

## КОММЕНТАРИИ К СТАТЬЕ Г. А. САМСЫГИНОЙ «ДИСКУССИОННЫЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СЕПСИСА В ПЕДИАТРИИ»

Красноярская государственная медицинская академия, РФ

Сепсис — междисциплинарная патология, широко и активно обсуждаемая в наши дни реаниматологами и хирургами. Итоги этих напряженных дискуссий — пересмотренные понятия о сепсисе и его патогенезе, а также принципиально новые и унифицированные подходы к его классификации и диагностике. Принятые решения широко представлены в прессе в виде конкретных согласованных предложений. В статье Г. А. Самсыгиной эти предложения обстоятельно проанализированы как в аспекте ответственности для педиатрической практики, так и в свете собственных исследований последних лет по

проблеме сепсиса. Наиболее важные положения обсуждаемой статьи, а также концепцию хирургов о синдроме системной воспалительной реакции (ССВР), как ключевом звене в генезе и диагностике сепсиса, мы сочли возможным прокомментировать.

**Понятие о сепсисе.** В варианте, представленным Г. А. Самсыгиной, не отражено по сути неповторимое качество сепсиса, отличающее его от всех других инфекций с потенциальной генерализацией, — исключительно гематогенное возникновение и метастатическое распространение. В этом нам видятся суть патогенеза и основа стремительного течения сепсиса,

а ССВР оценивается как его клинико-медиаторное «эхо», опасное для жизни. Сепсис — инфекция кровяного русла (и на этапе пиемизации), и отображать в его характеристике «генерализованность», на наш взгляд, нелогично, ибо по своей сущности септический процесс несовместим с локальностью и моносистемностью (негенерализованный сепсис не существует). Положение о сепсисе как процессе, вызываемом исключительно условно патогенной микробной флорой, нами полностью поддерживается. Бактериемии, обусловленные патогенными возбудителями, обычно возникают при сформированном локальном процессе (первичный очаг), достаточно массивные ( $> 20 - 100$  КОЕ/мл) и жизнеугрожаемые (менингит, гематогенная пневмония, органосистемная недостаточность, шок). Клиническая динамика — и негативная, и позитивная (в случае успешного лечения) — стремительная, т. е. время, необходимое для оформления пиемических очагов, отсутствует. Менингококкцемия тому пример. Вызывает возражение положение о возможности смешанной этиологии сепсиса даже на фоне иммунодефицитных состояний (ИДС). Его известный грибово-бактериальный вариант — прерогатива глубокой лекарственной миелоиммунодепрессии преимущественно у онкогематологических больных.

**ССВР.** Как известно, хирургами и реаниматологами его развитие почти безальтернативно связывается с инфекцией, а к критериям генерализации последней, т. е. сепсису, приравниваются клинически манифестные выбросы провоспалительных медиаторов в системный кровоток [4, 5, 9, 10, 12, 16]. В клинической практике это положение экстраполируется и на генез ССВР у детей. Однако приводимые Г. А. Самсыгиной данные свидетельствуют о возможности возникновения ССВР у новорожденных и детей первых месяцев жизни не только в связи с сепсисом, но и локальным гнойно-воспалительным процессом (ЛГВП), а также неинфекционной патологией и даже пограничными состояниями. Нами под ССВР также понимается гетерогенная клиническая ситуация, немаркерная по нозологической принадлежности и ургентная по синдромному лечению. Поэтому сепсис по присутствию и развернутости ССВР не диагностируем, но обычно включаем в круг дифференцируемых заболеваний. Вместе с тем вне ССВР предположение о сепсисе, особенно септицемической его форме, не может считаться обоснованным, ибо последний всегда жизнеугрожаемый, сопровождается признаками органосистемной несостоятельности (манифестные дисфункции, недостаточность) и характеризуется острым и реже молниеносным течением. Именно отказ от принципиально неверных представлений прошлых лет о сепсисе (прежде всего септицемии), как процессе не всегда (!) тяжелом и полисистемном, а у части больных малосимптомным, с постепенным началом и неострым течением (подострое, вялое, затяжное), позволил повсеместно и весьма существенно повысить качество его диагно-

стики. Напротив, в реанимационных отделениях, где больные нами постоянно консультируются, подходы к диагностике сепсиса явно упростились и это чревато обернуться новой волной его гипердиагностики. Имеется в виду ориентация прежде всего на присутствие и развернутость ССВР без учета его необычайно гетерогенного генеза в периоде новорожденности и раннем детстве (на эти возраста приходится не менее 90% всей заболеваемости сепсисом).

Несомненно, в ССВР, инициированным инфекцией, реаниматологами и хирургами «потоплен» сам сепсис. Последний считается реально угрожаемым у каждого больного с ССВР, а при сочетании с ЛГВП (его характеристики не оговариваются) — оценивается как установленный сепсис. В частности, трехсимптомный ССВР у 80—100% больных связывается именно с сепсисом (в понимании хирургов) [9, 12, 16]. Естественно, подобное единообразие в трактовке ССВР и подходах к диагностике сепсиса не могут быть экстраполированы не только на детей, но и на многие контингенты взрослых больных. Например, возникновение ССВР вполне реально и при относительно обширном ЛГВП. Имеется в виду несанирующий очаг, не связанный с общим кровотоком, т. е. несептический (!) с гнойно-резортивной лихорадкой и бактериемией или без таковых. С ЛГВП могут быть связаны и неконтролируемые выбросы в кровоток провоспалительных медиаторов. Именно их присутствие в системной циркуляции — узловое звено в развитии ССВР, полиорганной недостаточности и инфекционно-токсического шока (ИТШ). Тем не менее все это не является обоснованием сепсиса.

Между тем хирурги даже данные аутопсии при сепсисе интерпретируют с учетом присутствия и развернутости ССВР. Так, пиемия, являющаяся сущностью сепсиса, считается убедительной в плане его диагностики лишь при наличии хотя бы 2 из 4 признаков ССВР [12, 16], а органосистемные нарушения (ДВС-синдром, ОПН и др.) по своей информативности приравниваются к пиемическим очагам [10]. Более того, С. А. Шляпников [16], по существу, призывает патологоанатомов ориентироваться в диагностике сепсиса прежде всего на клинические данные, а септикопиемию, не представленную в МКБ X, относит к его редкой форме. В хирургической литературе последних лет [4, 5, 10, 12, 16] сепсис представлен как процесс исключительно безметастатический, т. е. в виде ЛГВП с симптоматикой ССВР различной выраженности. При этом ССВР сам по себе приравнивается к критериям генерализации ЛГВП, а гематогенное диссеминирование инфекта и микробная токсинемия считаются необязательными даже у больных с шоком [4, 5, 10]. Однако подобная клиника ни по каким параметрам не соответствует общепринятым критериям сепсиса. Возражение вызывает и отождествление бактериального шока (БШ), нередко именуемого септическим, с ИТШ [4, 10, 16]. Как известно, ИТШ безальтернативно связывается с ЛГВП, циркуляцией больших количеств провоспа-

длительных медиаторов и микробной токсинемией. Основа ВШ — устойчивая и массивная бактериемия ( $> 100$  КОЕ/мл), представленная грамотрицательной микробной флорой и реже стафилококками, стрептококком группы В и пневмококками. Наконец, гипердиагностике сепсиса способствует и утвердившееся в реаниматологии и хирургии его деление на сепсис-синдром и тяжелый сепсис. Последний идентифицируется по проявлениям органных дисфункций, хотя их отсутствие при любом варианте сепсиса трудно представить. Признание подобных форм сепсиса и ориентация на ССВР, как на его патогномичный критерий, для педиатрической практики совершенно неприемлемы и в этом плане мы полностью солидарны с Г. А. Самсыгиной. Обосновано ее мнение и о непригодности для использования у детей самих критериев — 4 клинических синдромов, по которым ССВР распознается у взрослых.

Обсуждая большой круг клинико-диагностических вопросов, сопряженных с ССВР, Г. А. Самсыгина анализирует и механизмы его развития. При этом к основным клеткам, инициирующим ССВР, относит нейтрофилы (макрофаги) с их высоким провоспалительным потенциалом и чрезмерной функциональной активностью, особенно в условиях системной инфекции. Мы разделяем и это мнение автора, но не связываем с изучением каких-либо параметров фагоцитоза возможность хоть как-то ориентироваться в генезе ССВР. Поэтому возражение вызывает сама задача, поставленная в обсуждаемой статье, — разработать методы, позволяющие выделять варианты ССВР, индуцированные инфекцией и не инфекцией. Сепсис — диагноз клинический: его подтверждение или исключение по особенностям отклонений лабораторных тестов, характеризующих генез ССВР, невозможно. Не менее важно и то, что наибольшие трудности в диагностике сепсиса — это его разграничение не с неинфекционной патологией, а с ЛГВП, при котором бактериемия и ССВР нередкость.

**Классификация.** Представлен проектный вариант, предназначенный для новорожденных, но вполне пригодный для использования у детей и других возрастных групп. В первой рубрике классификации «Время и условия развития» обращают на себя внимание предлагаемые Г. А. Самсыгиной новые наименования по отношению к сепсису раннего неонатального периода — «врожденный ранний» и «врожденный поздний». Между тем под определением «врожденный», в отличие от понятия «внутриутробный», допустимо подразумевать не только все случившееся от момента зачатия до отделения плода от организма матери, но и наличие отклонений, по сути пограничных с генетическими. Поэтому за сепсисом, заподозренным или диагностированным в первые 48 ч после рождения, уместно, на наш взгляд, сохранить прежнее, патогенетически наиболее адекватное наименование — «антенатальный». Подобный вариант сепсиса (врожденный ранний, по Г. А. Самсыгиной) — абсолютно раритетный,

а ребенок часто рождается в терминальном состоянии или мертворожденным. Инфицируется плод в подобной ситуации исключительно гематогенным путем, т. е. обязателен плацентит (по сути это первичный очаг) и достаточно часто наблюдается гепатит с желтухой (Аранцев проток еще не функционирует и почти вся кровь сбрасывается непосредственно в печеночный кровоток). Нередкостью при антенатальном сепсисе являются шоковые легкие и менингит. Последний практически не видим у новорожденных с интранатальным и постнатальным сепсисом, а также при сепсисе у детей других возрастных групп. При всем этом бактериальный процесс у беременной клинически достаточно манифестный, т. е. способный преодолеть как материнские барьеры (клеточной, кровяной), так и околоплодные (плацентарный, оболочечный). В генезе интранатального сепсиса, связанного с инфицированием после начала родовой деятельности (врожденный поздний 4—7-е сут, по Г. А. Самсыгиной) главное — микробный пейзаж влагалищного секрета и травматизация в родах (в широком плане), способствующая аспирации и/или заглатыванию околоплодной жидкости. Несравнимо менее значимы материнско-плодовые инфузии во время родов и контаминация с кровью матери в процессе прохождения через родовые пути. Термины «антенатальный» и «интранатальный» удачно подчеркивают и отображают, что сепсис раннего неонатального периода — это два его варианта, принципиально разных по генезу, клинике и исходам. Термин «врожденный», под которым предлагается их объединить, лишь нивелирует все многообразие различий между ними и не вполне адекватен. Так, интранатальный сепсис по сути своей «эпидемиологии» ближе к постнатальному (госпитальному) и непросто с ним дифференцируется, а полное выздоровление вполне возможно (при антенатальном летальный исход неизбежен). Достаточно условно и подразделение врожденного сепсиса по срокам манифестации на «ранний» (1—3-е сут) и «поздний» (4—7-е сут). Антенатальный сепсис — это клиника при рождении или в первые 48 ч, а интранатальный — не позднее 5-х суток [15]. Исключением являются интранатальные менингиты (кроме вызываемого *S. agalactiae*), при которых пик микробной колонизации спинно-мозговой жидкости приходится на 3—4-й день, а клиническая манифестация — на 6—8-е сутки.

В рубрике «Входные ворота инфекции (локализация первичного очага)» возражение вызывает выделение легочного сепсиса, а также кишечного, ринофарингеального и урогенного. Так, легкие, будучи наиболее уязвимыми на всех этапах септического процесса, не способны (!) даже в исключительных ситуациях «разгонять» инфекцию по большому кругу кровообращения. В частности, нами никогда не обнаруживались внелегочные пиемические очаги у умерших от катетер-ассоциированной изолированной гематогенной пневмонии, а также при ее метаста-

тическом варианте у детей с шунтовым правосторонним эндокардитом. При последнем вовлеченные в процесс легкие продолжают выполнять свою барьерную функцию, преграждая путь инфекции в большой круг. Кстати, легочный барьер непреодолим прежде всего для массивных бактериемий ( $> 20$  КОЕ/мл); менее значительные и компенсированные бактериемии (они недостаточны для микробного обсеменения тканей и органов) его преодолевают и документируются методом гемокультуры. У больных бронхогенной пневмонией, включая ее осложненные, госпитальные и вентиляционные варианты, реальные возможности для метастазирования инфекции по органам практически отсутствуют. Пневмонический процесс обычно локализованный и отграниченный (отек, стаз, микротромбозы); микроциркуляция в зоне пневмонического инфильтрата нарушена, особенно глубоко при направленности процесса к деструкции и нагноению; инфекция сбрасывается в бронх либо плевральную полость. Созданию в легких критических концентраций инфекта препятствуют своевременная у большей части больных диагностика пневмонии, а также лечение (часто превентивное). Возникающие в этих условиях бактериемии — исключительно транзиторные ( $< 20$  КОЕ/мл) и по сути асимптоматические, т. е. к генезу ИТШ, наблюдаемого у отдельных больных пневмонией, они непричастны. Положительная гемокультура — не обоснование для диагностики легочного сепсиса при очагово-сливной пневмонии с деструкцией, а также гнойным плевритом, медиастинитом и перикардитом, генез которых контаминационный. В 60—70-х годах летальность среди детей с подобными процессами в легких была стабильно высокой ( $> 20\%$ ), но на аутопсии пиемические очаги вне грудной клетки не обнаруживались даже у умерших при сохраняющейся бактериемии (опыт детских хирургических отделений гг. Кемерово и Новокузнецк). Кстати, предполагается, что легкие с множественными абсцессами и эмпиемой плевры — это отвлекающие нагноительные процессы. Подобно гнойному перитониту и фурулярным флегмонам, они ограничивают зоны метастазирования и предупреждают образование пиемических очагов на периферии [11]. Еще менее вероятен легочный сепсис в интранатальном периоде: умеренная аспирация инфицированных околоплодных вод чревата развитием врожденной пневмонии, а массивная аспирация ведет к острой асфиксии. Вообще у новорожденных легкие вовлекаются в процесс практически обязательно при антенатальном сепсисе и на этапе септицемии (шоковые легкие), но крайне редко при интранатальном сепсисе и в пиемической стадии (имеется в виду метастатическая гематогенная пневмония).

Мы убеждены в неправомочности выделения и кишечного сепсиса. Последний возникает исключительно в интранатальном периоде и лишь формально является энтеральным: входные ворота инфекции — кишечник при отсутствии в нем воспалительного

процесса, соответствующего критериям первичного септического очага. К сепсису не приводят язвенно-некротический энтероколит и перитонит, при которых ребенок может погибнуть от ИТШ, но никогда не доживает до фазы гематогенной диссеминации инфекта. Пиемические очаги не описываются и у взрослых с распространенным перитонитом развившимся в связи с интраабдоминальным микробным процессом (острый аппендицит, деструктивный холецистит и др.). Тем не менее, ориентируясь на закономерное развитие ССВР у больных перитонитом, а у части из них ИТШ, все происходящее трактуется как сепсис [4, 12]. Первичные бактериальные менингиты, в отличие от сепсиса, у исходно здоровых детей первых 1,5—2 месяцев — исключительно энтерогенные. Считается, что с кишечными асимптоматическими бактериемиями связан и диафизарный остеомиелит у новорожденных. Согласно нашему опыту (Новокузнецк, Красноярск), обе названные локализации микробного процесса всегда изолированные (вне сепсиса) и никогда не сочетаются друг с другом. Важно и другое: частота менингитов относительно высокая (пик — 1-я неделя и 1-й месяц), а диафизарный остеомиелит и сепсис — достаточная редкость. По существу, подлинный энтеральный сепсис с первичным очагом в кишечнике возникает лишь при одной бактериальной инфекции — сальмонеллезе (за счет сродства сальмонелл к макрафагам, переноса микроба в них и диссеминации по органам в условиях массивного инфицирования). Однако сальмонеллез и некоторые другие системные инфекции, способные диссеминировать по крови и органам, как подчеркивается в обсуждаемой статье, на сегодня «изъяты» из сепсиса и рассматриваются в рамках собственной нозологии. Мы также не представляем в качестве первичного септического очага, тем более в периоде новорожденности, какую-либо патологию в ринофарингеальной зоне и мочевых путях. Так, при многолетнем специализированном опыте развитие сепсиса никогда не наблюдали в связи со структурной обструкцией мочевых путей и карбункулом почки. Вероятно, урогенный сепсис вне периода новорожденности возможен прежде всего при апостоматозном пиелонефрите и абсцессе почки.

Согласно нашим наблюдениям, основой для гематогенной диссеминации инфекта и формирования пиемических очагов в 60—80-х гг. являлся прежде всего флебит пупочной вены, а в последнем десятилетии — колонизованный центральный венозный катетер или связанная с ним местная инфекция. Кстати, бактериемия при катетеризации периферических вен наблюдается у 0,2—0,5% больных, а магистральных вен — у 4—12%. При этом первичный септический очаг представлен катетер-ассоциированным флебитом подключичной вены у 50—70% новорожденных с септикопиемией и у 17,5% взрослых больных. Среди наших больных раннего и более старшего возрастов с катетер-ассоциированным флебитом подключичной вены несравнимо чаще наблю-

даются более отграниченные бактериальные процессы (шунтовый эндокардит и/или гематогенная пневмония). Больные с сепсисом, связанным с микробным воспалением какой-либо другой локализации, в нашей практике крайне редки. Так, кожный сепсис наблюдается несравнимо реже его частоты, приводимой в литературе (6—9%), и только у детей старше 10 лет. Кстати, он почти казуистичен в возрасте до 5 лет, т. е. на пике частоты различных пиодермий и состояний кожи, способствующих проникновению инфекции в организм. Исключением являются отдельные наблюдения септицемии у детей первых месяцев жизни с эксфолиативным дерматитом Риттера. Вообще существует мнение, что инфекция внедряется с кожи в подлежащие ткани и далее в кровотоки достаточно редко. Более того, например, флегманозным поражениям подкожной клетчатки, особенно локализованным по ходу фасциальных пространств (фузулярные флегмоны), приписывается способность даже сдерживать дальнейшее распространение бактериального процесса [11]. Предполагается, что постинъекционные пиодермические очаги, не являвшиеся большой редкостью до начала 90-х гг., были связаны прежде всего с использованием неодноразовых шприцов, а обработка кожи спиртом или йодом перед инъекциями не вполне оправдана. Нами на протяжении последних 18 лет не наблюдалось ни одного ребенка с кожным сепсисом. Исключение составляют больные ожоговым сепсисом (ежегодно 2—4 ребенка раннего возраста), при котором кожа — лишь входные ворота (подобно кишечнику — при интранатальном сепсисе), но не первичный септический очаг. У части детей с ожоговым сепсисом не исключается его связь с манифестно или бессимптомно колонизованным центральным катетером. Вообще при искусственных входных воротах (катетеризация, ожог, операция), эквивалентом которых по сути является и глубокая недоношенность (масса тела менее 2000 г), вероятность развития сепсиса менее зависима от степени микробного обсеменения первичного очага и адекватности иммунного ответа. Это нарушение естественных барьеров, присутствующее у большей части детей с сепсисом, уже само по себе позволяет не согласиться с концепцией Н. П. Шабалова [15] о ведущей роли транзитного ИДС в его генезе.

Большое внимание в обсуждаемой статье уделяется септицемии (выделена в рубрике «Клинические формы»), в отношении которой даже морфолог не располагает достаточными диагностическими возможностями («бессимптомный» сепсис, по М. А. Скворцову). И хотя септицемия представлена в МКБ X, ее самостоятельность в качестве клинической формы сепсиса не является общепризнанной. Г. А. Самсыгина также подчеркивает неопределенность и расплывчатость самого понятия септицемии, именно в ней видит предпосылки для гипердиагностики сепсиса и не относит к ее бесспорным критериям ССВР даже при положительной гемокультуре и/или

ЛГВП (менингит, некротический энтероколит и др.). В принципе разделяя это мнение, мы считаем допустимым приравнивать к септицемии у отдельных больных острейшей и необъяснимый ССВР, жизнеугрожаемый и сохраняющийся от 6—36 ч (без лечения) до 3—4 суток (в условиях терапии). Именно в эти сроки формируются исходы септицемии: смерть, пиемические очаги, восстановление органных функций. И все-таки из всех клинических ситуаций, предлагаемых в качестве маркерных (в прошлом предлагались и нами [6]) для диагностики септицемии, доверие вызывает лишь БШ. Выделить реальные клинические различия между этими состояниями почти невозможно. Поэтому наше мнение на сегодняшний день: подлинная септицемия с органносистемной недостаточностью — это обычно БШ, но сепсис ли это? Септицемия вне БШ — это прежде всего ее гипердиагностика. Причины самые разные, но главные среди них — тяжелая неинфекционная патология с признаками ССВР и асимптоматической бактериемией; несанированный ЛГВП с фебрилитетом и бактериемией, не связанный с общим кровотоком (гноино-резорбтивная лихорадка). По-видимому, сепсис не может быть лишь кровяным (безметастатическим, септицемическим) процессом, а для гематогенной диссеминации его возбудителя необходимы дополнительные очаги инфекции вдали от входных ворот. Накопленный опыт склоняет нас к мысли, что пиемия — единственно реальная форма сепсиса. Возможно, к клинической форме сепсиса следует относить и БШ (на паритете с септицемией или вместо нее)? В проекте обсуждаемой классификации шок представлен в рубрике «Осложнения». Кстати, Г. А. Самсыгина в этой же статье признается, что ранее относила БШ к одному из 5 критериев сепсиса, а мы, следуя ее примеру, вспомним, что не исключали возможность развития БШ в исходе «декомпенсированной» септицемии [6]. Вероятно, БШ в классификации сепсиса должен быть представлен в двух ее рубриках, т. е. в качестве и клинической формы, и осложнения. В материалах последней конференции, посвященной сепсису (Москва, 2001), шок рассматривается как одна из форм сепсис-синдрома.

**Диагностика.** Главная ее трудность — разграничение сепсиса и ЛГВП с общеклиническими проявлениями, соответствующими критериям ССВР. Патогенетические и морфологические различия между ними предельно четкие, а клинические — более чем неопределенные. Представленные в статье Г. А. Самсыгиной критерии сепсиса не только обновлены и дополнены (7 синдромов вместо 5), но и предлагаются как «критерии вероятного диагноза сепсиса» с правом окончательного его установления на 7—14-й день наблюдения. Согласно опыту автора, заподозрить сепсис, т. е. установить его вероятный диагноз, возможно у большей части больных по 4 критериям-синдромам. Меньшее их количество наблюдается преимущественно у детей с ЛГВП. В обсуждаемой статье проанализировано и огромное количество

разнонаправленных по назначению лабораторных тестов «на пригодность» использования для дифференциации сепсиса от ЛГВП. Вывод автора о их «непригодности» был вполне предсказуем. По непонятным причинам среди этих тестов оказался метод гемокультуры, сравнение которого по информативности при сепсисе (!) с общим анализом крови, итогами иммунологических исследований и/или отклонениями в системе гемостаза — некорректно. Назначение метода гемокультуры — лишь выявление бактериемии, по присутствию или отсутствию которой сепсис не диагностируется и не исключается. Как известно, персистирующая бактериемия выявляется у 10—30% больных с ЛГВП и примерно с такой же частотой не обнаруживается при установленном сепсисе [3]. И все-таки у 50—80% больных с клинически распознанным сепсисом по присутствию бактериемии, обычно относительно напряженной (не менее 10—20 КОЕ/мл), удается установить его этиологию. В этом плане метод гемокультуры, не будучи маркерным в диагностике сепсиса (его лабораторные маркеры не известны), — абсолютно безальтернативен, а настойчивое подчеркивание его недостаточной информативности (пишут прежде всего об этом) не способствует повышению качества диагностики сепсиса. Так, в широко цитируемых Г. А. Самсыгиной материалах конференций реаниматологов и хирургов по сепсису в США (1991) и Москве (2001), подчеркивается согласованность (!) отношения «... к бактериемии как необлигатному критерию сепсиса» [4, 5, 10, 12, 16]. Подобные подходы к микробиологической диагностике сепсиса и тем более их декларирование не углубляют наши представления о его этиологии и не способствуют подобранности используемых антибиотиков по их этиотропности. Сепсис без этиологической расшифровки — лишь тяжелое заболевание и неадекватное эмпирическое лечение. У больных с клинически распознанным сепсисом, особенно при еще не начатой адекватной антибиотикотерапии, выявление бактериемии для врача идеологически (!) должно быть обязательным. Кстати, гистобактериоскопические находки микрофлоры в сосудах разных органов и тканей являются обязательными, несмотря на активное лечение, у умерших на пике гематогенной диссеминации инфекта (септицемия, ВШ) [1].

Вместе с тем само использование метода гемокультуры оправдано прежде всего при клинических ситуациях, в которые «вписывается» выявленная бактериемия. Ее присутствие при ЛГВП (например, у ребенка с остеомиелитом) — еще не основание для диагностики сепсиса. О последнем, как правило, не свидетельствует бактериемия, выявляемая у детей с длительной фебрильной лихорадкой неясного происхождения [8]. Напротив, у больных с миелоиммунодепрессией и/или установленным центральным венозным катетером бактериемия — сама по себе достаточно грозная ситуация. Кстати, выявляемость бактериемии (практически всегда *S. aureus*) при катетер-ассоциированных осложне-

ниях необыкновенно высокая. Ее стойкое присутствие отмечено у всех наших больных с подобной патологией. Среди них — правосторонний первичный эндокардит (17 детей), изолированная гематогенная пневмония (7), септикопиемия (6) и флебит подключичной вены (8) с лихорадкой (у всех) и местной симптоматикой (у 5). Кровь на стерильность исследуем, если удается до начала лечения и/или на пике лихорадки; стараемся брать ее из разных вен или одной с интервалом 15 мин и по возможности в достаточном количестве (у новорожденного 1—2 мл), а также соблюдать оптимальные соотношения (1 : 5) при смешивании крови с питательной средой. Наиболее стойкая или непрерывно-рецидивирующая бактериемия с подъемами температуры тела, сохраняющаяся неделями, наблюдалась нами при шунтовом эндокардите. У 4 умерших кровь не санировалась даже на непродолжительное время. Несмотря на стабильность бактериемии ни у одного из 17 больных процесс так и не генерализовался. Мы связываем это с почти перманентной антибиотикотерапией. Последняя, неадекватно контролируя инфекцию на сердечных клапанах, предупреждала ее гематогенное диссемирование по органам.

В целом качество диагностики сепсиса в последние годы значительно улучшилось. Сведения о его частоте стали менее противоречивыми, а септицемия, легко диагностировавшаяся до начала 90-х гг. и морфологами (!), — не доминирующая форма сепсиса. Практически закончилась «эпоха» его гипердиагностики, когда у 80—90% детей, госпитализируемых по поводу сепсиса, этот диагноз не подтверждался [14]. Наш опыт свидетельствует и о достаточной редкости сепсиса в повседневной практике крупных многопрофильных детских больниц Новокузнецка и Красноярска. Однако экстраполировать эти наблюдения на другие регионы не следует. По данным Г. А. Самсыгиной [13], сепсис в структуре смертности новорожденных и детей раннего возраста занимает 4—5-е места, а среди более старших — 7—10-е. В Петербурге выявляемость сепсиса в конце 90-х гг. у умерших новорожденных увеличилась втрое в сравнении с периодом окончания 80-х гг. [15].

**Лечение.** Предлагаемая Г. А. Самсыгиной программа лечения сепсиса по своим ключевым положениям приближается к ее варианту, принятому на Всероссийской конференции «Сепсис в современной медицине» (Москва, 2001). Главное в ней — антибиотикотерапия, проводимая в два этапа: стартовый — де-эскалационный (первые 2—3-е сут.) и основной — с использованием антибиотиков, подобранных по этиотропности для лечения «данного заболевания у данного больного» [2], т.е. отказ по возможности от препаратов, более широких по спектру и/или новых. Второе лечебное направление — иммунокоррегирующее (применительно к взрослым — дополнительное и не общепризнанное [12]) — представлено в статье Г. А. Самсыгиной внутривенными иммуноглобулинами, по возможности обогащенными IgM, и гранулоцитарными факторами роста. Оба метода

относятся к пригодным для эмпирического использования, а эффективность их при сепсисе считается доказанной. Нами это мнение не разделяется. Моно-*G*-иммуноглобулины в подобранных дозах (используются преимущественно они) позволяют несколько повысить уровень только ненаправленных антитоксических антител. Поэтому иммунопрепараты этого типа не используются даже при классических «токсико-инфекциях» (дифтерия, ботулизм, столбняк). У больных сепсисом и ЛГВП уместно восполнять уровень прежде всего противомикробных антител, принимающих непосредственное участие в механизме санации организма от возбудителя. В какой-то мере это возможно с помощью полииммуноглобулинов (IgA + IgM + IgG) [12, 15]. К реально эффективным при сепсисе мы не относим и гранулоцитарные факторы роста, предназначенные для стимуляции гипопластичного костно-мозгового гранулоцитопоэза. Нейтропении подобного генеза при сепсисе, не ассоциированным с лекарственной миелодепрессией, практически не возникают. Достоверно эффективными при сепсисе не считаются все методы экстракорпоральной детоксикации. Это подчеркивается в обсуждаемой статье и итоговых решениях конференции по сепсису (Москва, 2001). Мы, используя метод плазмафереза с 1987 г., к такому выводу не пришли. Согласно нашим данным, дискретный плазмаферез, начинаемый в начальных стадиях ИТШ и БШ и проводимый в режиме интенсивного плазмообмена «капля в каплю» с заменой 2–3 объемов циркулирующей плазмы за 24–36 ч, эффективен у 30–50% больных. Эффект плазмозекфузий связывается прежде всего с деблокированием макрофагальной системы и деплазмированием клеток и тканей, а также с уменьшением цитокинемии и позитивным воздействием на гемореологию и элиминационные механизмы. В итоге как бы выигрываются время и возможности для реализации основных лечебных методов [7].

**Заключение.** В обсуждаемой статье сепсис представлен в ракурсе новых подходов к его пониманию, диагностике и лечению, разработанных реаниматологами и хирургами. Многие из них Г. А. Самсыгиной

отвергнуты, как неприемлемые для педиатрической практики; другие положения переработаны и представлены для обсуждения. Главное среди них — ССВР, инициированный инфекцией, — сам по себе не критерий ее генерализации и развития сепсиса. В начавшейся дискуссии желательны участие детских реаниматологов, а ее назначение — выработка и принятие единых и согласованных решений (по возможности на уровне протоколов и/или формуляров) по диагностике, классификации и лечению сепсиса у детей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Агаев Ф. К. // Архив патологии. — 1983. — № 7. — С. 19–23.
2. Белобородова Н. В. // Рус. мед. журнал. — 1997. — Т. 5, № 21. — С. 1597–1601.
3. Белобородова Н. В. // Лекции по актуальным проблемам педиатрии. — М., 2002. — С. 113–125.
4. Брискин Б. С., Хачатрян Н. Н., Савченко З. И. и др. // Хирургия. — 2002. — № 4. — С. 69–74.
5. Ерюхин И. А., Светухин А. И., Шляпников С. А. // Инфекция и антимикробная терапия. — 2002. — Т. 4, № 1. — С. 10–13.
6. Малаховский Ю. Е., Манеров Ф. К. // Педиатрия. — 1985. — № 5. — С. 55–58.
7. Малаховский Ю. Е., Манеров Ф. К., Гилева Т. А., Макарец Б. Г. // Тер. архив. — 1988. — № 5. — С. 124–129.
8. Малаховский Ю. Е., Карманов С. В., Макарец Б. Г. и др. // Педиатрия. — 1998. — № 5. — С. 61–65.
9. Руднов В. А. // Инфекция и антимикробная терапия. — 2000. — Т. 4, № 1. — С. 18–23.
10. Руднов В. А. // Хирургия. — 2002. — № 4. — С. 36–40.
11. Пермяков Н. К. // Основы реанимационной патологии. — М., 1979.
12. Савельев В. С., Гельфанд Б. Р., Гологорский В. А. // Анн. хирургии. — 2000. — № 6. — С. 11–18.
13. Самсыгина Г. А. // Лекции по актуальным проблемам педиатрии. — М., 2001. — Т. 1. — С. 123–128.
14. Таточенко В. К., Стерлигов Л. А. // Педиатрия. — 1979. — № 1. — С. 10–16.
15. Шабалов Н. П. Основы перинатологии. — М., 2002. — С. 513–531.
16. Шляпников С. А. // Инфекция и антимикробная терапия. — 2002. — Т. 4, № 1. — С. 7–10.