

---

# Клинико-патоморфологические изменения в организме плода при клебсиеллезном раннем неонатальном сепсисе

Чаплыгин Роман Алексеевич

студент СтГМУ,

Россия, г. Ставрополь

E-mail: [rochip17@yandex.ru](mailto:rochip17@yandex.ru)

**Аннотация.** В структуре инфекционных заболеваний новорожденных ведущее место занимает сепсис. По данным мировой статистики, в 3-20% случаев причиной развития раннего неонатального сепсиса являются клебсиеллы, бактерии рода *Enterobacteriaceae*. В статье рассматриваются основные клинико-патоморфологические изменения плода при клебсиеллезном раннем неонатальном сепсисе.

**Ключевые слова:** дети; ранний неонатальный сепсис; клебсиелла.

В структуре инфекционных заболеваний новорожденных ведущее место занимает сепсис, что связано с высокой распространенностью в данной возрастной группе, тяжелыми клиническими проявлениями и сохраняющейся высокой летальностью при этой нозологии [6]. Этиология неонатального сепсиса разнообразна и в значительной мере определяется сроками развития заболевания с момента рождения ребенка.

По данным мировой статистики, в 3-20% случаях причиной развития неонатального сепсиса являются клебсиеллы, бактерии рода *Enterobacteriaceae*. Наибольшее эпидемиологическое значение имеет *K.pneumoniae*, на долю которой приходится 75-86% всех случаев клебсиеллеза [2]. Одной из эпидемиологических особенностей инфекции является способность микроба длительно сохраняться в факторах внешней среды и формировать устойчивые очаги внутрибольничного заражения [1]. Среди новорожденных группу риска по данному заболеванию составляют недоношенные, родившиеся с очень низкой или экстремально низкой массой, дети [6]. Это объясняется низкой выраженностью их иммунного ответа по сравнению с доношенными детьми [5].

Было исследовано 7 протоколов патологоанатомических вскрытий новорожденных (6 мальчиков, 1 девочка) с ранним неонатальным сепсисом клебсиеллезной этиологии. 4 ребенка родились путем операции Кесарево сечения, 2 при преждевременных родах, в одном случае была проведена вакуум-экстракция плода. Недоношенными родились 5 детей, причем 2 в сроке гестации до 30 недель, 2 в сроке гестации 30 недель, и 1 в сроке гестации 33 недели. В 1 случае отмечалась очень низкая масса тела новорожденного.

Органная патология была выявлена у 100% детей.

У 6 детей обнаружилось поражение легочной системы в виде пневмонии, причем у 5 двусторонняя полисегментарная, у 1 двусторонняя ниже-долевая. Поражения легких имели серозно-фибринозный (2), фибринозный (1), фибринозно-геморрагический (2) и фибринозно-гнойный (1) характер. В 3 случаях была выявлена аспирация околоплодными водами, что позволяет предположить вероятный путь инфицирования у данных детей [4].

В 7 случаях были обнаружены поражения ЦНС в виде менингита: серозно-гнойного (2), серозно-геморрагического (2), серозного (3) [7].

Патология ЖКТ была выявлена у 4 детей в виде язвенного гастрита (3), в одном из случаев осложнившегося перитонитом, энтерита (1), панкреатита (2), гепатита (3).

---

В 3 случаях сепсис, вызванный *K.pneumoniae*, осложнился септическим шоком, чаще у недоношенных (2), чем у доношенных (1).

В 5 случаях клебсиеллезный сепсис осложнился ДВС-синдромом. При этом обнаруживались кровоизлияния в мягкую мозговую оболочку (1), твердую мозговую оболочку (1), миндалину мозжечка (1); внутрижелудочковые кровоизлияния (1), легочные (3) и желудочные (2) кровотечения [4]. В 2 случаях наблюдался венозный тромбоз мезентериальных сосудов, в 1 случае — тромбоз сагиттального синуса. ДВС синдром сопровождался геморрагическим некрозом надпочечников (3), печени (2); некротическим нефрозом в шоковой стадии (4).

Степень акцидентальной инволюции тимуса колебалась от 2 стадии (1) до 3-4 стадий (2).

Проводилось посмертное бактериологическое исследование фрагментов головного мозга (4) и легких (6). При этом в легких высевались клебсиеллы в количестве  $10^5$  (3) и  $10^6$ , причем в одном случае бактерии продуцировали бета-лактамазы расширенного спектра действия. Из головного мозга в количестве  $10^3$ (1) и  $10^5$  (3), в двух случаях продуцировали бета-лактамазы расширенного спектра действия.

Во всех случаях основным диагнозом был поставлен клебсиеллезный ранний неонатальный сепсис, причем в 2 случаях имелись конкурирующие заболевания: двусторонняя фибринозно-геморрагическая пневмония на фоне аспирации элементами околоплодных вод и генерализованная внутриутробная инфекция [7].

Время жизни колебалось от 2 до 8-ми суток.

Механизм танатогенеза: мозговой (1) и легочный (6).

Следует отметить, что у 5 из 7 матерей, наблюдались патологии во время беременности такие как уреоплазменный кольпит; вирусный гепатит В; маловодие; преждевременный разрыв плодных оболочек; гестационная АГ; угроза прерывания беременности; хронический пиелонефрит.

В 4 случаях наблюдались признаки воспаления плаценты, у 1 ребенка фибринозно-гнойный плацентит явился причиной развития сепсиса. У 2 женщин обнаружилась плацентарная недостаточность в стадии субкомпенсации. В 1 случае наблюдались признаки краевой отслойки плаценты с наличием инфицированной гематомы.

*K.pneumoniae*, эпидемиологической особенностью которой является способность микроба длительно сохраняться в факторах внешней среды и формировать устойчивые очаги внутрибольничного заражения, является одной из наиболее распространенных причин развития раннего неонатального сепсиса. Многочисленные данные, отраженные в научных источниках, и наши наблюдения указывают на то, что недоношенность является предрасполагающим фактором его развития, наряду с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом матери, и отличается более выраженными патологическими процессами, что объясняется низкой выраженностью их иммунного ответа по сравнению с доношенными детьми. Клебсиеллезный ранний неонатальный сепсис влечет полиорганное поражение всех органов и систем с летальным исходом. Основными органами мишенями закономерно считать органы дыхательной, пищеварительной и нервной систем, а основным синдромом, наблюдавшимся у большинства детей, определившим тяжесть состояния и оказавшим влияние на исход, был ДВС-синдром.

#### **Список литературы:**

1. Белясов Н.А. Микробиология: Учебник / Н.А. Белясова. — Мн.: Высшая шк., 2012. — 443 с.
2. Самсыгина Г.А. Неонатальный сепсис — Москва, 2014. — 173с.
3. Самсыгина Г. А. О предрасполагающих факторах и факторах риска развития неонатального

- 
- сепсиса и о современных подходах его лечения. Педиатрия.- 2012.-Т.91, № 3; 32-37.
4. Серов В.В., и др. Патологическая анатомия 2-е изд.- М: Медицина, 1998.
  5. Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2006. — 448 с.
  6. Шабалов Н.П., Иванов Д.О. Сепсис новорожденных // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2003. № 5. С. 46–56.
  7. Яковлева Г.Н. Аутопсия трупов детей умерших от острых инфекционных заболеваний. — Якутск, 1996г.