© Коллектив авторов, 2018

DOI: 10.24110/0031-403X-2019-98-1-254-258
https://doi.org/10.24110/0031-403X-2019-98-1-254-258

А.А. Вильниц, Н.В. Скрипченко, А.А. Вожик, О.В. Кузьмин, М.Я. Иоффе, А.И. Конев, Н.В. Марченко, А.А. Каленчук

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ИНСУЛЬТ У РЕБЕНКА С ИНВАЗИВНОЙ ФОРМОЙ ГЕМОФИЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ

Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России, г. Санкт-Петербург, РФ

Инвазивные формы гемофильной инфекции (ГИ) отличаются высокой частотой развития церебральных и внецеребральных осложнений, представляют реальную угрозу для жизни и могут приводить к тяжелым инвалидизирующим последствиям. Основной группой риска по развитию инвазивной ГИ являются дети раннего возраста и лица старше 65 лет. Рассмотрен случай инвазивной ГИ, протекающей в форме гемофильного сепсиса, гнойного менингита у ребенка 2 лет, дебютировавшей с полисинусита, осложненной развитием ишемического инсульта в бассейне правой передней мозговой артерии.

Ключевые слова: *гемофильная инфекция, бактериальный менингит, синусит, инсульт, осложнения, дети.*

Цит.: *А.А. Вильниц, Н.В. Скрипченко, А.А. Вожик, О.В. Кузьмин, М.Я. Иоффе, А.И. Конев, Н.В. Марченко, А.А. Каленчук. Церебральный инсульт у ребенка с инвазивной формой гемофильной инфекции. Педиатрия. 2019; 98 (1): 254–258.*

A.A. Vilnits, N.V. Skripchenko, A.A. Vozhyk, O.V. Kuzmin, M.Ya. Ioffe, A.I. Konev, N.V. Marchenko, A.A. Kalenchuk

CEREBRAL STROKE IN A CHILD WITH AN INVASIVE FORM OF HEMOPHILIC INFECTION

Pediatric Scientific and Clinical Center for Infectious Diseases, Federal Biomedical Agency of Russia, St. Petersburg, Russia

Invasive forms of hemophilic infection (HI) are characterized by a high incidence of cerebral and extracerebral complications, pose a real threat to life and can lead to serious disabling consequences. The main risk group for invasive HI development are young children and people over 65 years of age. The article presents the case of invasive HI in the form of hemophilic sepsis, purulent meningitis in a 2-year-old child debuting with polysinusitis complicated by the development of ischemic stroke in right anterior cerebral artery.

Keywords: *hemophilic infection, bacterial meningitis, sinusitis, stroke, complications, children.*

Quote: *A.A. Vilnits, N.V. Skripchenko, A.A. Vozhyk, O.V. Kuzmin, M.Ya. Ioffe, A.I. Konev, N.V. Marchenko, A.A. Kalenchuk. Cerebral stroke in a child with an invasive form of hemophilic infection. Pediatria. 2019; 98 (1): 254–258.*

Гемофильная инфекция (ГИ) имеет практически повсеместное распространение, особенно среди детей. Клинические проявления ГИ отличаются большим разнообразием и подразделяются на неинвазивные (локализованные) и инвазивные (генерализованные) формы заболевания. При неинвазивных формах (ринофарингит, конъюнктивит, отит, синусит и др.), на долю которых приходится основное число случаев ГИ. *H. influenzae* b типа (Hib) обнаруживается только в месте воспаления и не сопровождается бактериемией, в отличие от инвазивных форм (менингит, эпиглоттит, сепсис, пневмония, целлюлит, эндокардит, фасциит, септический артрит), при которых возбудитель выделяется из сред, стерильных в нормальных

Контактная информация:
Вильниц Алла Ароновна – к.м.н., старший научный сотрудник отдела нейроинфекций и органической патологии нервной системы ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России
Адрес: Россия, 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, 9
Тел.: (812) 234-19-01, **E-mail:** vilnitz@mail.ru
Статья поступила 14.05.18,
принята к печати 13.12.18.

Contact Information:
Vilnits Alla Aronovna – Ph.D., senior researcher of Neuroinfections and Organic Pathology of the Nervous System Department, Pediatric Scientific and Clinical Center for Infectious Diseases, Federal Biomedical Agency of Russia
Address: Russia, 197022, St. Petersburg, Prof. Popova str., 9
Tel.: (812) 234-19-01, **E-mail:** vilnitz@mail.ru
Received on May 14, 2018,
submitted for publication on Dec. 12, 2018.

Таблица 1

Показатели клинических анализов крови ребенка Г.

Дата	Лейкоциты, $\cdot 10^9$/л	Эритроциты, $\cdot 10^{12}$/л	Hb, г/л	Тромбоциты, $\cdot 10^9$/л	Метамиелоциты, %	Миелоциты, %	Палочкоядерные нейтрофилы, %	Сегментоядерные нейтрофилы, %	Лимфоциты, %	Моноциты, %	Эозинофилы, %	СОЭ, мм/ч
27/09	3,3	7,25	163	145			18	60	18	4		2
28/09	15,8	4,81	108	126	6	2	46	28	9	8	1	40

условиях (кровь, цереброспинальная жидкость и др.) [1, 2]. Особенности иммунных реакций у детей раннего возраста и пожилых людей, инвазивные свойства самого микроба могут приводить к трансформации изначально неинвазивной формы ГИ в инвазивную с развитием тяжелого сепсиса, менингита, эмпиемы и прочих пиемических церебральных и внецеребральных осложнений [3–5].

Значительное снижение заболеваемости ГИ имеет место в результате проведения вакцинации. В странах, где введена обязательная вакцинация против ГИ, а их к настоящему моменту насчитывается более 190 (рис. 1), заболеваемость инвазивными формами снизилась в десятки раз, приближаясь в некоторых из них к нулю [5].

В России, к сожалению, вакцинация от ГИ проводится только в группах «риска», в связи с этим сохраняется высокая частота инвазивных форм, которые, как правило, протекают с осложнениями, нередко с летальными исходами, поэтому необходимо сохранять настороженность в отношении данной инфекции [3].

В качестве примера осложненного течения инвазивной формы ГИ приводим клиническое наблюдение заболевания у ребенка раннего возраста, поступившего в клинику ДНКЦИБ ФМБА России (Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России) в сентябре 2017 г.

Мальчик Г. 2 лет поступил в клинику с жалобами на выраженную сонливость, лихорадку до 39,1 ^{0}С.

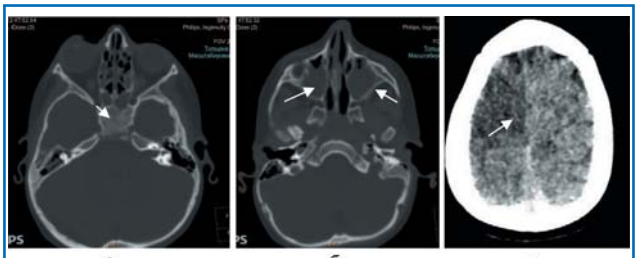
Начало заболевания родители связывали с проведенной днем 25.09.17 вакцинацией от полиомиелита и гриппа (Имовакс Полио +Совигрипп). В ночь на 26.09.17 у ребенка отмечался подъем температуры тела до 38,8 ^{0}С, и появились слизисто-серозные выделения из носа. В течение 26.09.17 сохранялись катаральные проявления, однако на фоне приема Нурофена ребенок был активным, температура тела не повышалась выше 37,2 ^{0}С. Утром 27.09.17 в 5^{30} родители обратили внимание на учащенное дыхание ребенка, вновь отмечался подъем температуры тела до 39,1 ^{0}С; на протяжении всего дня мальчик был очень сонлив, трижды отмечалась рвота, 1 раз жидкий стул, температура тела сохранялась на фебрильных цифрах, несмотря на прием жаропонижающих. В 18^{30} после осмотра врачом «неотложной помощи» с диагнозом: менингит? гастроэнтерит? ребенок был госпитализирован в клинику ДНКЦИБ.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от II физиологически протекавшей беременности, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов, масса тела при рождении 3350 г, длина 51 см, рос и развивался по возрасту, профилактические прививки – согласно календарю, осложнений не отмечалось. Аллергологический, семейный анамнез не отягощен. Сестра 4 года, здорова. За 2 недели до заболевания приехал из Азербайджана, где находился все лето.

Рис. 1. Страны, включившие к 2016 г. вакцинацию от гемофильной инфекции (из доклада WHO/UNICEF, июль 2017).

В ДНКЦИБ по тяжести состояния, минуя приемный покой, мальчик был госпитализирован в ОРИТ. Статус на момент поступления: t^0 36,6 ^{0}С, АД 96/60 мм рт. ст., ЧД 28/мин, ЧСС 130/мин; по монитору синусовый ритм. Уровень сознания 9–10 баллов по шкале ком Глазго (сопор), зрачки равные, фотореакции снижены, окулоцефалические реакции вызываются. Менингеальные симптомы резко положительные (ригидность затылочных мышц+++, симптом Кернига 90–95^0). Тоны сердца ясные. Дыхание проводится во все отделы, жесткое, SpO_2 98%. Кожа чистая, время капиллярного наполнения 2 с. Живот симметричный, мягкий. При поступлении в ОРИТ приступ клонических судорог в левых конечностях продолжительностью 5 мин, которые были купированы после введения диазепама. По данным лабораторных исследований: по КОС, электролитам крови – компенсирован, гликемия 6,3 ммоль/л. Учитывая тяжесть состояния за счет выраженных проявлений церебральной недостаточности, ребенок переведен на ИВЛ. Данные лабораторных обследований приведены в табл. 1 и 2.

С поступления по клинико-анамнестическим (острое начало, некупируемая фебрильная лихорадка, сочетание общемозговой и менингеальной симптоматики) и лабораторным данным (лейкопения с выраженным нейтрофильным сдвигом в лейкоцитарной формуле, тромбоцитопения, повышенный уровень СРБ и прокальцитонина) было заподозрено течение генерализованной бактериальной инфекции, бактериального менингита, однако для окончательного диагноза требовалось ликворологическое подтверждение. Учитывая наличие противопоказаний к проведению диагностической цереброспинальной пункции (ЦСП)



а б в

Рис. 2. КТ головного мозга ребенка Г.: признаки полисинусита: в зоне сканирования придаточных пазух носа основная пазуха (тотально) (а), обе верхнечелюстные пазухи (субтотально) (б) и клетки решетчатого лабиринта (а, б); в – КТ-картина ишемических изменений в правой лобной доле.

на момент поступления ребенка в ОРИТ (клиника нарастающей внутричерепной гипертензии, локальные судороги), исследование ликвора пришлось отложить до стабилизации состояния пациента.

В образцах крови была обнаружена ДНК Hib, что позволило установить этиологию заболевания уже через несколько часов после госпитализации.

С момента поступления в стационар ребенку проводили комплексную этиопатогенетическую терапию. Антибактериальную терапию проводили с использованием цефтриаксона (Лендацин) в дозе 100 мг/кг/сут. На фоне терапии нарастание церебральной симптоматики не отмечалось, судороги не повторялись, по данным УЗИ головного мозга не выявлялось каких-либо патологических изменений, однако по лабораторным данным в динамике отмечалось нарастание воспалительных изменений (табл. 1 и 2).

Учитывая особенности клиники на момент поступления ребенка в стационар (фокальный характер судорог), невозможность детальной оценки церебральных структур УЗ-методами у детей старше 2 лет и с учетом дебюта заболевания с катаральных явлений, 29.09.17 ребенку была проведена КТ головного мозга

Таблица 2

Показатели биохимических анализов в крови и коагулограммы ребенка Г.

Показатели	27/09	28/09
АЛТ, ед/л	12	12
АСТ, ед/л	30	33
Мочевина, ммоль/л	3,8	5,3
Креатинин, мкмоль/л	52	34
Глюкоза, ммоль/л	6,46	8,03
Общий белок, г/л	67	61
Альбумин, г/л	42	39
СРБ, мг/л	**88,4**	**136**
ПКТ, нг/мл	**>10**	**32**
Калий, ммоль/л	3,8	4,6
Натрий, ммоль/л	135	141
Кальций, ммоль/л	1,22	1,2
Фибриноген, г/л	5,4	8,7
Протромбин по Квику, %		31
МНО	1,3	**2,43**
АЧТВ, с	28,6	**48,9**
Тромбиновое время, с	18,6	17,2
Протромбиновое время, с	17,8	26,5

Таблица 3

Результаты исследования цереброспинальной жидкости ребенка Г.

Показатели	29.09.2017
Цвет	бесцветный
Прозрачность	мутная
Белок, г/л	1,816
Цитоз, /3 мкл	13 561
Нейтрофилы	11 920
Мононуклеары	1632
Макрофаги	9
Глюкоза, ммоль/л	**1,9**
ПЦР	*N. meningitidis, Str. pneumoniae* – отрицательно; *Haemophilus influenza* – положительно
РАЛ	*N. meningitidis, Str. pneumoniae* – отрицательно; *Haemophilus influenza* – положительно
Посев	стерильный

и придаточных пазух носа (рис. 2), на которой были выявлены признаки полисинусита – наличие жидкостного содержимого в зоне сканирования основных (тотально), обеих верхнечелюстных пазух (субтотально) носа и клетках решетчатого лабиринта. При проведении спиральной КТ головы с последующим болюсным внутривенным введением контрастного вещества и проведением ангиографии в кортикальных отделах правой лобной доли определялась гиподенсная зона, треугольной формы, с неровными, достаточно четкими контурами, размерами до 24х29х20 мм. После болюсного внутривенного контрастирования дефектов внутренних сонных, позвоночных, среднемозговых и заднемозговых артерий выявлено не было, переднемозговые артерии визуализировались не отчетливо.

Учитывая данные КТ, проведена пункция верхнечелюстных пазух – из обеих получено гнойное отделяемое, при бактериологическом исследовании которого была выявлена ДНК Hib (из обеих пазух). Отсутствие противопоказаний позволило провести диагностическую ЦСП 29.09.17; был получен мутный ликвор, при исследовании которого выявлены нейтрофильный плеоцитоз, увеличение уровня белка, гипогликорахия (табл. 3). Бактериологическими методами (ПЦР, реакцией агглютинации латекса, РАЛ) была установлена гемофильная природа менингита.

Исследование культуры Hib, выделенной из крови и придаточных пазух носа ребенка, с определением чувствительности к антибиотикам показало, что возбудитель не обладает цефеназой (т.е. лишен β-лактамазы) и чувствителен к фторхинолонам, хлорамфениколу и всем беталактамным антибиотикам, в т.ч. цефтриаксону, который ребенок получал с поступления в стационар.

Причина развития фокальных судорог в левых конечностях в дебюте менингита стала ясна после анализа данных КТ – данные нейровизуализации свидетельствовали о наличии ишемических изменений в правой лобной доле, зонах кровоснабжения ветвями передне- и отчасти среднемозговых артерий. Несомненно, в диагностике сосудистых поражений ЦНС экспертным методом нейровизуализации явля-

ются МРТ и МР-ангиография, требующие более продолжительного времени исследования по сравнению с КТ. К сожалению, в нашем случае, технические проблемы, связанные с проведением исследования у ребенка с нестабильной гемодинамикой, находящегося на ИВЛ, не позволили осуществить полный спектр обследования для точной верификации типа сосудистого поражения по классификации инсультов CASCADE (Childhood AIS Standardized Classification and Diagnostic Evaluation) [7]. Однако оценка изображений КТ с использованием шкалы ASPECT (Alberta Stroke Program Early CT score) [8], наличие признаков гиперденсивности средней мозговой артерии, характерная форма патологически измененной зоны, позволили с большой долей вероятности диагностировать сосудистую природу осложнения. Судороги объяснялись развитием ишемического инсульта вследствие инфекционного васкулита. Применительно к классификации CASCADE рассматриваемый случай наиболее соответствует варианту I-D (I – острый инсульт вследствие артериопатии мелких сосудов мозга, D – вероятный диагноз основывается на топографии ишемического очага, расположенного в зоне кровоснабжения мелких артерий мозга, данных неинвазивной нейровизуализации (МРТ и МР-ангиография) и/или наличии заболевания, которое ассоциируется с поражением мелких артерий мозга (например, менингит или системная красная волчанка) [7].

Сочетание менингита и гнойного полисинусита не позволяло исключить вторичную природу интратекального воспаления, несмотря на то, что каких-либо деструктивных изменений в костных структурах придаточных пазух носа (ППН) выявлено не было. Учитывая необходимость проведения хирургической санации гнойного очага в ППН, ребенок был переведен в многопрофильный стационар, где ему было проведено соответствующее заболеванию хирургическое пособие.

На фоне проводимой комплексной терапии удалось добиться санации ЦСЖ, нормализации прочих лабораторных показателей, однако в период ранней реконвалесценции в неврологическом статусе имели место умеренно выраженные явления левостороннего гемипареза, грубая лобно-мозжечковая атаксия, инсомния. Следует отметить, что в дальнейшем потребуются длительное диспансерное наблюдение за ребенком, проведение реабилитационного лечения, так как существует высокий риск формирования речевых нарушений, психоневрологического дефицита, который на момент выписки ребенка из стационара, вследствие его малого возраста, достоверно оценить сложно.

Несмотря на относительную редкость инвазивных форм ГИ, в случае развития заболевания существует высокий риск развития жизнеугрожающих состояний, тяжелых последствий в исходах [9]. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует крайне тяжелое течение инвазивной ГИ у ребенка 2 лет, дебютировавшее симптоматикой острой респираторной инфекции, ринофарингита. Связь данного заболевания с имевшей место вакцинацией полностью исключается, учитывая сроки возникновения симптоматики и характер применяемых вакцин (обе – инактивированные), однако можно предположить, что ребенок был привит в продроме ГИ, а дата вакцинация совпала по времени с началом заболевания.

Взаимосвязи инсультов с различными инфекционными возбудителями, в т.ч. возбудителями гнойных менингитов, посвящены многочисленные исследования [10–13]. На развитие сосудистых нарушений при гнойных менингитах могут влиять как воспалительные изменения в самих церебральных сосудах, так и системные нарушения вследствие ДВС-синдрома, возникающего при тяжелом сепсисе и септическом шоке. Развитие ишемических инсультов вследствие поражения крупных церебральных сосудов наиболее характерно для менингитов пневмококковой этиологии и чаще встречается у взрослых [14], однако может наблюдаться и у детей [10, 11, 15]. В неонатальном периоде инсульты чаще вызываются *E. coli* и стрептококками группы B, в более старшем возрасте – пневмококками и гемофильной палочкой. Появление очаговой неврологической симптоматики у ребенка с бактериальным менингитом зачастую объясняется проявлениями церебрита и трактуется как менингоэнцефалит, при этом игнорируется вероятность развития инсульта, что исключает назначение необходимой терапии в острый период заболевания, ухудшает его исход и увеличивает риск повторных инсультов (особенно в случаях наследственной тромбофилии).

На настоящий момент достоверно оценить уровень заболеваемости инвазивной ГИ в Российской Федерации не представляется возможным, учитывая тот факт, что обязательная ее регистрация введена лишь в отдельных регионах страны [9, 16]. При таком положении дел создается впечатление об относительной редкости патологии, между тем следует помнить, что для ГИ характерны подъемы заболеваемости каждые 8–10 лет, и не исключено, что в ближайшие годы мы столкнемся с увеличением числа пациентов с инвазивными формами ГИ [9, 16].

Единственной эффективной мерой, способной предотвратить развитие как самого заболевания, так и его осложнений является вакцинация. Учитывая тяжесть патологии и ее последствий, в условиях отсутствия обязательной вакцинации от ГИ в России, необходимо активно информировать родителей об особенностях различных форм ГИ, рисках ее осложнений и возможности профилактики.

Конфликт интересов: *все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

Vilnits A.A. 0000-0001-7965-7002
Skripchenko N.V. 0000-0001-8927-3176
Vozhyk A.A. 0000-0003-1567-8941
Kuzmin O.V. 0000-0001-5540-5812
Ioffe M.Ya. 0000-0002-3366-4896
Konev A.I. 0000-0002-0427-7344
Marchenko N.V. 0000-0002-2684-9980
Kalenchuk A.A. 0000-0003-4004-6305

Литература

1. Эпидемиология и вакцинопрофилактика гемофильной инфекции типа b. Методические рекомендации. Ю.В. Лобзин, ред. М., 2009.

2. *Briere EC, Rubin L, Moro PL, Cohn A, Clark T, Messonnier N.* Prevention and Control of Haemophilus influenza Type b Disease: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR. 2014; 63 (RR01): 1–14.

3. *Скрипченко Н.В., Лобзин Ю.В., Вильниц А.А.* Гнойные менингиты у детей. Руководство для врачей. Санкт-Петербург: СИНЭЛ, 2017.

4. Oxford LE, McClay J. Complications of Acute Sinusitis in Children. Otolaryngology–Head and Neck Surgery. 2005; 133: 32–33.

5. *Mittal MK, Zimmerman RA.* Meningitis and epidural abscess related to pansinusitis. Pediatr. Emerg. Care. 2009; 25 (4): 267–268.

6. WHO/UNICEF database Map production: Immunization, Vaccines and Biologicals, 27.07.2017. who.int/immunization/

7. *Benseler SM, Jordan LC, Kirton A, Ichord R.* Towards a Consensus-Based Classification of Childhood Arterial Ischemic Stroke. Stroke. 2012; 43: 371–377.

8. *Pexman, JH, Barber, PA, Hill, MD, Sevick RJ, Demchuk AM, Hudon ME, Hu WY, Buchan AM.* Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for assessing CT scans in patients with acute stroke. AJNR. Am. J. Neuroradiol. 2001; 22: 1534.

9. *Вильниц А.А., Скрипченко Н.В., Иванова М.В., Иващенко И.А., Мазаева Е.М.* Современные особенности гемофильных менингитов у детей. Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. 2016; 5: 50–54.

10. *Fullerton HJ, Elkind MS, Barkovich AJ, Glaser C, Glidden D, Hills NK, Leiva-Salinas C, Wintermark M, deVeber GA.* The Vascular Effects of Infection in Pediatric Stroke (VIPS) Study. J. Child. Neurol. 2011; 26 (9): 1101–1110.

11. *Catalina C. Ionita, Adnan H. Siddiqui, Elad I. Levy, L. Nelson Hopkins, Kenneth V. Snyder, Kevin J. Gibbons.* Acute Ischemic Stroke and Infections. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. 2011; 20 (1): 1–9.

12. *Gemmete JJ, Davagnanam I, Toma AK, Stefan Brew S, Ganesan V.* Arterial Ischemic Stroke in Children. Neuroimag. Clin. N. Am. 2013; 23: 781–798.

13. *Marinka Twilt M, Benseler SM.* CNS vasculitis in children//Multiple Sclerosis and Related Disorders. 2013; 2: 162–171.

14. *Schut ES, Lucas MJ, Brouwer MC, Vergouwen MD, van der Ende A, van de Beek D.* Cerebral Infarction in Adults with Bacterial Meningitis. Neurocritical. Care. 2012; 3: 421–427.

15. Нейроинфекции у детей. Н.В. Скрипченко, ред. СПб.: Тактик Студио, 2015.

16. *Королева И.С.. Белошицкий Г.В., Королева М.А.* Менингококковая инфекция и бактериальные гнойные менингиты в Российской Федерации: десятилетнее эпидемиологическое наблюдение. Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. 2013; 2: 15–20.

РЕФЕРАТЫ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ЭТИОЛОГИЯ ИНВАЗИВНОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ СРЕДИ ДЕТЕЙ МЛАДШЕ 60 ДНЕЙ, ПРОХОДИВШИХ ЛЕЧЕНИЕ В ОТДЕЛЕНИЯХ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

Задача исследования: составить рекомендации к эмпирическому лечению детей в возрасте до 60 дней с подозрением на инвазивную бактериальную инфекцию, описав патогены и их антимикробную чувствительность. Материалы и методы: проведено кросс-секционное исследование детей в возрасте до 60 дней с инвазивной бактериальной инфекцией (бактериемия и/или бактериальный менингит), диагностированной в отделениях неотложной помощи 11 детских больниц в период с 1 июля 2011 г. по 30 июня 2016 г. Были изучены базы данных микробиологических лабораторий для выявления детей, у которых бактериальный патоген был выделен из крови или спинномозговой жидкости. По медицинским картам детей было проверено наличие возбудителя и получены демографические, клинические и лабораторные данные. Результаты: из 442 детей с инвазивной бактериальной инфекцией у 353 (79,9%) была бактериемия без менингита, у 64 (14,5%) был бактериальный менингит с бактериемией, а у 25 (5,7%) был бактериальный менингит без бактериемии. Пик числа случаев инвазивной бактериальной инфекции произошел на 2-й неделе жизни; у 364 (82,4%) детей была отмечена лихорадка. Стрептококк группы В был наиболее распространенным выявленным патогеном (36,7%), за которым следовали Escherichia coli (30,8%), Staphylococcus aureus (9,7%) и Enterococcus spp. (6,6%). В целом, 96,8% патогенов были чувствительны к ампициллину плюс цефалоспорин третьего поколения, 96% к ампициллину плюс гентамицин и 89,2% только к цефалоспоринам третьего поколения. Выводы: для большинства детей в возрасте ≤ 60 дней, обследованных в педиатрическом отделении неотложной помощи на предмет подозрения на инвазивную бактериальную инфекцию, комбинация ампициллина с гентамицином или цефалоспорином третьего поколения является подходящей эмпирической антимикробной схемой лечения. Из патогенов, выделенных от детей с инвазивной бактериальной инфекцией, 11% были устойчивы только к цефалоспоринам третьего поколения.

Christopher Woll, Mark I. Neuman, Christopher M. Pruitt, Marie E. Wang, Eugene D. Shapiro, Samir S. Shah, Russell J. McCulloh, Lise E. Nigrovic, Sanyukta Desai, Adrienne G. DePorre, Rianna C. Leazer, Richard D. Marble, Fran Balamuth, Elana A. Feldman, Laura F. Sartori, Whitney L. Browning, Paul L. Aronson. The Journal of Pediatrics. 2018; 200: 210–127.