

## СЕПСИС У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННОЕ ПОНЯТИЕ И ЭТИОЛОГИЯ (Сообщение 1)

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

---

*Сепсис является жизнеугрожающим состоянием, которое затрагивает многих детей. Сепсис считается одной из основных причин смертности среди детей даже в развитых странах. Хотя демографические данные не дают четкого представления об этом, многие дети, которые страдают от хронических заболеваний, нередко умирают непосредственно от сепсиса. Проблема сепсиса у детей остается актуальной из-за сложности диагностики и частых неблагоприятных исходов. По данным различных авторов летальность колеблется от 40 до 70 %. Определение сепсиса в педиатрии имеет свои особенности и требует от специалистов разного уровня четких подходов к диагностике и лечебной тактике. В данной статье освещаются педиатрические вопросы, связанные с определением сепсиса, его эпидемиологией и управлением. Эпидемиология сепсиса в целом, как и детского сепсиса варьируется от исследования к исследованию, вероятно, из-за их различной эпохи, популяции и диагностических критериев.*

**Ключевые слова:** сепсис, понятие, этиология, заболеваемость, летальность, дети.

**K. N. Serhiyenka, O. N. Romanova**

### **SEPSIS IN CHILDREN: CURRENT CONCEPT AND ETIOLOGY (Part 1)**

*Sepsis is a life-threatening condition which affects many children. Sepsis is said to be one of the leading causes of death among children even in advanced countries. Although demographic data does not clearly show it, many children who are reported to die from other underlying conditions actually die directly from sepsis. The problem of sepsis in children remains urgent because of the difficulty of diagnosis and frequent adverse outcomes. According to various authors mortality ranges from 40 to 70 %. Definition of sepsis in pediatrics has the features and demands from experts of different*

*level of accurate approaches to diagnostics and medical tactics. This article highlights pediatric-specific issues related to the definition of sepsis and its epidemiology and management. The sepsis epidemiology in general, as well as pediatric sepsis varies from study to study probably because of their different era, population, and diagnostic criteria.*

**Key words:** *sepsis, concept, etiology, morbidity, mortality, children.*

В начале 21-го столетия сепсис является одной из актуальных проблем современной медицины во всем мире. Своевременно поставленный диагноз сепсиса, раннее начало и эффективность терапии, что зависит не только от опыта и знаний врача, но и от работы лабораторной службы, данных эпидемиологического контроля, являются залогом успешного лечения и исхода данного патологического процесса.

Несмотря на достигнутые успехи, которые позволили снизить уровень летальности, в настоящее время от сепсиса и его осложнений погибает каждый 10-й ребенок и каждый 4-й взрослый пациент [3, 5, 18]. Во всем мире распространённость сепсиса составляет около 18–20 миллионов случаев за год, при этом регистрируется до 4,5–6,0 млн летальных исходов (для сравнения – ежегодно около 1,8 млн пациентов в год погибает от СПИДа) [1, 9, 17]. Каждую минуту во всем мире от сепсиса погибает 3–5 человек [5].

Показатель заболеваемости сепсисом в США, Европе и Великобритании варьирует от 0,4 до 1 случая на 1000 человек [21, 22, 26]. По данным американских авторов в США ежегодно «тяжелый» сепсис развивается более чем у 750 тыс. пациентов, приводя к неблагоприятным исходам более чем 210 тыс. случаев [4]. По данным Глобального альянса по борьбе с сепсисом, в Европейском регионе ВОЗ сепсис ежегодно выявляется более чем у 3,4 млн человек, при этом 700 тыс. из них не выживают и еще треть выживших умирает в течение последующего года [18, 25].

Согласно результатам ретроспективных анализов, проведенных Watson et al. (2003) и Hartman et al. (2013), уровень сепсиса в США (7 штатов) составил 0,56 и 0,89 на 1000 детского населения и частота летальности 10,3 % и 8,9 %. В 2014 году Ruth и его коллегами опубликована научная статья по результатам работы 43 педиатрических отделений интенсивной терапии (ОИТ) в США: уровень сепсиса в отделениях составил от 6,2 % до 7,7 %, а летальность в среднем – 14,5 %. Итальянскими учеными (Wolfler et al., 2008) установлено, что уровень тяжелого сепсиса в 15 ОИТ страны составил 1,6 %, септического шока – 2,1 %, а летальности – 17,7 % и 50,8 % соответственно. Исследователи из Японии (Shime et al., 2011) показали, что сепсис в ОИТ регистрировался в среднем в 1,4 % случаев, а 28-дневная летальность от него – в 18,9 %. В Австралия и Новая Зеландия (Schlapbach et al. 2015) в 9 педиатрических ОИТ частота инвазивных инфекций составила 6,9 %, сепсиса – 2,9 %, септического шока – 2,1 %, а летальность – 3,9 %, 5,6 % и 17 % соответственно [16].

В Великобритании с тяжелым сепсисом связаны до 28,7 % всех госпитализаций в отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), во Франции – до 27 % госпитализаций [4]. По данным университетской клиники Утрехта (Голландия), частота диагностирования сепсиса составляет 13,6 случаев на 1000 госпитализированных пациентов, в то время как частота септического шока – 4,6 на 1000 [9]. Уровень смертности от сепсиса в России последние годы составлял от 1,22 до 1,37 на 100 тыс. населения [6]. Исследователями из Бразилии показано, что с 2006 по 2015 г. ежегодная частота сепсиса увеличилась на 50,5 % (с 31,5 до 47,4 на 100 тыс. населения) [12, 14]. В Испании показатель заболеваемости сепсисом составил от 3,3 (2000–2004) до 4,45 (2010–2013) на 1000 населения при летальности 6,34 и 7,89 на 10000 населения [11].

В ходе многоцентрового когортного проспективного исследования в 26 странах мира охватившего 128 ОРИТ, установлено, что частота сепсиса составила 8,2 %, а средняя летальность 23 % (Weiss et al., 2015) [16].

Согласно литературным данным, летальность от сепсиса варьирует от 20 % до 40 %, достигая 60–80 % у пациентов с развитием септического шока [5]. Однако, по мнению большинства исследователей, реальная летальность, обусловленная данной нозологией, гораздо выше, так как имеющийся в различных странах статистический учет заболеваемости не учитывает сепсис, развивающийся как осложнение других инфекций или возникший у пациентов с терминальной стадией хронических и онкогематологических заболеваний [4]. Согласно данным мировой литературы, сепсис является основной причиной смерти в ОИТ не коронарного профиля и занимает при этом 11-е место среди всех причин смертности населения.

По подсчётам экспертов, финансовое бремя, связанное с сепсисом, превышает 24 млрд долларов США, а это более 6 % от общего объёма больничных расходов. В Западной Европе стоимость 3-х недельной госпитализации в ОРИТ составляет 70 000–90 000\$. В США стоимость лечения больного сепсисом составляет в среднем 950\$ в день, а стоимость последующего реабилитационного лечения в течение года может составить от 100 000 до 250 000\$. Таким образом, стоимость лечения больных сепсисом в 6 раз выше, чем у пациентов без тяжелых инфекционных осложнений [13].

Следует отметить, что частота развития септических состояний в течение последнего десятилетия имеет выраженную тенденцию к росту, что обусловлено:

- ✓ снижением сопротивляемости макроорганизма;
- ✓ увеличением продолжительности жизни населения;
- ✓ увеличением количества иммунологически скомпрометированных пациентов;
- ✓ широким использованием инвазивных методик;
- ✓ улучшением выживаемости пациентов с тяжелым (неблагоприятным) преморбидным фоном;
- ✓ увеличением случаев ассоциации микроорганизмов;
- ✓ ростом резистентности ряда микроорганизмов к антибактериальным лекарственным средствам из-за неадекватной или нецелесообразной антибактериальной терапии.

Еще с древних времен представления о сепсисе были ассоциированы с тяжелым заболеванием, имеющим фатальные последствия. Термин «сепсис» впервые был использован Гиппократом более двух тысяч лет назад, и подразумевал патологический процесс распада тканей, сопровождающийся гниением, болезнью и смертью. На сегодняшний день сепсис, по-прежнему, остается одной из самых актуальных проблем современной медицины, что связано с неуклонным ростом уровня заболеваемости и стабильно высокими показателями летальности. Поэтому для эффективной профилактики и терапии сепсиса необходимо было разработать единый подход и критерии диагностики.

Долгие годы само понятие «сепсис» не имело четкой дефиниции. Представления о сепсисе до 90х годов прошлого столетия были разноречивыми и неоднозначными:

- существовало более 80 терминов, описывающих состояние сепсиса;
- были неопределенные представления об эпидемиологии, противоречивые взгляды на патогенез;
- отсутствовали четкие (согласованные) рекомендации по лечению сепсиса;
- большое количество предлагаемых лечебных и диагностических методов.

Все это требовало от специалистов создание четких понятий в отношении сепсиса, совершенствования критериев диагностики сепсиса и подходов к терапии.

В 1991 г. в Чикаго на согласительной конференции Американского общества торакальных хирургов и Общества врачей медицины критических состояний (American college of chest physicians / Society of critical care medicine) были введены понятия бактериемии, «синдрома системного воспалительного ответа», тяжелого сепсиса и септического шока (Сепсис-1) [1, 4].

**Синдром системной воспалительной реакции** – ответная системная реакция организма на агрессивные факторы, такие как инфекция, травма, операция. ССВО определяется при наличии (или предположении о наличии) у пациента очага инфекции и двух или более признаков: температура тела выше 38 °C или ниже 36 °C, частота сердечных сокращений больше 90 в минуту, частота дыхательных движений выше 20 в минуту,  $\text{PaCO}_2 < 32$  мм рт. ст., лейкоциты в крови выше  $12 \times 10^9/\text{л}$  или ниже  $4 \times 10^9/\text{л}$ , или незрелых форм более 10 %.

**Тяжелый сепсис** – сочетание сепсиса с органной дисфункцией либо гипотензией (гипоперфузия сопровождается, но не ограничивается лактатацидозом, олигурией или нарушением сознания).

**Септический шок** – тяжелый сепсис с тканевой и органной гипоперфузией, артериальной гипотонией, требующей для восстановления и поддержания гемодинамики применения вазопрессоров и инотропной поддержки.

При неэффективной терапии и неблагоприятном течении сепсиса обычно развивается **полиорганная недостаточность**, признаками которой могут быть: артериальная гипоксемия в результате развития острог респираторного дистресс-синдрома, острая олигурия, повышение уровня креатинина, нарушение коагуляции, тромбоцитопения, гипербилирубинемия, парез кишечника.

Таким образом, локальное воспаление, сепсис, тяжелый сепсис и полиорганная недостаточность – это звенья одной цепи в реакции организма на воспаление вследствие инфекции. При этом тяжелый сепсис и септический шок представляют собой часть ССВО организма на инфекцию и выступают следствием прогрессирования системного воспаления с развитием нарушения функций систем и органов.

Однако эта концепция имела свои недостатки и прежде всего следующие:

1. Низкая специфичность и высокая чувствительность – до 90 % пациентов ОРПТ с различной патологией могут иметь признаки ССВО.

2. Проявления ССВО на инфекцию и стерильное повреждение принципиально не отличаются.

3. Предложенные критерии для определения ССВО не учитывали возрастные особенности пациентов (в первую очередь детей).

В 2004 г. собранная специальная комиссия признала ограниченность этих понятий, однако новые диагностические критерии одобрены не были в связи с недостаточностью доказательной базы [15]. Определение ССВО осталось неизменным, но характеристики сепсиса претерпели изменения. Кроме того, были даны рекомендации по диагностике указанного синдрома у детей. Последняя редакция (Сепсис-2) была принята на Международной согласительной конференции педиатров по сепсису в 2005 г. (International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics) [20, 23].

До 2016 года во всем мире сепсис представлял собой патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма в виде генерализованного (системного) воспаления на инфекцию различной природы (бактериальную, вирусную, грибковую) [2, 6]. Возникающие трудности у врачей при интерпретации данных и постановке диагноза «сепсис» и в после-

дующей терапии, обуславливали необходимость пересмотра понятий и положений по диагностике и лечению сепсиса, септического шока, в том числе у детей.

На съезде экспертов Европейского сообщества интенсивной медицины (European Society of Intensive Care Medicine) и Сообщества реанимационной медицины (Society of Critical Care Medicine) в 2012 году было принято решение пересмотреть понятие сепсиса. С этой целью в 2014 г. собрана специальная комиссия из 19 ведущих специалистов в области реанимационной медицины, инфекционных заболеваний, хирургии и пульмонологии, которыми были предложены новые понятия [3, 5, 17, 18, 25, 26].

Критерии ССВО, применяемые для идентификации сепсиса, рабочей группой были признаны бесполезными. Эксперты предложили следующие определения для работы:

➤ Сепсис – угрожающая жизни органная дисфункция, причиной которой является дисрегуляторный ответ организма на инфекцию. Органную дисфункцию следует рассматривать как острые изменения в общем количестве баллов по шкале Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA) на  $\geq 2$  пункта как следствие инфекции. При этом, если исходное количество баллов по шкале неизвестно, его следует принимать как «0» для оценки настоящего состояния. Баллы по SOFA  $\geq 2$  пунктов отображают вероятность летального исхода на уровне 10 % в общебольничной популяции, что подчеркивает всю тяжесть состояния.

Таким образом, сепсис является угрожающим жизни состоянием, которое возникает, когда ответ организма на инфекцию повреждает собственные ткани и органы.

➤ Пациентов с инфекцией, которые имеют высокий риск смерти или длительного нахождения в отделении интенсивной терапии, можно идентифицировать при помощи шкалы quick SOFA (qSOFA), которая учитывает изменения сознания, снижение систолического давления до 100 и ниже мм рт. ст. или повышение частоты дыхания до 22/мин и выше.

➤ Септический шок следует рассматривать как разновидность сепсиса, при котором наблюдаемые циркуляторные, клеточные и метаболические изменения достаточно выражены, чтобы в значительной степени увеличить риск летального исхода. Идентификация пациентов с септическим шоком проводится на основании клинической концепции сепсиса на фоне сохраняющейся гипотензии, требующей введения вазопрессоров для поддержания АДср  $\geq 65$  мм рт. ст., уровня лактата  $> 2$  ммоль/л, и всё это на фоне адекватной инфузионной терапии. Такое сочетание критериев приводит к летальности свыше 40 %.

Из всего выше изложенного следует, что на сегодняшний день для практической работы возможно применение только двух понятий – сепсис и септический шок.

➤ Сепсисом называют то, что называли тяжёлым сепсисом в определениях Сепсиса-2 (наличие инфекции + органная недостаточность вследствие этой инфекции). Согласно действующему протоколу синдром системного воспалительного ответа не является критерием идентификации сепсиса.

➤ Под септическим шоком подразумевается наличие сепсиса, гипотензии и необходимости в вазопрессорах для поддержания среднего АД  $\geq 65$  мм рт. ст., уровень лактата  $> 2$  мм/л.

На сегодняшний день с учетом достижений в медицине, к факторам, влияющим на развитие септических состояний, можно отнести:

✓ возраст пациента (наиболее уязвимыми группами являются дети до 10 лет и пожилые люди старше 70 лет);

✓ наличие сопутствующих хронических заболеваний (врожденные пороки, заболевания печени, почек, сахарный диабет, онкологические и лимфопролиферативные заболевания, врожденные и приобретенные заболевания иммунной системы и др.);

✓ широкое применение антибиотиков, что создает условия для размножения, колонизации и развития инфекции более

агрессивными и резистентными к антибиотикам микроорганизмам;

- ✓ использование иммуносупрессивных средств и глюкокортикостероидов у пациентов с не бактериальными воспалительными заболеваниями и трансплантацией органов;
- ✓ агрессивная химиотерапия и лучевая терапия онкологических пациентов;
- ✓ использование методов инвазивной терапии (зонды, катетеры, дренажные трубки, ИВА);
- ✓ длительное нахождение в стационаре, ОИТР.

При этом в медицинских учреждениях причиной сепсиса все чаще становятся инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи. Это ещё больше подчеркивает важность призыва ВОЗ к медикам соблюдать надлежащие правила гигиены рук и применения мер профилактики инфекций и инфекционного контроля [21–23].

Возбудителями сепсиса могут являться бактерии, грибки, простейшие и вирусы. На долю бактерий приходится более 95 % случаев [1, 4]. У новорожденных и детей раннего возраста причиной сепсиса могут быть свыше 40 условно-патогенных микроорганизмов. С увеличением возраста пациента наблюдается эволюция этиологической структуры сепсиса, что связано с изменением объёма и характера медицинского вмешательства, преморбидного фона пациентов, особенно из групп высокого риска (недоношенные новорожденные, дети с экстремально низкой массой тела, пациенты с иммуносупрессией и т. д.). Однако, согласно многочисленным литературным данным, частота выделения бактерий из крови пациентов с сепсисом может варьировать от 17 до 67 %, что связано с рядом причин: изоляция первичного очага инфекции от системы кровообращения, нарушение правил забора образцов крови для посева, несовершенство современных микробиологических методов диагностики и др. [7]. Поэтому знание этиологической структуры возбудителей кровотока в условиях определенного стационара необходимо для назначения антибактериальной терапии пациенту до получения или при отрицательном результате исследования гемокультуры.

На сегодняшний день роль грамположительной и грамотрицательной флоры в развитии сепсиса практически равнозначна, но и претерпевает определенные изменения.

Среди грамположительных бактерий наибольший вклад в развитие как внебольничного, так и госпитального сепсиса, вносят стрептококки, стафилококки и энтерококки. При этом, среди популяции различных видов стафилококка последние годы наблюдается рост метициллин(оксациллин)-резистентных штаммов, что вызывает определенные трудности при лечении [1]. Кроме того усиление действия неблагоприятных факторов, подавляющих систему противобактериальной защиты, увеличило долю инфекций, вызванных условно патогенными микроорганизмами, в особенности *S. epidermidis*.

В структуре грамотрицательных возбудителей сепсиса в настоящее время также произошли некоторые изменения. Возрастает роль неферментирующих грамотрицательных бактерий (*Pseudomonas* spp., *Acinetobacter* spp., *Achromobacter* spp., *Stenotrophomonas*), а также *Klebsiella pneumoniae* и энтеробактерий с продукцией в-лактамаз расширенного спектра. Как правило, эти микроорганизмы выступают в роли возбудителей нозокомиального сепсиса у пациентов ОИТР, находящихся на искусственной вентиляции легких и парентеральном питании, онкогематологических и хирургических пациентов. В последнее время наблюдается рост тяжелых респираторных инфекций, сепсиса и нозокомиальных менингитов, вызванных *S. maltophilia*, неферментирующими грамотрицательными бактериями. Наличие *S. maltophilia* как потенциального возбудителя внутрибольничного сепсиса можно ожидать у пациентов с лекарственной иммунодепрессией и больных, находящихся на длительной искусственной вентиляции легких или получа-

ющих курсы лучевой терапии, при наличии у пациента трахеостомы и внутрисосудистых катетеров [9].

На сегодняшний день Всемирной организацией здравоохранения представлен список «приоритетных» патогенов, представляющих наибольшую угрозу здоровью человека в связи с ростом их мультирезистентности и в связи с этим поставлена задача создания новых антибактериальных лекарственных средств. В список с **критически высоким уровнем** приоритетности вошли: *Acinetobacter baumannii* устойчивые к карбапенемам, *Pseudomonas aeruginosa* устойчивые к карбапенемам, *Enterobacteriaceae* устойчивые к карбапенемам, вырабатывающие БЛРС; с **высоким уровнем** приоритетности – *Enterococcus faecium* устойчивые к ванкомицину, *Staphylococcus aureus* устойчивые к метициллину (MRSA), умеренно чувствительны или устойчивы к ванкомицину, *Helicobacter pylori* устойчивые к кларитромицину, *Campylobacter* spp. устойчивые к фторхинолонам, *Salmonellae* spp. устойчивые к фторхинолонам, *Neisseria gonorrhoeae* устойчивые к цефалоспорином и фторхинолонам; со **средним уровнем** приоритетности – *Streptococcus pneumoniae* не чувствительные к пенициллину, *Haemophilus influenzae* устойчивые к ампициллину, *Shigella* spp. устойчивые к фторхинолонам.

Последние годы отмечается рост частоты сепсиса, вызываемого грибковой флорой рода *Candida*, на что оказывает влияние тяжесть состояния пациентов, длительность пребывания в отделениях реанимации (более 21 дня); прием иммуносупрессивной терапии и применение стероидов, наличие тяжелого преморбидного фона (тяжелая почечная дисфункция, потребовавшая проведения экстракорпоральной детоксикации) и т. д. [10].

На сегодняшний день накопилось большое количество исследований, посвященных вопросам этиологии и эпидемиологии сепсиса, но актуальность такого рода исследований продолжает сохраняться, не смотря на достигнутые успехи, так как имеются определенные особенности этиологической структуры сепсиса в каждом конкретном стационаре, что требует корректировки подходов диагностики и терапии.

Так, например, российскими коллегами представлены данные, что в этиологической структуре сепсиса в стационарах различного профиля из грамположительных бактерий доминируют *E. faecium* и *S. aureus*, а из грамотрицательных – *P. aeruginosa* и *K. pneumoniae*, а удельный вес грибов рода *Candida* составляет 16 % с доминированием культуры *Candida non albicans* [8]. По литературным источникам опять же российских исследователей приоритетными патогенами сепсиса являлись коагулазоположительные стафилококки – 38,3 % (*S. aureus*), коагулазоотрицательные стафилококки – 23,4 % (*S. epidermidis*, *S. hominis* и др.), энтеробактерии – 12,3 % (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*), среди грибов преобладала *Candida albicans* [7].

Бразильские ученые в своих работах показали, что доминирующими возбудителями сепсиса в ОИТ являются *S. aureus* и грамотрицательные бактерии [14].

Согласно результатам анализа, проведенного в одном из штатов США, преобладающими возбудителями сепсиса были определены коагулазонегативные стафилококки, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas*, *Enterococcus* и двумя микроорганизмами [13].

Исследователи из Австралии в своих научных работах подчеркивают, что за последние 20 лет структура возбудителей сепсиса претерпела значительные изменения: если ранее на долю грамотрицательных бактерий семейства *Enterobacteriaceae* приходилось до 40 % всех случаев сепсиса, то на сегодняшний день грамположительные бактерии играют доминирующую роль и на долю только стафилококков и стрептококков приходится до 28 % случаев, тогда как грамотрицательные возбудители в структуре составляют всего 20 % [24].

Все вышеизложенное подтверждает необходимость проведения этиологического мониторинга возбудителей сепсиса

Таблица 1. Наиболее вероятная этиология сепсиса в зависимости от локализации первичного септического очага

Локализация первичного очага	Вероятные возбудители
Пупочная рана	Staphylococcus spp., E. coli
Слизистые верхних дыхательных путей и конъюнктивы	Streptococcus spp, Staphylococcus spp.
Среднее ухо	Streptococcus spp, Staphylococcus spp.
Ротоглотка и синусы	Streptococcus spp, Staphylococcus spp. анаэробы (Peptostreptococcus spp.)
Легкие (нозокомиальная пневмония, развившаяся вне ОИТР)	Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, представители семейства Enterobacteriaceae (Klebsiella spp., E.coli)
Легкие (нозокомиальная пневмония, развившаяся в ОИТР)	Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, представители семейства Enterobacteriaceae, Acinetobacter spp.
Брюшная полость	представители семейства Enterobacteriaceae, Bacteroides spp., Enterococcus spp., Streptococcus spp.,
Кожа и мягкие ткани	Staphylococcus aureus, Streptococcus spp., представители семейства Enterobacteriaceae
Мочевыводящая система	представители семейства Enterobacteriaceae (E.coli, Klebsiella spp., Enterobacter spp., Proteus spp.), Enterococcus spp.
Наличие внутривенного катетера	Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus; реже – Enterococcus spp., Candida spp.

Таблица 2. Наиболее вероятная этиология сепсиса в зависимости от возраста пациента

Возраст пациента	Вероятные возбудители
Новорожденные	Стрептококки группы В, E. coli <i>другие менее распространенные:</i> Enterococci, Listeria monocytogenes, Str. Pneumoniae, St. aureus (включая метициллин-резистентный)
Дети грудного возраста	Str. pneumonia, Neisseria meningitides, Haemophilus influenzae тип b (Hib) у не вакцинированных пациентов <i>другие менее распространенные:</i> St. aureus, Str. pyogenes, Salmonella spp.
Дети до 5 лет	Str. pneumonia, Neisseria meningitides, Haemophilus influenzae
Дети старше 5 лет	Streptococcus spp, Staphylococcus spp., бактерии семейства Enterobacteriaceae (Klebsiella spp., E.coli, Enterobacter, Proteus), грамотрицательные неферментирующие бактерии

не только в рамках одной страны или города, но и в пределах определенного стационара (хирургического, инфекционного, онкологического профиля и т. д.).

Известно, что существует определенная взаимосвязь между условиями возникновения инфекции (внебольничной, госпитальной), локализацией входных ворот или первичного септического очага, возрастом пациента и наличием сопутствующей патологии. Основными источниками сепсиса являются инфекции нижних дыхательных путей, мочевыводящих путей, кожи и мягких тканей, органов брюшной полости. В таблице 1 представлены данные по наиболее вероятной этиологии сепсиса в зависимости от локализации первичного септического очага.

Также этиология септического процесса во много определяется возрастом пациента [19]. Данные по наиболее вероятной этиологии сепсиса в зависимости от возраста пациента представлены в таблице 2.

Последнее десятилетие отмечается рост иммунокомпроментированных пациентов, что является одним из факторов риска развития сепсиса. При этом этиология септического процесса у такого рода пациентов имеет ряд особенностей и зависит от характера иммуносупрессии. Кроме условно-патогенных возбудителей причиной сепсиса, у этих пациентов могут быть представители оппортунистической микрофлоры. В детском возрасте сепсис наиболее часто развивается на фоне приобретенных дисфункций иммунной системы (так называемая вторичная иммунологическая недостаточность); медикаментозной иммуносупрессии вследствие использования цитостатиков и глюкокортикоидов; на фоне врожденной, наследственной или приобретенной нейтропении; при первичных иммунодефицитных состояниях и приобретенном (ВИЧ-инфекция) иммунодефиците. В каждом из этих случаев имеются особенности этиологии сепсиса (таблица 3).

Таким образом, все вышеизложенное отражает актуальность изучения этиологических аспектов и клинико- лабора-

Таблица 3. Наиболее вероятная этиология сепсиса в зависимости от характера и природы иммуносупрессии

Характер иммуносупрессии	Вероятный возбудитель
Приобретенные дисфункции иммунной системы	Микст-инфекция: бактериально-бактериальная, вирусно-бактериальная, грибково-бактериальная
Приобретенная лекарственная иммунодепрессия	Микст-инфекция: ЦМВ+стафилококки, ЦМВ+грамотрицательные бактерии, ЦМВ+пневмоцисты, бактериально-грибковая (аспергиллез)
Нейтропении	Кандиды, представители семейства Enterobacteriaceae
Первичные иммунодефициты	Представители семейства Enterobacteriaceae, стафилококки, стрептококки
После спленэктомии	Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae
Приобретенный иммунодефицит (СПИД)	Оппортунистическая микрофлора (пневмоцисты, атипичные микобактерии и т. д.)

торных маркеров сепсиса с целью совершенствования подходов к диагностике и терапии данного патологического состояния у детей. Мониторинг этиологической структуры, как сепсиса, так и бактериемий должен проводиться в условиях определенного стационара, что позволит выявлять особенности и использовать их при назначении антибактериальной терапии, особенно при лечении пациентов с сепсисом, вызванным приоритетными согласно ВОЗ патогенами.

С использованной литературой можно ознакомиться в редакции.

Поступила 16.07.2019 г.