**Реферат**

**НА ТЕМУ:**

Сепсис новорожденных

***Выполнила***

***интерн Медоева З.В.***

г. Владикавказ,1999 г.

**Сепсис новорожденных.**

***Определение и частота.*** Неонатальный сепсис – это клинический синдром системного заболевания, сопровождающегося бактериемией и встречающегося в первый месяц жизни. Частота первичного сепсиса составляет 1-8 на 1000 живорожденных. Летальность высокая (13-50%), максимальная – среди недоношенных новорожденных и детей с ранним появлением и молниеносным течением зоболевания.

***Патофизиология.*** С учётом патогенеза можно выделить 3 различные клинические формы сепсиса новорожденных: ранний, поздний и внутрибольничный.

**Ранний сепсис** диагностируется в первые 5-7 дней жизни и обычно является много системным заболеванием в клинической картине симптомов дыхательной недостаточности. При этой форме сепсиса инфицирование новорожденного происходит в перинатальном периоде. Некоторые инфекционные агенты, особенно трепонемы, вирусы, листерии и, возможно, грибы рода Candida могут попадать в организм плода гематогенным путём трансплацентарно. Инфицирование другими микроорганизмами происходит в процессе родов. После разрыва околоплодных оболочек микрофлора из влагалища по восходящему пути может проникать в амниотическую жидкость и к плоду. В результате развивается хориоамнионит, ведущий к инфицированию и заболеванию плода. Аспирация околоплодных вод плодом или новорожденным обуславливает развитие дыхательных расстройств. Наличие в околоплодных водах первородной смазки или мекония снижает их природные бактериостатические свойства. Наконец, новорожденный сталкивается с влагалищной флорой во время прохождения по родовым путям. При этом в первую очередь происходит колонизация кожи, носоглотки, ротоглотки, коньюнктивы и пуповины. Травма слизистых оболочек этих органов может вести к инфицированию ребёнка.

**Поздний сепсис.** Обычно его диагностируют на 2-3-й неделе жизни. Так как возбудители те же, что и раннего сепсиса, вероятно, инфицирование происходит влагалищной флорой. Причины позднего появления клинических симптомов заболевания, преобладания среди них симптомов поражения центральной нервной системы и меньшей выраженности общих симптомов и кардиореспираторных расстройств неясны. Транспорт материнских антител к её собственной влагалищной флоре является определяющим фактором, от которого зависит, заболеет инфицированный новорожденный или нет, особенно в случае инфекции, вызванной стрептококком группы В.

**Внутрибольничный сепсис.** Эта форма сепсиса встречается у новорожденных из группы высокого риска. Патогенез определяется основным заболеванием, ослаблением ребёнка, наличием флоры в оборудовании неонатального центра, использованием инвазивных методов диагностики и мониторинга. Новорожденные, особенно недоношенные имеют повышенную восприимчивость к инфекциям вследствие невозможности иммунной системы на любом уровне эффективно локализовать и обезвредить бактериальную инвазию.

**Возбудители.** Главные возбудители сепсиса новорожденных со временем меняются. Следует отдельно рассматривать первичный и внутрибольничный сепсис. Первичный сепсис обычно вызывается влагалищной флорой. По данным большинства неонатальных центров ведущая роль принадлежит стрептококку группы В, на втором месте – грамоотрицательная кишечная флора, особенно Escherichia coli. К другим возбудителям относятся Listeria monocytogenes, Staphylococcus, стрептококки других групп (включая энтерококки), анаэробы, Haemophlus influenzae. Кроме того, первичный неонатальный сепсис может вызываться редко встречающимися микроорганизмами. Флора, вызывающая внутрибольничный сепсис, в различных центрах разная. Доминирует сиафилококк (особенно Staphylococcus epidermidis), грамоотрицательные палочки (включая Pseudomonas, Klebsiella, Serratia, Proteus) и грибы.

***Факторы риска.***

**Недоношенность и низкая масса тела.** Недоношенность – единственный наиболее значимый фактор, коррелирующий с развитием сепсиса. С уменьшением массы тела риск возникновения сепсиса пропорционально увеличивается.

**Разрыв околоплодных оболочек**. Преждевременный разрыв околоплодных оболочек и длительный (более 24 ч) безводный период также являются факторами риска.

**Лихорадка у матери до и особенно после родов**.

**Инфекция мочевыводящих путей и половых органов** и другие осложнения в акушерском анамнезе.

**Изменения амниотической жидкости.** Мекониальные, зловонные, мутные околоплодные воды.

**Реанимация новорожденного в родильном зале.**

**Многоплодная беременность.**

**Инвазивные процедуры.** Инвазивный мониторинг, искусственная вентиляция лёгких или парентеральное питание.

**Галактоземия.**

**Введение препаратов железа**.

**Другие факторы**. Мальчики болеют чаще, чем девочки. Определённую роль играет различное состояние иммунного статуса. Сепсис чаще встречается у чернокожих новорожденных, но это можно объяснить более высокой частотой преждевременного излития околоплодных вод, лихорадкой у матери и низкой массой тела при рождении. К дополнительным факторам риска относят низкий социально-экономический уровень, но опять это можно объяснить низкой массой тела при рождении.

**Грудное вскармливание** повышает резинстентность новорожденного к инфекции путём передачи ему материнских антител и других защитных факторов.

***Клинические проявления*.** Предварительный диагноз сепсиса является клиническим, так как побуждает к началу терапии до получения результатов посевов. Клинические признаки и симптомы сепсиса неспецифичны и дифференциальный диагноз приходится проводить с большим числом заболеваний. К ним относятся болезни обмена веществ, респираторный дистресс-синдром (РДС), болезни, болезни крови, центральной нервной системы, сердца и другие инфекционные заболевания (например, внутриутробные инфекции). К наиболее часто встречающимся признакам и симптомам сепсиса относятся следующие: изменение в поведении ребёнка, вялость, отказ от груди, падение массы тела, утрата физиологических рефлексов, повышение температуры.

Для диагностики сепсиса важны анамнестические данные. Проведённые наблюдения показали, что исключительное значение в генезе сепсиса новорожденных имеют состояние здоровья матери, особенности родового акта, в частности длительность безводного периода.

Одним из наиболее частых симптомов интоксикации является выраженная вялость ребёнка. Общая вялость может быть обусловлена не только сепсисом. Нередко этот симптом является следствием энцефалопатии. Однако вялость при септической интоксикации сопровождается другими симптомами, совокупность которых и даёт возможность заподозрить сепсис и поставить правильный диагноз. В некоторых случаях у доношенных новорожденных отмечается общее беспокойство, особенно на начальных этапах заболевания, когда только формируется пиемические очаги.

Немаловажное значение в характеристике общего состояния больного имеют такие симптомы, как отказ от груди, срыгивания, рвота. Чем больше выраженность этих симптомов, тем тяжелее септический процесс. Частые рвоты – очень грозный признак, указывающий на возможность развития менингита и перитонита.

Определённое значение придаётся массе тела больного с сепсисом, а также динамике этого показателя. Важное значение для установления диагноза «сепсис» имеет такой симптон, как вторичное падение массы тела на фоне отсутствия гипогалактики у матери. Нередко у больных отмечаются выраженные ежедневные колебания массы тела. Из-за повязок по поводу различных пиемических очагов следить за динамикой массы тела подчас бывает нелегко.

При очень тяжёлом состоянии больного может наблюдаться парадоксальная картина, когда у ребёнка даже увеличивается масса тела, что связано либо с неправильно проводимой инфузионной терапией, либо с отёчным синдромом.

Стойкие равномерные прибавки массы тела в большинстве случаев служат ориентиром, свидетельствующим о позитивных сдвигах, связанных с обратным развитием септического процесса.

Таким образом, кривая массы может характеризовать адекватность терапии.

Характер температурной реакции при сепсисе может быть различным. Фебрильная температура отмечена у 24%, субфебрилитет – у 72% детей. Нормальная температура тела у больных с сепсисом встречалась только в 4%. Наиболее часто лихорадка при сепсисе новорожденных держится несколько дней, нередко с большими размахами в течение суток. В случаях неадекватной антибактериальной и антипиретической терапии лихорадка рецидивирует.

Полиадения встречается при сепсисе у доношенных новорожденных нечасто, что подтверждается и данными других исследователей. Значительно чаще этот симптом встречается у недоношенных. Очевидно, это обусловлено более ранней, возможно и пренатальной, стимуляцией иммунной системы у этой группы детей.

Важным признаком для своевременной диагностики сепсиса может явиться желтуха. По нашим данным, она отмечалась у 47% больных с сепсисом. У большинства больных с сепсисом желтуха имела конъюгационный характер с преимущественным повышением непрямого билирубина. Только в единичных случаях наблюдалось заметное нарастание прямого билирубина, что является прогностически неблагоприятным признаком развития септического гепатита. Однако увеличение количества прямого билирубина иногда может быть обусловлено синдромом сгущения желчи, в генезе которого играет роль не только инфекционная патология, но и иные отклонения от нормы в период новорожденности (синдром дыхательных расстройств, энцефалопатия и др.). Для дифференциальной диагностики, а также и с лечебной целью в желудок ребёнка через зонд вводится 25% раствор магния сульфата по 5 мл 2 раза в день в течение 3 дней. В тех случаях когда после курса желчегонной терапии значительно уменьшается желтуха и снижается уровень прямого билирубина, следует считать, что у ребёнка был синдром сгущения желчи. В противном случае возможность септического гепатита становится весьма реальной.

Желтуха при сепсисе появляется на 1-е или 2-е сутки, а иногда и сразу после рождения, тогда как физиологическая желтуха чаще всего обнаруживается на 3-4-е сутки жизни. Септическая желтуха, как правило, более продолжительна: она держится не менее 2,5-3 недель. Гипербилирубинемия редко превышает критический уровень (более 300-320 ммоль/л), требующий заменного переливания крови.

Увеличение печени у больных с сепсисом встречается довольно часто. Оно бывает не очень значительным: нижний край выступал на 3,5-4 см из под рёберной дуги. При крайне тяжёлом течении сепсиса, как правило, обнаруживалась гепатомегалия.

Весьма редко мы наблюдали развитие септического гепатита.

Абсцедирование печени при сепсисе встречается очень редко.

Нередко септический процесс протекает на фоне энцефалопатии. Степень выраженности этого синдрома может быть различной. Наиболее часто сочетание энцефалопатии и сепсиса встречается реже.

Важным признаком для дифференциальной диагностики сепсиса является изменение гемограммы. В разгар заболевания наиболее важным, с дифференциально-диагностической точки зрения, является повышение количества лейкоцитов в единице объёма крови. Гиперлейкоцитоз (более 25⋅109/л) и выраженную лейкопению (менее 4,5[C:\Documents and Settings\USER\Local Settings\Temp\Rar$EX00.374\Index.html - \_msocom\_1#\_msocom\_1](C:\\Documents and Settings\\USER\\Local Settings\\Temp\\Rar$EX00.374\\Index.html" \l "_msocom_1#_msocom_1)⋅109/л) при сепсисе наблюдали соответственно в 25 и 18% случаев. Это даёт основание утверждать, что для септического процесса характерны резкие сдвиги в количестве лейкоцитов. Нейтрофилёз у новорожденных с сепсисом отмечался в 80% случаев; сдвиг лейкоцитарной формулы влево – у 70% больных с сепсисом. Весьма ценным гематологическим показателем является СОЭ, увеличение которой отмечалось у 66% больных с сепсисом, причём увеличение СОЭ от 16 до 30 мм/ч наблюдалось у 20% детей, а больше 30 мм/ч – в 23% случаев. Диагностическая ценность гематологических показателей в значительной степени повышается, если они оцениваются в комплексе.

Анемия при сепсисе новорожденных в настоящее время выявляется часто.

В распознавании сепсиса определённое значение имеет количество общего белка и белковых фракций сыворотки крови. Содержание α-глобулиновой фракции в известной степени характеризует активность воспалительного процесса в организме значительно увеличивается. По нашим данным, у большинства больных с сепсисом (66,6%) содержание общего белка было снижено, а α1 и α2-глобулиновые фракции белка значительно повышали норму. Гамма-глобулиновая фракция в разгаре заболевания у 18,1% детей была снижена, а в 24,2% случаев – повышена. При выздоровлении у большинства больных с сепсисом отмечалось увеличение гамма-глобулиновой фракции сывороточного белка, что в какой-то мере отражает адекватное состояние гуморального иммунитета. Выраженное снижение гамма-глобулиновой фракции в разгар заболевания является неблагоприятным прогностическим признаком. Проанализирована частота встречаемости отдельных групп крови у детей с гнойной инфекцией. Наиболее часто определялась группа А (II); при сепсисе – в 41% случаев, а при ЛГИН – у 50% больных. Эти цифры соответствуют обычной частоте группы А (II) в популяции. Интересная закономерность выявлена при изучении частоты группы В (III), которая отмечена у 35% больных сепсисом и лишь в 13% случаев – при ЛГИН. Диагностический коэффициент данного показателя, рассчитанного на основе последовательного статистического анализа Вальда, составил 4,3 балла.

Некоторую диагностическую ценность имеет определение дифениламинового показателя (ДФА). В разгар септического процесса отмечается повышение ДФА до 230-235 ед. (при норме 180-200 ед.), а при неблагоприятном течении болезни – до 240 ед. и выше. В тех случаях, когда заболевание заканчивалось выздоровлением , наблюдалось снижение уровня ДФА до нормы.

При сепсисе часто находили изменения в моче. Токсические изменения в виде невысокой протеинурии, умеренной лейкоцитурии и микрогематурии отмечены у 68% больных.

Практического врача должен настораживать такой признак, как «вторично вскрывшийся пупок», когда после периода, казалось бы, полностью зажившей ранки она вновь начинает мокнуть и гноиться. Данный симптом всегда свидетельствует о длительном пребывании микробов в пупочном комлексе.

Причиной симптома «вторично вскрывшегося пупка» может быть флебит пупочной вены. Данное поражение встречается преимущественно при сепсисе.

Для пренатального сепсисе характерно более раннее проявление клиники болезни. При данном варианте отсутствует «светлый промежуток» между родами и первыми признаками заболевания; сразу после рождения отмечается довольно выраженная желтуха. Для интранатального инфицирования большое значение имеют состояние плаценты, характер околоплодных вод и продолжительность безводного периода.

При септикопиемической форме сепсиса обнаруживаются отдельные очаги гнойной инфекции, такие как: остеомиелит, флегмона, гнойный менингит, поражение желудочно-кишечного тракта, перитонит, пневмонии, пиелонефрит, поражение кожи, парапроктит, конъюнктивит, отит и др.