

© Мальцев С. В., Шакирова Э. М., 2003

С. В. Мальцев, Э. М. Шакирова

## К ДИСКУССИИ О СЕПСИСЕ

Казанская государственная медицинская академия, РФ

В настоящее время еще остается много дискуссионного в вопросах этиологии и патогенеза сепсиса, сохраняются трудности диагностики, лечения, высокая летальность. Поэтому дискуссия, развернутая на страницах журнала «Педиатрия», очень своевременна и необходима прежде всего с позиций практической медицины.

Среди большого числа работ по проблемам сепсиса наиболее значительными являются данные Американской коллегии пульмонологов и общества специалистов критической медицины (ACCP/SCCM, 1992), предложивших использовать разработанные критерии сепсиса как стержневой принцип диагностики, который следует, по нашему мнению, использовать с нюансами возрастной физиологии.

В педиатрии сепсис чаще ассоциирован с перинатальным периодом и, в связи с этим, большая часть обсуждаемых вопросов в статье проф. Г. А. Самсыгиной касается неонатального сепсиса. Соглашаясь с положениями, высказанными в статье, мы хотим высказать свою точку зрения на проблемы сепсиса новорожденных и приемлемости предложенных ACCP/SCCM критериев сепсиса в неонатальной практике.

Вполне понятно утверждение о том, что синдром системной воспалительной реакции (ССВР) «не является прерогативой только инфекционного процесса». Вторым слагаемым сепсиса должно быть наличие первичного септического очага. Однако мы не видим противоречия в том, что при врожденной септицемии очаг находится в плаценте или в организме матери. Наличие такого «отчужденного» от ребенка очага не означает отсутствие обязательных критериев сепсиса, так как внутриутробный первичный очаг, отторгнутый от новорожденного при перевязке пуповины, все равно остается пусковым механизмом развития септического процесса. Равным образом «клинически скрытые пупочные очаги» (флебит, артериит), которые нередко встречаются в практике неонатолога, также не означают «отсутствия первичного очага», они способствуют септицемическому варианту течения, очень трудному для диагностики (ангиогенный сепсис).

Несомненно, слагаемые ССВР, принятые во взрослой практике, не приемлемы целиком для новорожденных. Однако речь идет не о принципиальных различиях, а лишь об изменении отдельных параметров, исходя из показателей нормы для новорожденных. Важным источником информации являются мониторинг функциональных параметров, анализов

периферической крови (по показаниям до 2—3 раз в сутки), а также биохимических исследований. Гематологическими маркерами раннего неонатального сепсиса являются лейкоцитоз со сдвигом влево ( $> 6\%$  незрелых клеток), наличие абсолютной нейтропении ( $< 4,5 \cdot 10^9/\text{л}$ ), вакуолизация и токсическая зернистость нейтрофилов, тромбоцитопения, с 3—4-х суток — тромбоцитопения, лейкопения менее  $10 \cdot 10^9/\text{л}$  и прогрессирующая нормохромная анемия. Сегодня эти исследования доступны перинатальному учреждению любого уровня. Показателями системного инфекционного процесса являются также увеличение IgM ( $> 20$  мг/дл) при низком уровне общих IgG ( $< 800$  мг/дл), увеличение прямой фракции билирубина ( $> 20\%$  от общего). Позитивная гемокультура, положительные результаты смывов из слухового прохода, мекониальных мазков и посевов ликвора (по показаниям), безусловно, в совокупности с перечисленными выше критериями, свидетельствуют в пользу сепсиса, хотя отрицательный результат не исключает диагноза.

Мониторинг температуры тела, респираторных параметров и АД, внедренное сегодня в неонатальную практику, может существенно помочь в выявлении ССВР у инфицированного ребенка. В неонатологии такие симптомы, как гипер- и гипотермия, тахикардия, снижение  $\text{StO}_2$  и АД у ребенка с наличием инфекционного очага, уже свидетельствуют о сепсисе с полиорганной недостаточностью, что вполне логично, так как в структуре патолого-анатомического диагноза именно сепсис выступает как основная причина смерти новорожденных.

Учет инфекционного анамнеза матери, микросимптомов инфицирования, набора перечисленных лабораторных критериев, а также мониторинг функций каждого органа (системы) у новорожденного с инфекционной патологией по модифицированной шкале SOFA, позволят рано заподозрить начало септического процесса, эффективнее лечить первичные очаги, остановить патологический процесс до стадии полиорганной недостаточности и септического шока и, тем самым, предотвращать летальные исходы.

Возвращаясь к определению понятия сепсис, данному Г. А. Самсыгиной, его возможно принять, оставив это определение конкретно для неонатального бактериального сепсиса, который, действительно, может быть вызван «полиэтиологичной условно патогенной микрофлорой». В более старших возрастных периодах эта флора начинает преобладать уже

в терминальном периоде в результате усиленного апоптоза Т-хелперов белками «теплового шока» или иметь место у лиц с первичным иммунодефицитом. Тем более что проф. Г. А. Самсыгина справедливо замечает, что сепсис может быть составной частью смешанной генерализованной (вирусно-бактериальной, грибково-бактериальной, паразитарно-бактериальной) инфекции. К сожалению, в МКБ X пересмотра отдельного кода для этой нозологии нет и все они входят в рубрику инфекционных болезней, специфичных для перинатального периода (Р 35—39). По нашим данным, смешанная инфекция — бактериальная флора и специфические возбудители TORCH группы (ЦМВ, ВПГ, микоплазма) — имела место у 45% новорожденных.

Проект классификации сепсиса новорожденных, предложенный проф. Г. А. Самсыгиной, фактически является своеобразной ранжировкой больных новорожденных и отражает многочисленный спектр оттенков данной патологии по времени, условиям развития процесса, входным воротам, клиническим вариантам и проявлениям полиорганной недостаточности.

Нам кажется, было бы более корректным указать конкретные первичные очаги инфекции для плода: например, «плацентит», «инфицированный амнион». Возможно, следует разделить понятия «осложнения сепсиса» и «полиорганная недостаточность».

Для практической работы очень ценны таблицы, представляющие сведения о наиболее вероятных возбудителях неонатального сепсиса и программе эмпирической антибактериальной терапии, так как они вполне отвечают реалиям повседневной практики. Смущает лишь, что в группе возбудителей сепсиса отсутствует  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы В, так как до 15—20% беременных являются его носителями.

Мы полностью разделяем изложенные принципы «де-эскалационной» терапии, а также заместительной иммунотерапии путем применения иммуноглобулинов только для внутривенного введения, так как наш многолетний опыт показал эффективность такой терапии. Устойчивость к генерализации инфекции, вызванной условно патогенными микробами, в значительной мере определяется сохранностью опсонофагоцитарной системы. Поэтому в комплексе лечения необходимо включать иммунопрепараты для модуляции опсонофагоцитарного звена.

Участие в дискуссии по данной проблеме патологоанатомов, эпидемиологов, специалистов по интенсивной терапии, организаторов здравоохранения делает ее более плодотворной и позволит разработать оптимальные протоколы и стандарты лечения.