

Ж.О. Ребенко

СЕПСИС ЯК САМОСТІЙНЕ ІНФЕКЦІЙНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ

Мінськ (Білорусь)

Не так важливе знання, як розуміння, тобто не ерудиція, а проникнення в суть.

Р. Декарт

Обґрунтовано абсолютну неспроможність поширеної синдромальної гіпотези сепсису як синдрому системної запальної відповіді. На відміну від зазначеної гіпотези, що остаточно себе дискредитувала, інфектологічна теорія розглядає сепсис як генералізовану інфекцію бактерійної і/або грибової етіології, що розвивається в імуннедостатньому організмі, з характерними патоморфологічними і патогістологічними змінами в тканинах.

Наведено науково обґрунтоване бачення етіології, патогенезу, клініки та діагностики сепсису. З інфектологічних позицій розглянута класифікація цієї хвороби, а також найбільш ефективне лікування, спрямоване на усунення безпосередньої причини недуги – збудника/збудників і подолання імунної недостатності.

Ключові слова: сепсис, діагностика, лікування.

Унікальна ситуація, що склалася до теперішнього часу із сепсисом, вимагає об'єктивного і цілеспрямованого з'ясування. Про сепсис написані сотні статей і більше 10 монографій. Жодне інфекційне захворювання, крім сепсису, не «удостоєне» такої кількості публікацій. Надмірна увага до сепсису зумовлена тим, що стосовно сепсису немає єдиної, загальноприйнятої точки зору. В опублікованих описах сепсис розглядається з різних, зокрема дискусійних, взаємно несумісних точок зору. Виходячи з цього, пропонуються й різні варіанти лікування сепсису з кінцевою летальністю від 1 до 50 %, що визначає частку хворих на сепсис [1-7]. Отже, пошук істини в складній і запутаній ситуації із сепсисом є нагальною необхідністю.

Професійне відношення до сепсису різко відрізняється від відношення до всіх інших захворювань. Сепсис вибірково курує служба невідкладних станів: у США це «критична медицина», в СНД це «анестезіологія/реаніматологія». Служба невідкладних станів представлена реаніматологією – медичною спеціальністю, заснованою на синдромальному принципі, і тому здатною

надавати тільки неспецифічну посиндромну допомогу. Реаніматологи не в змозі здійснювати лікування конкретних захворювань, де потрібна спеціальна терапія, через що жодне нозологічно самостійне захворювання, крім сепсису, не віднесене до компетенції реаніматології.

Нині усі хворі на сепсис госпіталізуються в реанімацію. Проте, як з'ясується, госпіталізація всіх хворих на сепсис в реанімацію пов'язана не із станом їх здоров'я, а з наявністю діагнозу «сепсис». Хоча при сепсисі, як і при всякому захворюванні, у момент виявлення хвороби пацієнт обов'язково повинен перебувати в такому тяжкому стані, щоб потрібне було його лікування в реанімації. Отже, госпіталізація в реанімацію всіх без винятку хворих на «сепсис» без посилання на стан їх здоров'я є штучним примусовим заходом.

Медична допомога, яка надається в реанімації, є лікувальною процедурою запобігання смертельному висліді. Вона досягається шляхом посиндромної неспецифічної дії, тому реаніматологи і не зараховують до своєї спеціальності жодне нозологічно самостійне захворювання, крім сепсису. Причина вибіркової зацікавленості реаніматологів у сепсисі полягає, як неважко з'ясувати, не стільки в необхідності реанімації хворих на сепсис (всі без винятку хворі на сепсис не можуть потребувати реанімації), скільки в отриманні реаніматологами права на ушпиталення всіх таких пацієнтів у реанімацію. Оскільки сепсис нозологічно самостійне захворювання, а реаніматологи не мають професійного права на постійну курацію нозологічно самостійних захворювань, то реаніматологам довелося шукати компроміс. Заради цього ідеологи товариства «критичної медицини» в США склали *синдромально-запальну* теорію сепсису, в якій сепсис «перетворений» у *системно-запальний синдром*. Таким винахідливим способом реаніматологи дістали формальний доступ до постійної роботи із сепсисом, проте не як із самостійним інфекційним захворюванням, яким насправді є сепсис, а у вигляді штучно винайденого неспецифічного *системно-запального синдрому* [6, 7].

Поняття «системно-запальний синдром», «системне запалення», незважаючи на своє «запальне» найменування, не має відношення до запальної реакції і запального процесу. «Системне запалення» не патофізіологічна закономірність, пов'язана із запаленням, а штучне поняття, складене заради «перетворення» сепсису на *запальний синдром*. Серед науково обґрунтованих патофізіологічних реакцій поняття «Системне запалення» не значиться [8-10]. «Системне запалення» – штучний кон'юнктурний неологізм.

Склався круг особливої зацікавленості: «перетворення» сепсису в синдром відкриває доступ службі невідкладних станів до постійної курації хворих на сепсис, а курація сепсису стає зручним приводом для створення і культивування синдромально-запальної теорії сепсису. Наступна пропаганда синдромально-запальної теорії сепсису була такою активною, що остання виявилася не тільки популярною, але й модною. Стало добрим тоном постійно посилатися на синдромально-запальну теорію сепсису як на суто «наукове» уявлення про сепсис як «запально-септичний» синдром [3, 4, 6, 7, 11-15]. Проте «помилка не перестає бути помилкою від того, що більшість розділяє її» (Л.М. Толстой) [16].

«Критична медицина», яка курує сепсис у США, і служба «анестезіології/реаніматології» в СНД активно відстоюють необхідність постійної госпіталізації хворих на сепсис у відділення реанімації як необхідний, як їм здається, терапевтичний захід [11-14, 17].

Проте їх рішуче спростовує гнітючий практичний результат. Саме після здобуття реаніматологами можливості постійної курації хворих на сепсис, він виявився найсмертельнішим зі всіх бактерійних інфекцій із реєстрованою летальністю від 30 до 50 % і більше [1, 3, 5, 13, 17, 18]. Вказана летальність надалі була охарактеризована як «необґрунтована і непростима» [2, 19].

Негативний практичний результат курації сепсису реаніматологами є доказом того, що системно-запальна теорія не адекватна патогенезу сепсису. Вона не в змозі пояснити жодного з характерних клінічних проявів сепсису. Тому заснована на системно-запальній теорії терапія сепсису у відділеннях реанімації не відповідає сепсису як хворобі, а реаніматологи як фахівці не відповідають сепсису професійно.

Необґрунтована і непростима сепсисна летальність могла б бути знижена з 50 до 1 % (!), якби лікувати хворих на сепсис не як штучно винайдений системно-запальний синдром, а як справжній

сепсис – генералізовану імуносупресивну бактерійну і/або грибкуву інфекцію [2, 5, 20, 21].

У спеціальній монографії «Сепсис: сучасні проблеми» (2007) сепсис описаний як нозологічно самостійне інфекційне захворювання, і на цій основі доказово викладена етіотропна терапія сепсису із зниженням сепсисної летальності до 1 % [5]. Проте автори і прихильники синдромально-запальної теорії сепсису не проявляють зацікавленості в освоєнні етіотропної терапії сепсису, яка могла б істотно знизити «непросто високу» летальність хворих на сепсис у відділеннях реанімації. Освоєння терапії сепсису, заснованої на інфектологічній концепції, означало б для реаніматологів відмову від предмету їх професійної гордості – синдромальної системно-запальної теорії сепсису. Тому, незважаючи на «непросто високу» летальність хворих на сепсис у відділеннях реанімації, реаніматологи продовжують «впригол не помічати» ефективну терапію сепсису, засновану на конкурентній інфектологічній концепції сепсису. «Найгірше, коли людина починає боятися істини, щоб вона не викрила її», – Паскаль.

Саме тому реаніматологи не тільки уникають застосовувати високо ефективну науково доказову терапію сепсису, засновану на інфектологічній теорії, але й активно перешкоджають публікаціям будь-яких відомостей про сепсис, які не збігаються із синдромальною точкою зору на сепсис.

Сепсис є повсюдно поширеним інфекційним захворюванням, при якому відсутня специфічна профілактика, тому жодна людина не гарантована від захворювання на сепсис. Хоча тенденція розглядати цю хворобу як системно-запальний синдром, приписаний до реанімації, набула популярності, сепсис не є відомчим реанімаційним захворюванням, а повсюдно поширеною хронічною сепсисною пандемією. Як і всяка пандемія, сепсисна пандемія має загальнономедичне значення, тому наукове уявлення про сепсис має бути загальнономедичним надбанням.

Сепсис найбільш складне зі всіх інфекційних захворювань, тому при його викладі необхідні додаткові роз'яснення й уточнення.

Визначення: **сепсис** – генералізована інфекція бактерійної і/або грибкувої етіології, яка розвивається в імуннедостатньому організмі, з характерними патоморфологічними і патогістологічними змінами в тканинах [5].

Імунна недостатність таких хворих формується під впливом антигенів і суперантигенів збудника/збудників сепсису.

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

Сепсис належить до класу поліетіологічних інфекцій. Збудниками сепсису можуть бути грам-позитивні і грамнегативні, аеробні та анаеробні, патогенні й умовно-патогенні бактерії і гриби, здатні спричиняти бактеріємію і фунгемію. Небактеріємичні збудники дифтерії, холери, правця, ботулізму, кашлюку і подібні до них ніколи не стають причиною сепсису. Нині причиною сепсису найчастіше стають мало- й умовно-патогенні бактерії і гриби, тому що контакт з патогенними збудниками різко обмежений діями протиепідемічної служби. Умовно-патогенні бактерії і гриби – постійні мешканці відкритих і напіввідкритих порожнин. Чому постійне співіснування з умовно-патогенними бактеріями і грибами, найчастіше нешкідливе і, можливо, небезкорисне для «тренування» імунітету, в окремих ситуаціях виливається в сепсис, залишається остаточно нез'ясованим [2, 5, 19].

Віруси і найпростіші (*Protozoa*) не доведені як збудники сепсису ні за допомогою клінічних, ні патоморфологічних (клініко-анатомічних) досліджень [2, 5, 11, 22-24]. Автори синдромально-запальної теорії сепсису вважають, що сепсис може бути якої завгодно етіології, зокрема вірусної і протозойної, тому що представляють сепсис не як нозологічно самостійне інфекційне захворювання, а як запальний синдром: неадекватне уявлення призводить до помилкових висновків [6, 7, 15]. Етіологічною особливістю сепсису як поліетіологічної інфекції є можлива наявність в організмі хворого як одного, так і декількох збудників одночасно. Отже, можливий як моноетіологічний, так і етіологічно асоційований сепсис. У процесі хвороби можлива зміна збудників і/або поява нового (додаткового) збудника, тому словосполучення «збудник/збудники» найадекватніше відображає ситуацію стосовно збудників сепсису.

Патогенез і симптоматику моноетіологічних інфекцій визначають видові (холера, чума, кір, краснуха та ін.) і родові (сальмонельоз, шигельоз, ерсиніоз, лайм-бореліоз, грип та ін.) властивості конкретних збудників. Патогенез і симптоматику поліетіологічних інфекцій (пневмонія, інфекційний ендокардит, стенозуючий ларингіт дитячого віку (вірусний круп), харчова токсикоінфекція, сепсис) формують не стільки властивості і особливості їх збудників, скільки особливі додаткові *визначальні* патогенетичні обставини.

Для пневмонії, інфекційного ендокардиту і вірусного крупу визначальні обставини – це локалізація запального процесу.

Для харчової токсикоінфекції – розмноження збудника в харчовому продукті до рівня хвороботворної біомаси.

Для **сепсису** характерна сепсисна імуносупресія у зв'язку з репродукцією і дисемінацією збудника/збудників у сепсисному вогнищі/вогнищах.

Захворювання сепсисом починається з формування *сепсисного вогнища*. Сепсисне вогнище – місце проліферації і джерело дисемінації збудника/збудників з утворенням додаткових вторинних сепсисних вогнищ. «Наводнення» організму хворого на сепсис збудником/збудниками і їх токсинами з розвитком характерної сепсисної бактеріємії – *септицемії* відбувається внаслідок інтенсивного розмноження збудника/збудників у сепсисному вогнищі/вогнищах. Антигени і суперантигени збудника/збудників сепсису спричиняють характерну сепсисну імунну недостатність, яка «включає зелене світло збудникові», через що сепсис розвивається з безперервною послідовністю, тобто тільки «по наростаючій». Тому спонтанне одужання при сепсисі недосяжне [2, 5, 19]. У цьому і полягає відмінність сепсису від всіх інших бактерійних інфекційних захворювань.

Розрізняють сепсис *первинний*, коли на нього захворюють практично здорові люди, і сепсис *вторинний*, такий, що розвивається у хворих з урогенітальними запальними процесами, патологічними пологами, немедичними абортами, злоякісними новоутвореннями, діабетом і багатьма іншими захворюваннями, тобто в імуноскомпрометованих осіб. Незважаючи на те, що вторинний сепсис спостерігається майже в 10 разів частіше первинного, більшість імуноскомпрометованих осіб помирають від своїх основних захворювань, але не від сепсису. Отже, хоча підготовлена імунна неповноцінність полегшує розвиток сепсису, визначальною причиною сепсисної імунної недостатності і при вторинному сепсисі є сепсисна імуносупресивна дія антигенів і суперантигенів збудників сепсису.

Всі особливості сепсисного процесу: *септицемія* (інтенсивна бактеріємія з дисемінацією збудника/збудників і формуванням вторинних сепсисних вогнищ), відсутність легких і стертих форм хвороби, посилена і наростаюча тяжкість і неможливість спонтанного одужання – ациклічність, що довго служили і продовжують служити предметом здивувань і суперечок, однозначно пояснюються сепсисною імунною недостатністю [2, 5].

Імунозалежність сепсисного процесу виявляється наявністю у хворих на сепсис:

- 1) ознак функціональної імунної недостатності [5, 12, 15, 25, 26];
- 2) морфологічних ознак імунної недостатності [11, 22-25, 27];
- 3) позитивного результату імунокоригувальної терапії [4, 12, 19-21, 27-30].

Сепсисна імуносупресія транзиторна. Вона ліквідується в процесі етіотропного лікування з пригніченням або ліквідацією збудника/збудників.

Тривалість і тяжкість сепсисного процесу визначаються інтенсивністю проліферації збудника/збудників у сепсисному вогнищі/вогнищах.

При нелімітованому розмноженні збудника/збудників у первинному сепсисному вогнищі формується **найгостріший сепсис** з катастрофічним наростанням тяжкості, розвитком поліорганних дисфункцій та інфекційно-токсичного сепсисного шоку. Симптоматика найгострішого сепсису елементарна: гарячка, геморагічний висип, наростаюча тяжкість стану і шок. Якщо інтенсивна терапія запізнюється, летальний вислід настає у першу добу або в найближчі 2-3 доби з розвитком шоку. Шок – обов'язковий патогенетичний компонент найгострішого сепсису [2, 5, 11, 20, 22].

Окремі клінічні форми найгострішого сепсису не уточнені.

При слабшій імуносупресії розмноження збудника/збудників у сепсисному вогнищі не таке інтенсивне, у зв'язку з чим формується менш злоякісний і триваліший варіант хвороби – **гострий сепсис**, який розвивається в дві стадії.

Перша, початкова стадія гострого сепсису називається *септицемічною* через постійну циркуляцію збудника/збудників у кров'яному руслі. На першому, початковому етапі септицемія може не супроводитися інтенсивною проліферацією збудника/збудників у сепсисному вогнищі, через що вказана стадія може мати мало вражаючу симптоматику: гарячка невисока і не обов'язково постійна, інтоксикація помірна. На цьому етапі, тобто на вказаній початковій стадії, гострий сепсис може не справляти враження тяжкої хвороби. Якщо антибіотикотерапія, що проводиться на цій стадії, виявиться успішною і збудник ліквідується, то настане одужання. Хворому не буде потрібна ні інтенсивна терапія, ні реанімація, незважаючи на «реанімаційний» діагноз «сепсис».

Але, якщо лікування виявиться недостатньо ефективним, то процес, відповідно до природи сепсису, розвиватиметься по наростаючій: збуд-

ник дисемінує з формуванням вторинних сепсисних вогнищ і захворювання переходить у другу, завершальну септикопиемічну стадію гострого сепсису. Збудники і їх токсини «наповнюють» організм хворого, через що останній опиняється в край тяжкому стані, з лякаючими «стрибками» температури і трясучими ознобами. Різкі підйоми і падіння температури з остудою і дуже поганим самопочуттям – гектична гарячка дуже характерні для септикопиемічної стадії гострого сепсису. Формуються характерні вторинні септикопиемічні вогнища запалення, які викликають органні ураження – менінгіт, пневмонію, пієлонефрит та інші, а пов'язана з ними тяжка інтоксикація призводить до поліорганної недостатності. Остання характеризується особливою злоякісністю і стає причиною сепсисного інфекційно-токсичного шоку [2, 5].

Отже, запропонований теоретиками товариства «критичної медицини» США поділ сепсису як хвороби на «сепсис» і «тяжкий сепсис» клінічно неадекватний [6, 7, 13, 14]. Сепсис можливий тільки як клінічно дуже різноманітне, край тяжке смертельне захворювання. Уявлення про сепсис у вигляді двох понять: «тяжкий сепсис» (сепсис + сепсисний шок) і просто «сепсис» (тобто сепсис з відсутністю шоку), є свідченням недостатньої патогенетичної і клінічної обізнаності з природою і симптоматикою сепсису.

Різнманіття симптоматики – найважливіша клінічна закономірність сепсису.

Визначальною клінічною особливістю гострого сепсису є *локалізація* первинного сепсисного вогнища, у зв'язку з чим розрізняють його клінічні форми: синус-тромбоз сепсис, отогенний сепсис, гінекологічний сепсис, абдомінальний хірургічний сепсис, рановий сепсис, сепсис з іншою локалізацією первинного сепсисного вогнища, сепсис з неуточненою локалізацією первинного сепсисного вогнища – криптогенний сепсис.

При тривалій персистенції збудника в первинному сепсисному вогнищі (наприклад, на клапанах серця або іншій локалізації) формується **хронічний сепсис**. Тривалість хронічного сепсису – місяці й роки. Без протисепсисного лікування летальний вислід при хронічному сепсисі неминучий, чим підтверджується розтягнута в часі сепсисна ациклічність [5, 30].

Клінічні форми хронічного сепсису, якщо не брати до уваги локалізацію первинного сепсисного вогнища, не уточнені.

Загальне уявлення про всі клінічні форми сепсису наведено в таблиці 1.

Можливі клінічні форми сепсису

Найгостріший сепсис	окремі клінічні форми не виділені
Гострий сепсис	клінічні форми: синус-тромбоз сепсис, отогенний сепсис, гінекологічний сепсис, абдомінальний хірургічний сепсис, рановий сепсис, з іншою локалізацією первинного сепсисного вогнища, з неуточненою локалізацією первинного сепсисного вогнища – криптогенний сепсис
Хронічний сепсис	клінічні форми не уточнені

Найгостріший сепсис реєструється в межах 1 % загальної сепсисної захворюваності [2]. Хронічний сепсис нині фігурує як рідкісне захворювання, тому що хронічний сепсисний («септичний») ендокардит реєструється як «інфекційний ендокардит» і тому формально не зараховується до сепсису [31]. Інші клінічні форми хронічного сепсису практично не діагностуються.

Отже, основна кількість захворювань сепсисом у сучасних умовах є **гострим сепсисом**.

Видові особливості збудників мало або майже не відбиваються на клінічній симптоматиці сепсису. Мова може йти лише про те, що грамнегативний сепсис у цілому перебігає тяжче від грампозитивного і тому становить більше труднощів для лікування. Сепсис із *S. aureus* перебігає тяжче, ніж із *S. epidermidis*. Грибковий сепсис буває або вторинним, або асоційованим. Первинний грибковий сепсис не реєструється. Найгостріший грибковий сепсис не описаний. Можливий асоційований сепсис з наявністю декількох збудників одночасно [2, 5].

Діагностика сепсису *клінічна*. Симптоматика конкретного випадку використовується як підстава для підозри на сепсис, а ознаки ациклічності – як клінічне обґрунтування діагнозу, оскільки ациклічність (розвиток тільки по наростаючій) є універсальним клінічним проявом сепсисного процесу [2, 5].

Зміни лейкограми (лейкоцитоз, збільшена ШОЕ) стають діагностично значущими, якщо виявляються їх односпрямовані відхилення в динаміці хвороби.

Виявлення первинного сепсисного вогнища – дуже суттєва діагностична клінічна ознака. При синус-тромбоз сепсисі, отогенному сепсисі, гінекологічному сепсисі, хірургічному абдомінальному (наприклад, після апендициту) локалізація первинного сепсисного вогнища сумнівів не викликає. Але може бути потрібне тотальне обстеження, аби виявити первинне сепсисне вогнище. Можливі ситуації – криптогенний сепсис, коли первинне

сепсисне вогнище за життя не виявляється, а іноді його не вдається виявити і посмертно.

Ізоляція збудника уточнює етіологію випадку й антибіотикорезистентність збудника, але не обов'язково є доказом наявності сепсису, оскільки з крові можна ізолювати збудника при різній, а не тільки сепсисній бактеріємії. Негативний результат посівів крові не обов'язково означає відсутність сепсису і бактеріємії. Посіви венозної, а при септичному ендокардиті (інфекційний ендокардит) переважно артеріальної крові, мають бути множинними (не менше 3) з використанням спеціальних середовищ для грампозитивних, грамнегативних, аеробних і анаеробних бактерій і грибів. Посіви поза антибіотикотерапією (якщо дозволяє ситуація) результативніші. Для надійності визначення антибіотикостійкості доцільне отримання 2 (двох) або більше ізолятів збудника [2, 5, 30, 32].

Приклади діагнозу.

1. Найгостріший менінгококовий сепсис (клінічно), септицемія, інфекційно-токсичний шок.
2. Гострий стафілококовий (*S. aureus*) сепсис, септицемія.
3. Гострий сепсис неуточненої етіології, септикопемія (менінгіт, двобічна пневмонія, правобічний плеврит) – синус-тромбоз сепсис.

Терапія сепсису *етіотропна*. Вона спрямована проти основної причини хвороби – збудника/збудників сепсису і сепсисної імунної недостатності.

Необхідні:

- 1) антибіотики спрямованої дії, що підбираються за видовими або клінічними ознаками і призначаються в найвищих фармакопейних дозах, а β-лактамі антибіотики – в мегадозах, що перевищують максимальні фармакопейні дози в 5-10 разів;

2) імуновідновлювальні засоби для корекції і компенсації сепсисної імунної недостатності у вигляді інтерлейкіну-2 (ІЛ-2) – *ронколейкіну* в дозі 0,5-1,0 мг (500 000-1 000 000 МО) в 400 мл 0,9 % роз-

чину хлориду натрію внутрішньовенно, тричі з інтервалом 3 доби;

3) реанімаційна підтримка при розвитку небезпечних ускладнень синдромального типу (сепсисний шок, гостра респіраторна, ниркова та ін., зокрема поліорганна недостатність).

Антибіотикотерапія при лікуванні сепсису триває до нормалізації температури тіла і ще в межах 5 діб нормальної температури тіла хворого. Антибіотики відмінюються тільки після ліквідації всіх сепсисних запальних вогнищ, тобто після повного одужання. При відміні антибіотиків раніше повноговиліковування можливий рецидив сепсису, який може перебігати тяжче і небезпечніше від первинного сепсисного процесу. При виявленню збуднику антибіотикотерапія суворо цілеспрямована. Але якщо збудник/збудники не встановлені, емпірично визначається можливий тип збудника, використовуючи клінічні ознаки, і навпаки.

При підозрі на грампозитивний тип збудника стартовими антибіотиками можуть бути β-лактамазо захищені напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін/сульбактам) і цефалоспорини III генерації (цефтриаксон). Можуть знадобитися лінкозаміди (кліндаміцин) й аміноглікозиди (амікацин) у поєднанні з глікопептидами (ванкоміцин, тейкопланін). Резерв – оксазолідинони (лінезолід, зивокс).

При підозрі на грамнегативний тип збудників найбільш активним стартовим антибіотиком є монобактам (азтреонам). β-лактамазо захищені напівсинтетичні пеніциліни широкого спектру дії (амоксацилін/клавуланат, піперацилін/тазобактам) або цефалоспорини III генерації (цефтазидим), зокрема β-лактамазо захищені (цефперазон/сульбактам) становлять другий ряд. Можуть знадобитися аміноглікозиди II і III генерації у поєднанні з фторхінолонами (ципрофлоксацин). Резерв – карбапенеми (іміпенем, меропенем) і цефалоспорини IV генерації (цефепім). Застосування аміноглікозидів і глікопептидів з урахуванням їх токсичності вимагає ретельного дотримання всіх заходів безпеки [2, 5, 19, 21, 33].

Наївне уявлення про те, що замість «копіткого» підбору антибіотиків під збудників конкретного виду або типу досить використовувати антибіотик «надширокого» спектру дії, аби у такий спосіб «перекрити» «чутливість» до антибіотиків усіх можливих збудників – груба і небезпечна помилка. Антибіотики найширшого спектру дії за терапевтичним ефектом поступаються спеціально підібраним антибіотикам вузького спектру дії, але володі-

ють надмірною дисбіотичною побічною дією і є найдорожчими. Посиленням вказаної помилки є прагнення до зменшення інтенсивності і фінансової вартості лікування сепсису шляхом застосування «ступінчастої і деескалаційної» антибіотикотерапії, призначених для лікування пневмонії та інших несепсисних запальних захворювань, але не відповідних лікуванню сепсису [2, 5, 33, 34].

Антибіотикотерапія сепсису має бути максимально інтенсивною. Фінансово найменш витратною виявляється максимально ефективна терапія сепсису незалежно від грошової вартості антибіотиків.

Імунореставрація – другий обов'язковий компонент етіотропної терапії сепсису – здійснюється одночасно з антибіотикотерапією шляхом внутрішньовенного введення ронколейкіну (ІЛ-2). Інші імуноактивні засоби при гострому сепсисі не є суворо обов'язковими. Ронколейкін успішно коригує сепсисну неспецифічну НК-клітинну і моноцитарну імунонедостатність, а також специфічну імунонедостатність через Т- і В-лімфоцити. Заповнюючи дефіцит ендогенного ІЛ-2, ронколейкін забезпечує корекцію імунонедостатності хворих на сепсис, оптимізацію протективної і репаративної активності їх імунітету і підвищення продукції ендогенного ІЛ-2 [12, 14, 27, 28, 35]. Бажане додавання 4-8 мл 10 % альбуміну до розчину ронколейкіну, що вводиться.

Зменшення летальності хворих на сепсис до 1 % (!) визначається поєднаною одномоментною терапевтичною дією професійно підібраних антибіотиків і ронколейкіну [5].

Реанімаційна підтримка при розвитку небезпечних ускладнень синдромального типу у хворих на сепсис – сепсисний шок, гостра респіраторна недостатність, ниркова та ін., зокрема поліорганна недостатність – вимагає спеціального уточнення індивідуальних показань. Реаніматологи через професійну орієнтацію віддають перевагу синдромальній терапії, через що при лікуванні сепсису етіотропна протисепсисна терапія може опинитися на другому плані, що негативно позначається на кінцевих результатах лікування.

У клінічній медицині моментом істини є, як відомо, результат лікування.

Будь-які теорії і практичні дії, якими б перспективними вони не представлялися, потрібно негайно відкинути, якщо вони погіршують результат лікування. Синдромальна системно-запальна теорія сепсису, запропонована в Чікаго в 1991 р., була

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

схвалена і прийнята як максимально досконала [6, 7]. Проте вона не має доказової бази, оскільки прийнята не в процесі наукової дискусії, а на довірній погоджувальній конференції товариства критичної медицини і чомусь торакальних лікарів, тобто у вузькому колі. Після її впровадження летальність хворих на сепсис як у нас, так і на Заході, різко зросла і досягла 50 % і більше [1, 2, 4, 5, 13, 17-19]. Оскільки результат лікування є моментом істини, то системно-запальна теорія сепсису має бути визнана помилковою і відкинута через те, що її використання різко погіршує результати лікування. Синдромальне лікування як основа терапії сепсису є порочною практикою.

Нині створені інші можливості для успішної терапії сепсису [2, 5, 19]. Терапія, заснована на інфектологічній концепції сепсису, дозволяє знизити летальність хворих на сепсис з 50 до 1 % [5, 21].

Якби етіотропна протисепсисна терапія, заснована на інфектологічній теорії сепсису, була упроваджена в даний час, летальність хворих на сепсис могла б негайно знизитися, наближаючись до 1 % (!).

Проте її впровадженню непереборно перешкоджає теоретична і психологічна несумісність «господарів сепсису» реаніматологів з інфектологічною теорією сепсису. Вказана несумісність пов'язана як з прихильністю реаніматологів до системно-запальної теорії сепсису, так і з тим, що, крім поняття «сепсис є запальним синдромом», реаніматологи іншими відомостями про сепсис не користуються.

Якщо консерватизм починає служити помилковим принципам, він стає регресом і відсталістю.

Література

1. Анализ смертности и летальности, числа аутопсий и качества клинической диагностики в Москве за 1991-2000 гг. // Архив патологии. – 2000. – № 3, Приложение. – 64 с.
2. Бочоришвили В.Г. Сепсисология с основами инфекционной патологии. – Тбилиси: Мицниереба, 1988. – 807 с.
3. Исаков Ю.Ф., Белобородова Н.В. Сепсис у детей. – М.: изд. Мокеев, 2002. – 368 с.
4. Козлов В.К. Сепсис: этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии. – СПб: Диалект. – 2006. – 295 с.
5. Ребенок Ж.А. Сепсис: современные проблемы. – Минск: Четыре четверти, 2007. – 280 с.
6. ACCP/SCCM consensus conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for innovative therapies in sepsis / Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. et al. // Chest. – 1992. – V. 101. – P. 1644-1655.
7. ACCP/SCCM consensus conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for innovative therapies in sepsis

/Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. et al. // Crit. Care Med. – 1992. – V. 20, N 6. – P. 864-874.

8. Адо А.Д. Патологическая физиология. – Москва: Триада X. – 2002. – С. 16-66.

9. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология. – т.1. Воспаление. – Москва: Геотар мед. – 2002. – С. 142-200.

10. Маянский Д.Н. Острое воспаление: ключевые слова и новые проблемы // Патолог. физиол. и эксперим. терап. – 1989. – № 2. – С. 80-85.

11. Сепсис: определение, диагностическая концепция, патогенез и интенсивная терапия / Гельфанд Б.Р., Руднов В.А., Проценко Д.Н. и др. // Сепсис в начале XXI века: Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патологоанатомическая диагностика: Практическое руководство. М.: Изд-во НЦССХ им. Бакулева РАМН, 2004. – С. 5-35.

12. ИЛ-2 в комплексной детоксикационной терапии хирургического сепсиса / Гринёв М.В., Громов М.И., Цибин Ю.Н. и др. // Анестезиол. и реаниматол. – 1984. – № 6. – С. 25-28.

13. Саенко В.Ф. Сепсис. – Киев: Нора принт, 1997. – С. 4-6.

14. Boun R. Сепсис и септический шок // 9th European Congress of Anesthesiology Jerusalem, Israel, October 2-7, 1997. – P. 125-139: Сепсис и антибактериальная терапия. – Киев: Нора-Принт. – 1997. – С. 27-31.

15. Nasraway S.A. Sepsis research: we must change course // Crit. Care Med. – 1999. – V. 27, N 2. – P. 427-430.

16. Толстой Л.Н. Евангелие Толстого. – М.: Изд-во Новосты, 1992. – С. 368.

17. Коэн Д. Современные подходы к лечению сепсиса: есть ли новые надежды? // Клиническая микробиология и анти-микробная терапия. – 2002. – Т. 4, № 2. – С. 300-312.

18. The Barselona Deklaration «Surviving sepsis». Health care professionals set sepsis in their sighs Infectious Diseases in Children 2002: 12 (15).

19. Бочоришвили В.Г., Бочоришвили Т.В. Патогенетические основы лечения молниеносного и острого сепсиса // Патогенетические основы лечения острых инфекционных заболеваний: Сб. науч. тр. – М., 1999. – С. 116-119.

20. Малый В.П. Сепсис в практике клинициста. – Х.: Прапор, 2008. – 584 с.

21. Ребенок Ж.А., Белега С.П. Современная терапия септических заболеваний // Мед. вестн. Украины. – 2002. – № 5-8. – С. 6-7.

22. Балябин А.А. Диагностика сепсиса, гнойно-резорбтивной лихорадки и септического шока в практике патологоанатома // Архив патологии. – 1982. – № 3. – С. 41-47.

23. Мишнев О.Д., Щеголев А.И., Трусов О.А. Патологоанатомическая диагностика сепсиса // Сепсис в начале XXI века: Классификация, клинико-диагностические концепции и лечение. Патологоанатомическая диагностика: Практическое руководство. – М.: Изд.-во НЦССХ им. Бакулева РАМН, 2004. – С. 111-126.

24. Цинзерлинг А.В. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза. – СПб: Сотис, 1993. – 363 с.

25. Общая иммунология сепсиса / Белецкий С.М., Карлов В.А., Кристин О.Л. и др. // Вестн. АМН СССР. – 1983. – № 8. – С. 34-39.

26. Hustins W. Benaissa-Traw B., Wan Kessel K. Granulocyte colony – stimulating factor enhances protection by anti-K1 capsular IgM antibody in murine Escherichia coli sepsis // Eur. J. Clin. Invest. – 2002. – V. 27, N 2. – P. 1044-1048.

27. Коррекция тяжёлого иммунодефицита при сепсисе /

Юдина С.М., Снимщикова И.А., Аргунова Е.А. и др. // Человек и лекарство: 4-й Росс. нац. конгр. (8-12 апреля 1997, Москва): тез докл. – М., 1997. – С. 305.

28. Ронколейкин (ИЛ-2) – новейшее средство иммунотерапии инфекционных болезней / Ребенко Ж.А., Дорофеев В.М., Лукьянов Н.В. и др. // Эпидемиология, диагностика, патогенез, лечение и профилактика инфекционных болезней: Матер. Респ. научн.-практ. конф. Белоруссии (13-14 декабря 2001 г.). – Гомель, 2001. – С. 259-263.

29. Nitsche D. Verminderung von interleukin-2 bei ausgebeunten bakteriellen infection // Patent № 3910011.1, Germany, 1989.

30. Prolonged survival of mice with Ps. aeruginosa – induced sepsis by IL-12 modulator of IL-10 and interferon-Gamma / Gamaguchi T., Hirakata J., Isumikava K. et al. // J. Med. Microbiol. – 2000. – V. 49, N 8. – P. 701-707.

31. Дёмин А.А., Дробышева В.П. Диагностика и лечение инфекционного эндокардита // Клин. микробиол. антимикроб. химиотерапия. – 2000. – № 3. – С. 19-31.

32. Малый В.П., Чуйков М.Л. Диагностика сепсиса: дискуссионные проблемы // Лаб. диагностика. – 2005. – № 1 (31). – С. 13-20.

33. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. – Смоленск: МАКМАХ, 2007. – 464 с.

34. Яковлев С.М. Максимальная (деэскалационная) эмпирическая терапия инфекций в стационаре // Антибиотики и химиотерапия. – 2002. – № 3. – С. 37-42.

35. Система цитокинов, комплемента и современные методы иммунного анализа / Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Хорева М.В., Соколова Е.В. // Система цитокинов, ком-

племента и современные методы иммунного анализа. – М.: Медицина, 2001. – 158 с.

SEPSIS AS AN INDEPENDENT INFECTIOUS DISEASE

Zh.O. Rebenok

SUMMARY. The absolute unfoundedness of widespread hypothesis of sepsis as a syndrome of system onflammatory response has been proved. In contrast to the mentioned hypothesis wich completely discredited itself, infectiological theory considers sepsis as a generalized infection of bacterial and/or fungal etiology which develops in immune-insufficient organism with specific pathomorphological and pathohistological changes in tissue.

The article adduces scientifically substantiated view of etiology, pathonenesis, signs and diagnosis of sepsis. Classification of this disease as well as the most effective treatment, directed onto elimination of the pathogene/pathogenes of disease and overcoming of immune insufficiency has been considered from the infectiological position.

Key words: sepsis, diagnosis, treatment.

© Деміховська О.В., 2009
УДК 616.34-002.191(4)

О.В. Деміховська

ВІРУСНІ ГАСТРОЕНТЕРИТИ В ЄВРОПІ

Міністерство охорони здоров'я та соціального захисту федеральної землі Мекленбург-Померанія (Німеччина)

Наведено основні відомості про етіологію, клініку, діагностику найчастіших вірусних гастроентеритів: норо-, рота-, адено- та астровірусної етіології. Особлива увага приділена профілактичним і протиепідемічним заходам при цих захворюваннях, а також проти-епідемічним заходам у лікарнях та інших закладах.

Ключові слова: вірусні гастроентерити, клініка, діагностика, профілактика.

Хоча перші згадки про гострі кишкові захворювання знайдені в єгипетських ієрогліфах, датованих п'ятим тисячоліттям до нашої ери, тільки

у минулому столітті вдалося довести вірусну етіологію цих найчастіших інфекційних хвороб. Це стало можливим завдяки використанню в діагностиці електронної мікроскопії, за допомогою якої у 70-80-х роках ХХ століття було відкрито і доведено етіологічну роль вірусних часток, які одержали загальну назву маленьких круглих структурованих вірусів (*small round structures viruses-SRSV*) [1, 2]. Загалом група кишкових вірусних інфекцій, як і гострих респіраторних вірусних інфекцій, дуже поліетіологічна. Крім норо- і рота-вірусів до частіших збудників гострих вірусних