

6. Корницкий М. А., Коган Ю. Л. и др. *Здравоохранение Казахстана*, 1979, 4, стр. 61.
7. Нагапетян Д. Н., Агааронова Д. А. и др. *Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР*, т. XX, 1980, 5, стр. 484.
8. Berardinelli W., Castro A., Teixeira W., Castro A.—*Presse Med.*, 1953, 61, 80, 1645.
9. Dunn Y. D., Hess M. E.—*J. Endocr.*, 1976, 71, 47.
10. Edwards D. V., Mekori T., Atkinson M., Perris A. D.—*J. Endocr.*, 1976, 71, 8C.
11. Ilfeld D. et al.—*Clin. Immunol. Immunopath.*, 1981, 18, 261.
12. Iwata T., Imada N., Nakamura H., Fujihara S., Yamashita Y., Yokota T., Kamet, T., Uchino F.—*Acta pathol. Jap.*, 1981, 31, 3, 513.
13. Klaukka T., Sievers K., Takala J.—*Scand. J. Rheum. Suppl.*, 1982, 11, 42.
14. Reiman H.—*Periodic diseases*, Philadelphia, 1964.
15. Wiske P. S., Epstein S., Bell R. H. et al.—*New Engl. J. Med.*, 1978, 300, 1419.

УДК 616—001.36—053.2

Д. К. ГЕВОРКЯН, Н. Г. ЕРИЦЯН, А. Е. ЧЛОЯН,
К. Л. ГЕВОРКЯН, А. В. САНАМЯН

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БАКТЕРИАЛЬНОГО ШОКА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Приведены результаты изучения развития бактериального шока у недоношенных детей раннего возраста с применением различных методов исследования. Показано, что лечение большими дозами антибиотиков может привести к развитию дисбактериоза, что создает предпосылки для возникновения бактериального шока.

Проблема бактериального шока (БШ) как экстремального состояния организма остается в центре внимания клиницистов и патологов. БШ—это патологический процесс, характеризующийся внезапно возникающими тяжелыми расстройствами центральной и периферической гемодинамики в ответ на массивную инвазию токсинов. Новые данные по патогенезу и патологической анатомии БШ у детей приводятся во многих работах [1—12]. Однако вопрос развития БШ у недоношенных детей остается неизученным.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинико-морфологических особенностей БШ у недоношенных детей. Из всех случаев патологоанатомического исследования умерших недоношенных за последние 10 лет отобрано 32 секционных наблюдения детей в возрасте от 6 дней до 2 месяцев с учетом быстрого развертывания процессов, завершившихся смертью. Во всех случаях смерть наступила в условиях стационара, куда дети были переведены из родильных учреждений с диагнозом «сепсис». В качестве входных ворот инфекции во всех случаях указан желудочно-кишечный тракт. В клинике недоношенные получали антибиотикотерапию, стимулирующую терапию. Все они находились на искусственном вскармливании. На фоне лечения состояние этих детей некоторое время расценивалось как удовлетворительное. Затем (чаще на 6—10-й день заболевания) наблюдалось внезапное, быстро прогрессирующее ухудшение общего состояния. Начало обострения во всех случаях имело характерную клиническую картину: пони-

жение температуры тела, вялость, адинамия, тахикардия, анурия, частая рвота с примесью крови, резкое вздутие живота, частый жидкий стул с примесью слизи. Через 10—12 часов после этих клинических проявлений наступала смерть. Патологоанатомическое вскрытие производилось в большинстве случаев в ранние сроки (через 2—4 часа после смерти). Гистологические срезы окрашивались гематоксилин-эозином. Из гистохимических методов для выявления мукополисахаридов применялись ПАС-реакция, окраска толуидиновым синим, для определения РНК использовали реакцию Браше, для выявления фибрина—метод Вейгерта, липиды выявлялись окраской суданом III. Результаты бактериологического исследования контролировались бактериоскопией мазков-отпечатков, окрашенных по Павловскому. Острые вирусные респираторные инфекции (ОВРИ) диагностировались по морфологическим изменениям в органах дыхания в сочетании с данными иммунофлюоресцентной микроскопии.

Этиологическая структура представлена патогенной и условно-патогенной кишечной флорой, соответственно чему выделены 3 основные группы: монобактериальная (клебсиелла—12, сальмонелла—4, типич-



Рис. 1. а) фуксинофильные включения в клетках бронхиального эпителия. Ок. 10, об. 90. б) незавершенный фагоцитоз грамотрицательных палочек макрофагами. Ок. 10, об. 90. Окраска по методу Павловского.

руемые по 0-антигену эшерихии—3, шигелла Зонне—1), полибактериальная (золотистый стафилококк с протеями—4, клебсиелла с типичными по 0-антигену эшерихиями—3, сальмонелла с клебсиеллой—1) и бактериальная с наслоением ОВРИ (клебсиелла с вирусом гриппа А₂—2, клебсиелла с вирусом парагриппа III типа—1, стафилококк с вирусом гриппа А₂—1).

В мазках-отпечатках из легких обнаружено большое количество микробов, среди которых преобладают грамотрицательные капсульные палочки. Последние частью фагоцитированы тканевыми макрофагами, причем фагоцитоз незавершенный (рис. 1а). При наслоении вирусной инфекции наблюдается гигантоклеточный метаморфоз клеток респираторного эпителия, в цитоплазме которых выявляются многочисленные фуксинофильные включения гомогенной структуры с окооядерной локализацией (рис. 1б).

Макроскопически отмечалась картина обезвоженности с сухостью и бледностью кожных покровов и видимых слизистых, часто с мелко-

точечной геморрагической сыпью на них. В полостях сердца и просветах крупных сосудов—жидкая кровь с незначительным количеством кровяных сгустков. Со стороны головного мозга—набухание, выраженное полнокровие с резким отеком и полнокровием мозговых оболочек. В кишечнике—картина энтероколита, иногда с развитием пневматоза. В надпочечниках в половине случаев обнаружены обширные кровоизлияния.

В патогистологической картине превалирует резкое нарушение микроциркуляторного русла с паретическим расширением сосудов и стазами в них. В наших наблюдениях наиболее часто поражался тонкий и толстый кишечник. В слизистой и подслизистом слое наблюдаются циркуляторные расстройства с нарушением кровообращения в виде резкого полнокровия сосудов, стаза, диапедезных кровоизлияний и отека (рис. 2а). В подслизистом слое и стенках сосудов умеренное отложение фибрина. В эпителиоцитах слизистой развивается вакуольная дистрофия, местами вплоть до некроза с образованием острых язв. В слизистой и подслизистом слое имеются умеренно выраженные инфильтрации лимфоцитами, гистиоцитами с наличием единичных плазматических клеток. В лимфоидных фолликулах—слабо выраженная пролиферация лимфоцитов и ретикулоцитов при отсутствии реактивных центров. Во внутренних органах развиваются идентичные сосудистые нарушения, которые в основном и определяют картину морфологических изменений. В легких—отек междольковой, периваскулярной и перибронхиальной ткани, утолщение межалвеолярных перегородок, которое усиливается инфильтрацией гистиоцитами, лимфоцитами; вокруг полнокровных сосудов—пердиапедезные кровоизлияния (рис. 2б). Острое полнокровие сосудов надпочечников завершается кровоизлияниями, которые чаще захватывают значительные отделы или полностью мозговой слой, и более ограничены в корковом слое; в стенках сосудов—умеренное отложение фибрина. В сердце, почках, печени, помимо указанных нарушений со стороны микроциркуляторного русла, имеются тяжелые дистрофические изменения, вплоть до развития очаговых некрозов. В головном мозге—полнокровие, стаз, сладжирование крови в сосудах с явлениями выраженного периваскулярного и перичеселлюлярного отека (рис. 2в).

Следует особо отметить закономерную подавленность, ареактивность лимфоидной ткани. Внешне вилочковая железа уменьшена в размерах, вес ее гораздо ниже возрастной нормы, дольчатость стерта, капсула дряблая. Гистологически отмечается гипоплазия долек с некоторым разрастанием стромы. Слабая дифференцировка на корковый и мозговой слои в дольках обусловлена истощенностью коркового слоя, крайним обеднением паракортикальных зон лимфоцитами. Число телец Гассала увеличено, они образуют больших размеров слоистые, ороговевшие конгломераты. Создается впечатление, что в большинстве случаев имеет место не акцидентальная трансформация нормального тимуса, а врожденная незрелость вилочковой железы. Отмечается также плазмоклеточная реакция в селезенке и регионарных лимфоузлах, отсутствие реакции со стороны светлых центров фолликулов.

Таким образом, основываясь на клинико-морфологических данных, можно прийти к заключению, что у недоношенных детей лечение в условиях стационара большими дозами антибиотиков может привести к развитию дисбактериоза, что создает предпосылки для возникновения БШ. Внезапное ухудшение состояния этих детей связано с резкими ге-

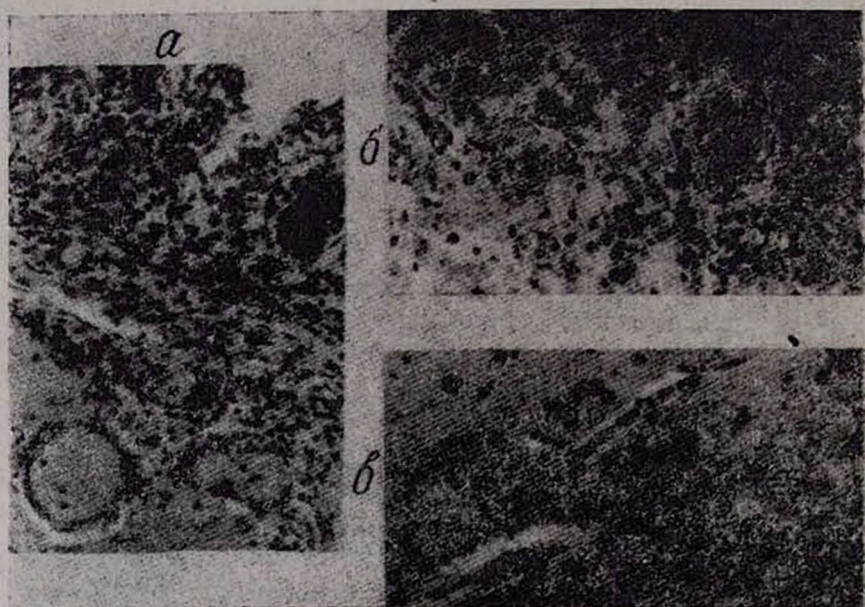


Рис. 2. а) Умеренная круглоклеточная инфильтрация слизистого и подслизистого слоев тонкого кишечника с резким полнокровием, днапедными периваскулярными кровоизлияниями в подслизистом слое. Ок. 10, об. 20. б) множественные участки кровоизлияний в периваскулярной, межальвеолярной ткани, разрыв септальных перегородок, умеренная круглоклеточная инфильтрация в межальвеолярной ткани. Ок. 10, об. 20. в) периваскулярный, перичеселлюлярный отек, стаз, сладжирование крови в капиллярах головного мозга. Ок. 10, об. 40. Окраска гематоксилин-эозином.

модинамическими нарушениями микроциркуляторного русла, которое является структурной материальной основой микроциркуляции—системы, осуществляющей в организме многообразные метаболические и гомеостатические функции [10]. Тяжелые изменения развиваются в таких шоковых органах, как кишечник, надпочечники, легкие, почки, что связано с их функциональным напряжением. В большинстве случаев возбудителями БШ являются грамтрицательные аэробные бактерии. При наложении ОВРИ еще больше углубляется тяжесть патологического процесса.

Кафедра патологии Ереванского медицинского института,
Республиканская объединенная детская прокуратура,

Поступила 23/XI 1983 г.

ԲԱԿՏԵՐԻԱԼ ՇՈԿԻ ԿԼԻՆԻԿՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲԵՈՒԹԱԳՐՈՒՄԸ ԱՆՀԱՍ
ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Մենդատներին «աղիքային սեպսիս» ախտորոշումով հիվանդանոց ընդունված 32 անհատ երեխաների կլինիկոանատոմիական, վիրուսոբակտերիոլոգիական, իմունոֆլյուորեսցենտային կոմպլեքսային հետազոտություններով պարզվել է, որ երկարատև աղիքային ինֆեկցիոն պրոցեսները հանկարծակի ընդունում են բուռն ընթացք և ավարտվում մահով: Իմունոկոմպետենտ համակարգի անկատարելությունը, հակաբիոտիկային դիսբակտերիոզը, բակտերեմիան ու էնդոտոքսեմիան նպաստում են բակտերիալ շոկի առաջացմանը, որի էթիոլոգիայում առաջնակարգ դեր են խաղում գրամ-բացասական միկրոֆլորան և վիրուսային ինֆեկցիան:

Միկրոշրջանառական հոնի ծանր խանգարումները, կենտրոնական նյարդային համակարգի և պարենխիմատոզ օրգանների տարածուն կադմափոխությունները բերում են սիրտ-անոթային համակարգի անբավարարության և մահվան:

D. K. GEVORKIAN, N. G. YERITSIAN, A. Ye. GHLOYAN, K. L. GEVORKIAN,
A. V. SANAMIAN

CLINICO-MORPHOLOGIC CHARACTERISTICS OF THE BACTERIAL
SHOCK IN PREMATURE CHILDREN

The results of the study of the bacterial shock development of the children in early age are given. It is shown that the treatment by big doses of antibiotics may result in the development of disbacteriosis, which promotes the bacterial shock development.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гамиянц С. А., Абдуллаходжаева М. С., Фомина Н. И. Тез. докл. VII Всесоюзного съезда патологоанатомов. Ташкент, 1983, стр. 365.
2. Даровский Б. П., Ожиганова И. Н., Евдокимов Е. В. Там же, стр. 371.
3. Евдокимов Е. В. Там же, стр. 377.
4. Есипова И. К., Бойкова С. П., Харченко Н. М., Владимирцева А. Л. Там же, стр. 379.
5. Зилине Л. Н., Успенский Л. С., Ильницкая Т. Е. Там же, стр. 383.
6. Каньшин Н. Ф. Там же, стр. 349.
7. Пермяков Н. К., Галанкина И. Е., Титова Т. П., Сенянская Н. Л. Арх. патол., 1982, 3, стр. 19.
8. Пермяков Н. К. Тез. докл. VII Всесоюзного съезда патологоанатомов. Ташкент, 1983, стр. 352.
9. Покровская Л. Я., Ивановская Т. Е. Там же, стр. 395.
10. Струков А. И. Арх. патол., 1983, 9, стр. 73.
11. Штерн Р. Л. Арх. патол., 1981, 1, стр. 95.
12. Seheftele D. W., Melton P. W., Ebel V, Lancet, 1981, 8215, 337 (англ.)