

А. А. ГАЛСТЯН, Г. А. КИРАКОСЯН, С. С. АМИРХАНЯН,
Н. Г. ШОЛОВА, А. В. САМАЯН

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ СЕПСИСЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА*

Приведены результаты анализа многолетних наблюдений авторов при сепсисе у детей раннего возраста. Представлены интересные клинико-патоморфологические сопоставления и частота вовлечения в септический процесс различных органов и систем.

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

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 56 случаев (34 мальчика и 22 девочки) со смертельным исходом, из коих 48 секционных наблюдений (28 мальчиков и 20 девочек). При изучении пупочного сепсиса в 48 секционных наблюдениях у детей в возрасте от 3 суток до 5 месяцев также отмечалось преобладание мальчиков, что может быть объяснено связью фактора, регулирующего синтез иммуноглобулинов, с хромосомой, с чем связана относительно низкая резистентность к инфекционным болезням мальчиков [5]. При изучении состояния иммунитета у новорожденных с гнойно-септическими заболеваниями некоторые авторы [9] 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 [2].

По нашим данным, сепсис чаще протекал по типу септикопиемии (35). Септицемия выявлена в 13 случаях. Как правило, у большинства матерей были выявлены токсикозы в различные периоды беременности, острые респираторные вирусные инфекции, маститы или мастопатии и др.

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. По нашим данным, возбудителями сепсиса могут быть стрептококк, энтеропатогенная кишечная палочка, клебсиелла, микробно-вирусные ассоциации (грипп А₂+стафилококк, грипп В+стафилококк, пара-

* Доложено на заседании Республиканского общества детских врачей Армянской ССР в феврале 1982 г.

грипп + аденовирус + стафилококк). Из 56 случаев с летальным исходом стафилококк высеян из биологических жидкостей у 24 (42,8%). С появлением антибиотико-устойчивых форм бактерий число летальных исходов при сепсисе с различными очагами локализации резко возросло [1].

Из 56 прижизненных наблюдений с летальным исходом в 14 (25%) входными воротами была пупочная ранка, на секционном материале в 13 (27%) из 48 были выявлены катарально-гнойный омфалит, а также флебит и артерит пупочных сосудов. Кожные ворота внедрения инфекции при жизни установлены у 21 больного из 56 (35%), при патоморфологическом исследовании—в 15 из 48 наблюдений (31%) в виде пиодермии, фурункулеза, пемфигуса, флегмоны, абсцессов в области суставов и ягодиц. Реже наблюдается катарально-гнойный отит (при жизни у 4, на секции у 2). Несомненное влияние на иммунокомпетентную систему, на реактивность организма новорожденных, а также на характер течения гнойно-септического процесса оказывает состояние вилочковой железы, функциональные отклонения которой часто при жизни остаются нераспознанными. Так, при патоморфологическом исследовании вилочковой железы у 8 больных были установлены акцидентальная инволюция, 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.

Поражение сердца при сепсисе приводит, как правило, к глубокому нарушению кровообращения с выраженными явлениями лево- и правожелудочковой недостаточности. 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—1). На секционном материале из 48 погибших детей врожденные пороки сердца в результате перенесенных эмбриофетопатий были установлены в 12,5% случаев. В некоторых случаях у детей с септикопиемией на секции определялись гнойные очаги в виде медиастинита, гнойного перикардита, панкардита.

Прижизненное выявление поражения легких из 56 случаев с летальным исходом отмечалось в 55%, однако при патоморфологическом исследовании пневмония была выявлена в 87% случаев, причем у большинства детей в клинике преобладала выраженная дыхательная недостаточность. Пневмония имеет абсцедирующий характер (54%), однако у отдельных групп пневмония была как мелкоочаговой (16%), так и интерстициальной (12%), а иногда и ателектатической (4%).

Нарушение водно-электролитного и белкового обменов, а также гемодинамики в центральной нервной системе в прижизненных наблюдениях проявляется гипертензионным синдромом, а на секционном материале—отечком мозга (25%).

Поражения центральной нервной системы (приобретенные или врожденные) являются фактором, предрасполагающим к тяжелому и неблагоприятному течению септического процесса. Так, у 4 больных

(8,3%) наряду с септическим процессом мы имели наличие спинномозговой грыжи (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 (4), а также к развитию гнойного менингоэнцефалита (2). Таким образом, в 12,5% случаев, по патологоанатомическим данным, у детей раннего возраста сепсис протекает с вовлечением в патологический процесс оболочек и тканей мозга. В целом же на секционном материале врожденная и приобретенная патология центральной нервной системы у больных с сепсисом выявлена в 44% случаев. В литературе описаны поражения центральной нервной системы [3], 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.

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 (48 секций), отмечен у 5 детей (10,4%). Одновременные дистрофические изменения печени, селезенки, почек установлены у 37 детей (77%). Аномалия расположения селезенки выявлена у одного больного, абсцесс почки в сочетании с септическим нефритом выявлен также у одного больного. У отдельной группы больных—25 (52%) сепсис протекал с диффузным воспалительным процессом в желудочно-кишечном тракте. Развитию энтероколита у этих больных, кроме инфекционного фактора, способствует незрелость оболочек кишечника, аллергическая перестройка организма, подавление нормальной микрофлоры мощной антибиотикотерапией с дальнейшим развитием дисбактериоза, с активацией условнопатогенной флоры. 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 [5—8]. Прижизненное наблюдение показало, что энтероколит из 56 погибших детей с сепсисом диагностирован у 13 (23,2%), в то время как на секции из 48 наблюдений катарально-фолликулярный энтероколит установлен у 11 (22,9%), язвенный—у 12 (25%), геморрагически-фолликулярный—у 2 (4,1%), т. е. на секции у 52% погибших устанавливается поражение как тонкого, так и толстого кишечника.

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) больные с поражением легких и дыхательной недостаточностью; 2) больные с поражением и развитием дистрофических процессов в паренхиматозных органах—печени, почках, селезенке и

т. д.; 3) больные, у которых преобладают поражения желудочно-кишечного тракта; 4) больные, погибшие на фоне глубокого нейротоксикоза и нарушения гемодинамики в центральной нервной системе. Такая дифференциация широко используется при изучении причин летальных исходов у детей от сепсиса [11].

Имеются указания о влиянии антигенного состава форменных элементов крови человека системы АВО на заболеваемость. Приводятся данные о более частом заболевании сепсисом детей, имеющих А (II) группу крови, что объясняется сходством антигенного состава возбудителя с групповым антигеном А группы крови человека. Учитывая научную и практическую ценность данного вопроса, мы определяли группу крови у 31 больного ребенка в возрасте от 3 дней до 5 месяцев, умерших от сепсиса, причем в 27 случаях диагноз сепсиса был подтвержден и морфологически. Распределение групп крови у этих детей выглядело следующим образом: 0 (I) гр. крови—1; А (II) гр. крови—27; В (III) гр. крови—2; АВ (IV) гр. крови—1. Анализ наших данных показал, что 90% всех умерших от сепсиса детей 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 раннего возраста с групповой принадлежностью крови А (II) к группе риска по заболеваемости сепсисом.

Вышеизложенное патоморфологическое подразделение больных с сепсисом и их групповую принадлежность крови необходимо иметь в виду при проведении в клинике целенаправленной патогенетической терапии.

Ереванский государственный институт усовершенствования врачей,
кафедра педиатрии

Поступила 31/III 1982 г.

Ա. Ա. ԳԱՆՅԱՆ, Գ. Ա. ԿԻՐԱՎՈՅԱՆ, Ս. Ս. ԱՄԻՐԵԱՆՅԱՆ, Ե. Գ. ՇՈՆՈՎԱՆ, Ա. Վ. ՍԱՆԱՄՅԱՆ

Վ.Ա.Գ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՀԱՍԱԿԻ ԵՐԵՎԱՆՆԵՐԻ ՍԵՊՍԻՍԻՑ ՄԱՀՎԱՆ ԴԵՊՔԵՐԻ ՎԵՐԼՈՒՄԻՆՔՅՈՒՆԸ

Վաղ մանկական հասակի սեպսիսով հիվանդ 56 երեխաների կյանքի ընթացքում կատարվել է կլինիկական և հետմահու հետազոտություն: Տարբեր օրգան-սխտեմների պաթոմորֆոլոգիական պատկերի ուսումնասիրումը 48 մահացած երեխաների մոտ թույլ է տվել կախված օրգան-սխտեմների ախտահարումից, առանձնացնել 4 խումբ: Առաջին խմբի մեջ մտել են հիվանդներ շնչառական համակարգի ախտահարումներով՝ խիստ արտահայտված շնչառական անբավարարությամբ, երկրորդում՝ պարենխիմատոզ օրգանների դիստրոֆիկ փոփոխություններով (լյարդ, փայծաղ և երիկամներ), երրորդում՝ մարսողական տրակտի ախտահարումով, չորրորդում՝ կենտրոնական ներվային համակարգի ախտահարումով և ծանր նեյրոտոքսիկոզով հիվանդներ: Հիվանդների վերոհիշյալ ստորակարգումը նպաստում է նպատակասլաց պաթոգենետիկ բուժման կազմակերպմանը:

ANALYSIS OF LETHAL OUTCOMES OF INFANTS IN SEPSIS

The results of the analysis of observations of the authors are brought, concerning the fatal outcome of infants with sepsis.

The clinical pathomorphological collations are given in the article, as well as the objective laws of involvement of different organs and systems in the pathologic process are discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Афанасьева В. М., Смирнов Ю. П. Арх. патол., 1980, 7, стр. 15.
2. Билибин А. Ф., Деуреченская Г. С., Маркова Е. А. Тер. арх., 1981, 10, стр. 14.
3. Бубнов Ю. И. Кровь и наследственность. М., 1976.
4. Векслер Д. Б. Арх. патол., 1980, 7, стр. 39.
5. Ивановская Т. Е., Кипарисова Е. Л. Педиатрия, 1981, 9, стр. 5.
6. Манолова Э. П. Вопр. охр. мат. и дет., 1978, 9, стр. 38.
7. Минькович Б. М., Ситник И. И. Арх. патол., 1980, 7, стр. 43.
8. Новиков В. А., Железнова Т. Г. Вопр. охр. мат. и дет., 1978, 9, стр. 36.
9. Потапова И. Н., Дюкова И. И., Максимович И. Г., Потапова-Виноградова И. Н. Арх. патол., 1976, 10, стр. 19.
10. Прозоровская К. Н., Соловьева Е. И., Солкина Т. И., Абросимова Н. А. Педиатрия, 1980, 1, стр. 22.
11. Скворцова М. А. В кн.: Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. М., 1946, стр. 318.
12. Цуранова И. Г., Лакотин Е. А. Педиатрия, 1978, 12, стр. 57.
13. Шовкун А. Г., Тулицына Л. И., Ловердо Р. Г., Кубасова Е. Г., Котов Г. М., Плескачев А. Д. Педиатрия, 1980, 1, стр. 45.

УДК 616—053.2:616.995.132.8

В. А. ДАВИДЯНЦ, Г. В. ИГНАШЕНКОВА, Г. А. ЕРМОЛИН

РЕЗУЛЬТАТЫ СЕРОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ НА ТОКСОКАРОЗ В АРМЯНСКОЙ ССР

С помощью реакции энзим-меченых антител (РЭМА) с экскреторно-секреторным антигеном личинок *Toxosaga canis* проведено сероэпидемиологическое обследование детей на токсокароз. В РЭМА исследованы сыворотки детей в возрасте до 16 лет из различных городов и сел Армянской ССР и выявлены определенные эпидемиологические закономерности.

В последние годы все большее внимание исследователей привлекает токсокароз—заболевание, вызываемое миграцией в организме человека личинок аскариды собак—*Toxosaga canis* (Wegner, 1782). Случаи токсокароза человека описаны во многих странах мира, а также и в СССР.

Заражение человека токсокарозом происходит в результате контакта с почвой, загрязненной яйцами токсокар. Зараженность собак токсо-