**Сепсис новорожденных**

Сепсис– *генерализованное инфекционное заболевание, обусловленное непрерывным или периодическим поступлением микроорганизмов в кровь, протекающее на фоне первичного или приобретенного иммунодефицита.*

*Факторы, способствующие развитию сепсиса*

* Незрелость ряда органов и система (в первую очередь ЦНС).
* Слабость иммунобиологических и ферментативных реакций.
* Повышенной сосудистой проницаемостью.
* Склонностью к генерализации патологических процессов.
* Острые и хронические инфекционные, гнойно-воспалительные заболевания у матери.
* Повреждение кожи новорожденного во время акушерских операций и такие манипуляции, как интубация, катетеризация подключичных и пупочных вен и др.
* Длительный безводный период.
* Внутриутробная гипоксия

*Возбудители:*

* Чаще возбудителями сепсиса являются стафилококки и стрептококки (они не вызывают иммунитета и обладают выраженными сенсибилизирующими свойствами)
* кишечная палочка, реже — пневмококки,
* менингококки,
* палочка Пфейффера (инфлюэнцы)
* синегнойная палочка,
* сальмонеллы,
* плесневые грибы.

**Внутриутробно**: в антенатальном периоде — гематогенным путем, в связи с чем большую опасность для плода представляют инфекционные и гнойные заболевания матери во время беременности.

**В интранатальном периоде** — при заглатывании или аспирации инфицированных околоплодных вод и секрета родовых путей матери.

*Источники заражения после рождения:*

* больная мать,
* персонал, обслуживающий ребенка в родильном зале и в палате новорожденных,
* загрязненные предметы ухода,
* пища ребенка и вдыхаемый им воздух.

*Входные ворота инфекции:*

* любая раневая поверхность на коже и слизистых оболочках полости рта, носа, зева, половых органов у девочек
* неповрежденные слизистые оболочки дыхательных путей, конъюнктивы и желудочно-кишечного тракта
* пупочный канатик и пупочная ранка. Место внедрения инфекции носит характер гнойного воспаления: гнойный омфалит, длительно не отпадающая кровянистая корочка в центре пупка, пиодермия, гнойный конъюнктивит, флегмона, остеомиелит и др.
* криптогенный сепсис (входные ворота не установлены)

**Клиническая картина заболевания**

*Типы лечения*

- септицемии

- септикопиемии.

***Септицемия*** (наблюдается в основном у недоношенных и ослабленных доношенных детей).

* Характеризуется: выраженные явлениямя интоксикации организма без видимых локальных гнойно-воспалительных очагов.

***Септикопиемия***

* наблюдается образование пиемических очагов (абсцессы, флегмоны, деструктивные пневмонии, гнойный менингит, остеомиелит и др.).

*Течение сепсиса* (в зависимости от продолжительности течения процесса)

* молниеносное — 3—7 дней (септический шок, почти всегда летальный исход);
* острое — 4—8 нед.;
* затяжное — более 2 мес. (как правило, при врожденных иммунодефицитах).

***Септицемия*** (характеризуется резкой интоксикацией организма).

Процесс иногда начинается остро.

* у ребенка внезапно повышается температура тела,
* резко ухудшается общее состояние, заостряются черты лица,
* кожа становится резко бледной,
* появляются цианоз носогубного треугольника,
* тахикардия, глухие тоны сердца,
* «токсическое» дыхание,
* артериальное давление снижается.
* Резко меняется тургор тканей.

Нарушение водно-минерального обмена ведет к резкому падению массы тела. Иногда применение антибактериальной и стимулирующей терапии приводит вначале к улучшению состояния ребенка, которое выражается в прекращении уменьшения массы тела и повышении аппетита. Дети начинают прибавлять в массе, становятся активнее. Чаще улучшение кратковременно. Болезнь прогрессирует, нарастает сенсибилизация организма. Серо-бледная в начале заболевания кожа становится восковидной, желтоватой, а позже даже желтушной. Нарастают признаки поражения нервной системы: резкая вялость и адинамия в ряде случаев сменяются беспокойством, могут наблюдаться судороги. Температура тела обычно не достигает высоких цифр, чаще бывает субфебрильной, иногда нормальной. Нарушается водно-минеральный обмен: небольшая пастозность тканей сменяется у ряда детей общим отеком. В ряде случаев развивается склерема. В разгар болезни нередко появляется токсико-аллергическая сыпь. В тяжелых случаях развивается геморрагический синдром. В этой фазе появляются новые инфекционные очаги: отит, пневмония, которые значительно утяжеляют течение заболевания. Если не удается ликвидировать септический процесс, наступает последняя фаза болезни, характеризующаяся резким истощением, прогрессирующим малокровием, отеками и заканчивающаяся смертью ребенка. В результате интоксикации страдает центральная и вегетативная нервная система. Часто наблюдаются возбуждение, резкая вялость, адинамия, гипотония мышц и сопорозное состояние, нарушение терморегуляции, ритма дыхания, повторные приступы асфиксии. Даже при отсутствии метастазов в легких нередки явления интерстициальной пневмонии, протекающей с очень небольшим количеством клинических симптомов и имеющей затяжное течение.

Часто на первое место выступают симптомы острого расстройства питания и пищеварения: отказ от груди, частая рвота, понос. Печень иногда достигает больших размеров. Может наблюдаться желтушность кожных покровов и склер. В крови — повышенное содержание прямого и непрямого билирубина. Селезенка прощупывается не всегда, обычно ее увеличение отмечается в терминальном периоде болезни. Часто обнаруживаются изменения в анализах мочи: белок, эритроциты, лейкоциты, гиалиновые и зернистые цилиндры (токсическое раздражение почек или цистит). Наблюдается появление сыпей, носящих полиморфный характер: токсическая эритема, петехии, кореподобная и гранулярная сыпи типа крапивницы, пемфигус, импетиго и др. У больных сепсисом недоношенных детей может развиться склерема (уплотнение кожи и подкожной клетчатки), которая захватывает голени, бедра, ягодицы и даже лицо. Слизистая оболочка рта обычно бывает сухой и яркой. Лимфатические узлы увеличены редко, и наблюдается это только вблизи входных ворот инфекции, но иногда увеличение регионарных лимфатических узлов и повышение температуры тела бывают почти единственными симптомами сепсиса.

**Картина периферической крови** *(выражает общую септическую реакцию организма):*

* обычно гипохромная анемия, степень которой находится в связи с длительностью заболевания;
* умеренный лейкоцитоз (12,0— 18,0 • 109/л), но возможны лейкопения и нейтрофилез со сдвигом влево.
* Изредка встречается лейкемоидная реакция, эозинофилы большей частью отсутствуют либо их содержание резко снижено, эозинофилия редка.
* Часто наблюдается моноцитоз (до 15—20%). Количество тромбоцитов в периферической крови обычно снижено.
* В костном мозге выявляется значительная активация гранулопоэза с гиперплазией гранулоцитов со сдвигом их формулы влево.
* СОЭ не может служить показателем для оценки тяжести септического процесса у новорожденных, так как она бывает не только повышенной, но и нормальной
* Нарушается система гипофиз — кора надпочечников: начальная фаза сепсиса протекает с увеличением уровня 17-кетостероидов, в тяжелых случаях количество их резко снижается.
* Рано нарушается обмен витамина С, особенно снижается его содержание в надпочечниках.
* Снижается также уровень витаминов А, группы В и содержание угольной ангидразы — фермента, регулирующего окислительные процессы.

Септикопиемия (характеризуется образованием метастатических гнойных очагов)

* высокая температура тела ремитирующего или интермитирующего характера
* метастазы появляются в ранние сроки заболевания. Появлению новых пиемических очагов у ребенка, как правило, предшествует повышение температуры тела
* чаще наблюдаются гнойный отит, абсцедирующая пневмония, флегмона, артриты, перикардит.

Классификация и характеристика (в зависимости от входных ворот):

***Пупочный сепсис***

Встречается наиболее часто. Среди возбудителей в последние годы наибольшее значение имеют стафилококки. Входными воротами инфекции служит пупочная ранка. Инфицирование может произойти в период обработки пуповины и от начала демаркации культи пуповины до полной эпителизации пупочной ранки (чаще от 2—3 до 10—12 дней, а при обработке остатка пуповины металлической скобкой — до 5—6 дней). Первичный септический очаг бывает редко одиночным в пупочной ямке, чаще очаги встречаются в разных сочетаниях: в пупочных артериях и ямке или в пупочной вене и артериях. Артериит часто носит характер гнойного тромбартериита. В пупочной вене воспалительный процесс возникает реже и носит большей частью характер продуктивно-гнойного тромбофлебита. Пупочный сепсис может протекать как в виде септицемии, так и в виде септикопиемии. Метастазы при пупочном сепсисе: гнойный перитонит, гнойный менингит, остеомиелит и артриты, флегмоны различных областей, плеврит и абсцессы легких.

***Отогенный***

Наиболее частыми его возбудителями являются стрептококки, стафилококки и диплококки. Отиты могут быть как первичным очагом септического процесса, так и развиться в результате метастазирования. Симптомы развивающегося отита: беспокойство ребенка, отказ от груди, повышение температуры тела, небольшая ригидность затылочных мышц, подергивание мышц лица, болезненность при надавливании на козелки. Чаще бывают гнойные поражения среднего уха. При антритах в результате вовлечения в процесс лицевого нерва на пораженной стороне сглаживается носогубная складка.

***Кожная форма***

Источниками могут служить раневая поверхность, заболевания кожи (флегмона и др.).

***Кишечная форма***

В этом случае первичный очаг инфекции находится в кишечнике. Отмечаются тяжелые вспышки стафилококковой инфекции в детских отделениях родильных домов, преимущественно у недоношенных детей, по типу тяжелого язвенно-некротического колита (или энтерколита). Заболевание протекает довольно остро и напоминает иногда токсическую диспепсию. У детей наблюдаются срыгивания, рвота, частый стул, выраженные явления токсикоза, резкая бледность, резкое снижение массы тела, обезвоживание. Температура тела субфебрильная, реже высокая, но может быть и нормальной.

**Классификация и характеристика (в зависимости от возбудителя)**

***Сепсис, вызываемый грамотрицательной флорой***

Возбудители — клебсиелла, синегнойная палочка, и т. п. Клиническое своеобразие заболевания обусловлено токсичностью возбудителей. Часто наблюдается молниеносное течение. Преобладает септикопиемия, часто поражаются кости и суставы, оболочки мозга. Грозными осложнениями являются язвенно-некротический энтероколит и ДВС-синдром. Гнойные очаги характеризуются упорным и длительным течением. Летальность около 60%.

***Грибковый сепсис (генерализованный кандидоз)***

Морфологическими особенностями являются образо-вание гранулем во внутренних органах, частое поражение желудочно-кишечного тракта, оболочек мозга, суставов. Заражение, как правило, происходит от матери (кандидоз половых органов). Входными воротами могут служить кожа и слизистые оболочки. Токсикоз выражен умеренно, отмечаются нарушения микроциркуляции, субфебрилитет или даже фебрильная лихорадка. Течение заболевания тяжелое.

***Диагноз***

* повышенная температура тела
* большое снижение первоначальной массы тела
* акроцианоз или цианоз носогубного треугольника
* ЦНС: угнетение, возбуждение, судороги.
* Органы дыхания: тахипноэ, апноэ, втяжение уступчивых мест грудной клетки.
* Сердечнососудистая система: тахи-/брадикардия, гипо-/гипертензия, глухость сердечных тонов, нитевидный пульс.
* Кожа: бледность, серый/желтушный оттенок, сыпь, отечность, склерема, мраморность, цианоз, некроз, симптом «белого пятна», обширные дерматиты (типа пемфигуса), геморрагическая сыпь и др.
* ЖКТ: отказ от сосания, парез кишечника, диарея, патологическая потеря массы, гепатоспленомегалия, метиоризм.
* Мочевыделительная система: олиго-/анурия.
* Система гемостаза: кровоточивость, тромбозы.

**Бактериологический посев крови**

Лабораторные признаки- Воспалительные изменения в ликворе

* Гипоксия, гиперкапния, ацидоз
* Изменение кривой сатурации кислорода и ЦВД
* Гипербилирубинемия
* Гипертрансфераземия
* Гипергликемия, гипогликемия
* Гиперазотемия
* Удлинение/укорочение времени свертывания крови и другие лабораторные признаки ДВС-синдрома

Лабораторные показатели

* Лейкоцитоз > 15х109/л
* Лейкопения < 5х109/л
* Нейтрофилез > 6х109/л
* Нейтропения < 1,5х109/л
* Юные формы нейтрофилов > 1,5х109/л
* Токсическая зернистость нейтрофилов
* Нейтрофильный индекс > 0,2
* Уровень СР-белка > 6 мг/л
* Уровень прокальцитонина > 2 нг/мл
* Уровень интерлейкина-8 > 100 пг/мл

**Лечение**

* Срочная госпитализация в специализированные отделения патологии новорожденных, при необходимости хирургического вмешательства - в хирургические отделения (палаты) для новорожденных.
* Вскармливание материнским молоком (грудь матери или сцеженное грудное молоко через зонд, из соски).

Терапия сепсиса новорожденных предполагает сочетание основного – этиотропного лечения с патогенетической коррекцией метаболических, иммунных и органных нарушений.

* Схемы антибактериальной терапии при высоком риске развития неонатального сепсиса
* Стартовая терапия Цефалоспорин 3-го поколения + аминогликозид; карбапенем (монотерапия)

***Терапия резерва***

* (или после уточнения возбудителя) Цефалоспорин 4-го поколения (цефепим) + резервный аминогликозид (амикацин); ванкомицин (монотерапия); защищенные пенициллины + аминогликозид
* Антибиотики глубокого резерва Имипинем/циластатин; линезолид (при MRS-инфекции)
* Терапия по жизненным показаниям - Фторхинолон (ципрофлоксацин)

При проведении антибактериальной терапии необходимо осуществлять бактериологический мониторинг и при смене ведущего возбудителя своевременно заменять антибиотик с учетом резистентности микроорганизмов

***Применение иммунокорригирующих средств при сепсисе новорожденных***

***Иммунозаместительная терапия***:

* иммуноглобулины для внутривенного введения (зарубежные или отечественные);
* интерферон человеческий лейкоцитарный.
* Рекомбинантные интерфероны (Виферон).

***Коррекция дисбактериоза*** (противогрибковые препараты, эубиотики и пребиотики); гемодинамических и метаболических расстройств, коррекция гипо- или гиперкоагуляции, лечение сопутствующих заболеваний (перинатального поражения ЦНС, транзиторного гипотиреоза и т.п.).

***Обеспечение лечебно-охранительного режима*** с обезболиванием инвазивных манипуляций, и организация рационального вскармливания ребенка (приоритет грудного вскармливания (с форотификаторами для глубоконедоношенных детей), при необходимости – частичное или полное парентеральное питание). В периоде стихания клинических проявлений сепсиса начинается осторожное использование лечебного массажа, сухой иммерсии, упражнений в воде.

Прививки детям, перенесшим сепсис, разрешается проводить не ранее чем через 6-12 мес. после полного выздоровления по заключению консилиума врачей.

**Профилактика**

* Профилактика интра- и постнатального инфицирования
* Своевременное выявление заболеваний
* Проведение мер по антенатальной охране плода, так как при ряде осложнений беременности снижается резистентность плода к различным экзогенным воздействиям, а такие заболевания матери, как грипп, ангина, пиелит, гнойничковые заболевания и др., могут быть источником инфицирования плода и ребенка.
* Строжайшее соблюдение асептики и антисептики при уходе за новорожденным, особенно в период его пребывания в родильном доме. Соблюдение персоналом родильных домов санитарно-гигиенических требований.
* Лиц даже с незначительными гнойными процессами не следует допускать к уходу за новорожденным.
* Детей, родившихся от матерей с явлениями послеродового сепсиса или различными местными гнойными процессами, необходимо помешать в отдельное помещение, и они не должны контактировать ни с другими детьми, ни со своими матерями.
* Нельзя прикладывать к груди детей при заболевании матери гнойным маститом.