



УДК 616.94-053.2/.6+615.38/.39

БОГАДЕЛЬНИКОВ И.В., ИЛЬИН А.Ф., ВЯЛЬЦЕВА ЮВ., МАЗИНОВА Э.Р.

Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского, г. Симферополь

ХОРОШО ЗАБЫТОЕ СТАРОЕ

Резюме. В статье представлен клинический случай тяжелого течения сепсиса у ослабленного ребенка с наличием иммунодефицита. Неделя интенсивного лечения не смогла купировать процесс. Попытки заставить организм самостоятельно бороться с инфекцией путем переливания СЗП, эритроцитарной массы и иммуноглобулинов принципиальных успехов не принесли. Для спасения ребенка было применено забытое старое средство — прямое переливание крови от донора больному.

Ключевые слова: дети, переливание крови, сепсис.

Марина К., возраст 2 года 5 мес. Родилась с весом 2600 г. Беременность и роды протекали без особенностей. Находилась на грудном вскармливании, но массу набирала плохо с первых месяцев жизни. Часто болела ОРВИ, бронхитом. Наблюдалась рецидивирующая молочница вульвы. Не лечилась. Жилищно-бытовые условия неблагоприятные, так как квартира с сыростью и грибком.

Настоящее заболевание началось с симптомов ОРВИ 04.11.13 г., когда поднялась температура до 38 °С, появились слизистые выделения из носа, вначале бесцветные, затем зеленого цвета. Позже возникла боль при глотании и появились налеты белого цвета в ротоглотке и на миндалинах.

Участковым врачом было назначено лечение цефодоксом, обработка слизистой ротоглотки орасептом. 08.11 все вышеперечисленные симптомы пропали, но появился редкий сухой кашель. Цефодокс был заменен на цефазолин. Через 5 дней лечения наступило улучшение, но 22.11. вновь поднялась температура до 39 °С. Участковый врач констатирует ангину, видя налеты белого цвета на слизистой ротовой полости, миндалинах, языке. В это же время появились творожистые выделения из вульвы.

Получила лечение: цефазолин в/м, обработка слизистой ротовой полости растворами хлорофиллипта и кандиды. На фоне лечения состояние ребенка продолжало ухудшаться. Усилились вялость, адинамия и сонливость, перестала пить, отказывалась от еды. Ротовая полость обрабатывалась матерью каждый час с помощью бинта, намотанного на палец и смоченного раствором кандиды. 25.11 ребенок перестал разговаривать (афония), налеты на слизистой ротовой полости оставались, появилось затрудненное дыхание, слева развился заушный лимфаденит.

И только 26.11. ребенок был направлен в городскую больницу приморского города Крыма.

В приемном покое детской больницы диагностированы: гнойно-некротическая ангина, тяжелое течение. Химический ожог слизистой ротоглотки. Некротический гингивит, некрозы в области свода неба, язычка и дужек миндалин. Правосторонняя пневмония.

В связи с тяжелым состоянием и нарастанием дыхательных расстройств через 12 часов ребенка перевели в отделение интенсивной терапии. В отделении при проведении прямой ларингоскопии обнаружены налеты белого цвета на слизистой ротоглотки и надгортанника с участками некроза. Пленка грязно-серого цвета, снимается с трудом, налет не стирается между предметными стеклами, тонет в физиологическом растворе. После снятия налетов слизистая оболочка скудно кровотоцит кровью темного цвета.

С учетом нарастающего отека слизистой на фоне выраженных проявлений интоксикации высказано предположение о дифтеритической природе поражения ротоглотки, в связи с чем введена противодифтерийная сыворотка. Произведена интубация трахеи с переводом на искусственную вентиляцию легких. В лечении назначены комбинация антибактериальных препаратов меронем + амицил + метрогил на фоне инфузионной терапии коллоидами и кристаллоидами. Однако продолжающееся ухудшение состояния ребенка вынуждает врачей перевести

© Богдельников И.В., Ильин А.Ф., Вяльцева ЮВ., Мазина Э.Р., 2014

© «Здоровье ребенка», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

его тот же день в Республиканскую детскую инфекционную больницу в условиях реанимобиля.

Причинами такого стремительного ухудшения состояния и отсутствия эффекта от проводимого лечения болезни следует считать:

1. Неблагоприятный преморбидный фон ребенка: недостаточный набор массы тела, частые заболевания ОРВИ, возможно, иммунодефицит, о чем косвенно свидетельствовало наличие рецидивирующей молочницы, а также плохие жилищно-бытовые условия, в которых росла девочка.

2. Недооценка важности появившегося неблагоприятного симптома, когда на фоне нормализации температуры появился кашель (на 5-й день ОРВИ!), что явно свидетельствовало о развитии бактериального осложнения.

3. Постоянная травматизация слизистой ротовой полости при ее обработке, что вызывало не только дискомфорт у ребенка, отказ от еды, но и, по сути, сформировало входные ворота для бактериальной флоры, огромные по своей площади.

4. Ребенку с рецидивирующей молочницей не были назначены системные противогрибковые препараты на фоне проводимой антибиотикотерапии.

5. При наличии таких факторов, как длительность заболевания, наличие входных ворот для инфекции (некрозы в ротовой полости), множественность поражений органов и систем, не было высказано предположение о сепсисе и иммунодефиците.

В отделение реанимации и интенсивной терапии Республиканской детской инфекционной больницы ребенок поступил 27.11 в 21.30 в крайне тяжелом состоянии.

На следующий день, 28.11, консилиум в составе врачей больницы и консультантов кафедры выставляет диагноз: сепсис, септицемия, проявляющаяся развитием пневмонии, миокардита, нефрита, инвазивным поражением желудочно-кишечного тракта, некротическим фаринготонзиллитом, остеомиелитом верхней челюсти, развившимся на фоне иммунодефицита неуточненной этиологии.

Объективно по органам и системам выявлены следующие данные.

Центральная нервная система: функцию проверить не удалось, так как ребенок находился в медикаментозном сне.

Кожные покровы чистые, бледно-серого цвета, выражен акроцианоз.

Пальпация *периферических и висцеральных лимфоузлов* выявила пакеты подчелюстных лимфоузлов плотной консистенции, подвижных по отношению к окружающей ткани, спаянных между собой. Увеличен заушный лимфоузел слева, размером 0,5 см в диаметре, безболезненный.

Ротовая полость: слизистая ротоглотки застойно гиперемирована, имеются некротические язвы на деснах, твердом небе и язычке размером до 3 мм в диаметре, покрытые налетом грязно-серого цвета, возвышающимся над окружающими тканями. За-

дняя стенка глотки и корень языка также в многочисленных некротических язвах размером до 5 мм в диаметре, покрытых аналогичными пленками. Небные миндалины покрыты обильным налетом грязно-серого цвета, который снимается с трудом. Под снятыми налетами поверхность миндалин незначительно кровоточит, при этом кровь интенсивно темного цвета. При прямой ларингоскопии слизистая гортани отечна, застойно гиперемирована, голосовая щель сужена за счет отека.

Костная система: гематогенный остеомиелит верхней челюсти, свищ твердого неба (рис. 1).

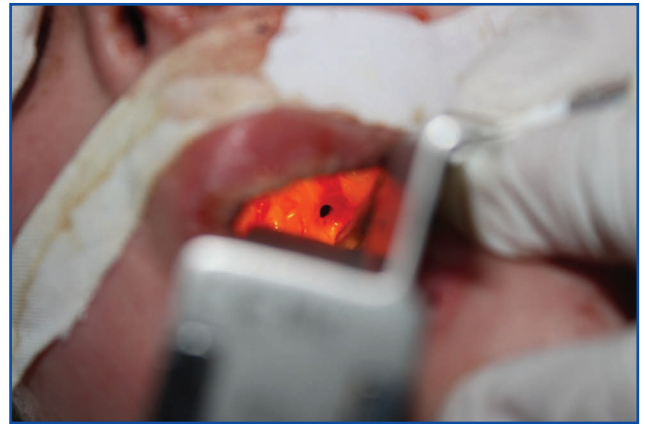


Рисунок 1. Свищ твердого неба. По средней линии определяется свищевой ход размером 0,3 см в диаметре, глубиной 3 см в затылочном направлении

Бронхолегочная система:

— верхние дыхательные пути: в носовых ходах имеются фибриновые наложения, при санации носа отходит гнойное отделяемое;

— трахея: при проведении реинтубации трахеи из ее просвета эвакуировано большое количество фибриновых пленок. Стенка трахеи по всему периметру покрыта серым налетом;

— легкие: дыхание спонтанное через эндотрахеальную трубку, при санации из нее эвакуируется большое количество слизисто-гнойной мокроты, периодически с геморрагическим содержанием, при аускультации легких дыхание мозаичное, проводится по всем полям, выслушивается масса разнокалиберных влажных хрипов с обеих сторон над всей поверхностью легких. Перкуторный легочный звук укорочен в межлопаточном пространстве, над остальной поверхностью участки укорочения сочетаются с коробочным оттенком.

На рентгенограмме от 26.11 определяется линейная тень в апикальной зоне правого легочного поля, усиление легочного рисунка в верхней доле правого легкого. Корни легких слабо дифференцированы. Синусы свободны. Тень сердца без выраженных деформаций.

На следующий день (27.11) рентгенограмма с отрицательной динамикой, которая проявляется наличием гомогенной интенсивной тени по правому контуру верхнего средостения; инфильтративных

теней по всему правому легочному полю, больше выраженных в базальных сегментах. В прикорневой зоне справа появилась ячеистая деформация легочного рисунка. Корень правого легкого расширен, уплотнен, инфильтрирован. В левом легочном поле гомогенно затемнена вся нижняя половина, где визуально легочный рисунок и левая половина диафрагмы не определяются. В видимой легочной ткани (в верхней половине легочного поля) определяется перивазальная инфильтрация. Корень легкого не дифференцируется.

Рентгенограмма от 04.12. Снимок в положении трахеоскопии. Определяется гомогенное затемнение левого легочного поля, на фоне которого просматривается обогащенный легочный рисунок и расширенный корень легкого. Срединная тень смещена влево. В правом легком отмечаются респираторно-легочные воспалительные изменения в базальных сегментах и утолщение междолевой плевры. Корень малоструктурен, расширен. Конец эндотрахеальной трубки на уровне С7.

Рентгенограмма от 05.12: в левом легком появилась инфильтрация в верхнедолевых сегментах, в правом легком отмечается слияние очагов в базальных сегментах, инфильтрация и гиповентиляция в S1. Срединная тень сердца без выраженных отклонений.

Рентгенограмма от 11.12: тотальная левосторонняя пневмония, воспаление в нижней доле правого легкого.

Сердечно-сосудистая система:

— сосудистая система: кожа бледно-серого цвета, акроцианоз, конечности холодные, время рекапилляризации 5–7 с (при норме 1–2 с), имеются периферические отеки и пастозность мягких тканей, АД 70/40 мм рт.ст.;

— сердце: тоны глухие, брадикардия до 63 сокращений в 1 мин, аритмичны, выслушивается систолический шум на верхушке и в т. Боткина.

ЭКГ: снижение вольтажа, синусовая брадиаритмия, что соответствует клинике миокардита, недостаточность кровообращения (НК) 2Б.

УЗИ сердца от 16.12: размеры камер сердца не увеличены, дефекты перегородок не определяются. Межжелудочковая перегородка (МЖП): толщина 7 мм (норма — 5 мм), характеристика движения без особенностей, задняя стенка левого желудочка (ЗСЛЖ) 6 мм (норма — 5 мм). Умеренная гипертрофия МЖП и ЗСЛЖ. В полости перикарда отмечается расщепление листков перикарда на уровне ЗСЛЖ — 3 мм, на уровне верхушки — 4 мм. В полости перикарда — жидкостное содержимое. На доплерографии сократительная способность миокарда несколько снижена. Имеются две параллельные хорды в полости ЛЖ.

Повторное УЗИ от 26.12: отмечается положительная динамика за счет нормализации размеров МЖП и ЗСЛЖ, уменьшения количества жидкости в полости перикарда, нормализации сократительной способности миокарда. Заключение кардиоло-

га от 16.12: у больной имеет место гидроперикардит, острое течение, среднетяжелая форма без поражения проводящей системы сердца. НК 1-й ст.

Органы брюшной полости:

— печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см. При пальпации плотной консистенции, поверхность гладкая.

УЗИ от 16.12 выявило ее увеличение на 4–4,5 см, контуры ровные, эхоструктура однородная, эхоплотность умеренно равномерно повышена.

Сосудистый рисунок обеднен по периферии, печеночные ходы не расширены, стенки не уплотнены, лимфоузлы не визуализируются.

УЗИ поджелудочной железы от 16.12: размеры 18 × 15 × 19 мм (норма 9 × 6 × 7 мм), контуры ровные, четкие, эхоструктура диффузно неоднородная, эхоплотность равномерно повышена. Вирсунгов проток 1,2 мм. Парааортальные лимфоузлы размерами 8,5 × 10,5 мм, 7,5 × 7 мм, эхоплотные, контуры ровные, структура однородная. На повторном УЗИ от 26.12 размеры поджелудочной железы несколько уменьшились (16 × 12 × 18), контуры ровные. Селезенка: увеличена на 2 см, плотная, подвижная; эхоплотность умеренно повышена;

— мочевыделительная система: суточный диурез снижен до 200–400 мл на фоне проведения стимуляции фуросемидом в первые 3 суток. В дальнейшем диурез восстановлен за счет нормализации функции почек;

— кишечник: имеются признаки пареза 2-й степени. В анализе копроцитогаммы от 27.11 лейкоцитов до 50 в поле зрения; тест на скрытую кровь в кале от 03.12 резко положительный;

— прямая кишка: осмотр выявил трапезиевидный некроз слизистой прямой кишки с переходом на перианальную область размерами 4 × 4 × 3 см с четкими границами, местами под зоной некроза имеется грануляционная ткань. Отека и инфильтрации вокруг некроза нет (рис. 2).

Система обмена:

— у больной стойкая гипергликемия в течение 9 суток, отмечается гипертермия до критических цифр, торпидная к антипиретикам.



Рисунок 2. Некроз слизистой прямой кишки трапезиевидной формы с переходом на перианальную область

Такое тяжелое состояние ребенка и многочисленность поражения органов и систем было также обусловлено массивной агрессией со стороны микроорганизмов, о чем свидетельствуют результаты бактериологического исследования:

— бактериоскопия крови от 27.11.13: палочки и кокки не обнаружены. Повторный анализ от 03.12: внутриклеточно обнаружены грамположительные кокки, внеклеточно — диплококки в большом количестве.

Из крови выделен *Staph.hemolyticus*, чувствительный только к ванкомицину и фузидину, устойчивый ко всем остальным антибиотикам, включая линезолид;

— в посеве слизи из зева и носа от 28.11 выделена *Pseudomonas aeruginosa* (сливной рост), чувствительная к меропенему и амикацину, устойчивая ко всем остальным антибиотикам, от 30.11 — результат тот же, от 09.12 — *Pseudomonas aeruginosa* (сливной рост);

— посев мокроты от 28.11: выделена *Pseudomonas aeruginosa* (сливной рост);

— посев слизи из трахеи от 28.11: выделена *Pseudomonas aeruginosa* (сливной рост), обнаружены дрожжеподобные грибы, от 06.12: выделены *Micrococcus* spp., устойчивые ко всем антибиотикам;

— бактериоскопия отделяемого из трахеи от 27.11: обнаружены грамтрицательные палочки и обрывки мицелия гриба;

— посев кала от 27.11.13: выделены *Pseudomonas aeruginosa* (сливной рост) и *Klebsiella pneumoniae*. Посев от 29.11: результат тот же.

Анализ периферической крови: при поступлении гемоглобин 97 г/л, эритроциты $3,34 \cdot 10^{12}$, гематокрит 0,28, тромбоциты — $56 \cdot 10^{12}$, лейкоц. — $22,9 \cdot 10^9$, Ю — 2, П — 30, С — 36, лимф. — 29, М — 2, миелоциты — 1, СОЭ — 42 мм/час, токсическая зернистость — 80 %.

К 30.11 (3-и сутки интенсивной терапии) воспалительные изменения в общем анализе крови достигают таких величин: гемоглобин — 80 г/л, тромбоциты — $10^9 \cdot 10^{12}$, лейкоц. — $32 \cdot 10^9$ /л, миелоциты — 1, Ю — 2, П — 32, С — 49, Л — 13, М — 3, СОЭ — 12 мм/час. В дальнейшем СОЭ повышается до 37 мм/час и примерно на таком уровне эти изменения держатся до 06.12.13, несмотря на ежедневные трансфузии СЗП, коррекцию анемии эритроцитарной массой (гемоглобин снизился до 60 г/л).

06.12 резко снижается содержание лейкоцитов до $11,6 \cdot 10^9$ /л, появляются эозинофилы-2, СОЭ снижается до 17 мм/час, в дальнейшем формула медленно, за исключением одного периода, длящегося 3 суток, но уверенно нормализуется, цифры гемоглобина не снижаются до критических цифр, показатели тромбоцитов постепенно нормализуются.

Система гемостаза:

— проявления ДВС-синдрома — тромбоциты $56 \cdot 10^{12}$, протромбиновый индекс 58 %, в дальнейшем снизившийся до 50 %, время свертывания по Ли — Уайту 3 мин 4 с, в дальнейшем увеличилось

до 10 мин 20 с, и в таких пределах коагулограмма оставалась до 06.12, несмотря на ежедневные трансфузии свежзамороженной плазмы, потом начала постепенно нормализовываться.

Мочевыделительная система:

— общий анализ мочи при поступлении: белок — 0,726 г/л, эритроциты 10–12 в поле зрения, гиалиновые цилиндры 3–4 в поле зрения, слизь ++, переходный эпителий до 20 в поле зрения, но в дальнейшем, по мере восстановления функции почек показатели ухудшились: белок вырос до 1,65 г/л, свежие эритроциты густо покрывали поле зрения, все остальное увидеть не удалось из-за наличия эритроцитов.

В это же время из уретры начали выпадать сгустки крови, потом они приобрели вид слепков канальцев, что нами было расценено как восстановление почечного кровотока и, как следствие, восстановление диуреза;

— мочевины 18,5 ммоль/л, креатинин 0,164, гипозиостенурия, неадекватный инфузии диурез даже со стимуляцией.

УЗИ почек от 16.12.13: размеры правой почки 80×35 мм, капсула не изменена, паренхима эхо усилена, пирамидки выражены недостаточно четко. Чашечно-лоханочная система (ЧЛС) умеренно расширена, с нечеткими границами. Надпочечник размерами 17×12 мм с четкими ровными контурами. Эхо-плотность не изменена, эхо-структура однородна. Левая почка размерами 78×36 мм, капсула не изменена, паренхима эхо усилена, пирамидки выражены недостаточно четко. ЧЛС расширена, с нечеткими границами. Надпочечник размерами 18×14 мм, с четкими ровными контурами, эхо-плотность равномерно повышена.

Контрольное УЗИ через 10 дней выявило положительную динамику за счет уменьшения размеров почек, снижения эхо-усиления паренхимы.

Биохимические показатели крови:

— глюкоза крови — 2,8 ммоль/л, хлориды — 124 ммоль/л, общий белок — 27,6 г/л, альбумины — 19,2 г/л, мочевины крови — 10,2, креатинин — 0,126, протромбиновый индекс — 58 %. Остальные показатели (печеночные пробы, содержание кальция) в пределах нормы.

Лечение больной включало инфузии: реосорбилакт, СЗП, биовен моно, флуконазол, амфотерицин, меронем, ванкомицин, контрикал, дексаметазон, этамзилат, викасол, дофамин. С 29.11 добавлены коломицин и орунгал.

Заключения специалистов:

невролог — токсическая энцефалопатия;
нефролог — вторичная токсическая нефропатия;
кардиолог — миокардит;

гематолог — двухростковая цитопения. Сепсис микст-этиологии (грибково-бактериальной) с развитием печеночной и почечной недостаточности;

фтизиатр — исключить туберкулезную этиологию заболевания не представляется возможным;

хирург — некроз прямой кишки трапециевидной формы размером $4 \times 4 \times 3$ см;

челюстно-лицевой хирург — гематогенный остеомиелит верхней челюсти, свищ твердого неба по срединной линии, диаметром до 3 мм.

На фоне проводимой терапии состояние ребенка продолжало ухудшаться. Клинически это проявлялось прогрессирующим пневмонией, а также отсутствием положительной динамики клинических симптомов со стороны остальных органов и систем.

Со стороны лабораторных показателей ухудшение проявлялось нарастанием лейкоцитоза до 32 тысяч, увеличением количества гранулоцитов до 84 %, снижением уровня гемоглобина до 68 г/л на фоне некоторого роста количества тромбоцитов (до 109 тысяч). Уменьшилось содержание белка в моче до 0,16 г/л и суточное количество мочи. В моче появились свежие эритроциты до 20 в поле зрения. Сохранялась стойкая гипергликемия (6,8–9,2 ммоль/л).

Лечение:

- коррекция гемодинамики и гемостаза проводилась введением дофамина 5 мкг/кг/мин и СЗП 1 раз в сутки;

- дезинтоксикация — инфузией стандартных растворов (кристаллоиды, реосорбилакт) с помощью известных методик;

- коррекция иммунного статуса — введением биовена моно 1 г/кг;

- борьба с системным кандидозом — введением амфотрента в/в и флуконазола в/в с добавлением орунгала через рот в максимальных дозах;

- антибактериальная терапия — введением меронема в дозе 30 мг/кг 3 раза в сутки и ванкомицина в дозе 15 мг/кг 4 раза в сутки. Однако на следующие сутки ванкомицин, учитывая его нефротоксический эффект, был заменен на таргоцид, назначен также коломицин. Позже было решено меронем заменить клаксидом;

- гормоны — дексаметазон 4 мг/сут.

Остальная терапия проводилась по ситуации и носила корригирующий характер (викасол, этамзилат, контрикал, лазикс).

С 03.12 больная переведена на принудительную вентиляцию с положительным давлением в конце выдоха 10 см вод.ст.

Несмотря на проведение столь интенсивной терапии, состояние продолжало прогрессивно ухудшаться за счет нарастания эндотоксикоза и, как следствие, развития полиорганной недостаточности.

С 04.12, после назначения клаксида, был восстановлен пассаж по кишечнику, что проявилось появлением обильного стула в виде поноса с зеленью, слизью 9 раз в сутки. И вместе с диареей появилась моча в достаточном количестве. Начали сходить отеки. Брадикардия перешла в тахикардию, поднялось давление.

И это все, чего удалось добиться за 2 недели лечения. Динамика клинических проявлений болезни замерла на долгих 3 суток.

Торпидность к терапии проявлялась отсутствием каких-либо сдвигов со стороны всех жизненно

важных показателей. Возникла ситуация, когда, с одной стороны, ребенок получает большое количество агрессивной терапии, которая сама по себе безразлична для организма, с другой — продолжает оставаться выраженным синдром системного воспалительного ответа, неуклонно ухудшается клиническая картина со стороны легких. Кроме того, все это происходило на фоне продолжающейся агрессии со стороны микроорганизмов, на этот период из разных органов продолжали высевать резистентную микрофлору: синегнойную палочку из ротовой полости, гемолитический стафилококк из крови, нетипируемые микрококки из слизи в трахее.

Пришло простое и ясное понимание того, что такое противостояние долго продолжаться не может и в конце концов решится не в пользу ребенка, так как организм начнет сдавать свои позиции, несмотря на интенсивное лечение по протоколу.

В связи с этим было принято решение провести сеанс экстракорпоральной детоксикации с помощью прямого переливания крови.

При этом мы исходили не только из нашей конкретной ситуации, но и из известных, но на какое-то время забытых рекомендаций.

Наша ситуация заключалась в следующем. У ослабленного ребенка с наличием иммунодефицита под влиянием массивной микробной агрессии развилось тяжелое течение сепсиса. Неделя интенсивного лечения не смогла купировать процесс. Попытки заставить организм самостоятельно бороться с инфекцией путем переливания СЗП, эритроцитарной массы и иммуноглобулинов принципиальных успехов не принесли. Достигнутое с трудом неустойчивое равновесие не могло сохраняться долго.

Что касается забытых рекомендаций, то они предусматривали прямое переливание крови от донора больному.

Суть этих рекомендаций сводилась к следующему: стабилизация и консервация донорской крови немедленно приводит к необратимому процессу «старения» крови и утрате физиологической полноценности лейкоцитов и тромбоцитов. Главным же достоинством прямого переливания крови, в отличие от компонентов донорской, является то, что переливаемая кровь сохраняет все свои полезные свойства в максимальной степени. Как известно, показаниями к прямому переливанию крови в настоящее время являются:

- прогрессирующие септические процессы;
- септический шок;
- тяжелые экзогенные отравления различными ядами;
- гемолитическая болезнь новорожденных (Макеев И.Н., 1998).

Но уже более 30 лет этот метод практически находится под запретом, связанным с опасностью передачи парентеральным путем ряда возбудителей инфекционных заболеваний (ВИЧ/СПИДа, гепатитов, герпесвирусов и др.).

Учитывая вышеперечисленное, для спасения жизни ребенка было принято решение провести заменное переливание крови, с соблюдением всех необходимых условий, в объеме одного ОЦК. Чего мы боялись? Больше всего боялись возможности возникновения реперфузионных осложнений.

Если влияние процедуры переливания на клинические проявления заболевания в первые несколько суток не были заметно ощутимы (или мы не хотели себя понапрасну тешить), то со стороны внутренних органов эффект не заставил себя ждать. Уже на следующие сутки при снятии пленок в ротовой полости появилась свежая алая кровь, т.е. слизистые легко стали кровоточить опять-таки свежей алой кровью. Появление алой крови свидетельствовало о возможности восстановления. Это уже была наповолну победа!

Однако впереди был самый скользкий и опасный период — период перфузионных повреждений с цитокиновыми «ураганами», «бурей» свободных радикалов и прочими угрозами, которые, в силу своей системности, могут быть опасней самого повреждающего агента.

На фоне проводимой антибактериальной терапии и прямого переливания крови пропали внутриклеточные кокки при бактериоскопии крови, а посева крови стали стерильными, хотя из ротоглотки, трахеи, кала продолжала высеваться синегнойная палочка. Клацид свое дело сделал и 09.12 был заменен на тазар. Коломицин решено было оставить. Общее состояние улучшилось, что позволило 10.12 произвести экстубацию. С этого же дня моча приобрела насыщенно красный цвет, из уретры появляются сгустки крови. Все это происходило на фоне нормализации температуры и улучшения самочувствия больной, а также нормализации уровня шлаков крови. Ребенок прошел через реперфузионные повреждения! Некрозы зажили, ротовая полость очистилась, воспалительные изменения в легких подверглись обратному развитию, показатели крови и мочи нормализовались, биохимические и общеклинические показатели пришли в норму.

Больная выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Заклучение

Для врачей, работающих в практическом здравоохранении в детской ургентной инфекционной патологии, подобные случаи не редкость. Редкость, когда больные с таким массивным микробным поражением организма выживают. Такой исход лечения, конечно, нельзя сравнить с прекрасно выполненным спортсменом тройным тулупом или двойным акселем, это и не гол, забитый кривой ногой, правда на 101-й раз, несмотря на миллионное содержание игрока, и даже не нота «до», очень высоко взятая известным певцом, повергшая его поклонников по всему миру в экстаз. Удивительно, но это наши реалии и будни. В нашем случае просто спасли ребенка, девочку, спасли Жизнь. Цель была высокая, а мысли, которые ее сопровождали, самые примитивные: не попало бы от начальства за проведение прямого переливания, все ли взяли анализы до и после него, полно ли обследован донор. Сегодня, когда не только врачи, но и все медицинские работники, да и просто читающие люди стали абсолютно грамотными в отношении заболеваний, передающихся парентеральным путем, когда повсеместно используется одноразовый материал, пора вернуть в арсенал врача забытое старое средство — прямое переливание крови, без применения которого исход настоящего заболевания был бы печальным.

P.S. Это к делу не относится, но хочется сказать о поведении ребенка в реанимации. С момента исчезновения токсической энцефалопатии и прихода в сознание девочка лежала молча и внимательно наблюдала за всеми действиями врачей и медсестер своими большими серыми глазами. Мы ни разу не увидели слез, не услышали крика! И только уже ближе ко дню перевода из отделения реанимации, когда стало понятно, что она выздоравливает, удавалось вызвать у нее скупую улыбку, применив все свое мастерство общения с детьми. Что это было? Характер? Судьба? А может быть, это и было то самое главное, что сыграло решающую роль в ее выздоровлении?

Получено 17.04.14 ■

Богадельников І.В., Ільїн А.Ф., Вяльцева Ю.В., Мазінова Е.Р.
Кримський державний медичний університет
імені С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

ДОБРЕ ЗАБУТЕ СТАРЕ

Резюме. У статті наведений клінічний випадок тяжкого перебігу сепсису в ослабленої дитини з наявністю імунodefіциту. Тиждень інтенсивного лікування не зміг зупинити процес. Спроби змусити організм самостійно боротися з інфекцією шляхом переливання СЗП, еритроцитарної маси й імунoglobulinів принципів успіхів не принесли. Для порятунку дитини був застосований забутий старий засіб — пряме переливання крові від донора хворому.

Ключові слова: діти, переливання крові, сепсис.

Bogadelnikov I.V., Ilyin A.F., Vyaltseva Yu.V., Mazinova E.R.
Crimean State Medical University named
after S.I. Georgiyevsky, Simferopol, Ukraine

WELL-FORGOTTEN OLD

Summary. The article presents a case report of severe sepsis in weakened child with immunodeficiency. A week of intensive treatment was not able to stop the process. Attempts to force the body to fight infection itself by fresh frozen plasma transfusion, packed red blood cells and immunoglobulins did not bring principal success. To rescue the child we applied forgotten old method — direct blood transfusion from donor to patient.

Key words: children, blood transfusion, sepsis.