Клиническая картина. В начальном периоде сепсиса, наряду с местными симптомами гнойного очага на месте входных ворот и/ или метастатических, обращают на себя внимание при­знаки токсикоза — снижение аппетита или анорексия, плоская кривая динамики или резкая убыль массы тела, вялость или воз­буждение, повышение температуры тела, гипорефлексия, не­устойчивый стул, вздутие живота, одышка, тахикардия, приглу­шение тонов сердца, периоральный цианоз, акроцианоз, быстрая охлаждаемость при осмотре, бледность кожи, нередко с серова­тым или желтушным оттенком. Особенно характерен внешний вид больного, называемый «септический х а б и т у с»: быст­ро истощаемое беспокойство, подстаяывания или вялость, адина­мия; серо-бледный колорит кожи, часто с желтизной, геморрагия-ми, гнойничками, участками склеремы; изменение тургора тка­ней; вздутый живот с отечностью передней брюшной стенки внизу живота и хорошо видимой венозной ее сетью; срыгиваняя, часто с желчью, рвота, неустойчивый стул, анорексия; заострен­ные черты «сердитого» или амимичного лица, отсутствие прибав­ки массы тела; периодические подъемы температуры тела. Не­смотря на активную антибактериальную и другую комплексную терапию, симптомы токсикоза держатся или даже нарастают во интенсивности, умеренно увеличиваются в размерах печень и се­лезенка. Чем раньше от момента рождения начинается сепсис, тем тяжелее он протекает (см. табл. 68).

Наиболее типичные признаки развернутой клинической картины неонатального сепсиса и менингита представлены в табл.

**Клинические симптомы бактериального сепсиса**

**и менингита у новорожденных по обобщенным**

**данным у 455 больных**

(Клейн Дж„ 1984)

|  |  |
| --- | --- |
| **Клинический симптом** | **Процент детей с наличи­ем симптом»** |
| **Сепсис** | **Менингит** |
| **Гипертермня** | **51** | **61** |
| **Гипотермия** | **15** | **—** |
| **Респираторные нарушения** | **33** | **47** |
| **Апноэ** | **22** | **7** |
| **Цианоз** | **24** | **—** |
| **Желтуха** | **35** | **28** |
| **Гепатомегаляя** | **33** | **32** |
| **Анорексия** | **28** | **49** |
| **Рвота** | **25** | **—** |
| **Вздутие живота** | **17** | **—** |
| **Диарея** | **11** | **17** |
| **Судороги** | **—** | **40** |
| **Выполненный или выбухающий большой родничок** | **—** | **28** |
| **Ригидность шейно-эатылочных мышц** | **—** | **15** |

Молниеносный сепсис (септический шок) развива­ется чаще при грамположительных инфекциях, вызванных мик­робами, имеющими суперантигены (стафилококки, стрептококки, менингококки) еще в септицемическую стадию сепсиса с лихо­радкой, ознобом, признаками гипервозбудимости ЦНС: симпати-котонии. При грамотрицательном сепсисе также возможно раз­витие шока, но чаще при септикопиемической картине и уже по типу бактериально-токсического шока на фоне угнетения ЦНС, гипотермии, ваготонии. Различают по крайней мере две фазы септического шока. *В первой фазе* из-за эффекта избытка цитокинов, катехоламинов и других биогенных аминов, микробных токсинов (обычно эндотоксинов) повышается потребление сосудистым эндотелием и тканями глюкозы, возникает лактат-ацидоз (вначале компенсированный, т. е. при неизмененной рН крови), повышается периферическое сосудистое сопротивление, артериальное давление, но в частности, и из-за быстрого появ­ления прекапиллярного сосудистого шунтирования снижается капиллярная перфузия тканей. Это приводит к одышке, тахи­кардии при нормальном или повышенном центральном венозном давлении и минутном объеме сердца. В дальнейшем происходит повреждение эндотелия стенки капилляров токсинами, циркули­рующими иммунными комплексами, тканевая гипоксия сопро­вождается отеком, скоплением крови в капиллярах, гиповоле-мией. Одновременно активируются агрегация тромбоцитов, ввутрисосудистое свертывание крови, ухудшаются реологиче­ские свойства, что вместе с гиповолемией и вызывает тяжелую сердечно-сосудистую недостаточность. Клинически в начальном периоде септического шока, несмотря на низкое артериальное давление, кожа имеет обычную окраску и температуру на ощупь. В это время типичны гипокапния, т. е. гипервентиляция при метаболическом ацидозе, олигурия, возбуждение, беспокой­ство, гиперкинезы, тремор, вздутие живота.

*Во второй фазе* шока при прогрессирующем ухудшении пе­риферической гемодинамики развивается сердечно-сосудистая недостаточность — нарастание тахикардии и одышки, расшире­ние границ относительной сердечной тупости, приглушение то­нов сердца, систолический шум, акроцианоз, пастозность или отеки (на спине, животе и др.), увеличение печени и др. Одно­временно появляются или усиливаются вялость, заторможен-ность, снижение мышечного тонуса, периодически могут быть дви­гательное беспокойство, судороги. Характерны пятнистая блед­ность и/или серость кожи (мраморный вид), пурпура и другие признаки ДВС-синдрома — кишечные, легочные кровотечения, кровоточивость из мест инъекций, резкая олигурия или анурия, прогрессирование неврологических расстройств, желтухи. Особо резким бывает ухудшение состояния при развитии кровоизлия­ния в надпочечники (синдром Уотерхауса — Фридериксена). Ти­пичными для грамотрицательного септического шока являются не-крозы кожи. Подробнее о септическом шоке см. т. II, стр. 198.

Острый сепсис клинически может выявляться как сеп-тикопиемия или как септицемия.

Септикопиемическая форма характеризуется фебрильной гектической лихорадкой, резко выраженными явле­ниями интоксикации, почти одновременно развивающимися мно­жественными гнойными очагами (остеомиелит, деструкция лег­ких, гнойный отит, абсцессы, флегмоны, флебиты, другие анги-иты и пр.), геморрагическим синдромом, анемией, падением массы тела, иногда различными высыпаниями на кохе (не толь­ко геморрагическими!). На начальном этапе гнойный очаг может быть единственным и лишь нарастающая интоксикация, анемия, падение массы тела, изменение цвета кожи на фоне комплекс­ной активной терапии свидетельствуют о сепсисе.

Септиц емия — клиническая форма сепсиса, при которой у больного резко выражены признаки нарастающего бактери­ального инфекционного токсикоза при отсутствии метастатиче­ских очагов гнойного воспаления. Обычно у таких больных большое количество микробов, попавших в кровь в обход есте­ственных барьеров, интенсивно размножаясь гематогенно, осе­дают в тканях, вызывая образование множества клинически не выявляемых мелких гнойных очагов. Такое течение типично для больных с выраженной нейтропенией, агранулоцитозом, но по мере исчезновения нейтропении, выхода из агранулоцитоза у больного начинают выявляться уже и крупные локальные гнойные очаги. У новорожденных и детей раннего возраста сеп­тицемия по Г. Н.-Сперанскому—стадия течения сепсиса.

Для подострого течения сепсиса характерно доми­нирование перечисленных выше признаков токсикоза при не­резко выраженной или стертой симптоматике очага инфекции на месте входных ворот. При этом подъемы температуры тела могут быть кратковременные, на несколько часов. Типичны ане­мия, постепенное нарастание дефицита массы тела и появление одного за другим очагов инфекции на месте «выхода микробов из крови»: пневмония, отит, пиелонефрит, энтерит и энтероко­лит *(«септическое кольцо» по Г. Н. Сперанскому).*

Для недоношенных детей типично подострое (вя­лое, затяжное) течение сепсиса, проявляющееся в первые дни и недели жизни как СДР, незрелость: одышка с периодами бра-дипноэ и апноэ, брадикардия, отсутствие сосательного рефлекса и прибавки массы тела, мышечная гипотония или дистония, вя­лость, быстрая охлаждаемость, гипорефлексия, срыгивания, рво­та, неустойчивый стул, периоды вздутия живота, отечный син­дром, бледность или желтушность кожи, склерема. Температура тела может быть лишь субфебрильной или даже нормальной. На фоне активной терапии состояние больного на какое-то вре­мя может улучшиться и вышеперечисленные симптомы могут стать менее выраженными, а часть из них даже исчезнуть. Од­нако при окончании интенсивного лечения или наслоении ви­русной инфекции состояние вновь ухудшается, выявляются при­знаки инфекционного поражения кишечника по типу некроти-зирующего энтероколита, пневмонии, усиливаются явления токсикоза, вновь нарастает желтуха или сероватая пятнистость кожи, появляется геморрагический синдром. Нередко за не­сколько часов септический процесс бурно обостряется, проявля­ются сразу несколько гнойных очагов с поражением легких, ко­стей, кишечника, менингита и др. У недоношенных может быть в это время симптом «вскрывшегося пупка», когда через вне­запно образовавшийся дефект в области пупка выпадают ки­шечные петля.

Для стафилококкового сепсиса типичны локаль­ные гнойные поражения кожи и подкожной клетчатки, пупка (пемфигус, некротическая флегмона, омфалит и др.), легких (де­структивная пневмония), костей (остеомиелит, максиллит), ушей (гнойный отит, мастоидит), глаз и др. с доминированием при­знаков острого токсикоза, гипертермии, возбуждения. Клиниче­ская симптоматика местных очагов обычно достаточно отчетли­ва я типична. Например, менингит проявляется лнхорадкой, возбуждением, выбуханием родничка, монотонным резким кри­ком с периодическими вскрикиваниями, судорогами, запрокиды-ванием головы, вздутием живота, рвотой, срыгиваниями, неред­ко диареей, хотя свойственных более старшим детям «класси­ческих» менингеальных симптомов обычно не находят.

Остеомиелит — воспаление костного мозга, распространяю­щееся на компактное и губчатое вещество костя и надкостницу. Чаще поражены бедренные и плечевые кости. Микробы попа­дают в кость, как правило, гематогенно. До недавнего времени остеомиелиты у новорожденных были почти исключительно эпифизарными и вызывались золотистым патогенным стафило­кокком, протекали остро, обычно с поражением близлежащего

 сустава — артритом. Заболевание начинается с резкого нараста­ния интенсивности или появления токсикоза, лихорадки, огра­ничения подвижности конечности, болезненности при пассивных ее движениях или пальпации места поражения. В это хе время нередко при пассивных движениях под пальцами исследующего ощущается своеобразный «хруст» типа крепитации в области сустава и над местом воспаления. Через 2—3 дня появляется припухлость сустава, сглаженность его контуров, а чуть позже возникают пастозность, отек, а затем плотный инфильтрат вок­руг эпифизарного конца кости. При прорыве гноя из-под над­костницы в мягкие ткани появляется гиперемия кожи, флюкту­ация. Рентгенологически вначале обнаруживают расширение су­ставной щели, а в конце первой — начале второй недели болезни — разной степени выраженности деструктивные измене­ния ядер окостенения. При переходе процесса на метафиз (на 10—14-й день болезни) видны периостальные изменения. В на­стоящее время на фоне раннего начала лечения антибиотиками, нередкой грамотрицательной этиологии воспаления остеомиелит протекает чаще вяло, подостро. Явления интоксикация^ выраже­ны нерезко. Клинически болезнь проявляется ограничением по­движности конечности, фиксированным ее положением (пере­разгибание в суставе идя стойкое сгибание), болевой реакцией при пальпации и пассивных движениях. Припухлость же участ­ка поражения и рентгенологические изменения появляются по­зже — даже на 3-й неделе.

Для грамотрицательного сепсиса характерны:

*1\* признаки токсикоза с угнетением деятельности ЦНС — вя­лость, адинамия, анорексия, неэмоциональный крик и безучаст­ный взгляд, мышечная гипотония, кома, прострация; 2) рано на­ступающие и выраженные расстройства микроциркуляции — бледность кожи (нередко с пятнистостью), быстрая охлаждае-мость ребенка, склерема, тахикардия с нитевидным пульсом, артериальная гипотензия, коллапс, шок; 3) нормо- или гипотер-мия, реже субфебрилитет (лихорадка бывает лишь при коли-сепсисе); 4) высокая частота поражения легких (на фоне гной­ного эндобронхита очаговые, полисегментарные, некротические пневмонии) и кишечника (энтериты или энтероколиты — взду­тие живота, динамическая кишечная непроходимость, разной сте­пени выраженности диарея, приводящая к обезвоживанию, элект­ролитным расстройствам; эзофагиты, сопровождающиеся срыгива-ииями, рвотой)\* почек и мочевыводящих путей (мочевая инфекция, пяелонефрит); 5) склонность к геморрагическим расстройст­вам, в том числе ДВС-синдрому. Гнойные поражения кожи и подкожной клетчатки, увеличение печени и селезенки неха­рактерны. Типична минимальная выраженность местной вос­палительной реакции, ее пролиферативногс/ компонента. В ча­стности, при пупочном сепсисе нет типичной для стафилокок­кового омфалита местной симптоматики и отмечаются лишь замедление заживления пупочной ранки, пастозность тканей в нижнем сегменте пупочного кольца, напряжение мышц на 1—2 см выше или чуть правее пупка и выявление в этом же месте уплотненной пупочной вены, при поглаживании которой от пе­риферии к центру на дне пупочной ранки, только что обрабо­танной (вымыть корочки!), появляется отделяемое (чаще гной­ное). Нередко можно видеть расширенную сосудистую сеть пе­редней стенки живота в области пупка за счет поражения как венозных, так и лимфатических сосудов. Воспаление пупочных артерий клинически выявляется гораздо реже, чем пупочной ве­ны, и проявляется напряжением мышечной стенки живота ниже и кнаружи от пупка, некоторой пастозностыо здесь же, увели­чением паховых лимфатических узлов.

*Грамотрицательный гнойный менингит* в отличие от ста­филококкового может протекать и с угнетением ЦНС (резкая вялость, адинамия, мышечная гипотония с кратковременными периодами тремора, мышечной ригидности), стволовыми нару­шениями (приступы брадипноэ и апноэ, брадикардии, утрата со­сательного рефлекса, плавающие движения глазных яблок, ни­стагм и др.) при умеренной лихорадке или даже субфебрильной или нормальной температуре тела. Лишь в начале менингеаль-ного инфекционного процесса могут отмечаться кратковремен­ные на 2—3 часа подъемы температуры тела, а через 1—2 дня уже может быть даже склонность к гипотермии. Характерны:

падение массы тела, серый колорит кожи, неэмоциональный бо­лезненный слабый крик. Одновременно могут быть судороги, желтуха, геморрагический синдром, а также типичные для грам­отрицательной флоры поражения кишечника и легких. Нередко никаких неврологических симптомов вообще нет. Наиболее ти­пична для гнойного менингита глазная симптоматика, реже бы­вают выбухание или выполненный большой родничок, острое увеличение окружности головы, ригидность затылочных мышц, повторные рвоты. Менингеальные симптомы, типичные для бо­лее старших детей, отсутствуют, хотя иногда отмечают симп­том Лесажа (подгибание ног при поднятии ребенка подмышки). Типичные для гнойного менингита изменения цереброспиналь-ной жидкости (увеличение белка, цитоза, снижение уровня глю­козы, высев микроба или обнаружение его при бактериоскопии) иногда могут быть выявлены лишь при повторной спинномоз­говой пункции.

Частым осложнением грамотрицательного сепсиса являются желтуха и геморрагический синдром. *Желтуха —* обычно след­ствие очагового гепатита, нарушения функции гепатоцитов при токсикозе и редко — повышенного гемолиза (обычен при сепси­се, вызванном стрептококком группы В). *Геморрагический син­дром* вызван как гипокоагуляцией в связи с низким синтезом прокоагулянтов печенью, так и тромбоцитопенией. Тромбоцито-пеиия обусловлена повышенным потреблением тромбоцитов на периферии — в сосудистом эндотелии, селезенке, циркулирую­щих иммунных комплексах (микроб+антитело+комплемент), тромбоцитарных агрегатах, образующихся из-за попадания в кровь липопротеинов разрушенных клеточных мембран, разви­тия рассеянного внутрисосудистого свертывания крови. Таким образом, повышенная агрегация тромбоцитов, а отсюда наруше­ние реологических свойств крови типичны для всех случаев грамотрицательного сепсиса, но лишь у части больных разви­вается декомпенсированный ДВС-синдром.

Возможно наслоение анаэробной флоры, в частности, Clostridia difficile, вызывающей образование *некротизирующего энтероколита, для* которого характерно учащение стула, водя­нистый его характер с зеленью и слизью, периодическое вздутие живота, пастозность в нижних его отделах, срыгивания, ухуд­шение общего состояния (анорексия, падение массы тела, обез­воживание, гипорефлексия, вялость, отсутствующий взгляд и др.), а в дальнейшем рвота с примесью желчи, отечность внизу живота и половых органов, постоянный метеоризм, болевая ре­акция ребенка при пальпации живота, задержка или урежение стула, который становится менее водянистым, но содержит оби­лие слизи, нередко кровь. Резкое увеличение, вздутие живота и появление после короткого периода усиления беспокойства признаков коллапса (нарастание одышки, бледность, падение артериального давления, мышечная гипотония) должны наво­дить на мысль о перфорации кишечника и необходимости рент­генографии брюшной полости.

Синегнойный сепсис развивается на фоне тяжелых предшествующих заболеваний: вирусных, бактериальных и дру­гих инфекций, в том числе внутриутробных, родовой травмы, пороков развития, недоношенности. Основными входными воро­тами являются легкие (у детей длительно находившихся на ап­парате ИВЛ) и места травм кожи сосудистыми катетерами. Кли­нически синегнойный сепсис характеризуется выраженными симптомами интоксикации с угнетением ЦНС, склонностью к гипотермии и частому развитию склеремы. Самым типичным клиническим симптомом является септическое поражение ко­жи — эктима гангреноза — своеобразные черные пятна на коже, некрозы. Очень редко, но бывают и обширные некрозы с по­следующим образованием пузырей и отслоением поверхностных слоев кожи. У всех больных рано отмечается анемия, лейкопе­ния со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, появление деге­неративных форм лейкоцитов и токсическая зернистость, тром-боцитопения. СОЭ нормальная. Нередким является стремитель­ное течение синегнойного сепсиса с развитием летального исхода через 2—5 дней от начала заболевания.

Клебсиеллезный сепсис обычно характеризуется септикопиемическим острым или даже молниеносным течением, но без выраженной лихорадки, а нередко и на фоне гипотермии. Типично угнетение ЦНС, гнойные очаги в легких, кишечнике и брюшной полости, хотя могут локализоваться, кроме того, и в мозговых оболочках, костях, почках. Характерны склерема, желтушность кожных покровов. Гепато- и спленомегалия встре­чаются редко. Пневмония обычно начинается с гнойного эндо-бронхита, но затем появляется обильное количество густой сли-зисто-гнойной мокроты, требующее повторных санаций трахео-бронхиального дерева. Хрипов же при аускультации находят немного. Нередко возникают множественные очаги деструкции легких. Обычно ухудшение состояния больного с началом раз­вития септического шока совпадает с появлением геморрагиче­ского синдрома и ДВС-крови, Рано возникают тромбозы почеч­ных сосудов. Возможны нарушения сердечного ритма по типу суправентрикулярной и желудочковой формы пароксизмальной тахикардии. Входные ворота — чаще места катетеризации сосу­дов, легкие, реже — пупочная ранка, кишечник.

Кол и-с е п с и с обычно возникает постепенно. В период разгара сепсис характеризуется лихорадкой или нестабильно­стью температуры тела, желтухой, гепатомегалией с развитием токсического гепатита, рвотами, вздутием живота, диареей, при­ступами апноэ, цианозом на фоне либо признаков повышенной возбудимости, либо летаргии. Менингит может иметь малосим-птомное течение, даже без признаков четких неврологических нарушений.

Кампилобактерны« сепсис наиболее типичным про­явлением имеет кровавый стул, лихорадку, диарею.

Гемофильный сепсис обычно следствие заражения в родовых путях матери некапсульными, нетипированными штам­мами микроба. Характерны лихорадка, менингит, пневмония с гнойным плевритом, гнойный отит. Возможны остеомиелиты, эн­докардит, перитонит, септические тромбофлебиты.

При синегнойном и протейном сепсисе от больных исходит *своеобразный запах,* отличающийся от такового при других ва­риантах сепсиса, в частности, анаэробного.