. Чаще при РСН очаг инфекции отсутствует. В ряде случаев РСН сопровождается септическим шоком.



- 
- A photograph of a hospital room, likely a ward or ICU, with a bed, medical equipment, and curtains. The image is overlaid with a semi-transparent green filter. The text is positioned on the right side of the image.
- При клинической манифестации СН, начиная с 4-го дня и позже, принято говорить о **позднем НС (ПНС)**. При ПНС инфицирование чаще постнатальное, а возбудителями обычно являются коагулазонегативные штаммы стафилококка, *S. aureus*, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, а стрептококки группы В – редко. Более редкими агентами могут быть псевдомонады,  $\beta$ -гемолитические стрептококки группы А и крайне редко – грамположительная палочка листерии. Типичным метастатическим очагом является гнойный менингит. При ПНС, вызванном нозокомиально, чаще выделяются клебсиеллы, серрации, акинетобактеры, грибы, а у 5-10% новорожденных – анаэробы.

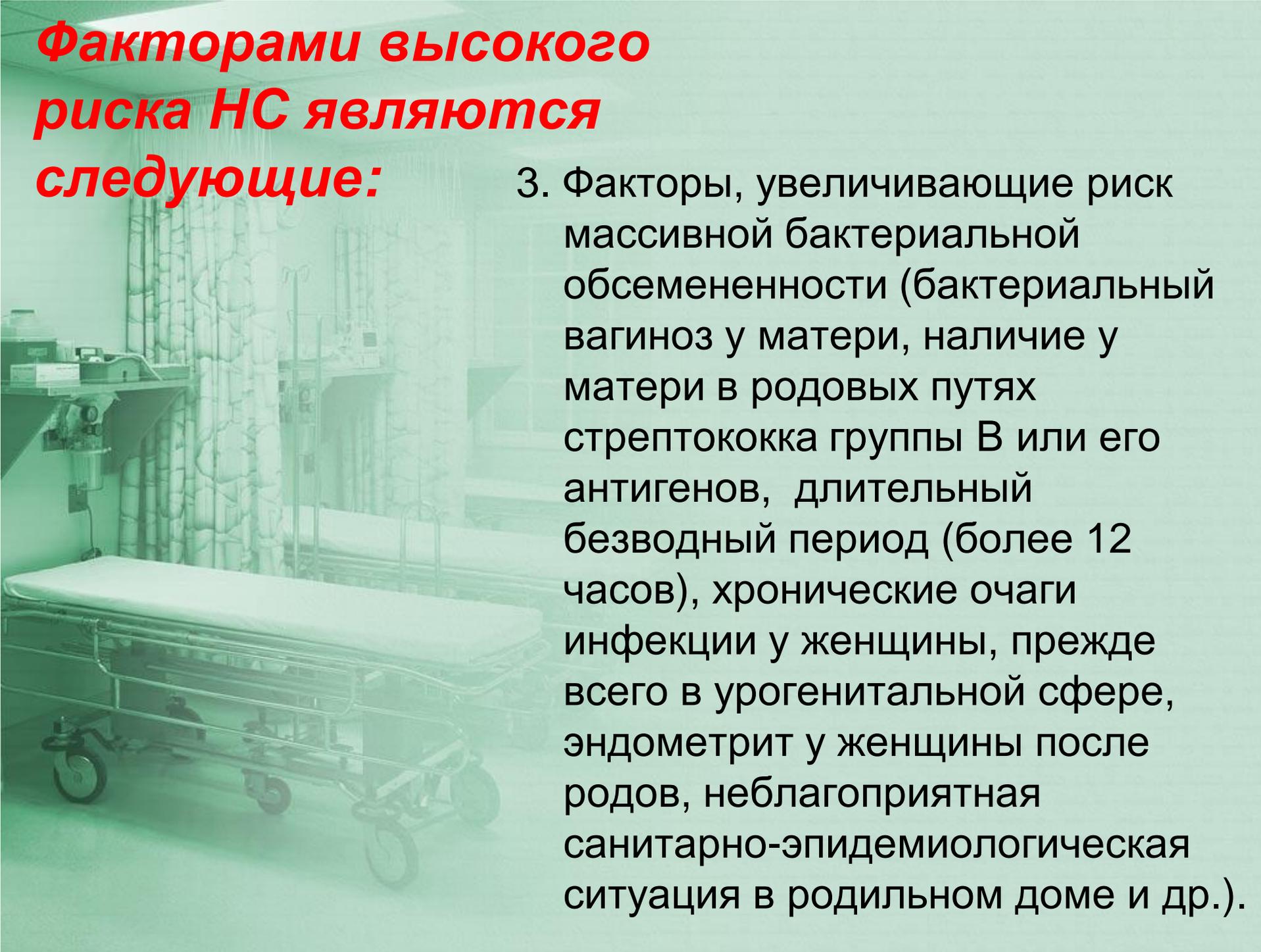
## **Факторами высокого риска НС являются следующие:**



1. Факторы, снижающие противoinфекционные свойства естественных барьеров (ИВЛ, длительная катетеризация пупочных и центральных вен, интубация трахеи, дефекты кожи и слизистых, длительное воздержание (более 3-х суток) от энтерального вскармливания, дисбактериозы и как следствие – снижение колонизационной резистентности кишечника, хирургические вмешательства, особенно с обширной травматизацией тканей);

## **Факторами высокого риска НС являются следующие:**

2. Факторы, угнетающие иммунологическую реактивность новорожденного (аборты в анамнезе, дефекты питания беременной, гестоз более 4-х недель у матери, массивные курсы антибактериальной терапии у беременной, длительный (более 12 часов) безводный промежуток, асфиксия, родовая травма; иммунодефицитные состояния (ИДС), в том числе смерть предыдущих детей в семье от системных бактериальных инфекций, т. е. подозрение на наследственный ИДС; множественные пороки развития и стигмы дисэмбриогенеза; респираторные инфекции; РДС I типа и отек легких; внутриутробные инфекции; массивные и длительные курсы антибактериальной терапии у ребенка, особенно дезэскалационной и др.);
- Недоношенность и маловесность следует рассматривать как сочетание 1 и 2 групп факторов.



**Факторами высокого риска НС являются следующие:**

3. Факторы, увеличивающие риск массивной бактериальной обсемененности (бактериальный вагиноз у матери, наличие у матери в родовых путях стрептококка группы В или его антигенов, длительный безводный период (более 12 часов), хронические очаги инфекции у женщины, прежде всего в урогенитальной сфере, эндометрит у женщины после родов, неблагоприятная санитарно-эпидемиологическая ситуация в родильном доме и др.).



**Следует помнить, что инфекции у матери могут протекать латентно, но клинически манифестировать у ребенка – спустя «светлый промежуток» или сразу после рождения. В связи с этим целесообразно выделять группу риска по реализации внутриутробного инфицирования, а при признаках реализации последнего – группу риска по неонатальному сепсису.**

## ***Патогенез***

**Основные звенья патогенеза сепсиса по Сперанскому Г. Н. следующие:**

входные ворота,  
местный воспалительный очаг,  
бактериемия,  
сенсibilизация и  
перестройка иммунологической  
реактивности организма,  
септицемия,  
септикопиемия.

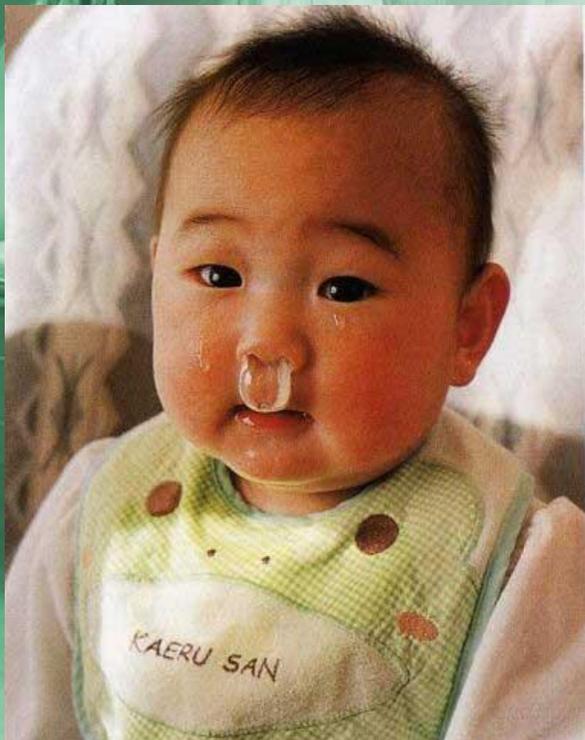


**Бактериемия** – присутствие бактерий в крови, подтвержденное гемокультурой.

**Септицемия** – присутствие микробов и/или их токсинов в кровеносном русле при отсутствии явно выраженного очага инфекции, это бактериемия с клиническими проявлениями.

Морфологически и гистологически при септицемии выявляются признаки микробизма и миелоза паренхиматозных органов.

Кровь у больного сепсисом является не только местом транспорта бактерий, но и местом их размножения (т. е. утрачивает способность уничтожать микробы); этим септицемия отличается от бактериемии.





**Суть септического процесса заключается в неспособности организма уничтожить микробы, связанной с иммунодефицитным состоянием, которое может быть как фоновым, так и закономерно возникающим в ходе патологического процесса.**

ССВО любого генеза всегда вызывает и/или сочетается с вторичным ИДС.

ССВО – узловое звено современного понимания септического процесса. Несмотря на то, что патогенетические стадии ответа организма на инфекцию весьма условны, и сепсис характеризуется ациклическостью, **выделяют две стадии синдрома системного воспалительного ответа.**

## В первой стадии

Из-за воздействия эндотоксинов бактериальной флоры возникает гиперпродукция первичных медиаторов – провоспалительных цитокинов (интерлейкинов 1,2), вторичных медиаторов (интерлейкинов 6,8,15), фактора некроза опухолей, лейкотриенов,  $\gamma$ -интерферона, свободных кислородных радикалов, катехоламинов, что способствует анаэробному потреблению эндотелием сосудистого русла и тканями глюкозы, приводя таким образом к внутриклеточному лактат-ацидозу, повышению периферического сосудистого сопротивления.

## В первой стадии

На фоне гиперцитокинемии больной может погибнуть и при стерильной культуре крови, т. е. от неадекватной реакции организма на инфекцию. Вследствие повреждения микроциркуляторного русла, повышения проницаемости капилляров (микроциркуляторная недостаточность) и эндотоксемии нарушаются реологические свойства крови (активируется агрегация тромбоцитов, внутрисосудистое свертывание крови), что способствует выходу жидкости из капилляров, т. е. ее потере – переходу в ткани, отекам. Следствием этого неизбежно является гиповолемия, гипоперфузия тканей, нарушение утилизации глюкозы тканями, гипергликемия.

## В первой стадии

ДВС-синдром – закономерное проявление септического процесса, компонент ССВО. Пусковым механизмом к перераспределению коагуляционного сосудистого потенциала является повреждение сосудистого эндотелия (из-за активации перекисного процесса, энергодефицита, лактат-ацидоза), микротромбоз (активированные нейтрофилы, тромбоциты, обилие иммунных комплексов способствуют повышенной агрегабельности, вязкости и меньшей текучести крови). Дальнейшая активация системы гемостаза выражается в активации коагуляции (XII фактор), кининов, системы фибринолиза, что приводит к истощению уровней прокоагулянтов и патологическому фибринолизу с одновременным наличием тромбозов и кровоточивостью.

## В первой стадии

ИДС при неонатальном сепсисе обусловлено как особенностями иммунологического статуса новорожденного, о которых говорилось выше, так и чрезмерным скоплением микробов в крови – критической массе. По достижении септической бактериемии (у новорожденного более  $10^3$  колоний в 1 мл крови) не только подавляется иммунитет, но и повреждаются тканевые барьеры, эндотелий сосудов, усугубляется лактатацидоз даже при отсутствии гипоксии. Нарушение функции фагоцитов приводит к уменьшению активности удаления циркулирующих иммунных комплексов из крови, что, в свою очередь, повреждает ткани – возникает порочный круг.

## В первой стадии

Чувствительность новорожденных к бактериальным эндотоксинам повышена и из-за низкого уровня белка в крови, что снижает ее адсорбционную способность.

Для неонатального сепсиса весьма характерен дефект фагоцитоза и/или нейтропения, что связано не только с обменными нарушениями, но и с дефицитом гуморальных факторов, в частности фибронектина (чем тяжелее бактериальная инфекция, тем ниже его уровень в плазме). В раннем неонатальном периоде синтез нейтрофилов недостаточен, а на фоне воспаления возможно прилипание лейкоцитов к поврежденному эндотелию, что также объясняет нейтропению.

## Во второй стадии

ССВО при прогрессирующем ухудшении периферической гемодинамики развиваются признаки системной полиорганной недостаточности.



# Критерии полиорганной недостаточности:

## Респираторная система

- Клиническими проявлениями являются тахипноэ, одышка, брадипноэ, апноэ, бледность либо цианоз, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, экспираторные шумы (хрюканье), потребность в дополнительных дотациях кислорода (ИВЛ, ВВЛ,). Лабораторными критериями респираторных нарушений является снижение парциального напряжения уровня кислорода крови (сатурации) менее 90%, гипоксемия ( $P_a < 70$  мм. рт. ст. ), гиперкапния ( $P_a > 45$  мм. рт. ст.), метаболический ацидоз.

# Критерии полиорганной недостаточности:

## Центральная нервная система

- Отсутствие коммуникабельности (реакции на осмотр), синдромы угнетения (вялость, апатия, заторможенность, мышечная гипотония, кома) или гипервозбудимости (двигательное беспокойство, неэмоциональный крик, судороги). Параклиническим подтверждением нарушений функции ЦНС является нейросонографические признаки отека головного мозга, а в крови – повышение уровня креатинфосфокиназы и других маркеров повреждения нейрона.

# Критерии полиорганной недостаточности:

## Сердечно-сосудистая система

- Артериальная гипотония, гиповолемия, нарастание тахикардии и одышки, расширение границ относительной сердечной тупости, приглушение или глухость сердечных тонов аускультативно, акроцианоз, пастозность, отеки (спина, живот), увеличение печени, застойные явления в легких, бледность, серость (или мраморность) кожи. Дополнительными параклиническими критериями являются ишемические изменения на ЭКГ, на эхокардиографии расширение полостей сердца, недостаточность атриовентрикулярного клапана и снижение фракции выброса желудочков до 50% от нормы.

# Критерии полиорганной недостаточности:

## Печеночная система

- Нарушение пигментного обмена (желтуха с серовато-зеленоватым оттенком), кожные геморрагии, увеличение печени, задержка жидкости, признаки гипогликемии.  
Биохимическими подтверждениями являются гипербилирубинемия, часто с признаками холестаза (рост прямого билирубина), признаки печеночного цитолиза (увеличение активности трансаминаз, щелочной фосфатазы, гаммаглутаматтрансферазы, лактатдегидрогеназы), нарушение белковосинтетической функции печени (гипоальбуминемия), признаки гипокоагуляции в гемостазиограмме, гипогликемия.

# Критерии полиорганной недостаточности:

## Почечная система

- Олигурия (менее 1 мл/кг/ч на фоне адекватной инфузионной терапии), анурия, отеки. В биохимическом анализе крови увеличение креатинина (более 76 мкмоль/л в первые сутки жизни, более 61 мкмоль/л на 3-и сутки и более 46 мкмоль/л у новорожденных 7 дней и старше); азота мочевины (более 6,0 ммоль/л); калия (более 5,5 ммоль/л).
- Клиническая симптоматика почечной недостаточности характеризуется признаками общей интоксикации, отечным синдромом.

# Критерии полиорганной недостаточности:

## Гемопоэтическая система

- Бледность кожи и слизистых, кожные геморрагии. В общем анализе крови тромбоцитопения, анемия гипорегенераторная, микроцитарная, лейкопения и/или нейтропения, лимфоцитопения, токсическая зернистость нейтрофилов, индекс сдвига  $>0,2$  при наличии «провала» (отсутствие миелоцитов и юных форм при наличии промиелоцитов), эозинопения.

## Система гемостаза

- Кожные геморрагии, кровотечения из мест инъекций и другие кровотечения, тромбозы. Признаки гипо- либо гиперкоагуляции в гемостазиограмме.

# Критерии полиорганной недостаточности:

## Желудочно-кишечная система

- Невозможность энтерального питания, вздутие живота, повторная рвота, диарея, слизь и зелень в стуле, признаки желудочно-кишечного кровотечения. Параклиническими тестами подтверждается дисбиоз кала, патологические бактериологические высевы, признаки расстройства пищеварения в копрограмме.

## Эндокринная система

- Нарушенная терморегуляция со склонностью к быстрому охлаждению, брадикардия, метеоризм, запоры, артериальная гипотония, клинические и лабораторные признаки гипо- или гипергликемии, гипо- или гиперкальциемии, гипомагниемии, гипотироксинемии.

# Критерии полиорганной недостаточности:

## Иммунологическая система

- Признаки кандидоза, падение массы тела, нозокомиальные инфекции. Лабораторно выявляется снижение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) и индекса сдвига (ИС) более 0,2, лимфоцитопения, анэозинофилия, уровень IgG < 2,0 г/л, нарушение соотношения субпопуляций Т-лимфоцитов.

## Септический шок (СШ) :

это развитие прогрессирующей артериальной гипотонии и тканевой и органной гипоперфузии, не связанной с гиповолемией, которые не устраняются проведением инфузионной терапии, а требуют назначения катехоламинов.

## Клиническая картина септического шока:

ЭТО стремительное ухудшение состояния, прогрессирующая гипотермия, угнетение безусловных рефлексов и реакции на раздражители, тахикардия, сменяющаяся брадикардией, прогрессирующая одышка при отсутствии инфильтративных изменений на рентгенограмме, кровоточивость из мест инъекций или кровотечение со слизистых оболочек, тотальная пастозность. Возможна дизгидрия – эксикоз в сочетании с отеком тканей и органов, особенно паренхиматозных.

# Клиническая картина септического шока:

## *Самым характерным признаком СШ*

является постепенно нарастающая артериальная гипотензия, рефрактерная к введению адреномиметиков. *Обязательный атрибут СШ* – ДВС-синдром с тромбоцитопенией потребления, коагулопатией потребления и депрессией фибринолиза. Наряду с кровоточивостью могут стремительно развиваться множественные некрозы, в том числе стенки тонкого кишечника, кортикальных отделов почек, миокарда, мозга и др. органов, что и определяет особенности клинической картины.

## Клиническая картина септического шока:

Септический шок характеризуется тяжелой гормональной дисфункцией, что отличает его от неонатального сепсиса, протекающего без шока. Гормональная дисфункция характеризуется гиперкортизолемией (уровень кортизола превышает норму в 4 раза, в то время как при СН его уровень повышается не более, чем в 2 раза), гипофункцией щитовидной железы (снижением уровней тироксина и трийодтиронина, повышением тиротропного гормона), снижением соматотропного гормона, гиперинсулинизмом. Чрезмерная активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, которая в норме обеспечивает адекватную реакцию организма на стресс, лежит в основе чрезмерной системной воспалительной реакции.

## Клиническая картина септического шока:

Чрезмерная активация этой системы при СШ способствует развитию неадекватной реакции на выброс адренокортикотропного гормона, т. е. является разновидностью скрытой надпочечниковой недостаточности. Снижение функциональной активности щитовидной железы обуславливает выраженное замедление окислительного метаболизма в клетках, что ограничивает адаптационные возможности организма новорожденного ребенка. Низкое содержание соматотропного гормона в условиях базальной гиперкортизолемии способствует бурному развитию некротических процессов вследствие отсутствия действия данного гормона, в норме тормозящего процессы воспаления.

**Летальность при СШ составляет 58-60%.**

# Классификация неонатального сепсиса

## Время инфицирования

- Внутриутробный (если доказана заинтересованность плаценты и ее сосудов); постнатальный

## Этиология

- Стафилококковый (преимущественно вызывает пупочный сепсис, а также кожный, реже катетеризационный), грамотрицательный, стрептококковый, кандидозный, анаэробный (характерен для абдоминального сепсиса), ассоциированный, др.

# Классификация неонатального сепсиса

## Входные ворота

- Пупочный (пупочная ранка, пупочные сосуды, пуповина);
- Кожный (дерматогенный, риноконъюнктивальный) /травмированные кожные покровы и слизистые оболочки/;
- Катетеризационный /госпитальный/ (на месте инъекций, катетеризации, вследствие интубаций, зондов);
- Абдоминальный (кишечный, энтерогенный);
- Легочный;
- Ренальный;
- Отогенный;
- Криптогенный (при невыявленных входных воротах)

# Классификация неонатального сепсиса

## Клиническая форма

- Септицемия (токсемия)
- Септикопиемия (гнойные очаги)

## Период заболевания

- Начальный (продром);
- Разгара;
- Восстановительный (дистрофических изменений);
- Реконвалесценции

## Течение

- Молниеносное (1-3 дня);
- Острое (4-6 недель);
- Подострое (6-8 недель);
- Затяжное (более 8 недель)

## **Постановка диагноза**

**В основном клиническом диагнозе необходимо указать время инфицирования, этиологию, входные ворота инфекции, течение, период болезни;**

**в осложнениях основного – наличие и характер признаков полиорганной недостаточности.**



## ***Клиническая картина***

**Диагноз сепсиса – клинический, генерализацию инфекционного процесса можно предположить на основании комплекса клинико-лабораторных данных, однако абсолютных симптомов или лабораторных признаков, характерных для сепсиса, нет.**



## *Клиническая картина*

**Продром** не имеет четко очерченных признаков. При внутриутробном сепсисе инфицирование может проявиться сразу после рождения под многообразными «масками»: асфиксия, респираторный дистресс-синдром, геморрагическая болезнь, изоиммунизация, сопровождаться нестабильной гемодинамикой и неврологическими расстройствами.

## **Клиническая картина**

**Предвестники:** снижение двигательной активности и аппетита, частые срыгивания, затянувшаяся желтуха, «плоская» весовая кривая или вторичная убыль массы тела, увеличение печени и селезенки, периферических лимфатических узлов, гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки, а также пупочной ранки, в том числе вторично вскрывшийся пупок. Клинические симптомы могут быть не выражены, возможно только наличие признаков интоксикации без явного очага инфекции.



## ***Клиническая картина***

Необходимо учитывать, что у новорожденных клиника инфекции может сочетаться с проявлениями постгипоксического синдрома и неврологическими расстройствами различного генеза, что затрудняет оценку интоксикации.

Следует обращать внимание на внешний вид больного: бледность, цианотичный, серый, землистый цвет кожи, часто с желтизной и геморрагиями, расширение венозной сети живота и груди, т.е. септический хабитус.

## **Клиническая картина**

**В разгаре заболевания выделяют следующие патологические синдромы:**

- **Энцефалопатический** (мышечная гипотония, гипорефлексия, быстро истощаемое беспокойство, тремор, судороги, адинамия, нарушения терморегуляции, признаки внутричерепной гипертензии);
- **Респираторный** (одышка, апноэтический тип дыхания при отсутствии рентгенологических изменений в легких, аускультативные данные);
- **Кардиоваскулярный** (расширение границ сердца, аритмии, глухость сердечных тонов, мраморный рисунок кожи, отечность кожи и мягких тканей, гепатомегалия);

A background image of a hospital room with a bed, medical equipment, and curtains.

## **Клиническая картина** **патологические синдромы:**

**Желудочно-кишечный** (срыгивания, часто с желчью, рвота, метеоризм, неустойчивый стул, анорексия);

**Дистрофический** (отсутствие прибавки в массе тела, снижение тургора тканей, сухость и шелушение кожи, опрелости, заостренные черты «сердитого», амимичного лица, склерема);

**Анемический** (бледность, снижение гемоглобина и эритроцитов);

**Геморрагический** (повышенная кровоточивость, геморрагическая сыпь, изменения в гемостазиограмме);

**Гепатолиенальный** (увеличение печени и селезенки, признаки патологической желтухи).

# Особенности течения сепсиса у недоношенных детей

*У недоношенных детей сепсис имеет некоторые особенности.*

Течение процесса чаще подострое (затяжное, вялое), одышка с периодами брадипноэ и апноэ, брадикардия, снижение или угнетение физиологических и сухожильно-периостальных рефлексов, мышечная гипотония или дистония, срыгивания, рвота, неустойчивый стул, отечный синдром, склерема, бледность или желтушность кожи, субфебрилитет или гипотермия, геморрагический синдром.).

## Особенности течения сепсиса у недоношенных детей

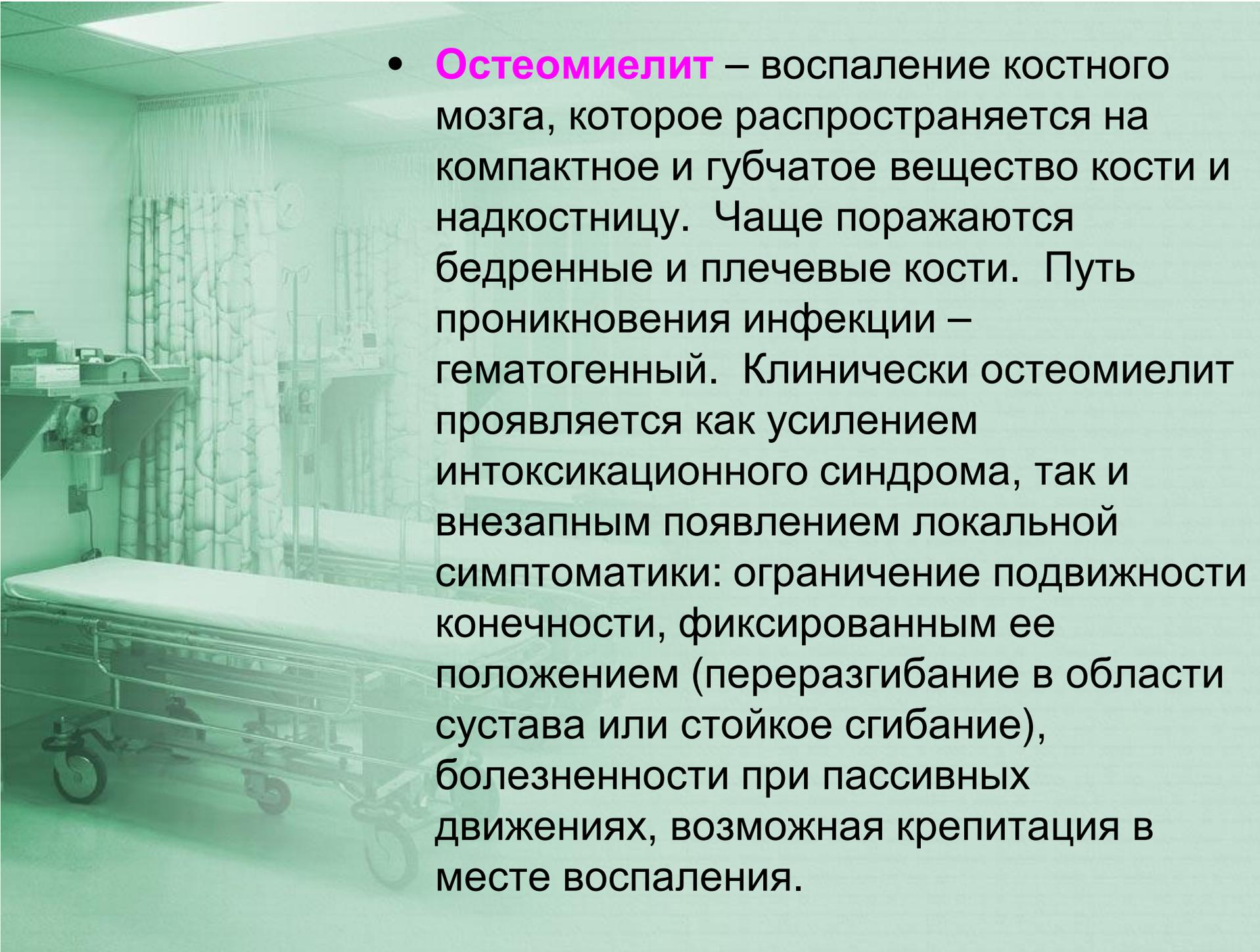
В процессе интенсивной терапии тяжесть состояния может быть усугублена присоединением респираторной инфекции, признаками инфекционного поражения кишечника с развитием некротизирующего энтероколита, постепенным появлением других очагов инфекции (пневмония, менингит, остеомиелит, пиелонефрит).

**Постепенное возникновение очагов инфекции в местах «выхода» микробных патогенов из крови Г. Н. Сперанский назвал «септическим кольцом».** При появлении гнойного очага в кишечнике возможен симптом «скрывшегося пупка», когда через внезапно образовавшийся дефект в околопупочной области выпадают кишечные петли.

# Особенности течения сепсиса в зависимости от возбудителя

## Стафилококковый сепсис

- Для него характерны локальные гнойные поражения кожи, подкожной клетчатки и пупка (везикулопустулез, пузырчатка, некротическая флегмона, омфалит), костей (остеомиелит), глаз, реже – ушей. Доминируют признаки острого токсикоза, выражен синдром возбуждения, гипертермия, полиадения. Частым проявлением стафилококкового сепсиса является менингит, возможно появления очага отсева в легких в виде пневмонии. Лабораторно отмечается гиперлейкоцитоз, резкий сдвиг влево, появление острофазовых белков.

- 
- **Остеомиелит** – воспаление костного мозга, которое распространяется на компактное и губчатое вещество кости и надкостницу. Чаще поражаются бедренные и плечевые кости. Путь проникновения инфекции – гематогенный. Клинически остеомиелит проявляется как усилением интоксикационного синдрома, так и внезапным появлением локальной симптоматики: ограничение подвижности конечности, фиксированным ее положением (переразгибание в области сустава или стойкое сгибание), болезненности при пассивных движениях, возможная крепитация в месте воспаления.

## Остеомиелит

Припухлость, пастозность мягких тканей могут появляться несколько отсроченно. При прорыве гноя из-под надкостницы в мягкие ткани возникает гиперемия кожи, флюктуация. Рентгенологически обнаруживается расширение суставной щели, а через некоторое время – деструкция кости. Остеомиелиты у новорожденных чаще эпифизарные, однако при осложненном течении процесса возможен переход на метафиз, когда на второй неделе заболевания рентгенологически появляются признаки периостита.



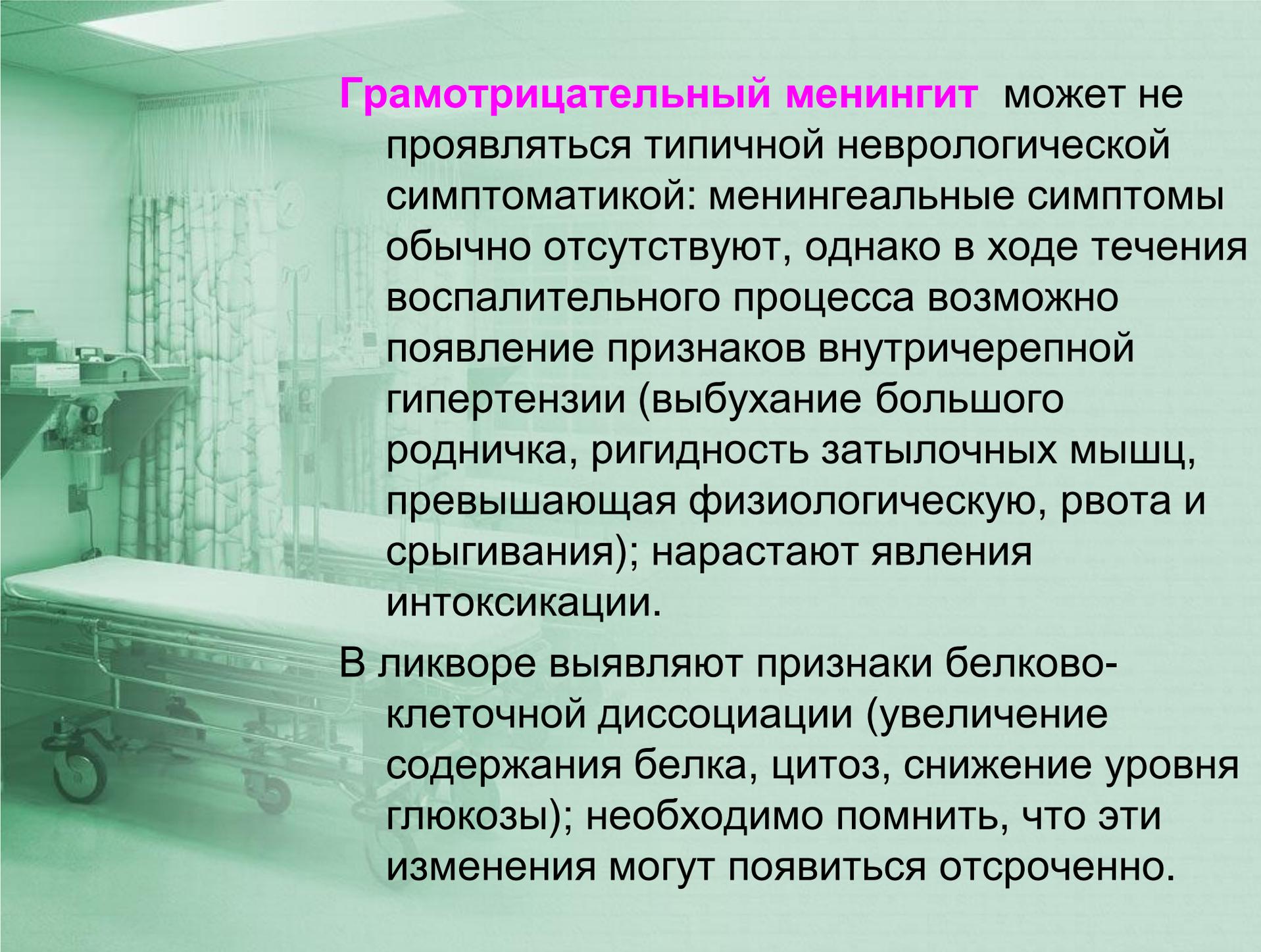
## Стафилококковый менингит

Обычно имеет классические клинические проявления: выражен интоксикационный синдром (лихорадка, возбуждение); признаки внутричерепной гипертензии (выбухание большого родничка, ригидность затылочных мышц, монотонный болезненный крик). В ликворе выявляются признаки клеточно-белковой диссоциации.

## Грамотрицательная инфекция

Чаще протекает с клиникой угнетения ЦНС, снижением или даже утратой безусловных рефлексов, выраженной глазной симптоматикой (плавающие глазные яблоки, нистагм), гипотермией, падением массы тела, стволовыми нарушениями (приступы брадипноэ, апноэ, брадикардии). Грамотрицательная инфекция может протекать как по типу септицемии, так и с появлением очагов (менингит, остеомиелит, некротический энтероколит).

Остеомиелит в данном случае имеет подострое течение, плохо поддается лечению, часто возникает заинтересованность метафиза.

A photograph of a hospital room, overlaid with a semi-transparent green filter. The room contains a hospital bed with a white mattress, a bedside table with medical equipment, and a window with patterned curtains. The text is overlaid on the right side of the image.

**Грамотрицательный менингит** может не проявляться типичной неврологической симптоматикой: менингеальные симптомы обычно отсутствуют, однако в ходе течения воспалительного процесса возможно появление признаков внутричерепной гипертензии (выбухание большого родничка, ригидность затылочных мышц, превышающая физиологическую, рвота и срыгивания); нарастают явления интоксикации.

В ликворе выявляют признаки белково-клеточной диссоциации (увеличение содержания белка, цитоз, снижение уровня глюкозы); необходимо помнить, что эти изменения могут появиться отсроченно.

## Синегнойный сепсис

Этот вид сепсиса всегда нозокомиальный, им чаще болеют недоношенные дети, и развивается он на фоне тяжелых предшествующих заболеваний (внутриутробной инфекции, родовой травмы, пороков развития). Входными воротами являются обычно легкие либо места травматизации кожи. Клинически синегнойный сепсис характеризуется выраженными симптомами интоксикации с угнетением ЦНС, гипотермией, геморрагическим синдромом, склеремой. Типичным клиническим симптомом является септическое поражение кожи – эктима гангреноза – некротические черные пятна с неприятным запахом. В лабораторных тестах обнаруживаются лейкопения со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, появление дегенеративных форм лейкоцитов, тромбоцитопения. Нередко течение синегнойного сепсиса стремительное с летальным исходом через несколько дней от начала заболевания.

## Клебсиеллезный сепсис

Он может быть острым, даже молниеносным, но без выраженного токсикоза, болеют обычно недоношенные дети. Входными воротами обычно являются места катетеризации сосудов, травмированная кожа, реже – кишечник. Для этого вида сепсиса характерно угнетение ЦНС, гнойные очаги в легких (деструктивная пневмония), кишечнике, мозговых оболочках, реже – в костях, почках. Тяжесть состояния усугубляется развитием септического шока, декомпенсацией ДВС-синдрома.

## Анаэробный сепсис

Им преимущественно болеют недоношенные дети – развивается некротизирующий энтероколит, клиническими проявлениями которого являются учащение стула, появление в нем патологических примесей (зелень, слизь, кровь), рвота и срыгивания застойным кишечным содержимым, ухудшение общего состояния (падение массы тела, эксикоз, гипорефлексия, вялость). Быстро развивается отечный синдром, преимущественно с пастозностью внизу живота, появляется болевая реакция при его пальпации. Появление локальных признаков перитонита сопровождается ухудшением общего состояния (одышка, бледность, мышечная гипотония, падение артериального давления). Течение заболевания всегда очень тяжелое.

## Гемофильный сепсис

Обычно является внутриутробным, протекает всегда бурно, типичные очаги – пневмония, остеомиелит, реже – эндокардит, перитонит.

## Гетерогенность (вариабельность течения)

неонатального сепсиса очевидна.

На основании анамнестических данных, клинической картины и лабораторных данных (гемостазиологические,

гормональные, иммунологические,

клеточные) Н. П. Шабаловым и его школой сформулирована концепция

***двух вариантов течения СН –  
гипо- и гиперергического.***

## Гипоергический вариант

Этот вариант развивается у детей с изначально незрелой гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системой, когда отсутствует адекватная инфекционному процессу гиперпластическая реакция со стороны кроветворения, в клетках крови выражены дегенеративные изменения. Имеют место тяжелые нарушения обмена веществ, грубый энергетический дефицит. В очаге воспаления выражены деструктивные изменения.

Чаще развивается у недоношенных, детей с признаками задержки внутриутробного развития, на фоне морфофункциональной незрелости, у которых недостаточен уровень пассивного иммунитета.

## Гипоергический вариант

Статус детей характеризуется белковым и цитокиновым дефицитом, и, как следствие, недостаточной дезинтоксикационной способностью крови, т. е. это «дефицитный» вариант ССВО. Входными воротами для возбудителя (синегнойная палочка, клебсиелла, коагулазонегативный стафилококк, грибы) являются травмированная кожа и слизистые, места стояния катетеров, кишечник, легкие (при длительной ИВЛ). Клиническая картина характеризуется гипотермией, последовательным появлением очагов инфекции (пневмония, инфекция мочевых путей, менингоэнцефалит, некротический энтероколит), поздним появлением гиповолемии, гипотензии, олигурии.

## Гипоергический вариант

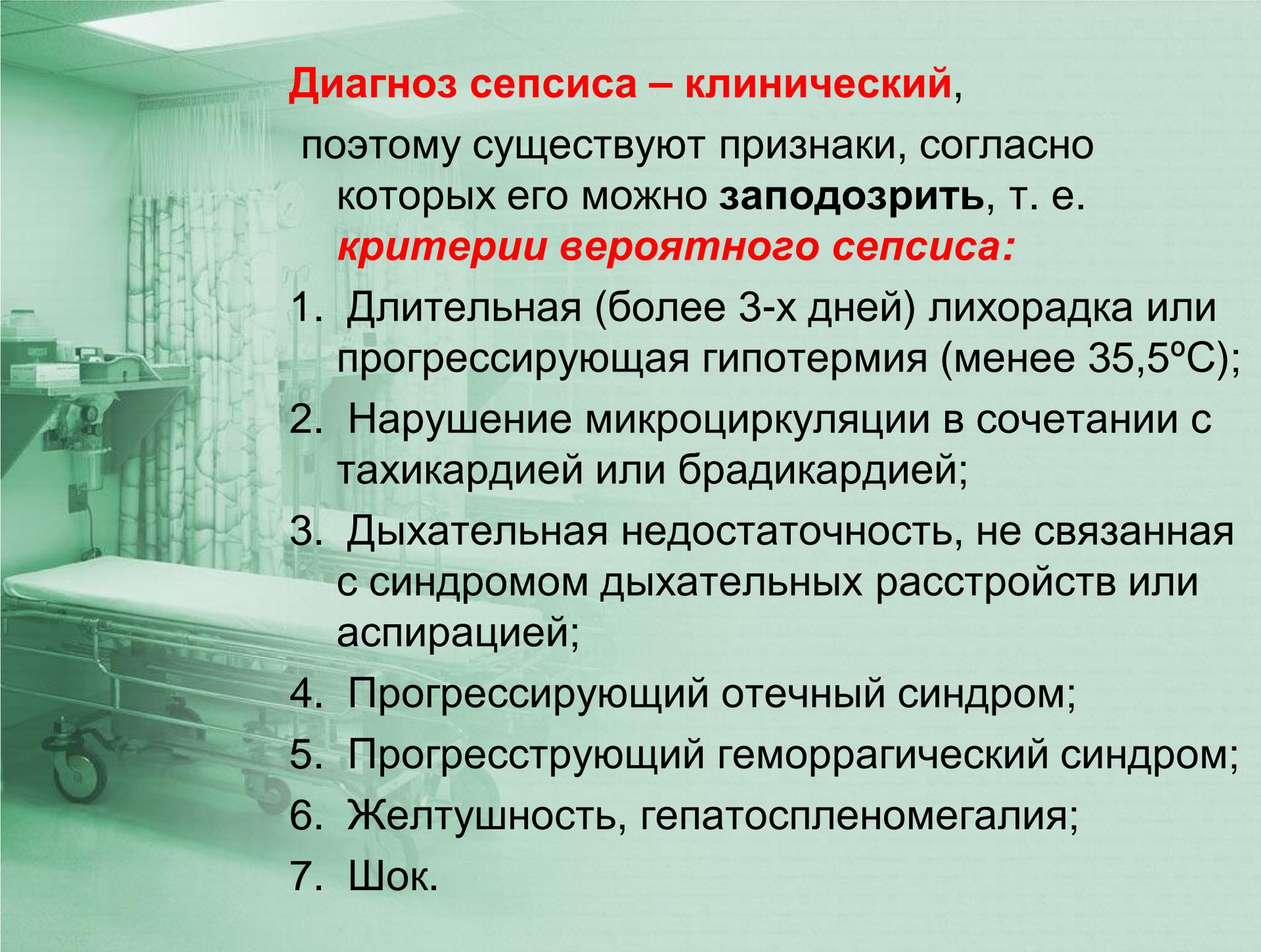
Характерно угнетение ЦНС, поздняя утрата коммуникабельности. Лабораторно отмечается гипорегенераторная нормохромная анемия, лейкопения, нейтропения или нейтрофилез, анэозинопения. Течение процесса подострое, начало постепенное; ухудшение состояния связано с развитием септического шока, декомпенсированного ДВС без видимой фазы гиперкоагуляции и выраженной коагулопатией потребления; летальность при этом варианте высока – 30-50%.

## Гиперергический вариант

- При этом варианте течения максимально выражена пролиферативная реакция соединительной ткани и крови, доминируют реакции гиперпродукции противовоспалительных цитокинов («протеолитический взрыв»). Чаще развивается у доношенных, у которых не имеется признаков незрелости гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы. Входными воротами для возбудителя (стрептококк группы В, листерии, ишерихии, золотистый стафилококк) могут быть родовые пути матери, а также те, что и при гипоергическом варианте. В клинике отмечается бурное начало, доминирует стойкая гипертермия, одновременное появление нескольких очагов инфекции.

## Гиперергический вариант

- Рано развивается утрата коммуникабельности, признаки оглушенности, ступора, могут быть эпизоды кратковременного возбуждения. В отличие от гипоергического варианта течения, гиповолемия, гипотензия, олигурия – ранние, ДВС-синдром развивается быстро, он достаточно компенсирован, характеризуется колебательным характером гемостазиологических параметров с выраженной направленностью к гиперкоагуляции. Лабораторные данные выявляют нормохромную регенераторную анемию, лейкоцитоз, нейтрофилез с регенеративным сдвигом до промиелоцитов, моноцитоз, эозинофилию. Летальность – 10-20%.
- Необходимо отметить, что возможен переход одного варианта сепсиса в другой.

A background image of a hospital room with a bed, medical equipment, and curtains, overlaid with a semi-transparent green filter.

## Диагноз сепсиса – клинический,

поэтому существуют признаки, согласно которых его можно **заподозрить**, т. е.

### ***критерии вероятного сепсиса:***

1. Длительная (более 3-х дней) лихорадка или прогрессирующая гипотермия (менее 35,5°C);
2. Нарушение микроциркуляции в сочетании с тахикардией или брадикардией;
3. Дыхательная недостаточность, не связанная с синдромом дыхательных расстройств или аспирацией;
4. Прогрессирующий отечный синдром;
5. Прогрессирующий геморрагический синдром;
6. Желтушность, гепатоспленомегалия;
7. Шок.

A photograph of a hospital room, likely an intensive care unit, with a bed, medical equipment, and curtains. The image is overlaid with a semi-transparent green filter.

**Наличие 4-х из 7-ми  
синдромокомплексов  
позволяет предположить  
диагноз СН и начать весь  
комплекс интенсивной  
терапии.**

У новорожденных надо различать  
**клинические и  
лабораторные критерии ССВО.**



## Клинические критерии ССВО:

1. Расстройство терморегуляции (гипертермия  $>38,0^{\circ}\text{C}$  или гипотермия  $<36,0^{\circ}\text{C}$ );
2. Одышка или тахипное более 60 в 1 мин либо брадипное менее 30 в 1 мин; либо  $\text{PaO}_2$  на ИВЛ менее 32 мм. рт. ст. ;
3. Тахикардия более 180 в 1 мин либо брадикардия менее 100 в 1 мин;
4. Утрата коммуникабельности, анорексия, синдром угнетения ЦНС либо судорожный синдром;
5. Олигурия на фоне адекватной инфузионной терапии (диурез менее 0,5 мл/кг/час).

A photograph of a hospital room, showing a bed, medical equipment, and curtains, overlaid with a semi-transparent green filter. The room contains a hospital bed with white linens, a bedside table with medical equipment, and a window with patterned curtains. The overall scene is dimly lit, typical of a hospital ward.

## Лабораторные критерии ССВО инфекционного генеза:

1. Внезапно возникший тяжелый метаболический лактат-ацидоз с гипокапнией;
2. Лейкоцитоз или лейкопения;
3. Регенеративный или регенеративно-дегенеративный ядерный сдвиг нейтрофилов при числе палочкоядерных и более молодых форм более 500 в 1 мкл (в 1-ый день жизни – более 2000 в 1 мкл);
4. Токсическая зернистость нейтрофилов;
5. Индекс сдвига (ИС) более 0,2, и лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) – менее 0,2; ускоренное СОЭ;

## Расчеты индексов:

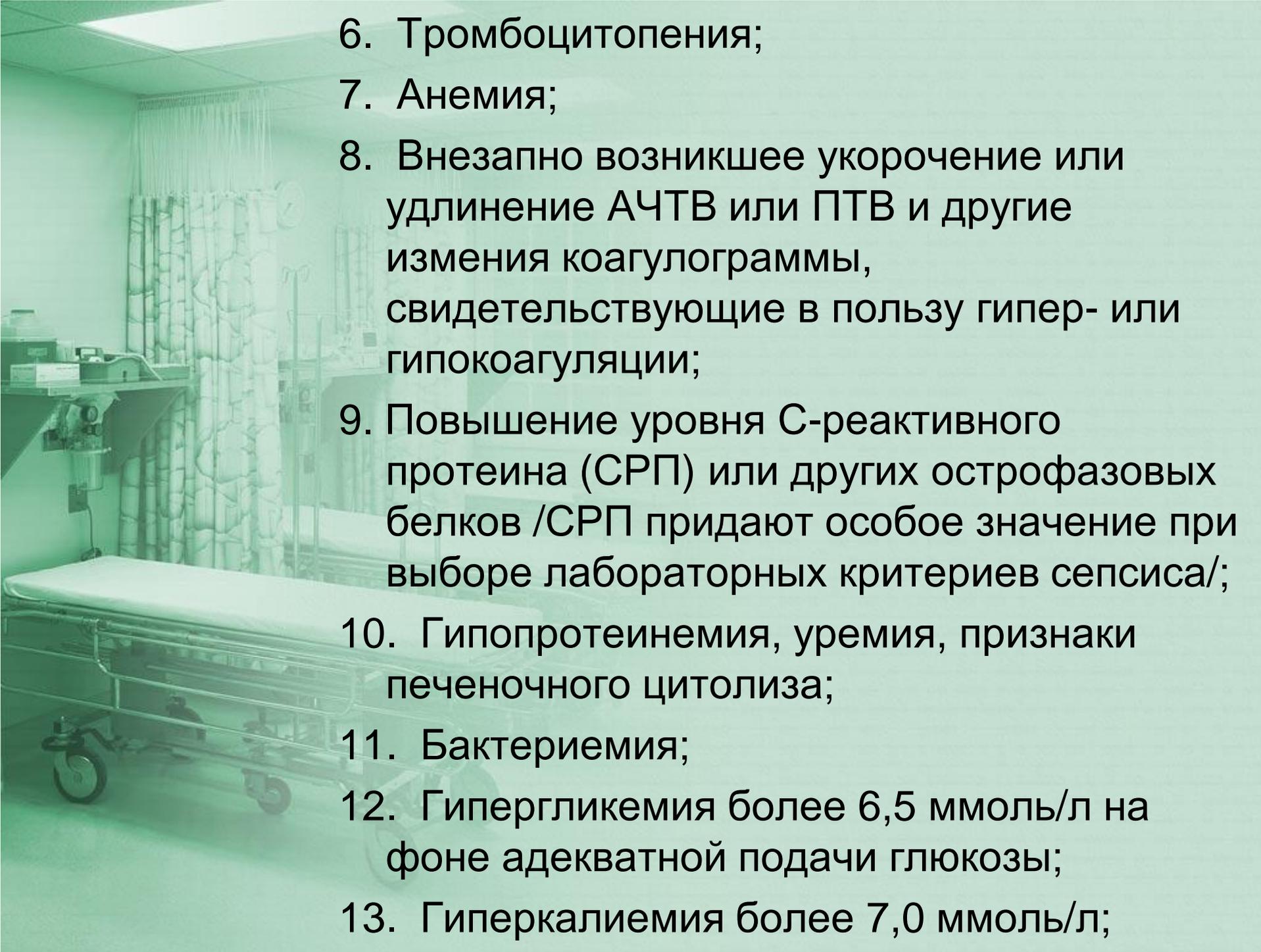
**ИС**=(миелоциты+юные+палочкоядерные) :  
сегментоядерные.

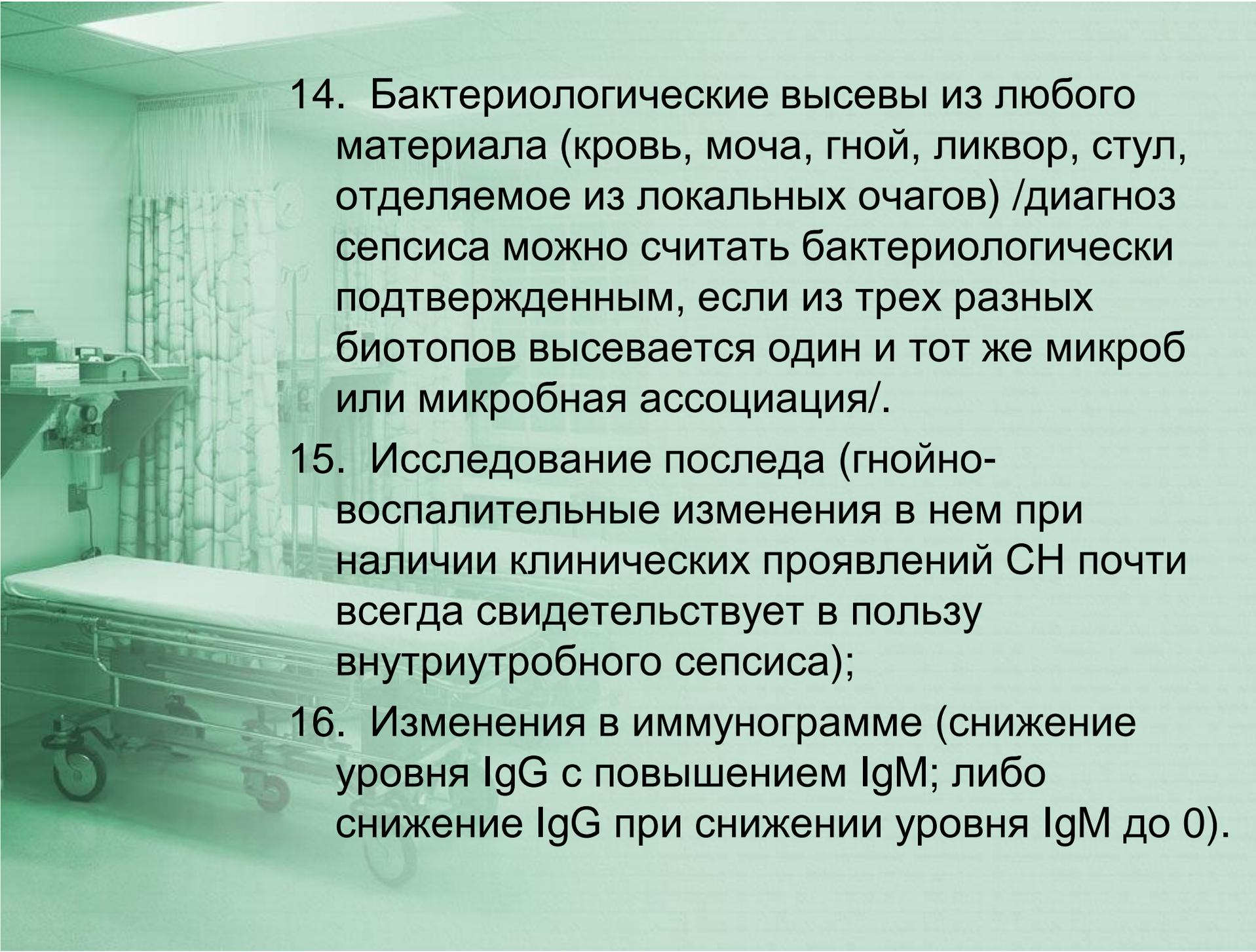
В норме ИС=0,1 – 0,2;

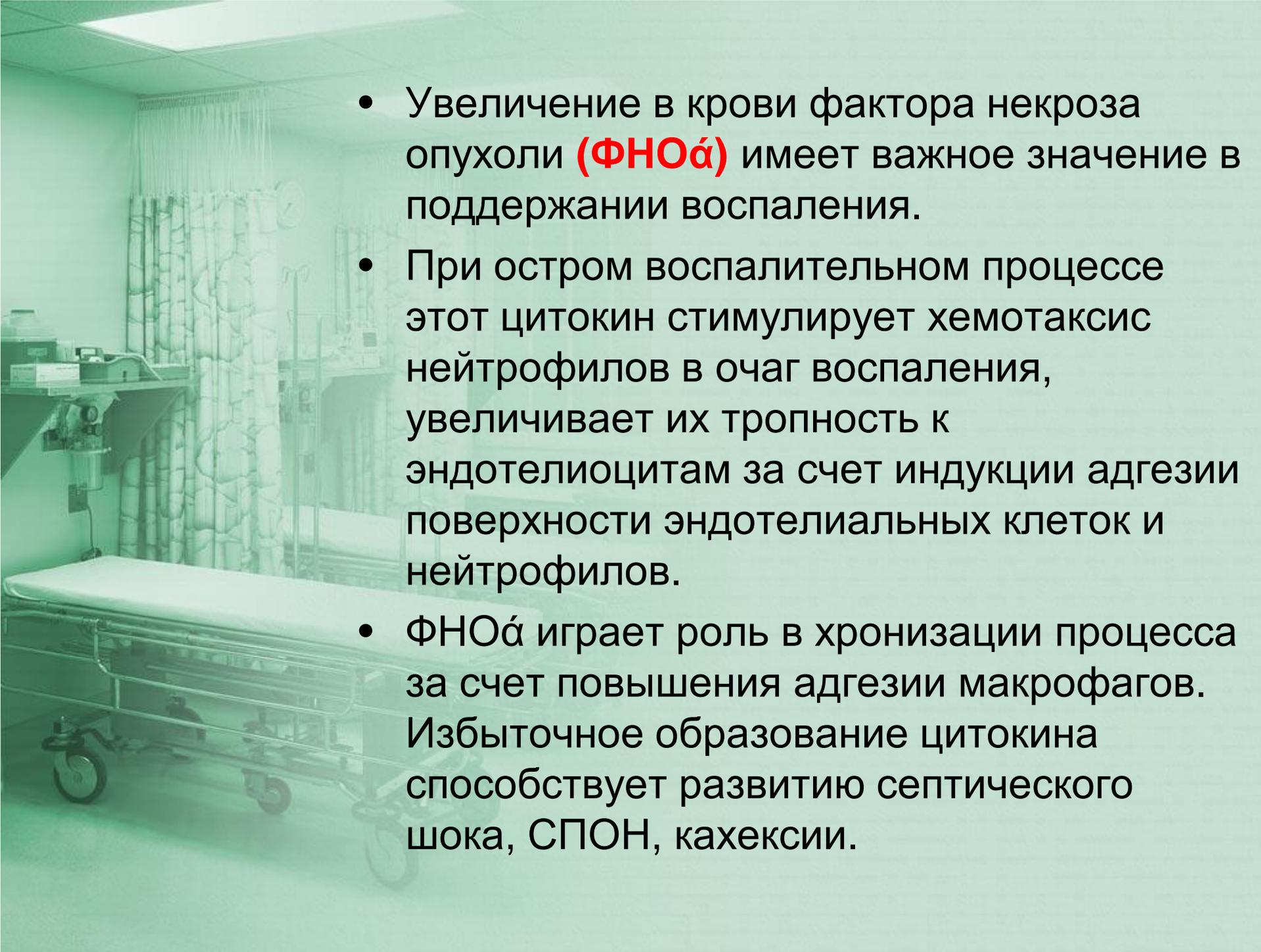
**ЛИИ**=[(плазматические нейтрофилы  
+миелоциты  
+юные  
+сегментоядерные)] :

[(лимфоциты  
+моноциты  
+эозинофилы  
+ базофилы)].

В норме ЛИИ равен 0,2;

- 
6. Тромбоцитопения;
  7. Анемия;
  8. Внезапно возникшее укорочение или удлинение АЧТВ или ПТВ и другие изменения коагулограммы, свидетельствующие в пользу гипер- или гипокоагуляции;
  9. Повышение уровня С-реактивного протеина (СРП) или других острофазовых белков /СРП придают особое значение при выборе лабораторных критериев сепсиса/;
  10. Гипопротеинемия, уремия, признаки печеночного цитолиза;
  11. Бактериемия;
  12. Гипергликемия более 6,5 ммоль/л на фоне адекватной подачи глюкозы;
  13. Гиперкалиемия более 7,0 ммоль/л;

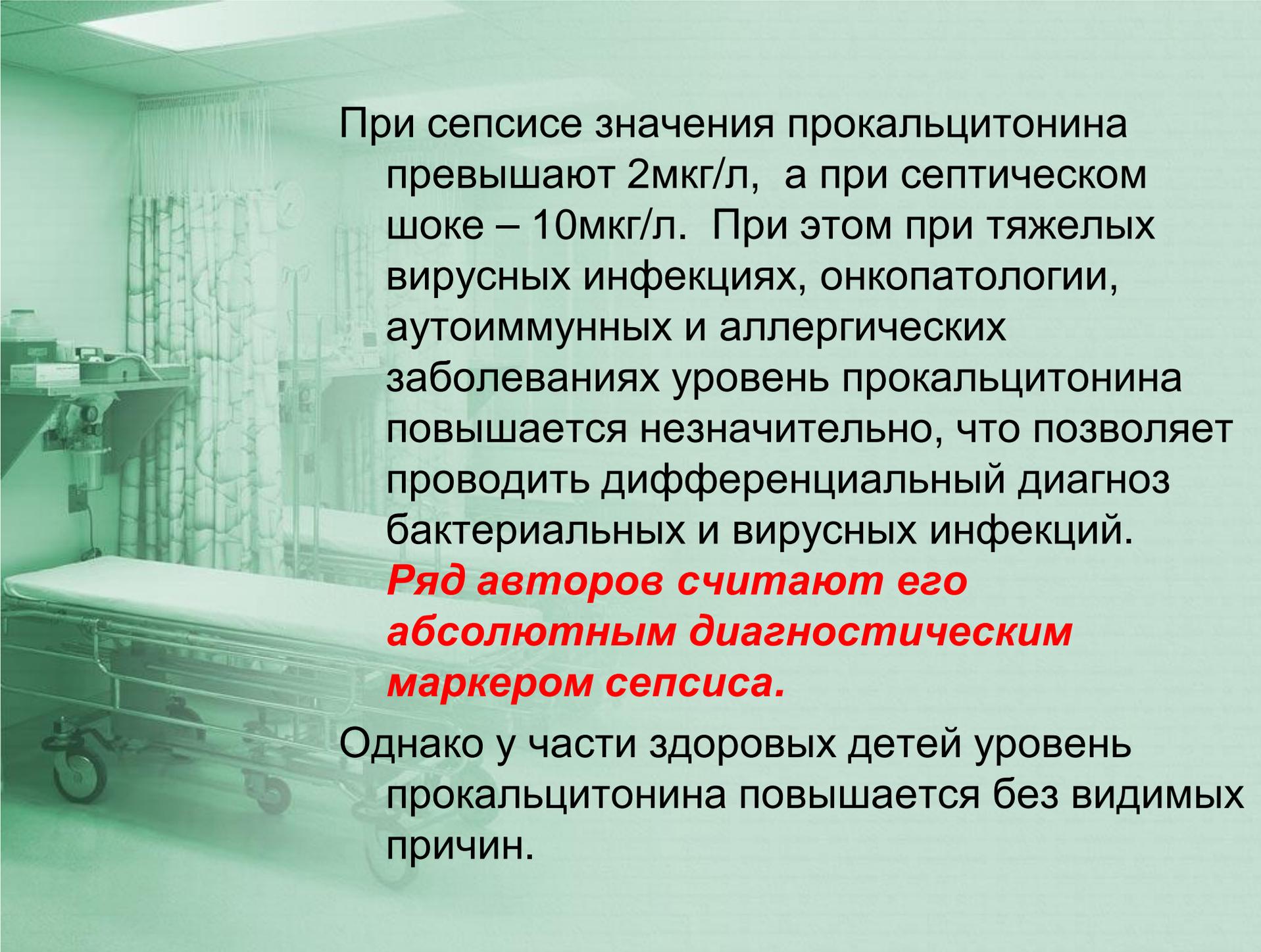
- 
14. Бактериологические высевы из любого материала (кровь, моча, гной, ликвор, стул, отделяемое из локальных очагов) /диагноз сепсиса можно считать бактериологически подтвержденным, если из трех разных биотопов высеивается один и тот же микроб или микробная ассоциация/.
15. Исследование последа (гнойно-воспалительные изменения в нем при наличии клинических проявлений СН почти всегда свидетельствует в пользу внутриутробного сепсиса);
16. Изменения в иммунограмме (снижение уровня IgG с повышением IgM; либо снижение IgG при снижении уровня IgM до 0).

- 
- Увеличение в крови фактора некроза опухоли (**ФНО $\alpha$** ) имеет важное значение в поддержании воспаления.
  - При остром воспалительном процессе этот цитокин стимулирует хемотаксис нейтрофилов в очаг воспаления, увеличивает их тропность к эндотелиоцитам за счет индукции адгезии поверхности эндотелиальных клеток и нейтрофилов.
  - ФНО $\alpha$  играет роль в хронизации процесса за счет повышения адгезии макрофагов. Избыточное образование цитокина способствует развитию септического шока, СПОН, кахексии.

A photograph of a hospital room, showing a bed with white linens, a desk with medical equipment, and a window with curtains. The image is overlaid with text.

***Среди ценных диагностических маркеров сепсиса важную роль отводят прокальцитонину.***

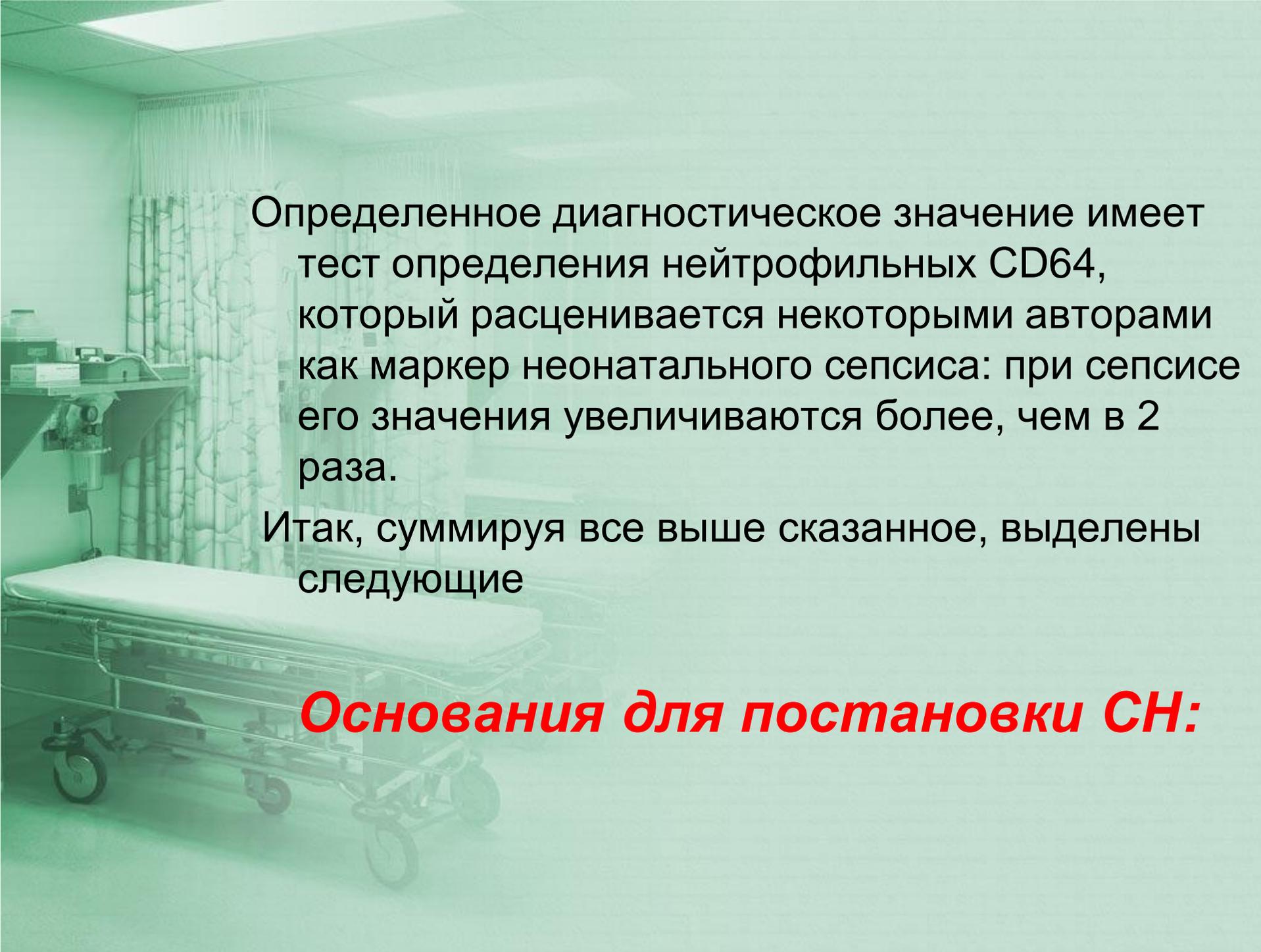
**Прокальцитонин** – это полипептид, состоящий из 116-ти аминокислот. В обычных условиях он расщепляется на 3 молекулы: кальцитонин, катакальцин, М-концевой пептид. Прокальцитонин синтезируется в клетках щитовидной железы, желудочно-кишечного тракта, легких, печени, сердца, в лейкоцитах и сам по себе не обладает гормональной активностью. В норме его уровень не превышает 0,5мкг/л, а при тяжелых бактериальных, паразитарных, кандидозных инфекциях при стимуляции эндотоксинов происходит резкое повышение прокальцитонина без повышения кальцитонина.

A photograph of a hospital room, likely a ward or ICU, with a bed, medical equipment, and curtains. The image is overlaid with a semi-transparent green filter. The text is positioned on the right side of the image.

При сепсисе значения прокальцитонина превышают 2мкг/л, а при септическом шоке – 10мкг/л. При этом при тяжелых вирусных инфекциях, онкопатологии, аутоиммунных и аллергических заболеваниях уровень прокальцитонина повышается незначительно, что позволяет проводить дифференциальный диагноз бактериальных и вирусных инфекций.

***Ряд авторов считают его абсолютным диагностическим маркером сепсиса.***

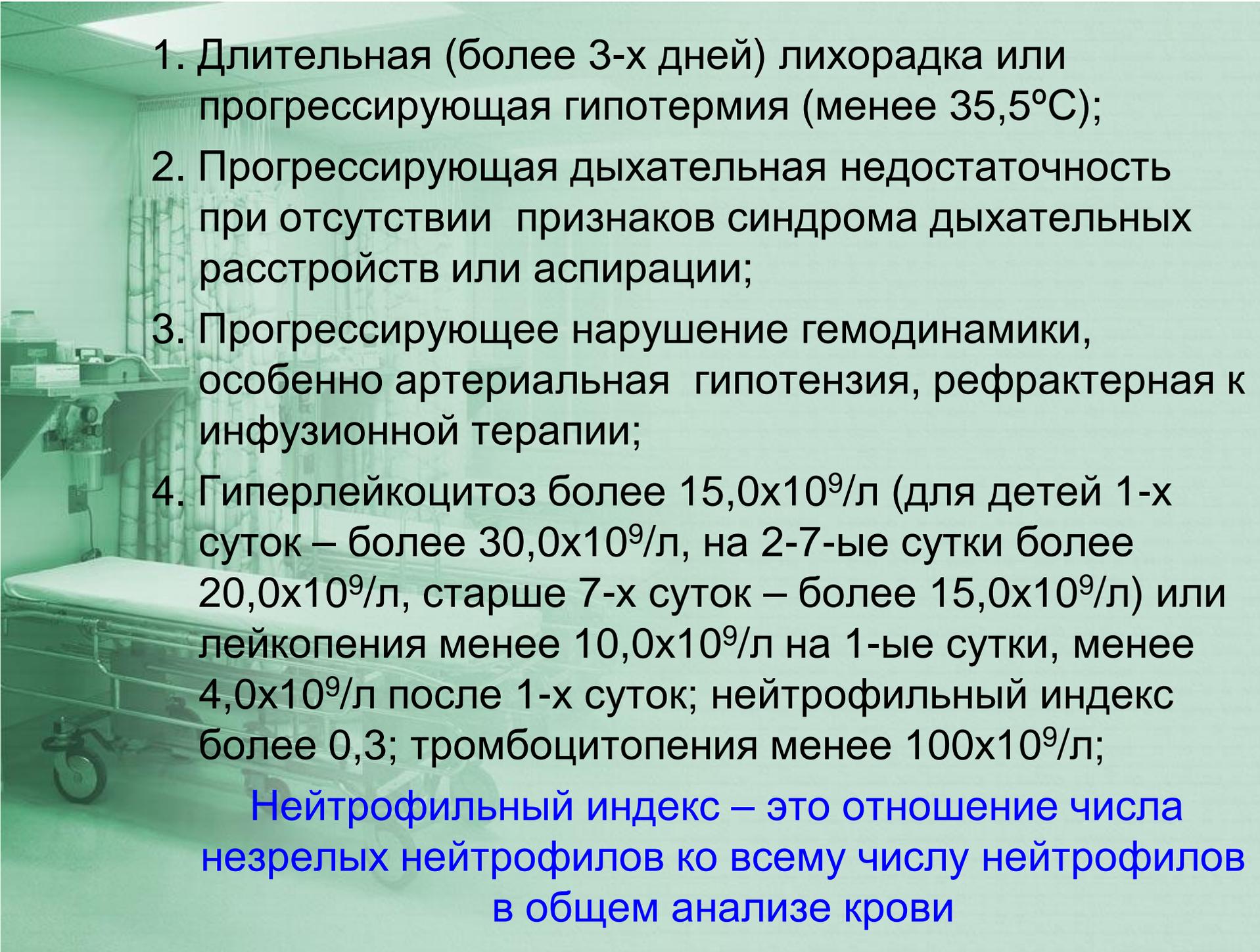
Однако у части здоровых детей уровень прокальцитонина повышается без видимых причин.

A photograph of a hospital room, overlaid with a semi-transparent green filter. In the foreground, a metal gurney with a white mattress is visible. In the background, there is a desk with medical equipment, a window with white curtains, and a doorway leading to another room. The text is centered over the image.

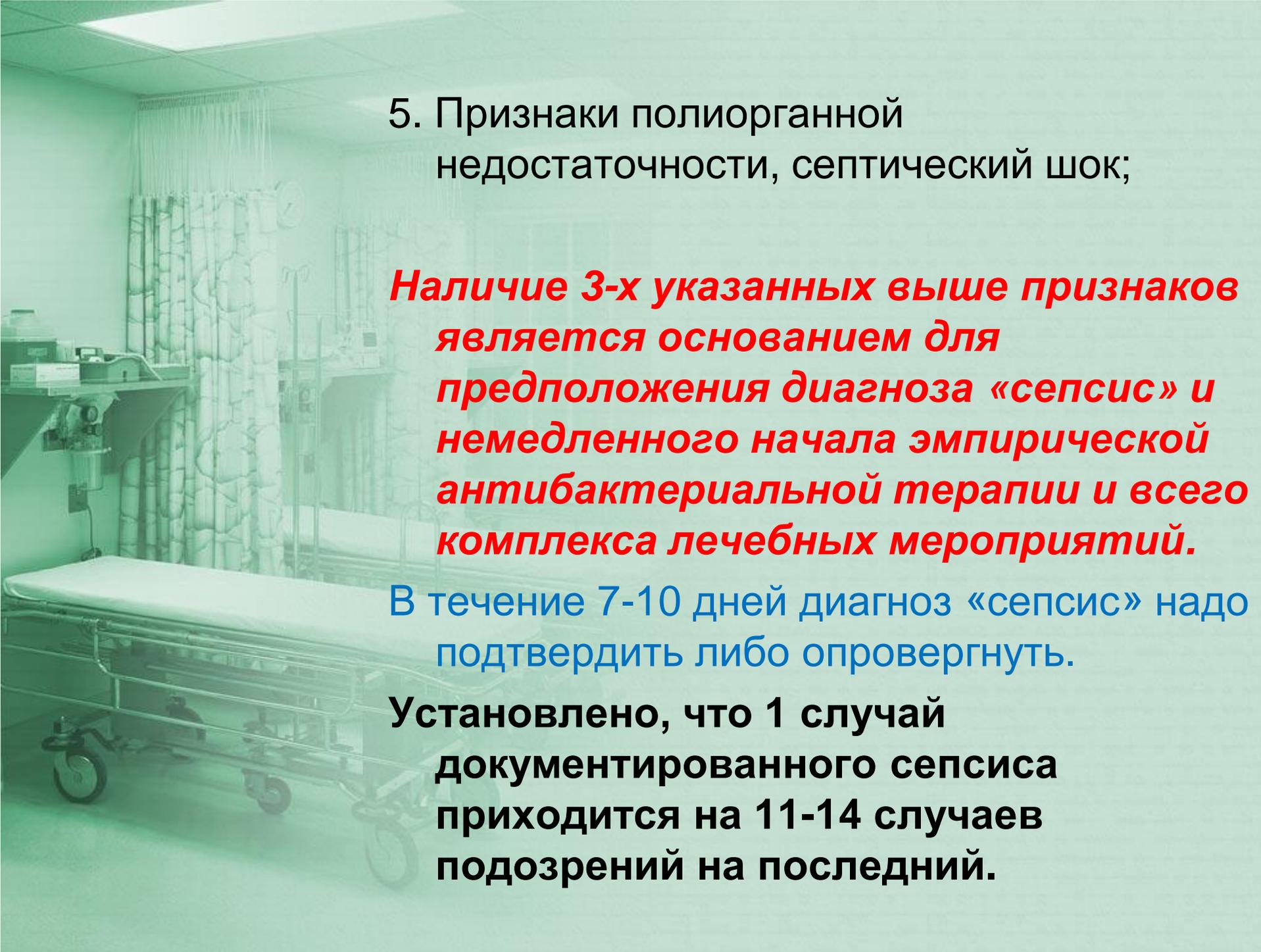
Определенное диагностическое значение имеет тест определения нейтрофильных CD64, который расценивается некоторыми авторами как маркер неонатального сепсиса: при сепсисе его значения увеличиваются более, чем в 2 раза.

Итак, суммируя все выше сказанное, выделены следующие

***Основания для постановки СН:***

- 
1. Длительная (более 3-х дней) лихорадка или прогрессирующая гипотермия (менее 35,5°C);
  2. Прогрессирующая дыхательная недостаточность при отсутствии признаков синдрома дыхательных расстройств или аспирации;
  3. Прогрессирующее нарушение гемодинамики, особенно артериальная гипотензия, рефрактерная к инфузионной терапии;
  4. Гиперлейкоцитоз более  $15,0 \times 10^9/\text{л}$  (для детей 1-х суток – более  $30,0 \times 10^9/\text{л}$ , на 2-7-ые сутки более  $20,0 \times 10^9/\text{л}$ , старше 7-х суток – более  $15,0 \times 10^9/\text{л}$ ) или лейкопения менее  $10,0 \times 10^9/\text{л}$  на 1-ые сутки, менее  $4,0 \times 10^9/\text{л}$  после 1-х суток; нейтрофильный индекс более 0,3; тромбоцитопения менее  $100 \times 10^9/\text{л}$ ;

Нейтрофильный индекс – это отношение числа незрелых нейтрофилов ко всему числу нейтрофилов в общем анализе крови



5. Признаки полиорганной недостаточности, септический шок;

***Наличие 3-х указанных выше признаков является основанием для предположения диагноза «сепсис» и немедленного начала эмпирической антибактериальной терапии и всего комплекса лечебных мероприятий.***

В течение 7-10 дней диагноз «сепсис» надо подтвердить либо опровергнуть.

**Установлено, что 1 случай документированного сепсиса приходится на 11-14 случаев подозрений на последний.**



Исчезновение признаков СВР (системной воспалительной реакции) параллельно с санацией очага инфекции и тем более отсутствие связи клинических проявлений СВР с инфекцией говорят против диагноза «сепсис» и требуют дальнейшего диагностического поиска.

***Диагноз «сепсис» устанавливается сразу !***

***лишь при наличии первичного септического очага и метастатических очагов с единым возбудителем.***

## *Лечение*

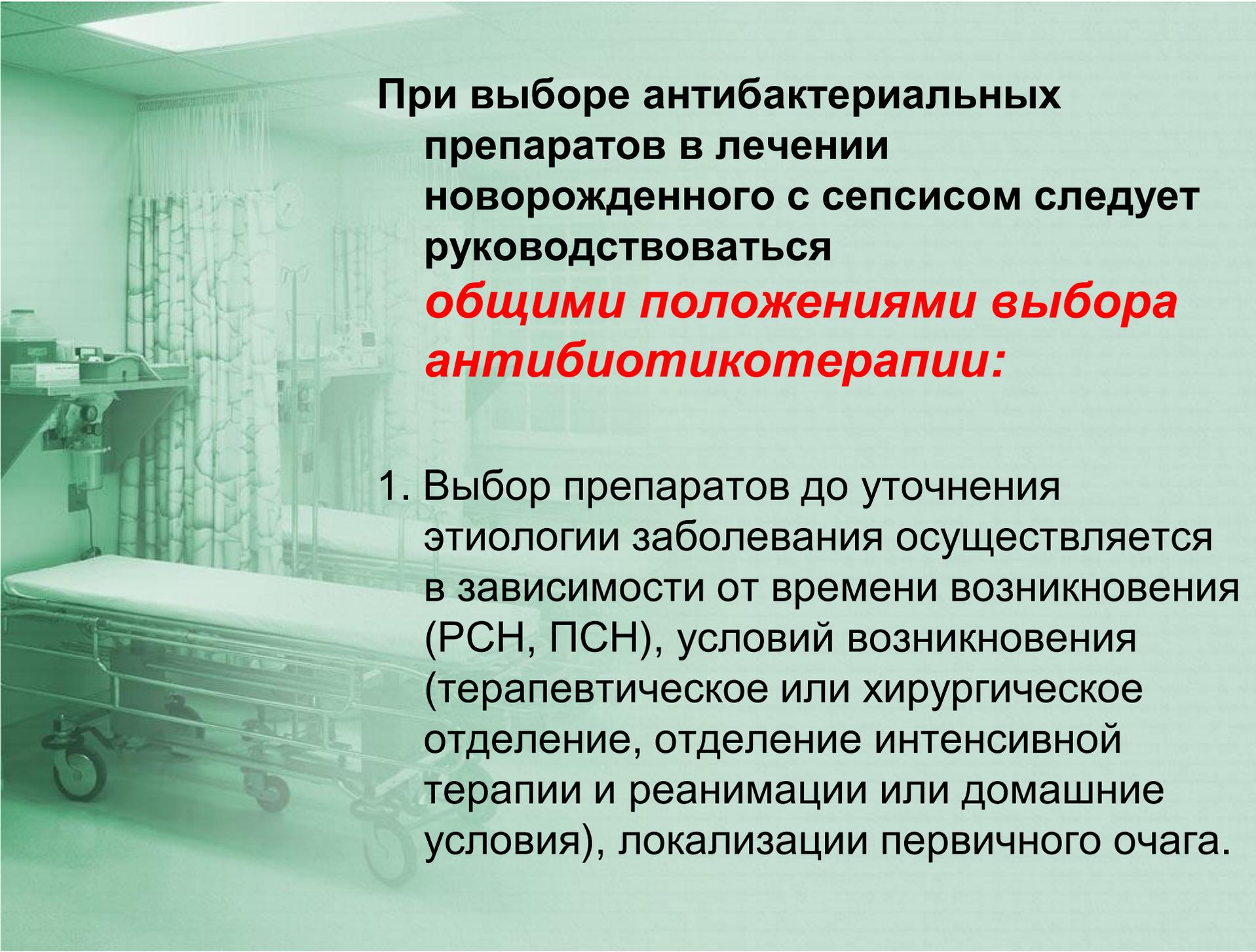
Больной ребенок госпитализируется в отдельный бокс специализированного отделения. При возможности энтерального обеспечения кормить ребенка желательно грудным молоком либо адаптированными молочными смесями, привычными для ребенка. При этом кратность кормлений следует увеличить.

Организация оптимального ухода предусматривает охранительный режим, профилактику вторичного инфицирования, поддержание адекватного температурного гомеостаза. Желательно участие матери в выхаживании больного.

## **Антибактериальная терапия**

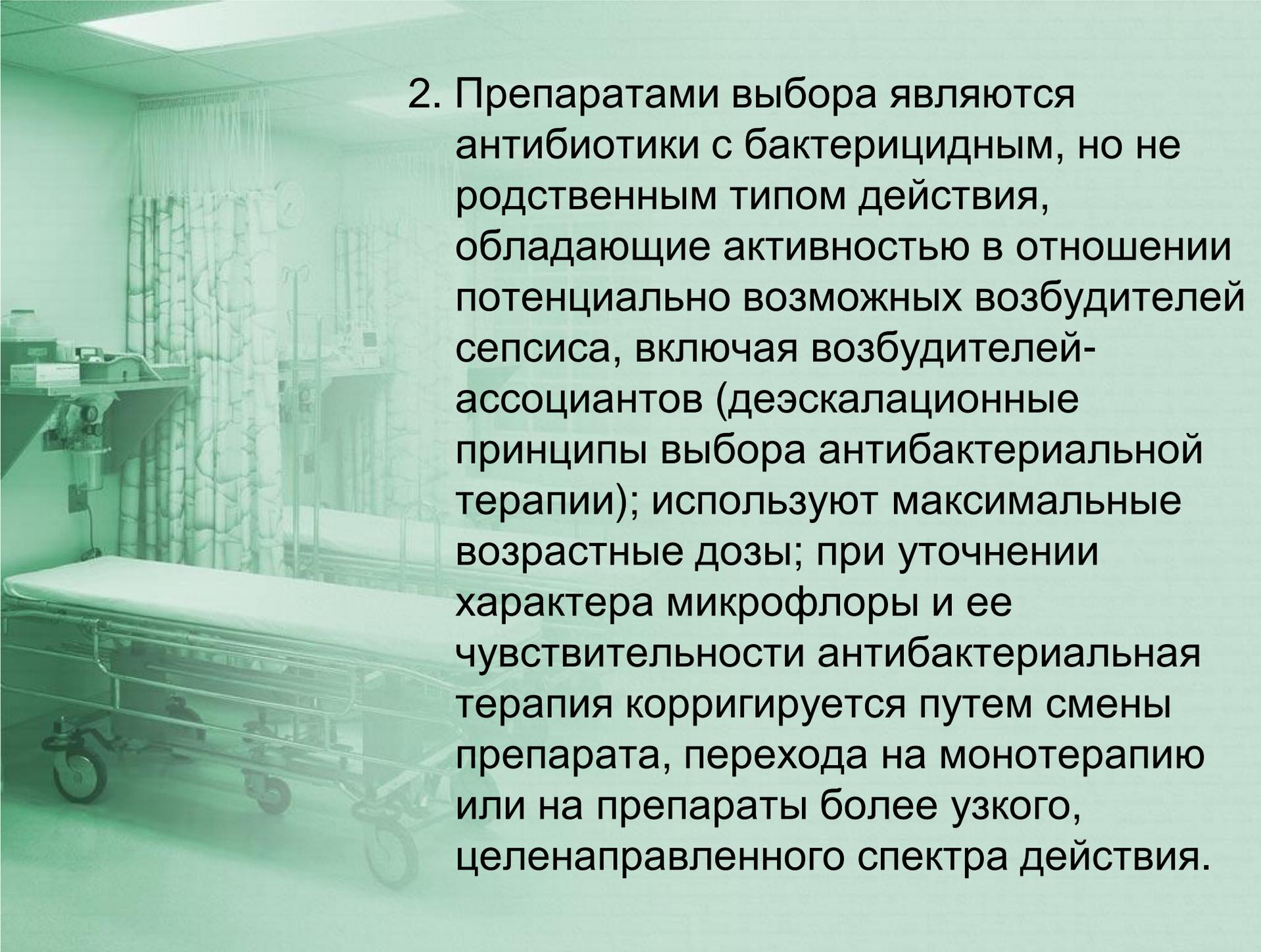
**Универсальных схем антибактериальной терапии при лечении сепсиса не существует.**

***Д. Коэн утверждает: «В настоящее время нет ни одного какого-либо универсального антибиотика, комбинации препаратов или режима терапии, которые можно было бы одинаково эффективно использовать у любого пациента с сепсисом».***



При выборе антибактериальных препаратов в лечении новорожденного с сепсисом следует руководствоваться **общими положениями выбора антибиотикотерапии:**

1. Выбор препаратов до уточнения этиологии заболевания осуществляется в зависимости от времени возникновения (РСН, ПСН), условий возникновения (терапевтическое или хирургическое отделение, отделение интенсивной терапии и реанимации или домашние условия), локализации первичного очага.



2. Препаратами выбора являются антибиотики с бактерицидным, но не родственным типом действия, обладающие активностью в отношении потенциально возможных возбудителей сепсиса, включая возбудителей-ассоциантов (деэскалационные принципы выбора антибактериальной терапии); используют максимальные возрастные дозы; при уточнении характера микрофлоры и ее чувствительности антибактериальная терапия корректируется путем смены препарата, перехода на монотерапию или на препараты более узкого, целенаправленного спектра действия.



3. Предпочтение отдают препаратам, проникающим через гематоэнцефалический барьер и другие биологические барьеры организма, создающие достаточную терапевтическую концентрацию в ликворе, веществе мозга, костной, легочной и других тканях.

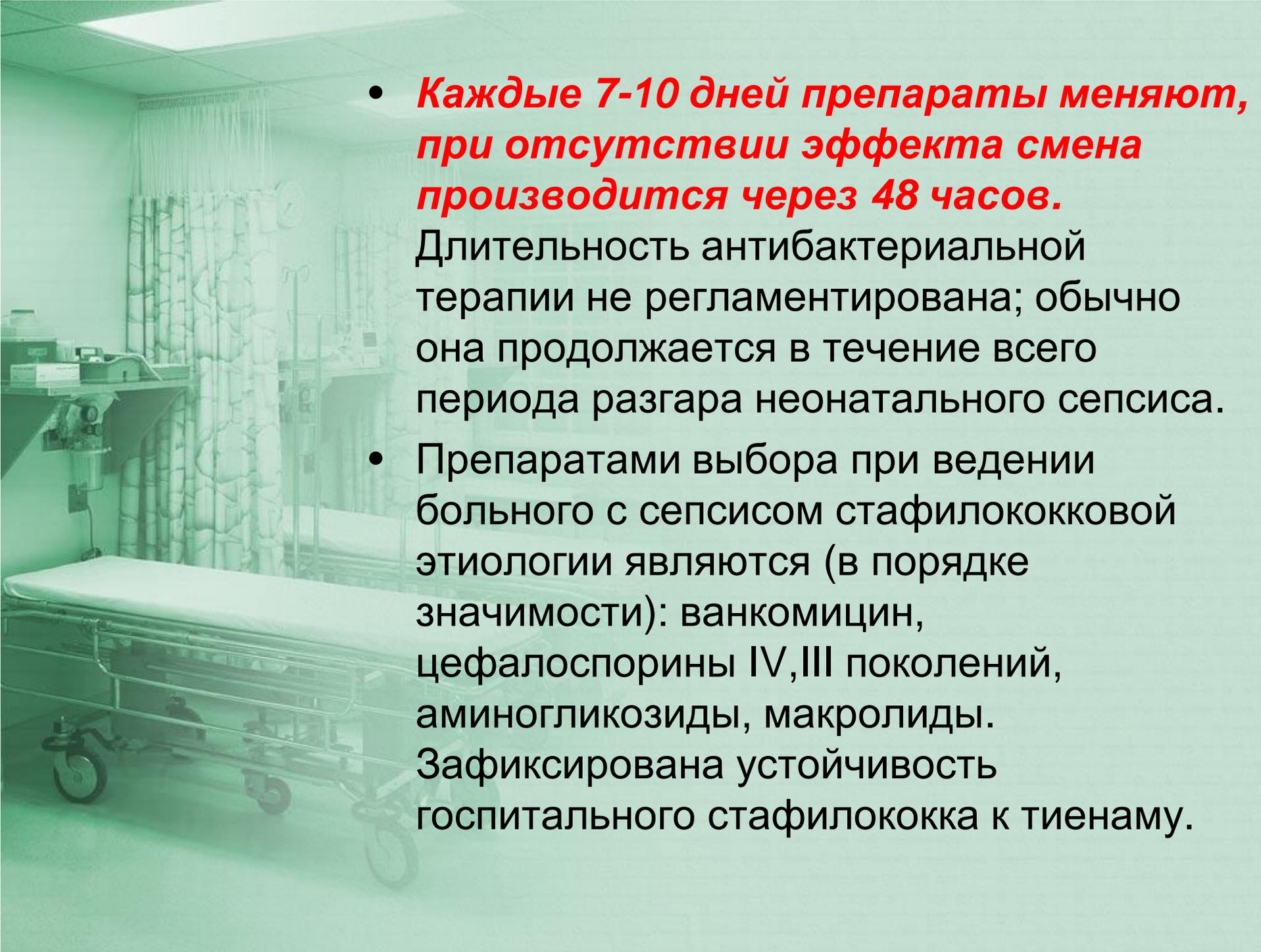
4. Предпочтение отдают антибиотикам с наименьшей токсичностью; путь введения преимущественно внутривенный;

***как правило, одновременно назначают 2 препарата.***



До получения результатов бактериологического обследования обычно используют комбинации цефалоспоринов III-IV поколений с аминогликозидами либо с ванкомицином. Карбопенемы используют как самостоятельную терапию или в сочетании с аминогликозидами; с последними хорошо сочетаются  $\beta$ -лактамы антибиотики.

***При высеве возбудителя антибиотикотерапию корректируют.***

- 
- **Каждые 7-10 дней препараты меняют, при отсутствии эффекта смена производится через 48 часов.**

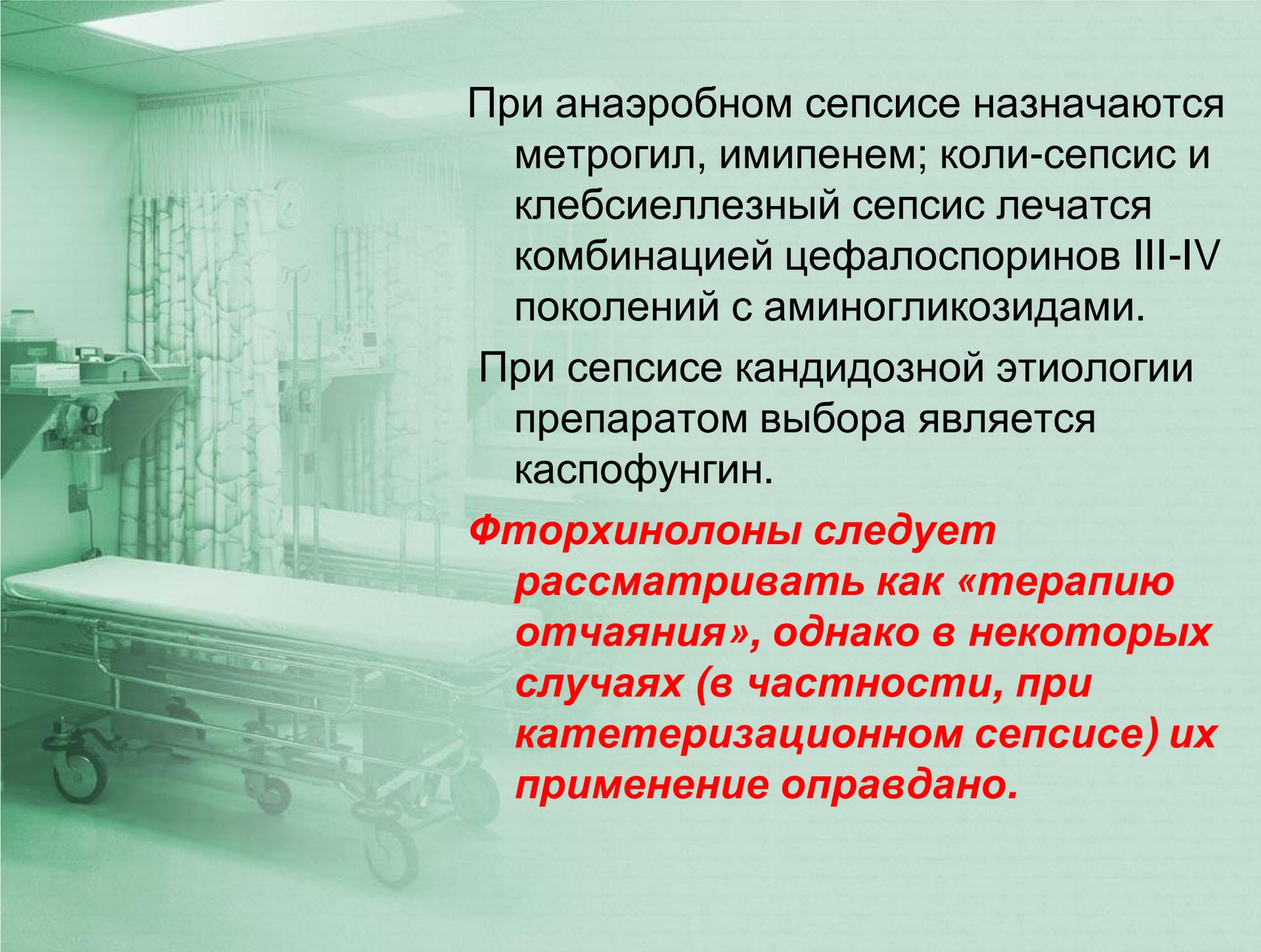
Длительность антибактериальной терапии не регламентирована; обычно она продолжается в течение всего периода разгара неонатального сепсиса.

- Препаратами выбора при ведении больного с сепсисом стафилококковой этиологии являются (в порядке значимости): ванкомицин, цефалоспорины IV, III поколений, аминогликозиды, макролиды. Зафиксирована устойчивость госпитального стафилококка к тиенаму.



При грамотрицательном сепсисе целесообразно применение комбинации карбоксипенициллинов с аминогликозидами, аминогликозидов с цефалоспоридами III-IV поколений. Отмечается устойчивость грамотрицательной флоры к эритромицину.

Для синегнойного сепсиса препаратами выбора являются карбоксипенициллины (противосинегнойные пенициллины), комбинация аминогликозидов с карбенициллином; синегнойная палочка слабо или не чувствительна к тиенаму.



При анаэробном сепсисе назначаются метрогил, имипенем; коли-сепсис и клебсиеллезный сепсис лечатся комбинацией цефалоспоринов III-IV поколений с аминогликозидами.

При сепсисе кандидозной этиологии препаратом выбора является каспофунгин.

***Фторхинолоны следует рассматривать как «терапию отчаяния», однако в некоторых случаях (в частности, при катетеризационном сепсисе) их применение оправдано.***

# Интенсивная терапия

- *Цель интенсивной терапии – оптимизация транспорта кислорода в условиях его повышенного потребления путем гемодинамической и респираторной поддержки.*

A photograph of a hospital room, overlaid with a semi-transparent green filter. In the foreground, a metal gurney with a white mattress is visible. In the background, there is a medical desk with various equipment, a window with patterned curtains, and a wall-mounted clock. The overall scene is clinical and sterile.

- **Инфузионная терапия**

направлена на восстановление адекватной тканевой перфузии, нормализацию метаболизма, коррекцию расстройств гомеостаза, снижение концентрации медиаторов воспалительной реакции и токсических метаболитов. С этой целью используются коллоиды (свежезамороженная плазма, желатиноль, декстран) в дозе 20мл/кг в первые 5-10 минут, а затем кристаллоиды в дозе 40-60мл/кг и более. Применение альбумина дискутабельно.



- **Коррекция гемодинамики**

При гипоперфузии показан допамин в кардиотонической дозе 5-10мкг/кг/мин, который повышает артериальное давление за счет повышения сердечного выброса с минимальным действием на системное сосудистое сопротивление или с артериальной вазоконстрикцией при применении в дозе свыше 10мкг/кг/мин. Имеются данные о подавлении синтеза и секреции ФНО $\alpha$  активированными макрофагами под действием допамина.



- **Респираторная поддержка**

Не менее важна, чем

гемодинамическая, т. к. легкие – один из первых органов-мишеней при сепсисе.

Дыхательная недостаточность – один из первых и ведущих признаков полиорганной недостаточности.

Оптимальный уровень насыщения крови кислородом (более 90%) необходимо поддерживать различными методами кислородотерапии (лицевая маска, носовые катетеры, ИВЛ).

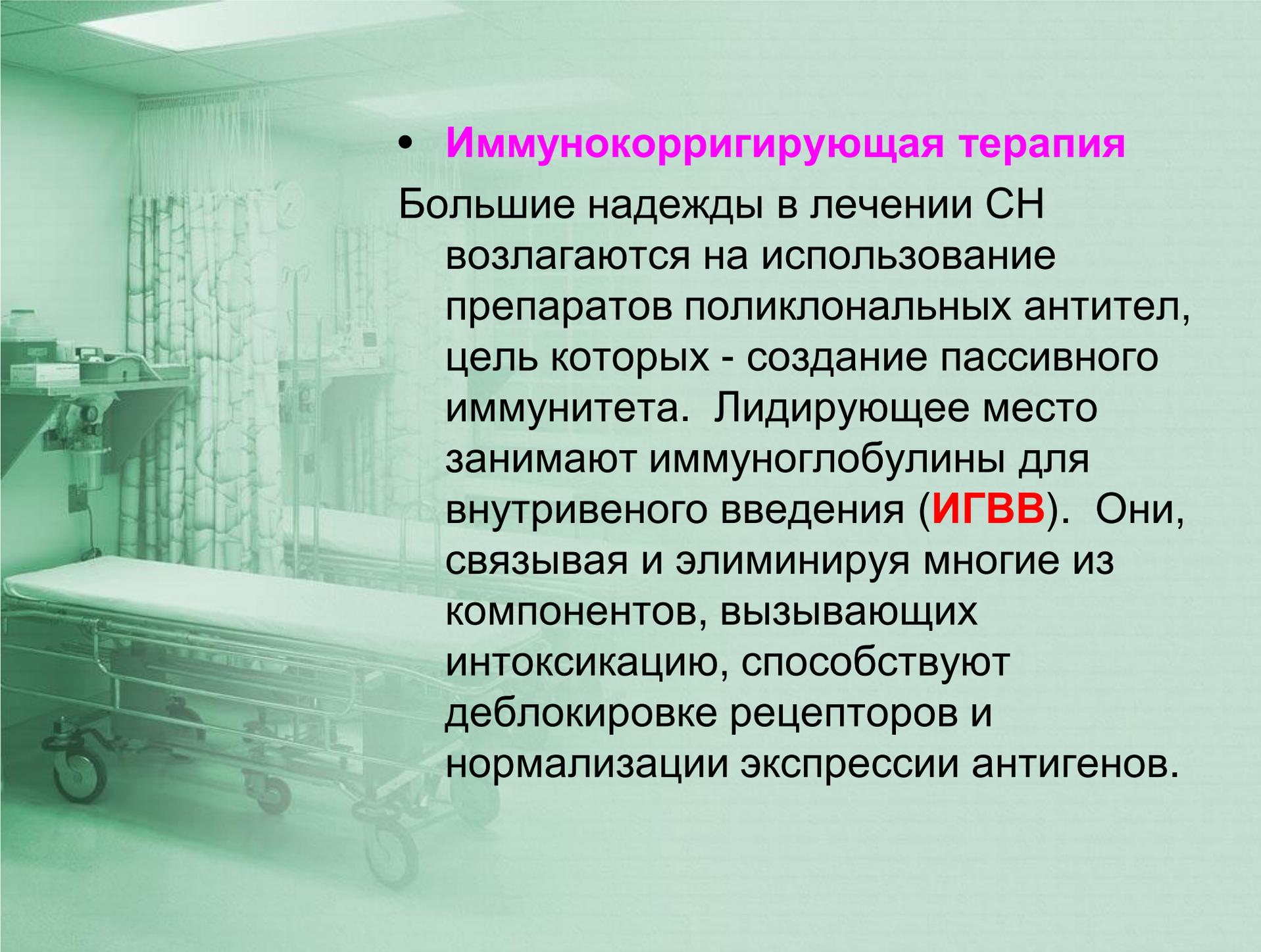


- **Коррекция гемостазиологических нарушений**

Зависит от стадии ДВС-синдрома.

Целесообразным считается применение витамина К, дезагрегантов, ингибиторов протеолиза. При серьезной кровоточивости показана заместительная терапия – переливание свежезамороженной плазмы, тромбоцитарной массы в дозе 10-15мл/кг. Гепаринотерапия показана только при гиперкоагуляции.

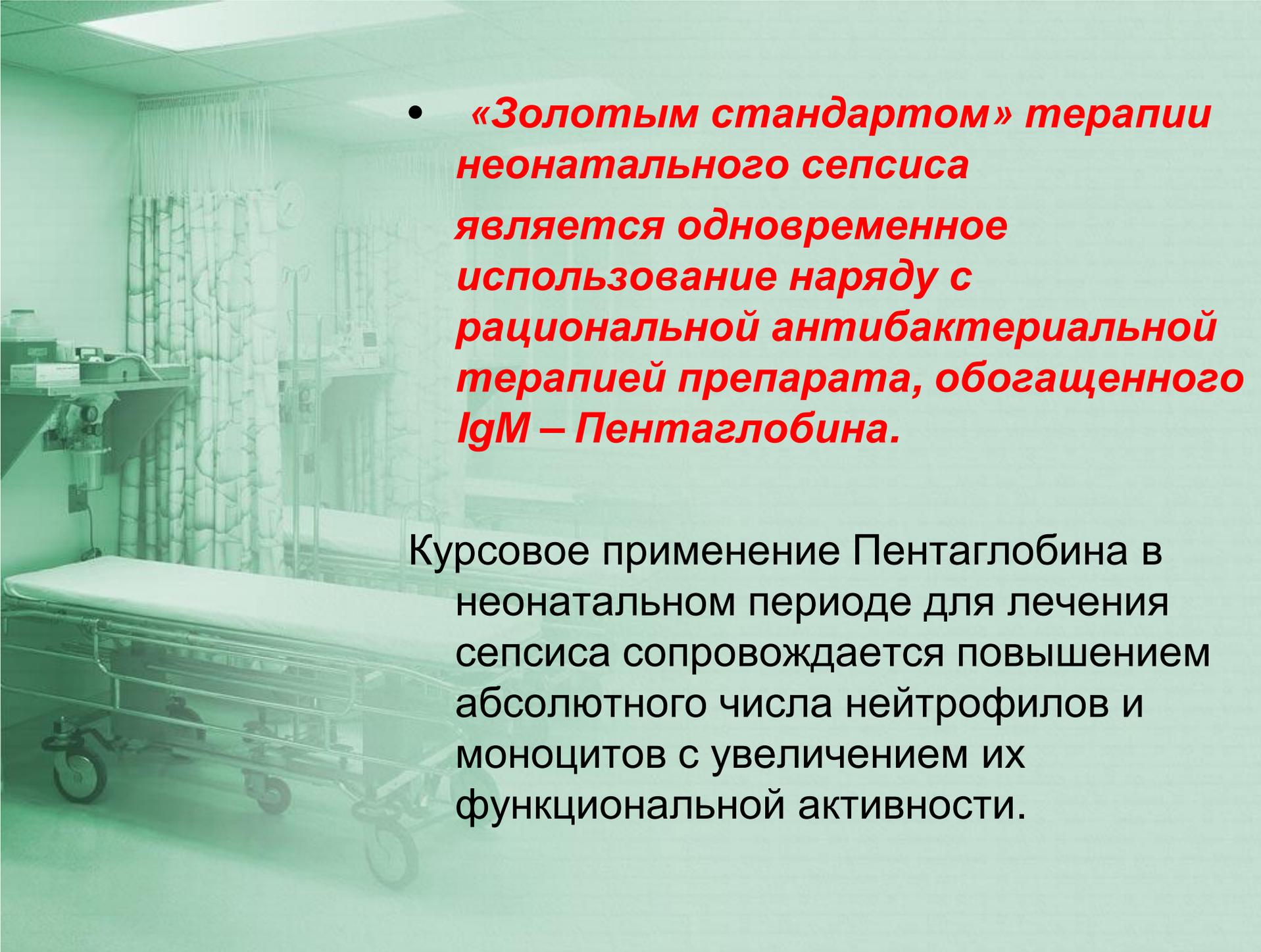
**При СШ показаны  
глюкокортикоиды.**



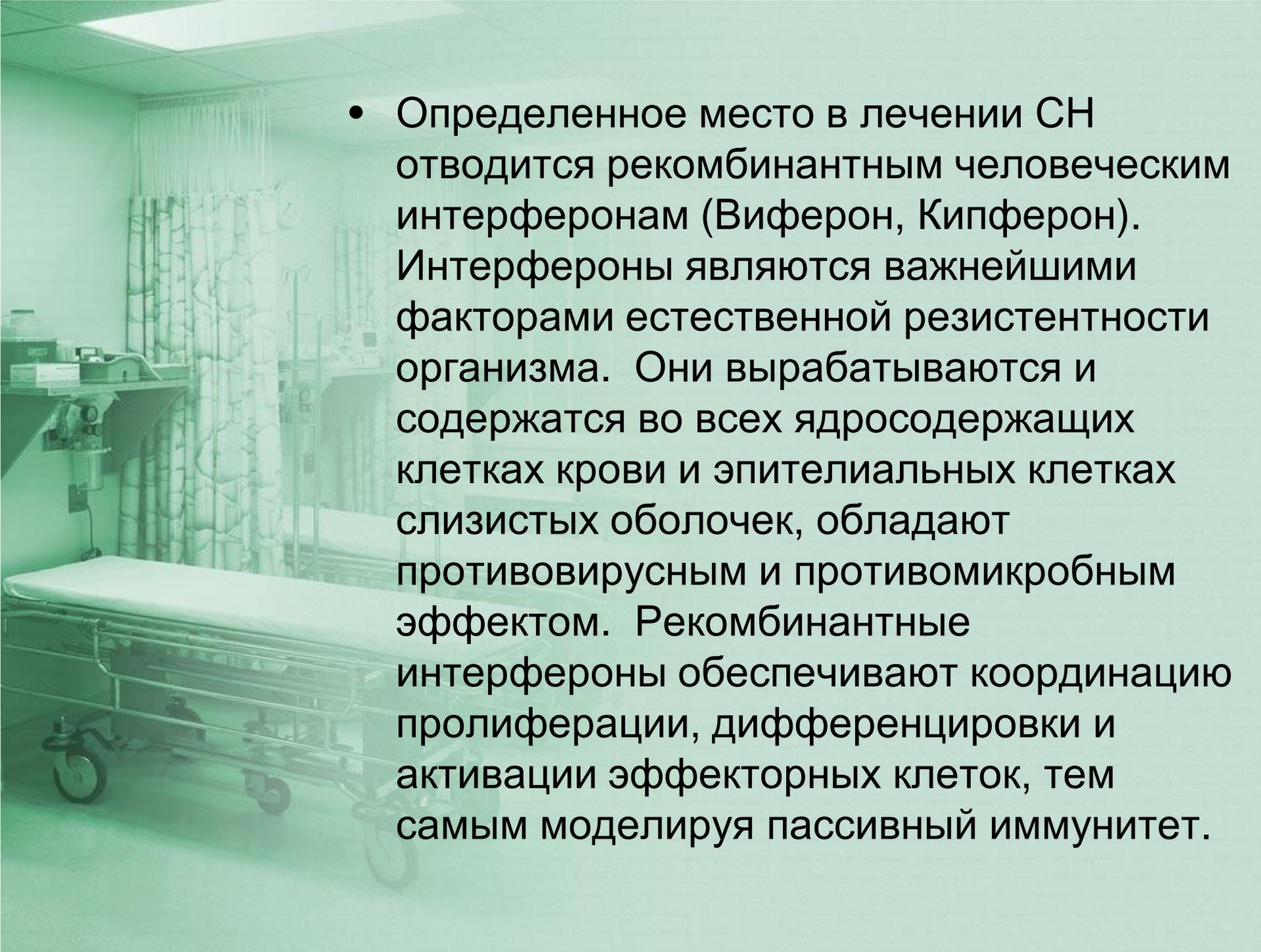
- **Иммункорригирующая терапия**

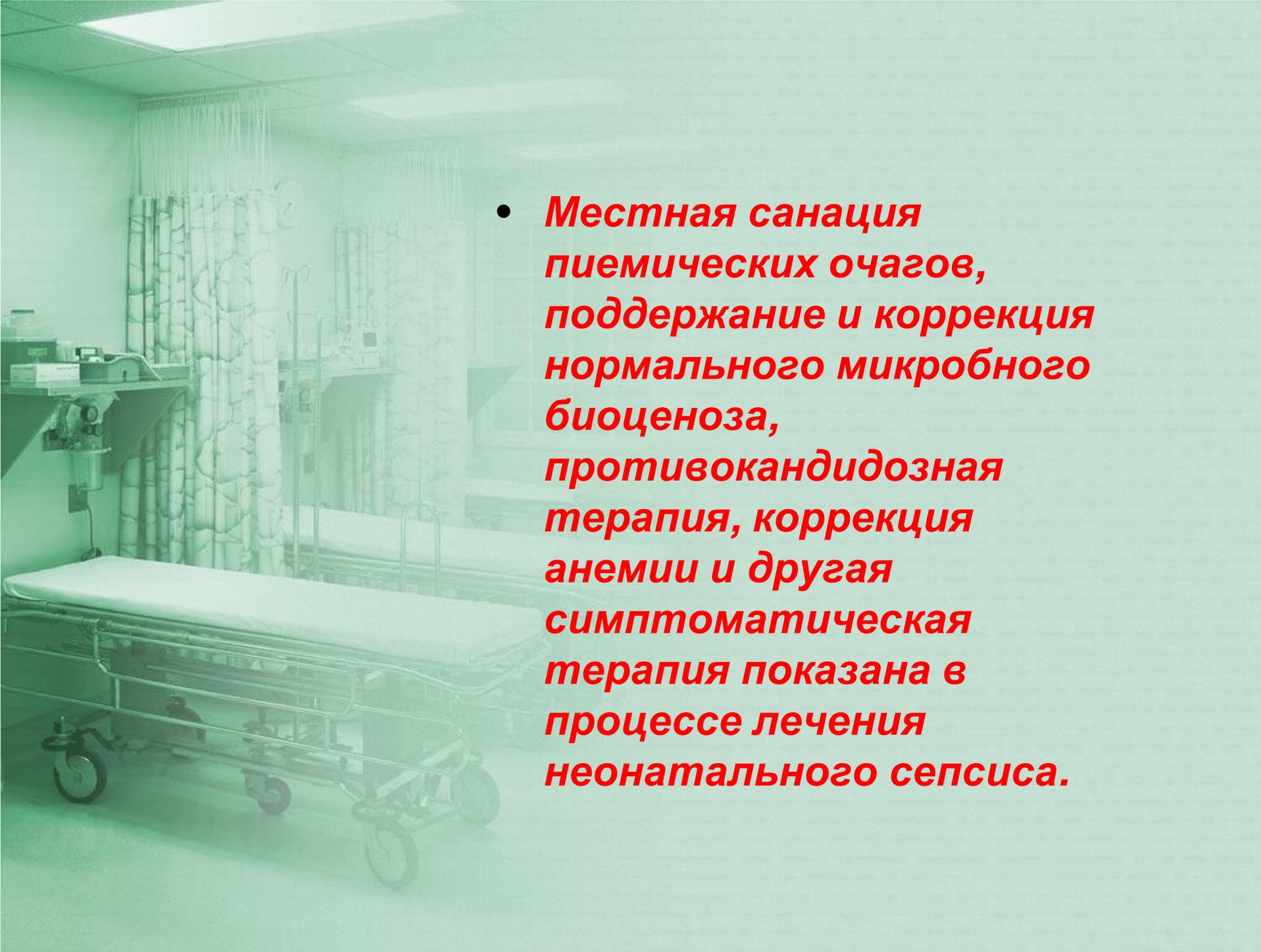
Большие надежды в лечении СН возлагаются на использование препаратов поликлональных антител, цель которых - создание пассивного иммунитета. Лидирующее место занимают иммуноглобулины для внутривенного введения (**ИГВВ**). Они, связывая и элиминируя многие из компонентов, вызывающих интоксикацию, способствуют деблокировке рецепторов и нормализации экспрессии антигенов.

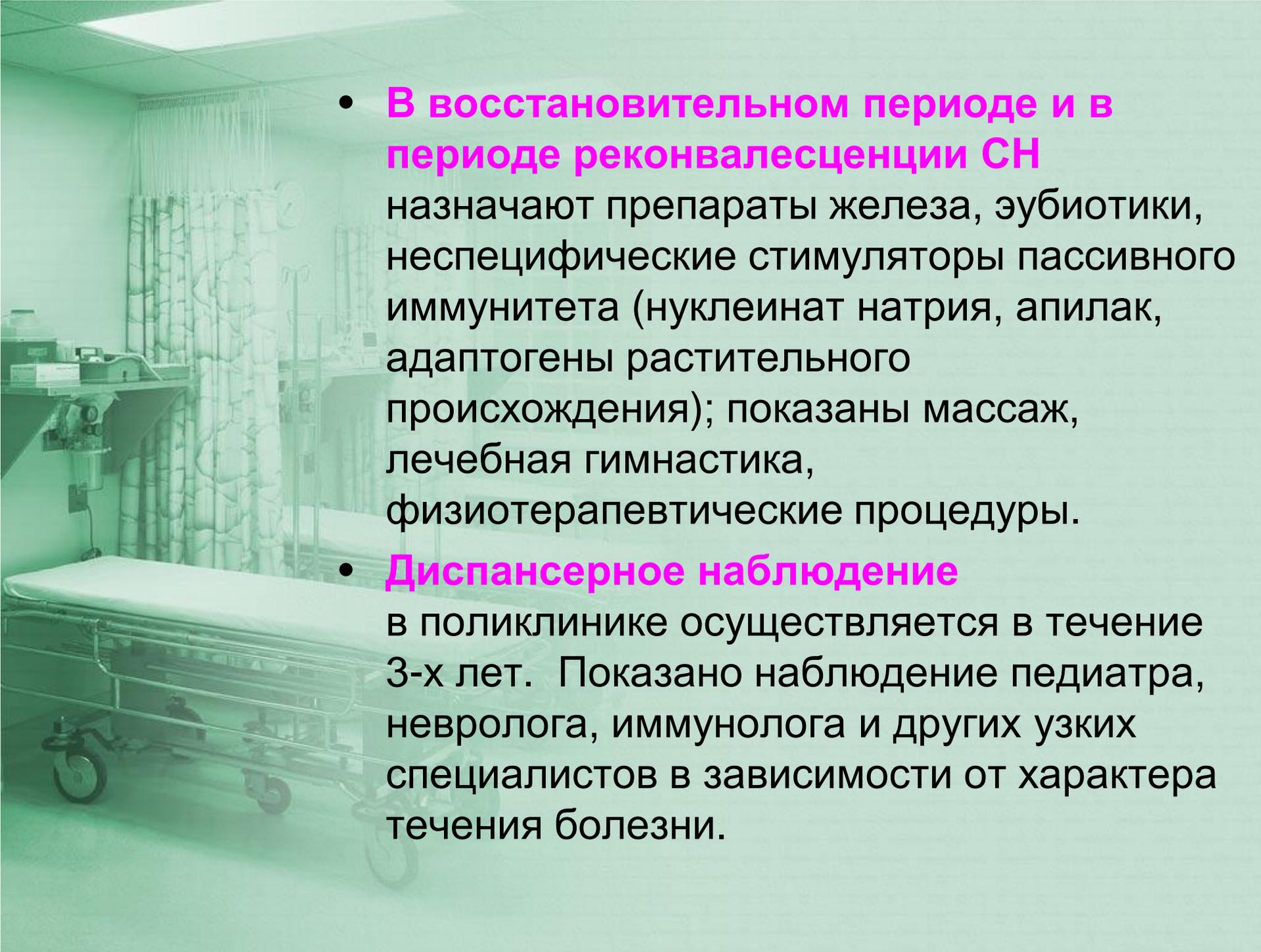
- 
- **ИГВВ** способствуют восстановлению способности фагоцитов и эффекторов естественной цитотоксичности осуществлять противои инфекционную защиту; увеличивают количество рецепторов клеточных популяций, способных отвечать адекватной реакцией на влияние бактериальных индукторов, гормонов, интерферонов и других биологически активных веществ. Итак, ИГВВ способствуют повышению чувствительности иммунокомпетентных клеток организма к лекарственной терапии, стимулируют противои инфекционный иммунитет.

- 
- ***«Золотым стандартом» терапии неонатального сепсиса является одновременное использование наряду с рациональной антибактериальной терапией препарата, обогащенного IgM – Пентаглобина.***

Курсовое применение Пентаглобина в неонатальном периоде для лечения сепсиса сопровождается повышением абсолютного числа нейтрофилов и моноцитов с увеличением их функциональной активности.

- 
- Определенное место в лечении СН отводится рекомбинантным человеческим интерферонам (Виферон, Кипферон). Интерфероны являются важнейшими факторами естественной резистентности организма. Они вырабатываются и содержатся во всех ядродержащих клетках крови и эпителиальных клетках слизистых оболочек, обладают противовирусным и противомикробным эффектом. Рекомбинантные интерфероны обеспечивают координацию пролиферации, дифференцировки и активации эффекторных клеток, тем самым моделируя пассивный иммунитет.

- 
- **Местная санация пиемических очагов, поддержание и коррекция нормального микробного биоценоза, противокандидозная терапия, коррекция анемии и другая симптоматическая терапия показана в процессе лечения неонатального сепсиса.**

- 
- **В восстановительном периоде и в периоде реконвалесценции СН** назначают препараты железа, эубиотики, неспецифические стимуляторы пассивного иммунитета (нуклеинат натрия, апилак, адаптогены растительного происхождения); показаны массаж, лечебная гимнастика, физиотерапевтические процедуры.
  - **Диспансерное наблюдение** в поликлинике осуществляется в течение 3-х лет. Показано наблюдение педиатра, невролога, иммунолога и других узких специалистов в зависимости от характера течения болезни.



- ***Профилактика гнойно-воспалительных заболеваний у новорожденных:***

Это комплекс мероприятий, включающий предупреждение и санацию бактериальных вагинозов у беременной женщины, предупреждение у нее острых инфекций, соблюдения правил асептики и антисептики в родильных домах и отделениях второго этапа.

super!

maurenllison@yahoo.com.br



me!

Благодарю вас за внимание

MAURENLLISON

