
Часть I

**НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИИ
ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА**

**РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ
И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ,
ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ**

Е.М. Бузурная, Е.В. Мельникова
МОНИКИ

В МОНИКИ операции по поводу врожденных пороков развития (ВПР) выполняются с момента открытия детского хирургического отделения в 1952 г. За последнее десятилетие были достигнуты значительные успехи, однако все еще остается проблема послеоперационной инфекции, ее ранней диагностики и успешного лечения, тем более, что сейчас развитие современной хирургии позволяет оперировать такие ВПР, которые ранее считались неоперабельными.

Результаты послеоперационного выхаживания детей напрямую связаны с доклинической диагностикой сепсиса, что определяет стратегию интенсивной терапии.

В неонатологической практике сепсис принято определять по входным воротам: пупочный, легочный, кишечный, катетерный. Однако у новорожденных в послеоперационном периоде установить входные ворота нередко не представляется возможным. Диагноз обычно ставят, когда присутствуют признаки системного воспаления (СВ) в сочетании с бактериемией или/и бактериальным очагом. После операций у новорожденных явного бактериального очага, как правило, не бывает, а бактериемия необязательна, но могут присутствовать признаки СВ. Это наиболее сложная ситуация в диагностике сепсиса.

Диагноз ставится по совокупности клинических предпосылок и проявлений инфекции: наличию факторов риска (операции, инвазивные методики – интубация, катетеризация, дренажи), наличию респираторной и циркуляторной дисфункции (ИВЛ, тахи- или брадикардия, олигурия, гипотензия), наличию физикальных признаков инфекции. Диагноз подтверждается сочетанием клинических признаков хотя бы с одним из лабораторных критериев: лейкоцитоз или лейкопения, нейтрофилез или нейтропения, относительное увеличение незрелых форм нейтрофилов, уменьшение тромбоцитов, увеличение С-реактивного белка, наконец, увеличение концентрации прокальцитонина в сыворотке или плазме крови.

В основе СВ в послеоперационном периоде лежит бактериальная инфекция, вызываемая условно-патогенной полирезистентной флорой, что делает необходимым микробиологический мониторинг слизистых оболочек.

Дальнейшая генерализация процесса ведет к присоединению органной дисфункции и при неблагоприятном течении – к полиорганной недостаточности, требующей адекватной интенсивной терапии.

За последние 5 лет мы наблюдали 276 новорожденных в возрасте от 1 до 30 дней, оперированных по поводу различных ВПР: атрезия

пищевода – 48, диафрагмальные грыжи – 8, атрезия ануса – 19, различная врожденная патология кишечника на всех уровнях – 59, гастрошизис и эмбриональные грыжи – 39, перитонит различной этиологии – 27, с прочими, в том числе и с множественными пороками развития – 64.

На основании клинико-лабораторных данных СВ определено у 14% оперированных по поводу атрезии пищевода и у 100% оперированных по поводу перитонита и гастрошизиса. Все дети были из группы риска – всем проведено оперативное вмешательство с множеством инвазивных методик.

Респираторная дисфункция подтверждалась необходимостью проведения ИВЛ более суток. Циркуляторная дисфункция оценивалась по периферической гемодинамике: ЧСС более 160/мин. или менее 110/мин., среднее АД менее 30 мм рт.ст., а также по низкой перфузии органов и тканей – олигурия менее 1,5 мл/кг·ч. Присутствовали физикальные признаки инфекции: желтуха, гепатомегалия, спленомегалия, вздутие живота, мраморность кожных покровов, ректальная температура тела более 38° или менее 36°C. Клинические данные сочетались с одним или несколькими из следующих лабораторных критериев: лейкоцитоз больше $12 \times 10^9/\text{л}$ или лейкопения меньше $5 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилез больше $10 \times 10^9/\text{л}$ или нейтропения меньше $2 \times 10^9/\text{л}$, отношение незрелых форм нейтрофилов к их общему количеству более 20%, количество тромбоцитов менее $100 \times 10^9/\text{л}$. Эти данные подтверждали наличие СВ у оперированных новорожденных.

В последние годы разработаны методы формализованной интегральной оценки тяжести состояния, построенные по «балльному» признаку. Они предназначены для прогнозирования исходов угрожающих состояний, определения эффективности мониторинга состояния больного и лечебных мероприятий.

В настоящее время наибольшее распространение в педиатрии получила система оценки тяжести состояния «Pediatric Risk of Mortality Score (PRISM)» – шкала предсказания риска развития летального исхода. Она была разработана в 1987 г. М.М. Pollack и соавт. исходя из данных шкалы индекса физиологической стабильности (PSI) и адаптированных к детскому возрасту 14 наиболее высокозначимых переменных (АД, ЧСС, ЧД, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, PaCO_2 , HCO_3 , шкала комы Глазго, реакция зрачков, протромбиновое время, содержание в крови билирубина, глюкозы, калия). Ее использование помогает установить тяжесть состояния ребенка в момент обследования и прогнозировать исход заболевания и интенсивной терапии. Эта шкала может быть использована у детей от 3 мес. жизни. Мы считаем допустимым адаптировать ее к новорожденным путем редукции признаков, невозможных для исследования у новорожденных, и добавления признаков, высокозначимых у этой группы детей (см. таблицу).

Шкала PRISM, адаптированная для новорожденных

Показатели	Значения показателей	Баллы
Сист. АД, мм рт.ст	130-160	2
	55-65	2
	>160	6
	40-54	6
	<40	7
Диаст. АД,мм рт.ст.	>110	6
ЧСС в 1 мин.	>160	4
	<90	4
ЧД в 1 мин.	61-90	1
	>90	5
	Апноэ	5
	ИВЛ	5
PaO ₂ /FiO ₂	200-300	2
	<200	3
PaCO ₂ , мм Hg	51-65	1
	>65	5
Протромбиновое или частичное тромбопластиновое время	Контроль × 1,5	2
Билирубин, мг%	>3,5	6
Калий, ммоль/л	3,0-3,5 6,5-7,5	1
	<3,0 >7,5	5
Кальций, ммоль/л	7,0-8,0 12,0-15,0	2
	<7,0 >15,0	6
Глюкоза, мг%	40-60 250-400	4
	<40 >400	8
HCO ₃ , ммоль/л	<16 >32	3
Срок гестации	До 38 недель	4
Вес при рождении	<2,5 кг	4
Шкала Апгар	<7	4
Сопутствующие ВПР	Да	6

Оценка тяжести состояния в послеоперационном периоде осуществлялась в первые сутки после операции. Расчет тяжести состояния (R) проводят по формуле:

**R=0,207 × оценка PRISM - 0,005 × возраст (мес) - 0,433 ×
× операционный статус - 4,782.**

(Операционный статус: у оперированных – 1; у неоперированных – 0).

Минимальная величина, показывающая отсутствие признаков СВ, составляет 4,2. Увеличение этого значения говорит о присоединении бактериальной инфекции и начале СВ. Повторим, что сложность диагностики сепсиса у новорожденных определяется тем, что бактериальный очаг нередко отсутствует. Мы считаем, что аналогом бактериального очага можно считать колонизацию слизистых оболочек: непрерывный микробиологический мониторинг через 3 суток дает картину контаминации новорожденного и определяет антибактериальную терапию в дальнейшем.

По нашим данным, уже в первые сутки после операции новорожденные контаминированы, в 8% наблюдений определяется бактериемия. В микробиологическом спектре преобладает грамположительная флора (*St. spp. гем⁺*). В 58% есть рост флоры в зеве: *St. aureus* – 57%, *Ps. aeruginosae* – 14,2%, КОЕ – 28,6%. В 100% наблюдений получен рост флоры из кишечника: *Ent. faec.* – 50%, *St. spp.* – 25%, *Ps. aer.* – 25%.

Основываясь на этих данных, в первые-вторые сутки был определен синдром СВ на фоне бактериального инфицирования (сепсис). Интенсивная терапия состояла из следующих основных компонентов:

- первичная или повторная санация бактериального очага;
- применение мощной начальной эмпирической антибактериальной терапии сочетанием цефалоспоринов 3-4-го поколения или карбопенемов с амикацином, а при тяжелом сепсисе – ванкомицин с фторхинолоном;
- применение деэскалационной тактики антибактериальной терапии: после получения результатов микробиологических посевов назначалось лечение в зависимости от чувствительности флоры к антибиотикам;
- инфузионно-трансфузионная терапия;
- нутритивная поддержка;
- применение инотропной поддержки катехоламинами (дофамин) в дозе, зависящей от степени почечной недостаточности;
- коррекция кишечного дисбиоза (селективная деконтаминация, пробиотики);
- заместительная иммунокорригирующая терапия иммуноглобулинами для внутривенного применения;
- респираторная поддержка в виде продленной ИВЛ в неосложненных случаях 4-7 суток, а при признаках полиорганной недостаточности – до 30 суток.

По нашим данным, общая летальность у этой категории больных снизилась в 3 раза. Это позволяет заключить, что в диагностике сепсиса у оперированных новорожденных должен существовать «опережающий принцип». Выявление доклинических признаков СВ у этой категории больных позволяет как можно раньше начать «агрессивную» интенсивную терапию, чтобы предотвратить переход сепсиса в тяжелую форму и тем самым улучшить результаты выхаживания новорожденных после операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородов В.Б. // Рус. мед. журн. – 1997. – №5. – С. 1589–1596.
2. Белобородова Н.В. Стратегия и тактика антибиотикотерапии в детской хирургии и интенсивной терапии / Автореф. докт. дисс. – М., 1995.
3. Исаков Ю.Ф., Белобородова Н.В. Сепсис. – М., 2001.
4. Красовская Т.В., Белобородова Н.В. Хирургическая инфекция у новорожденных. – М., 1993. – 224 с.
5. Красовская Т.В., Кобзева Т.Н. Диагностика и интенсивная терапия в хирургии новорожденных / Метод. реком. – М., 2001.
6. Мельникова Н.И. Острая почечная недостаточность и методы ее коррекции у новорожденных / Автореф. канд. дисс. – М., 1996.
7. Шабалов Н.П. Неонатология. Т.2. – СПб., 1997. – 555 с.