

А. А. ГАЛСТЯН, Г. А. КИРАКОСЯН, Н. Г. ШОНОВА,
А. С. САНАМЯН, Э. Э. ОГАНЕЗОВА

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ СЕПСИСЕ С ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

На основании прижизненных и патолого-анатомических наблюдений приводятся показатели частоты и характера вовлечения различных органов и систем в септический процесс у детей в возрасте от 3 дней до 12 месяцев.

Сепсис продолжает оставаться одной из актуальных современных проблем педиатрии. По данным патоморфологов [1, 19], процент смертности от пупочного сепсиса составляет 4,3—5,5, а в структуре общей детской смертности, по данным Д. Б. Векслера [7], он повысился с 10 до 23,3.

На основании анализа клинико-морфологического материала нами проведено изучение особенностей течения септического процесса, частоты вовлечения в процесс различных органов и систем, причин летальных исходов по данным 136 случаев (92 мальчика и 44 девочки) со смертельным исходом, из коих 128 секционных наблюдений (88 мальчиков и 40 девочек).

При изучении пупочного сепсиса в 128 секционных наблюдениях у детей в возрасте от 3 суток до 12 месяцев отмечалось преобладание мальчиков, что может быть объяснено связью фактора, регулирующего синтез иммуноглобулинов, с X-хромосомой, с чем связана относительно низкая резистентность к инфекционным болезням мальчиков [9]. При изучении состояния иммунитета у новорожденных с гнойно-септическими заболеваниями некоторые авторы [8] отмечают низкую способность у них к выработке специфических антител на фоне нормальной иммунокомпетентной системы. Литературные данные свидетельствуют о наличии дисгармонии в показателях клеточно-гуморального иммунитета при сепсисе как у детей, так и у взрослых [4]. При тяжелых вариантах течения сепсиса в стадии септикопиемии отмечается параллельное повышение уровня IgM и IgA. Низкий уровень IgG выявляется у больных с внутриутробным сепсисом, внутриутробной гипотрофией и глубокой недоношенностью. Со стороны клеточного иммунитета при сепсисе выявляется абсолютное увеличение числа лимфоцитов в периферической крови, особенно Т-лимфоцитов и нулевых клеток [26]. Наряду с низкими значениями классического пула активации комплемента [11], отмечается снижение титра комплемента до 50—25 условных единиц [10].

В летальных исходах при сепсисе немаловажное значение имеет функциональное состояние нейтрофильных гранулоцитов [22]. В последние годы в клиническом течении сепсиса подчеркивается его стадийность. Начальная стадия—септицемическая, последующая—септикопиемическая. По нашим данным, из 136 погибших детей с сепси-

сом стадия септикопиемии установлена у большинства (100 детей—73%); в стадии септицемии сепсис был выявлен у 36 детей (27%), что совпадает с последними литературными данными [23].

В настоящее время отмечается определенная эволюция в характере микрофлоры, вызывающей септический процесс. Чаще всего возбудителями являются как плазмокоагулирующие, так и плазмонегативные штаммы стафилококка, устойчивые ко многим антибиотикам. В последние годы, по данным Р. Цетерштрем [23], этиологическим фактором при сепсисе у детей раннего возраста является стафилококк в 78% случаев, однако встречается и грамотрицательная флора, в частности, кишечная и синегнойная палочки; в 5% случаев обнаруживаются стрептококк и грибки рода кандиды. Тяжело протекает сепсис при заражении новорожденных стрептококком группы В. По нашим данным, возбудителями сепсиса могут быть стрептококк, энтеропатогенная кишечная палочка, клебсиелла, микробно-вирусные ассоциации (грипп А₂ + стафилококк, грипп В + стафилококк, парогрипп + аденовирус + стафилококк). Из 136 случаев с летальным исходом стафилококк высеян из биологических жидкостей у 79 (58%). С появлением антибиотико-устойчивых форм бактерий число летальных исходов при сепсисе с различными очагами локализации резко возросло [1].

Из 136 прижизненных наблюдений с летальным исходом в 53 (40%) входными воротами была пупочная ранка, на секционном материале у 48 (35%) из 128 были выявлены катарально-гнойный омфалит, а также флебит и артериит пупочных сосудов. Кожные ворота внедрения инфекции при жизни установлены у 36 (27%) больных из 136, при патоморфологическом исследовании—в 19 из 128 наблюдений (15%) в виде пиодермии, фурункулеза, пемфиуса, флегмоны, абсцессов в области суставов и ягодиц. Реже наблюдается катарально-гнойный отит—при жизни у 11 (8%), на секции—у 3 (2,3%). В некоторых случаях при пупочном сепсисе локализация септического очага преобладает в пупочной вене: в этих случаях преобладание флебита является следствием широких медицинских манипуляций на пупочной вене [9].

Несомненное влияние на иммунокомпетентную систему, реактивность организма новорожденных, а также на характер течения гнойно-септического процесса оказывает состояние вилочковой железы, функциональные отклонения которой часто при жизни остаются нераспознанными. При патоморфологическом исследовании вилочковой железы у 16 (12,4%) больных были установлены аквидентальная эволюция, жировое замещение и гиперплазия, чем и объясняется тяжелейшее течение гнойно-септического процесса у этих больных с вовлечением в патологический процесс на фоне глубокой интоксикации многих внутренних органов и систем.

При стафилококковом сепсисе у детей первых недель жизни в крови определяются наиболее высокие концентрации АКТГ и кортизола при одновременном снижении СТГ, что отражает параллельное нарушение функции желез внутренней секреции (надпочечники, ги-

пофиз). Для детей с малыми формами стафилококковой инфекции характерна также аналогичная динамика, однако концентрация СТГ снижается менее выражено [2]. Гиперкортизолемиа, нередко предшествующая развитию шока, свидетельствует о снижении способности тканей организма к утилизации кортизола из крови, а затяжное течение процесса объясняется низкими показателями уровня противовоспалительных адаптивных гормонов [25].

Поражение сердца при сепсисе приводит, как правило, к глубокому нарушению кровообращения с выраженными явлениями лево- и право-желудочковой недостаточности и встречается в 1,5% случаев [23]. Нередко поражение сократительного миокарда и нарушение гемодинамики усугубляется наличием врожденных пороков сердца (открытый боталлов проток—3, пентада Фалло—1, дефект межжелудочковой перегородки—1, эластофиброз эндокарда левого желудочка—2). На секционном материале из 128 погибших детей врожденные пороки сердца в результате перенесенных эмбриофетопатий были установлены в 4,4% случаев. В некоторых случаях у детей с септикопиемией на секции определялись гнойные очаги в виде медиастинита, гнойного перикардита, панкардита; миокардит установлен у 4 погибших.

Прижизненное выявление поражения легких из 136 случаев с летальным исходом отмечалось в 69,8% (95). Однако при патоморфологическом исследовании пневмония была выявлена в 99,9% случаев (127), причем у большинства детей в клинике преобладала выраженная дыхательная недостаточность. Пневмония имела абсцедирующий характер в 47,6% (61), однако у отдельных групп пневмония была как мелкоочаговой—12,5% (16), так и интерстициальной—6,2% (8), а иногда и ателектатической—4% (5).

Нарушение водно-электролитного, белкового обменов, а также гемодинамики в центральной нервной системе в прижизненных наблюдениях проявляется гипертензионным синдромом, а на секционном материале—отечком мозга—46,8% (60), а также паретическим состоянием сосудов как микроциркуляторного русла, так и крупного калибра, сопровождающимся тромбозом разнообразного характера (эритроцитарные, тромбоцитарные, реже лейкоцитарные) с очагами периваскулярного кровоизлияния, на что указывали и другие авторы [14].

Поражения центральной нервной системы (приобретенные или врожденные) являются фактором, предрасполагающим к тяжелому и неблагоприятному течению септического процесса. Так, у 4 больных (3%) наряду с септическим процессом имелась спинномозговая грыжа (2) и болезнь Дауна (2). В свою очередь, септический процесс, в частности у новорожденных в первые недели жизни, нередко приводит к кровоизлияниям в ткань мозга [8], а также к развитию серозного и гнойного менингоэнцефалита [22]. Таким образом, в 23% случаев, по патолого-анатомическим данным, у детей раннего возраста сепсис протекает с вовлечением в патологический процесс оболочек и тканей мозга. В целом же на секционном материале врожденная и при-

обретенная патология центральной нервной системы у больных с сепсисом выявлена в 73,4% случаев. Внутривенные кровоизлияния с деструкцией ткани головного мозга в субэпендимарных зонах и обширные кровоизлияния в мягкие мозговые оболочки являются проявлением ДВС синдрома, в частности при внутриутробном сепсисе, и на современном этапе обнаруживаются в 40% случаев [14]. В литературе описаны поражения центральной нервной системы [27], обусловленные циркуляторными расстройствами, приводящими к гипоксии мозга с появлением в нем очагов некроза и дальнейшим их рассасыванием, с глиальной реакцией и, в конечном итоге, формированием псевдопорэнцефалии. Как в септицемической, так и в септикопиемической стадии заболевания гнойно-воспалительные поражения оболочек и ткани мозга некоторые авторы связывают с преобладанием среди возбудителей сепсиса грамотрицательной микрофлоры (синегнойная палочка) в сочетании с кандидой [9].

Тяжелые расстройства кровообращения и глубокие дистрофические изменения встречаются также в почках, печени, селезенке. Септический гепатит в сочетании с глубокими дистрофическими изменениями печени, по нашим данным (128 секций), отмечен у 13 детей (10,1%). Одновременные дистрофические изменения печени, селезенки, почек установлены у 91 ребенка (71%). Аномалия расположения селезенки выявлена у двух больных, абсцесс почки в сочетании с септическим нефритом—также у 2 больных.

За последнее десятилетие возросла роль желудочно-кишечного тракта как основного септического очага с 1,1 до 20—30%. У отдельной группы больных—54 (39,7%) сепсис протекал с диффузным воспалительным процессом в желудочно-кишечном тракте. Развитию энтероколита у этих больных, кроме инфекционного фактора, способствуют незрелость оболочек кишечника, аллергическая перестройка организма, подавление нормальной микрофлоры мощной антибиотикотерапией с дальнейшим развитием дисбактериоза, с активацией условно-патогенной флоры. Отдаленные наблюдения за последствиями стафилококкового сепсиса у детей раннего возраста показали, что явления дисбактериоза носят упорный характер и у 4% детей наблюдаются в течение нескольких лет [12]. Нередко причиной летального исхода у этой группы больных является язвенный энтероколит, протекающий с выраженным токсикозом и калийдефицитным эксикозом, развитием пареза кишечника и динамической непроходимости. Язвенно-некротический энтероколит может дать перфорацию язв с развитием перитонита. Перфорация язв часто происходит в остром периоде сепсиса на фоне энтероколитического синдрома, однако не исключается возможность ее развития и в периоде восстановления при обострении септического процесса [9, 15, 16, 17]. В стадии септицемии энтероколиты, по данным некоторых авторов [14], встречались в 55% случаев, в стадии же септикопиемии поражение кишечника протекает по типу язвенно-некротического колита, диагностируемого в 35—60% случаев [14, 23].

Прижизненное наблюдение показало, что энтероколит из 136 погибших детей с сепсисом диагностирован у 54 (39,7%), в то время как на секции из 128 наблюдений катарально-фолликулярный энтероколит установлен у 37 (28,9%), язвенный—у 21 (16,4%), геморрагически-фолликулярный—у 10 (7,8%), т. е. на секции у 54,0% погибших установлено поражение как тонкого, так и толстого кишечника. Нередко тяжелые некротические осложнения желудочно-кишечного тракта сочетаются с глубокими поражениями респираторных органов, что объясняется развитием дисбактериоза на фоне мощной антибиотикотерапии [9].

Таким образом, анализ клинико-морфологического наблюдения за детьми с септическим процессом и летальным исходом показал, что с патоморфологической точки зрения больных можно подразделить на четыре группы: 1) с поражением легких и дыхательной недостаточностью; 2) с поражением и развитием дистрофических процессов в паренхиматозных органах; 3) с поражением желудочно-кишечного тракта; 4) с глубоким нейротоксикозом и нарушением гемодинамики в центральной нервной системе. Такая дифференциация широко используется при изучении причин летальных исходов у детей от сепсиса [21]. Патоморфологические исследования у детей во всех этих группах показали, что как в стадии септицемии, так и септикопиемии отмечаются как ограниченные, так и обширные кровоизлияния, локализованные в подкожной клетчатке, в желудочно-кишечном тракте, в брюшной полости, в области паренхиматозных органов (печень, почки, селезенка, легкие), а также в таких жизненно важных системах, как нервная и сердечно-сосудистая. Вышеуказанная патоморфологическая картина отражает еще при жизни не только нарушение микроциркуляции, гемодинамики, но и разворачивание синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови [13, 20], в патогенезе которого установлена ведущая роль нарушения продукции в организме растворимого фибронектина (или фибронектин-мономера) и тканевого фибропектина (или фибронектин-полимера, фибриллярного фибронектина) [3, 6]. Большой фактический материал свидетельствует о неодинаковой частоте, с которой некоторые заболевания встречаются среди людей, принадлежащих к различным группам крови [5, 24].

Неспособность организма ребенка вырабатывать антитела к антигенам возбудителя, специфические детерминанты которого идентичны антигенным детерминантам, имеющимся в организме, лежит в основе высокой заболеваемости и тяжелейшего течения процесса у детей с группой крови А (II), больных сепсисом, пневмонией, малыми стафилококковыми заболеваниями. Учитывая научную и практическую ценность данного вопроса, мы определяли группу крови у 98 больных детей в возрасте от 3 дней до 12 месяцев, умерших от сепсиса, причем в 90 случаях диагноз сепсиса был подтвержден и морфологически. Распределение групп крови у этих детей выглядело следующим образом: О (I) группа крови—у 18 (18%); А (II)—у 68 (69%), III—у 8 (8%); АВ (IV)—у 4 (4,7%) детей. Анализ на-

ших данных показал, что 69% детей из 98, умерших от сепсиса, имели А (II) группу крови, что подтверждает существующее в литературе мнение о влиянии групповой принадлежности крови на заболеваемость сепсисом детей раннего возраста. Приведенные данные позволяют отнести детей новорожденных и раннего возраста с групповой принадлежностью крови А (II) к группе риска по заболеваемости стафилококковым сепсисом.

Вышеизложенные результаты клинико-патоморфологических данных у больных с сепсисом и их групповую принадлежность крови необходимо иметь в виду при проведении ранней целенаправленной патогенетической и посиндромной терапии.

Ереванский Государственный
институт усовершенствования
врачей, кафедра педиатрии

Поступила 29/VI 1988 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՏՅԱՆ, Գ. Ա. ԿԻՐԱԿՈՍՅԱՆ, Ն. Գ. ՇՈՆՈՎԱ,
Ա. Վ. ՍԱՆԱՄՅԱՆ, Է. Է. ՕԳԱՆԵԶՈՎԱ

ՆԵՐԿԱ ԷՏԱՊՈՒՄ ՍԵՊՏԻՍԻ ՄԱՀԱՑՈՒ ԵԼՔՈՎ ՆՈՐԱՄԻՆՆԵՐԻ ԵՎ ՎԱՂ ՀԱՍԱԿԻ ԵՐԵԽԱՆՆԵՐԻ ՄՈՏ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ԵՎ ՀԱՄԱԿԱՐԳԵՐԻ ՎՆԱՍՄԱՆ ԱՌԱՋՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Կատարված է կլինիկա-ախտաձևաբանական քննություն 136 մահացած նորածինների և վաղ հասակի երեխաների տարբեր օրգանների և համակարգերի սեպտիկ պրոցեսի մեջ մտնելու հաճախականությունը: Արդյունքների վերլուծության հիման վրա հիվանդները բաժանված են 4 խմբերի՝ թոքերի և շնչական անբավարարության արտահայտված վնասումներ, պարենխիմալ օրգանների վնասումներ, ստամոքսաղիքային տրակտի վնասումներ, կենտրոնական ներվային համակարգի վնասումներ նեյրոտոքսիկոզի զարգացմամբ: Նկարագրված խմբերում առանձնապես կարևոր է առանձնացնել հիվանդներին, որոնց արյունը պատկանում է 2-րդ խմբին, որը նպաստում է սեպտիկ պրոցեսի առավել ծանր և կատաստրոֆիկ ընթացքին:

A. A. GALSJIAN, G. A. KIRAKOSSIAN, N. G. SHONOVA, A. S. SANAMIAN,
E. E. OGANEZOVA

THE PECULIARITIES OF THE ORGANS' AND SYSTEMS' AFFECTIONS IN NEW-BORNS AND CHILDREN OF EARLY AGE AT SEPSIS WITH LETHAL OUTCOME AT THE MODERN STAGE

It is established that newborns and children of early age with A (II) blood group belong to the risk group of staphylococcal sepsis incidence. During the conduction of the therapy it is necessary to take into account the group belonging of the blood.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьев В. М., Смирнов Ю. П. Арх. патол., 1980, 7, с. 15.
2. Бакланова Т. А., Тимофеева Г. А., Зайчик А. Ш. Педиатрия, 1982, 2, с. 18.
3. Белоусов Ю. Б., Шиокин А. В., Панченко Е. П. Кардиол., 1987, 1, с. 100.
4. Билибин А. Ф., Девуреченская Г. С., Маркова Е. А. Тер. арх., 1981, 10, с. 14.

5. Бубнов Ю. И. Кровь и наследственность. М., 1976.
6. Васильев С. А. Тер. архив, 1986, 10, с. 117.
7. Векслер Д. Б. Арх. патол., 1980, 7, с. 39.
8. Зацюрская С. Л., Башмакова М. А., Калашникова Е. П. Вопр. охр. матер. и детства, 1987, 11, с. 60.
9. Ивановская Т. Е., Кипарисова Е. Л. Педиатрия, 1981, 9, с. 5.
10. Калиничева В. И. Педиатрия, 1984, 12, с. 19.
11. Леонова Е. С., Рябинская Г. В., Стефани Д. В. Педиатрия, 1987, 9, с. 45.
12. Ловердо Р. Г. Педиатрия, 1982, 4, с. 53.
13. Маматкулов Х. М., Цай Т. С. Педиатрия, 1984, 3, с. 44.
14. Мазурин А. В. Вопр. охр. матер. и детства, 1987, 11, с. 63.
15. Моколова Э. П. Вопр. охр. матер. и детства, 1978, 9, с. 38.
16. Минькович Б. М., Ситник И. И. Арх. патол., 1980, 7, с. 43.
17. Новиков В. А., Железнова Т. Г. Вопр. охр. матер. и детства, 1978, 9, с. 36.
18. Потапова И. Н., Дюкова И. И., Максимович И. Г., Потапова-Виноградова И. Н. Арх. патол., 1976, 10, с. 19.
19. Прозоровская К. Н., Соловьева Е. И., Солкина Т. И., Абросимова Н. А. Педиатрия, 1980, 1, с. 22.
20. Савенкова М. С. Вопр. охр. матер. и детства, 1985, 7, с. 59.
21. Скворцова М. А. В кн.: Патол. анатомия важнейших заболеваний детского возраста. М., 1946, с. 318.
22. Тараканов В. А. Педиатрия, 1987, 8, с. 57.
23. Цетерштрем Р., Беннет Р., Эрикссон М. Педиатрия, 1988, 2, с. 36.
24. Цуранова И. Г., Лакоткин Е. А. Педиатрия, 1978, 12, с. 57.
25. Чечкова О. Б. Педиатрия, 1987, 9, с. 45.
26. Шипенко И. Г. Педиатрия, 1982, 7, с. 24.
27. Шоекун А. Г., Тупицына Л. И., Ловердо Р. Г., Кубасова Е. Г., Котов Г. М., Плещачев А. Д. Педиатрия, 1980, 1, с. 45.

УДК 618.39:615.835.3

С. С. БАРХУДАРЯН, К. П. ПОГОСЯН, С. Я. ТЕР-СААКЯН

РАННИЙ НЕОНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД НОВОРОЖДЕННЫХ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ СЛАБОСТИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ РОЖЕНИЦ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИЕЙ И ЭНЗАПРОСТОМ-Ф

Изучено состояние новорожденных в неонатальном периоде после лечения слабости родовой деятельности гипербарической оксигенацией (ГБО) и энзапростом-Ф. Показано, что применение ГБО приводит к резкому снижению гипоксических нарушений у внутриутробного плода и осложнений в процессах адаптации у новорожденных в раннем неонатальном периоде.

Слабость родовой деятельности, сопровождающаяся большим числом патологических состояний матери и плода, до настоящего времени остается одной из частых форм акушерской патологии. Она часто сочетается с несвоевременным излитием околоплодных вод и тем самым неблагоприятно сказывается на течении родового акта и состоянии плода.

Установлено, что при слабости родовой деятельности сердцебиение плода нарушается в 50,5% случаев, при этом угроза гипоксии плода отмечена в 57,7% случаев, и, несмотря на проводившуюся профилактику и лечение гипоксии плода общеизвестными методами,