



В. І. Десятерик,  
В. В. Шаповалюк,  
Є. С. Шевченко

## СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ СЕПСИСУ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

© Десятерик В. І., Шаповалюк В. В.,  
Шевченко Є. С.

**Резюме.** В огляді наведено сучасні дані відносно частоти сепсису, сучасні погляди на патогенез сепсису та поліорганної недостатності. Широко висвітлені особливості розвитку та перебігу сепсису на різних його етапах. Представлені сучасні діагностичні критерії та протоколи діагностики сепсису. Наведено головні лікувальні заходи, які необхідно проводити відповідно до часу та ступеня важкості перебігу сепсису, підкреслена важливість правильного визначення антибактеріальної терапії. Огляд завершується прогнозом.

**Ключові слова:** сепсис, патогенез, діагностичні критерії, лікування.

Не дивлячись на стрімкий розвиток медичної науки, сепсис залишається актуальною проблемою сьогодення. У США кожен рік реєструється більше 750000 випадків тяжкого сепсису, при цьому летальність від цієї патології по різних даним становить від 28 до 50 %. По даним експертів Організації економічної співпраці та розвитку, кожен рік у світі виявляють щонайменш 1,5 млн випадків тяжкого сепсису, а економічні витрати становлять більше 16,7 білліонів доларів США. Ці цифри показують, наскільки важливе значення має ця патологія в структурі системи охорони здоров'я, враховуючи той факт, що згідно прогнозам експертів, очікується значне збільшення кількості хворих в наступному десятилітті [2, 11, 13].

- частота серцевих скорочень вище 90 за хвилину;
- частота дихання більше 20 за хвилину або  $\text{PaCO}_2 < 32$  мм.рт. ст.;
- кількість лейкоцитів більше  $12 \times 10^{12}/\text{л}$  чи менше  $4 \times 10^{12}/\text{л}$  або за наявність більше 10 % незрілих форм.

Таблиця 1

**Визначення понять**  
(згідно International Sepsis Definitions Conference, 2003)

Сепсис	Передбачувана або документально зафіксована інфекція разом з системними клінічними проявами інфекції
Тяжкий сепсис	Сепсис + викликана сепсисом дисфункція органів або гіперперфузія тканин
Сепсис-індукована гіпотензія	Зниження систолічного артеріального тиску < 90 мм рт. ст., або середнього артеріального тиску < 70 мм рт. ст., або зниження систолічного артеріального тиску > 40 мм рт. ст. за відсутності інших причин гіпотензії
Септичний шок	Сепсис-індукована гіпотензія, яка зберігається не дивлячись на адекватну інфузійну терапію
Сепсис-індукована гіперперфузія тканин	Викликана інфекцією гіпотензія, збільшення рівня лактату або олігурія

Синдром системної запальної відповіді – системна реакція організму на вплив різних сильних подразників (інфекція, травма, операція та ін.). Характеризується 2-ма та більше ознаками [2, 3, 6]:

- температура тіла вище за 38° С чи нижче за 36° С;

### Патогенез сепсису та поліорганної недостатності

У перебігу медіаторного каскаду можливо виділити наступні етапи: фаза впливу ендотоксину, фазу активації, медіаторна, імунопаралітична, кінцева.

Першою ланкою реакції на впровадження мікроорганізмів є розпізнавання східних структурних компонентів різних патогенів, так званих молекулярних патернів – PAMP (pathogen-associated molecular patterns). Прикладами молекулярних патернів є бактеріальні ліпопротеїни, ліпополісахариди (ЛПС), пептидоглікани грампозитивних мікроорганізмів, вірусна двуспіральна РНК, а також ДНК. Молекулярні патерни зазвичай є компонентами клітинної стінки мікроорганізмів. Вони зв'язуються з відповідними патерн-розпізнавальними рецепторами (pattern recognition receptors, PRRs), що продукуються клітинами організму і специфічними для певних PAMP мікроорганізмів. Клітинні PRRs є рецепторами для запуску неспецифічних захисних реакцій, головним чином виявляються у вигляді тканинного запалення. Після взаємодії мікроорганізмів або їх компонентів з мембранними PRRs запускається внутрішньоклітинний каскад передачі сигналу, що приводить до посилення функціональної активності клітин. Серед клітинних PRRs найбільше значення мають Toll-подібні рецептори (Toll-like receptors, TLRs), NOD-подібні рецептори (nucleotide-binding oligomerization domain receptors – NOD-



like receptors, NLRs) та RIG-подібні рецептори (retinoic acid-inducible gene-like helicases – RIG-like helicases, RLHs). TLRs і NLRs є найважливішими компонентами вродженого імунітету. Вони відіграють вирішальну роль у протекції проти інфекції. TLRs розпізнають основні молекулярні патерни бактерій, вірусів, грибів та інших патогенів й активують прозапальні сигнальні шляхи у відповідь на мікробні патогени. Подальше проведення внутрішньоклітинного активаційного сигналу реалізується шляхом індукції з: Jun N – terminal kinase (JNK), extracellular signal – regulated kinase  $1/2$  (ERK1/2) або phosphoinositide-3 kinase. На кінцевому етапі всі три шляхи забезпечують транслокацію нуклеарного фактора транскрипції NF- $\kappa$ B (nuclear factor kappa B) в ядро клітини [3, 5, 14].

Взаємодія з TLRs активує множинні біологічні системи: кінінову, систему коагуляції, комплементу, клітини периферичної крові – нейтрофіли, еозинофіли, моноцити, макрофаги, а також ендотеліоцити. Цей процес також образно називається «метаболічною анархією» або «цитокіновою бурею», так як ініціює викид великої кількості медіаторів запалення, таких як прозапальні фактори IL 1-6, цитокіни TNF $\alpha$  і TNF $\beta$ , хемокіни CCL2, CCL5, CCL11, а також протизапальні медіатори: IL-4, IL-10, IL-13, розчинні рецептори до TNF та ін. Цей процес супроводжує СПОН і є основою формування ССВО при критичному стані різної етіології. TNF-фактор некрозу пухлин – ініціатор звільнення фосфоліпаз, порушення продукції NO, інгібіції ангіотензину II. З практичної точки зору надзвичайно важливо відзначити, що швидкість реакцій септичного каскаду різко зростає в умовах гіпоксії через експресію цитокінових рецепторів на поверхні клітин [3, 9, 17].

**Медіатори сепсису за Светухіним А. М., (1999)**

**Прозапальні цитокіни**

Лейкотрієни (LTB4, LTC4, LTE4), GM-CSF, фактор некрозу пухлин- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), простагландини (PGE2, PG12, TXA2), інтерлейкіни: IL-1, IL-6, IL-8, IFN- $\gamma$ , кисневі метаболіти, тромбосани, LAF

**Протизапальні цитокіни**

Білки каскаду комплементу, IL-10, IL-1RA, гістамін, трансформуючий ростовий фактор- $\beta$  (TGF- $\beta$ ), серотонін, фактор Хагемана (XII), брадикінін, оксид азоту (NO), фактор активації тромбоцитів (PAF), ендорфіни

Медіатори септичної запальної відповіді [1]: компоненти комплементу; продукти метаболізму арахідонової кислоти; фактор активації тромбоцитів; серотонін; гістамін; NO; активні форми кисню та гидроперекиси; кінінкалік্রে-

їнова та система згортання; ензими (протеази, лізосомальні ферменти); гормональні пептиди (тироксин, гормон росту, інсулін, глюкагон); цитокіни.

**Нейтрофіли** при сепсисі є однією з найважливіших систем, яка обмежує поширення збудників інфекції в органах і тканинах. Їх роль полягає в пошуку та руйнуванні живих збудників за допомогою механізму фагоцитозу. З іншого боку, переварені та викинуті в зовнішнє середовище фрагменти бактерій є, по своїй суті, додатковим навантаженням, тому що представляють собою ліпополісахариди, ліпотейхоеві кислоти та пептидоглікан, які сприяють подальшій активації макрофагів, посилення генералізованого запалення, пошкодженню тканин та органній дисфункції [1, 17].

Найбільшою нейтралізуючою й опсонізуючою здатністю по відношенню до будь-яких антигенів володіє представник сімейства пентраксинів – **С-реактивний білок**, концентрація якого в системній циркуляції при відповіді гострої фази та генералізованої запальної реакції багаторазово зростає. С-реактивний білок активує систему комплементу, забезпечує опсонізацію антигенів і бактерій, а також здатний проникати в клітини через сигнальні шляхи ядерного транспорту. Взаємодіючи з антигенами ядер клітин, С-реактивний білок впливає на кліренс ядерних антигенів апоптотичних і некротизованих клітин. С-реактивний білок ефективно нейтралізує також бактеріальні токсини-носії селективної токсичності та інгібує фосфоліпази. Крім цього, зв'язуючи IL-8, і нейтралізуючи його біологічну активність, С-реактивний білок може регулювати вираженість СЗР, а виконуючи аналогічну функцію щодо IL-4 і TGF- $\beta$  – обмежувати неспецифічну регуляторну імуносупресію [4, 18].

**Роль оксиду азоту.** Зі стимуляцією імунної системи пов'язаний посилений синтез ендогенного оксиду азоту. Існує прямий зв'язок між його виробленням і рівновагою про- та протизапальних медіаторів. Збільшення рівня протизапальних цитокінів індукує синтез оксиду азоту в ендотелії, гепатоцитах і фагоцитуючих клітинах. Збільшення кількості протизапальних цитокінів інгібує його продукцію. При сепсисі збільшується продукція оксиду азоту слизовою оболонкою кишечника, що веде до її пошкодження, збільшення проникності та сприяє транслокації бактерій. Основним клінічним ефектом NO є гемодинамічна нестабільність, яка розвивається за рахунок розслаблення гладкої мускулатури судин і призводить до гіпотензії, яка стає некорегуємою навіть в умовах кардіотонічної підтримки [1, 4].

Період **«імунного паралічу»**, супроводжується виснаженням і зниженням функціональної



активності імункомпетентних клітин. У разі нездатності регулюючих систем до підтримання гомеостазу деструктивні ефекти цитокінів та інших медіаторів починають домінувати, що призводить до порушення проникності та функції ендотелію капілярів, запуску синдрому ДВС, формуванню віддалених осередків системного запалення, розвитку моно- та поліорганної дисфункції [1, 3, 10].

**Поліорганна недостатність** — патологічний стан, який формується та прогресує в результаті важкої неспецифічної реакції організму на пошкодження або інфекцію та супроводжується неспроможністю двох і більше органно-функціональних систем та пов'язана з поширеним ураженням ендотеліальних і паренхіматозних клітин. Порушення мікроциркуляції й обширні тромбози на поверхні пошкодженого ендотелію порушують доставку кисню і метаболітів, створюючи умови для формування органної дисфункції. Виділення атомарного кисню, літичних ферментів, вазоактивних речовин (оксид азоту) та факторів росту ендотеліальних клітин створюють умови для формування мікроциркуляторних пошкоджень і порушення нормальної циркуляції еритроцитів [8, 12, 15].

**Коагулопатія.** Процеси запалення і коагуляції тісно пов'язані: ендотоксин мікроорганізмів, а також багато прозапальних цитокінів індукують виділення тканинних факторів, які в свою чергу потенціюють процеси коагуляції з ендотеліальних клітин і моноцитів. Це ініціює процеси надлишкової коагуляції. Взаємовідносини між генералізованим запаленням і коагуляцією зазвичай розглядають в рамках так званої «петлі посилення» — запалення посилює коагуляцію, в свою чергу надмірна коагуляція посилює запалення. Зрештою розвивається судинний колапс, наростають явища тромбозу мікросудинного русла, а в тканинах, постраждалих від ішемії, активізуються процеси гіпоксичного та вільнорадикального некробіоза. Ці процеси є основоположними у патогенезі мікросудинних порушень і розвитку поліорганної недостатності [5, 13].

Головним органом-мішенню при сепсисі є легень. Основна причина дисфункції легень — пошкодження ендотелію. Значною мірою це пошкодження є результатом активації нейтрофілів, що прилипають до ендотеліальної поверхні та звільняють медіатори запалення. На цьому фоні легко розвивається мікроемболізація капілярів, а активовані нейтрофіли здатні мігрувати через судинний ендотелій в інтерстицій. Вода, електроліти, альбумін також проходять в тканини, порушуючи газообмінну функцію легень. Ці зміни в кінцевому результаті призводять до розвитку *гострого*

*респіраторного дистрес синдрому* [1, 4, 7, 15] (рис.).

### Діагностика сепсису

Діагностичні протоколи SSC-Guidelines: 2012

1. Мікробіологічне дослідження, якщо це можливо, необхідно виконати до початку антибактеріальної терапії, за умови, що взяття матеріалу для посіву не супроводжується значною затримкою (до 45 хв) початку введення антибактеріальних засобів. Необхідно взяти не менше двох посівів крові у різні флакони до початку антибактеріальної терапії. Один із зборів крові повинен виконуватись чрезшкірно. Кожен збір крові потрібно брати з окремого венозного доступу.

2. Дослідження вмісту 1,3-β-D-глюкана, вмісту маннана та анти-маннанових антитіл слід проводити у випадках диференціальної діагностики з інвазивним кандидозом як причиною інфікування.

3. Візуалізуючі медичні дослідження необхідно провести якнайскоріше з ціллю підтвердження потенційного вогнища інфекції.

4. Необхідно прикласти всі зусилля до якнайскорішої постановки або виключення специфічного анатомічного діагнозу інфекції, який потребує відповідних втручань з ціллю контролю над вогнищем інфекції в перші 12 годин постановки діагнозу.

5. При виявленні інфекційного панкреонекрозу як потенційного вогнища інфекції, радикальне оперативне втручання краще відкласти до адекватного відокремлення/демаркації життєздатних та некротично змінених тканин.

6. Якщо хворий потребує заходів щодо контролю над вогнищем інфекції, необхідно вибирати ефективний засіб з нанесенням мінімального фізіологічного збитку пацієнту (наприклад, віддати перевагу чрезшкірному дренажу абсцесу, ніж відкритому).

### Діагностичні критерії тяжкого сепсису (згідно SSC-Guidelines; 2012):

- сепсис-індукована гіпотензія;
- рівень лактату вище верхньої межі норми;
- діурез < 0,5 мл/кг/год на протязі 2 годин, не дивлячись на адекватну інфузійну терапію;
- гостре ураження легень з PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 250 при відсутності пневмонії в якості вогнища інфекції;
- гостре ураження легень з PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 200 при наявності пневмонії в якості вогнища інфекції;
- креатинин > 0,5 мг/дл (176,8 мкмоль/л);
- білірубін > 2 мг/дл (34,2 мкмоль/л);
- кількість тромбоцитів < 100x10<sup>9</sup>/л;
- коагулопатія (МНВ > 1,5).

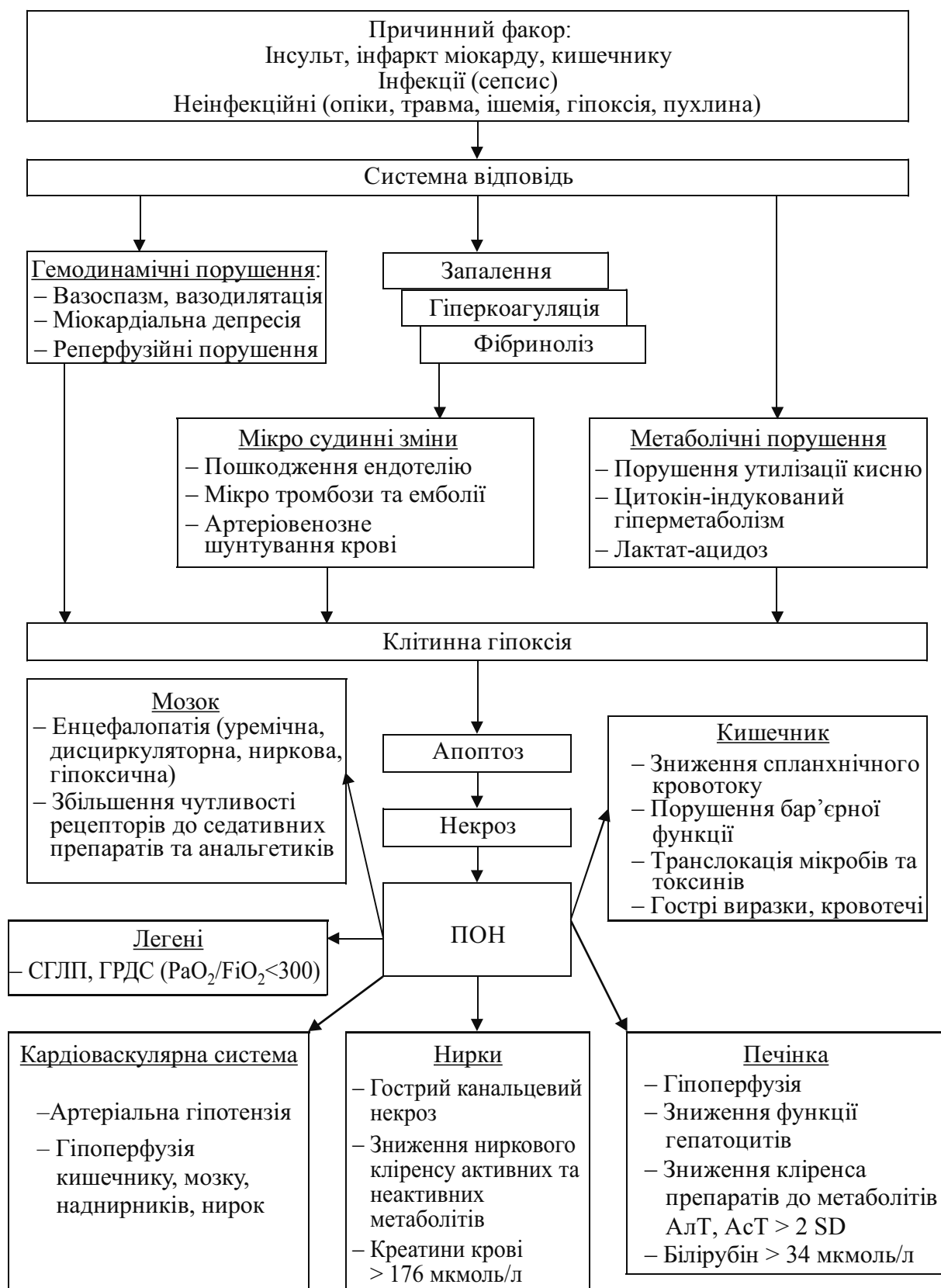


Рис. Патогенез поліорганної дисфункції-недостатності (Lerch S. et al., 1999 з доповненнями)



Діагностичні критерії сепсису (згідно SSC-Guidelines, 2012)

Загальні клінічні ознаки	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Гіпертермія (температура тіла &gt; 38,3° C)</li> <li>• Гіпотермія (температура тіла &lt; 36° C)</li> <li>• ЧСС &gt; 90/хв</li> <li>• Тахіпноє</li> <li>• Порушення свідомості</li> <li>• Вираженні набряки або позитивний баланс рідини (&gt; 20 мл/кг протягом 24 годин)</li> <li>• Гіперглікемія (глюкоза плазми крові &gt; 140 мг/дл або 7,7 ммоль/л) за відсутності цукрового діабету</li> </ul>
Ознаки запалення	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Лейкоцитоз (кількість лейкоцитів &gt; 12×10<sup>12</sup>/л )</li> <li>• Лейкопенія (кількість лейкоцитів &lt; 4×10<sup>12</sup>/л)</li> <li>• Нормальна кількість лейкоцитів з часткою незрілих форм понад 10 %</li> <li>• С-реактивний білок плазми крові вище за два стандартних відхилення від норми</li> <li>• Прокальцитонін плазми крові вище за два стандартних відхилення від норми</li> </ul>
Параметри гемодинаміки	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Артеріальна гіпотензія (АТсис &lt; 90 мм рт. ст. або середнього артеріального тиску &lt; 70 мм.рт.ст., або зниження АТсис &gt; 40 мм рт. ст. або менше за два стандартних відхилення нижче норми для даного віку)</li> </ul>
Ознаки дисфункції органів	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Артеріальна гіпоксемія (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> &lt; 300)</li> <li>• Гостра олігурія (діурез &lt; 0,5 мл/кг/год на протязі 2 годин, не дивлячись на адекватну інфузійну терапію)</li> <li>• Збільшення креатинину &gt; 0,5 мг/дл або 44,2 мкмоль/л</li> <li>• Коагулопатія (МНВ &gt; 1,5 або АЧТЧ &gt; 60 сек)</li> <li>• Парез кишківника (відсутність кишкової перистальтики)</li> <li>• Тромбоцитопенія (кількість тромбоцитів &lt; 100×10<sup>9</sup>/л)</li> <li>• Гіпербілірубінемія (загальний білірубін плазми крові &gt; 4 мг/дл або 70 мкмоль/л)</li> <li>• Параметри перфузії тканин</li> <li>• Гіперлактатемія (&gt; 1 ммоль/л)</li> <li>• Збільшення часу наповнення капілярного русла при надавлюванні на шкіру – проба «білої плями»</li> </ul>

**Лікувальні заходи**

Пріоритетні напрями лікування хворих з сепсисом: своєчасна хірургічна санація інфекційного вогнища; адекватна і рання антибіотикотерапія; адекватна респіраторна підтримка; фармакологічна судинна й ізотропна підтримка; керована гіпокоагуляція; корекція гіповолемії; нутрієнтна підтримка; імунорієнтована терапія; еферентні методи терапії.

**Антибактеріальна терапія:**

- Забезпечення судинного доступу та початок застосування ефективної внутрішньовенної антимікробної терапії слід виконати протягом першої години від моменту постановки діагнозу септичного шоку та тяжкого сепсису без септичного шоку.
- Стартова емпірична терапія повинна включати один або більше препаратів, які мають активність у відношенні до всіх ймовірних патогенів (бактеріальних та/або грибкових чи вірусних), базуватись на симптоматиці, що виявляється у пацієнта, місцевих проявах інфекції та мати здатність в адекватних концентраціях проникати у тканини, які вважаються вогнищем інфекції.
- Комбінована емпірична терапія рекомендується для пацієнтів з тяжким сепсисом та тих, що мають полірезистентні інфекції та передбачає застосування щонайменш двох класів антибіотиків (як правило, бета-лактамного препарату в поєднанні з макролітом, фторхінолоном або аміноглікозидом). Комбінована емпірична терапія проводиться не більше 3–5 діб. Де-ескалація до найбільш доцільного лікування за допомогою

одного препарату проводиться як тільки стає відомим профіль чутливості збудника.

- У випадках, коли інфекція не виявляється, антимікробну терапію слід припинити, щоб звести до мінімуму вірогідність розвитку антибіотикорезистентності або появу побічних ефектів від терапії.

**Інфузійна терапія**

- Для первинної реанімації тяжкого сепсису та септичного шоку слід використовувати кристалоїди. У пацієнтів, що мають гіперфузію тканин потрібно вводити кристалоїди у кількості не менше 30 мл/кг.
- Не слід використовувати препарати гідроксиетилкрохмалю з ціллю первинної реанімації тяжкого сепсису та септичного шоку.
- При сепсисі з ПОН і септичному шоці необхідно забезпечити якнайшвидше досягнення (у перші шість годин після надходження) цільових значень наступних параметрів: ЦВТ — 8–12 мм рт. ст., АДср. — більше 65 мм рт. ст., діурез — 0,5 мл/кг/год, гематокрит — більше 30 %, сатурація крові у верхній порожнистій вені або правому передсерді — не менше 70 %.

Окрім цього використовуються вазоперсори: ціллю вазопресорної терапії є досягнення рівня середнього артеріального тиску 65 мм рт. ст.

Проводиться пробна інфузія дофаміна до 20 мкг/кг/хв окремо або у поєднанні з вазопресорами за наявності у пацієнта ознак дисфункції міокарду або гіперперфузії тканин.

Після ліквідації тканинної гіперперфузії та при відсутності інших додаткових порушень, таких як ішемія міокарду, тяжка гіпоксемія,



велика крововтрата або ішемічна хвороба серця переливання еритроцитів рекомендується проводити при концентрації гемоглобіну нижче 70 г/л для досягнення цільової концентрації від 70 до 90 г/л.

Пацієнтам з рівнем тромбоцитів  $<10 \times 10^9/\text{л}$  за відсутності видимої кровотечі та при рівні  $<20 \times 10^9/\text{л}$  з ризиком кровотечі можливо профілактичне введення тромбоцитів.

Необхідно підтримувати рівень глюкози крові  $<10$  ммоль/л. Рівень глікемії повинен моніторуватись досить часто — кожні 1–2 години до стабілізації показників та кожні 4 години після стабілізації рівня.

Застосування бікарбонату натрію для поліпшення гемодинаміки або зниження потреби у вазопресорах/ізотропних препаратів, при лікуванні гіперперфузійного лактат-ацидозу не рекомендується.

Профілактика утворення стрес-виразок ШКТ: застосування блокаторів  $\text{H}_2$ -рецепторів та інгібіторів протонної помпи.

#### Профілактика тромбозу

Пацієнти з тяжким сепсисом щодня мають отримувати фармакопрофілактику венозної тромбоемболії, яка проводиться щоденно з використанням низькомолекулярного гепарину.

#### Нутритивна підтримка

При проведенні нутритивної підтримки доцільно орієнтуватися на наступні рекомендації:

- енергетична цінність — 25–35 ккал/кг/24 год — гостра фаза;
- 35–50 ккал/кг/24 год — фаза стабільного гіперметаболізму;
- глюкоза — менше 6 г/кг/24 год;
- ліпіди — 0,5–1 г/кг/24 год;
- білки — 1,2–2,0 г/кг/24 год (0,20–0,35 г азота/кг/24 ч), ретельний контроль за азотистим балансом;

- вітаміни — стандартний добовий набір + віт. К (10 мг/24 год) + віт.  $\text{B}_1$  і  $\text{B}_6$  (100 мг/24 год) + віт. А, С, Є;
- мікроелементи — стандартний добовий набір + Zn (15–20 мг/24 год + 10 мг/л при наявності рідкого стільця);
- електроліти —  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  відповідно балансним розрахунками і концентрації в плазмі +  $\text{P}^{2+}$  ( $> 16$  ммоль/24 год) +  $\text{Mg}^{2+}$  ( $> 200$  мг/24 год) [6, 14].

#### Хірургічне лікування

- усунення джерела інфекції (ліквідацію дефектів порожнистих органів, закриття дефектів шкіри і т. д.); при неможливості ліквідації вогнище інфекції вимикається (проксимальна стома, обхідний анастомоз) та/або відмежовується (постановка тампонів, дренажно-поролонною системою);
- санація ран, некректомія;
- видалення сторонніх тіл, імплантатів, інфікованих дренажів та катетерів, при відсутності інфекції навколишніх м'яких тканин можлива заміна інфікованого катетеру або дренажу по провіднику;
- адекватне дренування гнійних ран та порожнин;
- перев'язки.

#### Прогноз

Прогноз при сепсисі залежить від вірулентності мікрофлори, стану імунобіологічних сил організму хворого, своєчасної та адекватної комплексної терапії. Чим раніше госпіталізований хворий, чим швидше встановлене первинне септичне вогнище та проведена його хірургічна санація, чим інтенсивніше комплексне лікування, тим більше вірогідність одужання хворого. В інших випадках прогноз залишається тривожним, особливо у хворих похилого віку за наявності обтяжуючих супутніх захворювань [4].

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Козлов В. К. Сепсис, етиологія, іммунопатогенез, концепція сучасної іммунотерапії / В. К. Козлов — К. : «АННА-Т», 2007. — 296 с.
2. Мальцева Л. А. Сепсис, етиологія, епідеміологія, патогенез, діагностика, інтенсивна терапія / Л. А. Мальцева, Л. В. Усенко, Н. Ф. Мосенцев. — М. : МЕДпресс-інформ, 2005. — 176 с.
3. Сепсис и полиорганная недостаточность / В. Ф. Саенко, В. И. Десятерик, Т. А. Перцева, В. В. Шаповалюк. — Кривой Рог: Минерал, 2005. — 466 с.
4. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика : Практическое руководство / Под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда. — М. : Литтерра, 2006. — 176 с.

5. Шварц В. Жировая ткань как орган иммунной системы / Шварц В. / Журнал «Цитокины и воспаление», -2009. — Т. 8, № 4.
6. Dellinger R. P. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012 // Crit Care Med. — 2013. — Vol. 41, № 2. — P.580–637.
7. Dellinger R. P. Pathophysiology of microcirculatory dysfunction and the pathogenesis of septic shock // D. De Backer, D. Backer, Orbegozo D. Cortes [et al.] // Virulence. — 2013 — Vol. 5, № 1. — p.73–79.
9. The central role of monocytes in the pathogenesis of sepsis: consequences for immunomonitoring and treatment / J. W. Haveman, A. C. Muller Kobold, J. W. Cohen Tervaert [et al.] // Netherlands Journal of Medicine — 1999. — № 55. — P.132–141.



10. Levy M. M. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference / M. M. Levy, M. P. Flink, J. C. Marshal [et al.] // Intensive Care Med. – 2003. – № 29. – P. 530–538.

11. Moore L. J. Epidemiology of Sepsis in Surgical Patients / L. J. Moore, F. A. Moore // Surg.Clin.N.Am – 2012. – № 92. – P.1425–1443.

12. Okazaki Y. Pathophysiology of Sepsis and Recent Patents on the Diagnosis, Treatment and Prophylaxis for Sepsis / Y. Okazaki, A. Matsukawa // Recent Patents on Inflammation & Allergy Drug Discovery – 2009. – № 3. – P. 26-32.

13. Opal S. The current understanding of sepsis and research priorities for the future / S. Opal // Virulence – 2014. – Vol. 5, № 1. – P.1-3.

14. CD14/TLR4 in sepsis pathogenesis and therapy / A. Pazidis, A. Champipis, I. Gkougkourilas [et al.] // Aristotle University Medical Journal – 2012 – Vol. 39, № 1. – P. 19-28.

15. The pathophysiology of septic shock / R. Saha, S. Das, R. Chatterjee [et al.] // International Journal of Pharma and Bio Sciences – 2010. – Vol.1, № 2. – P.1-11.

16. Satran R. The Coagulopathy of Sepsis: Pathophysiology and Management / R. Satran, Y. Almog // IMAJ – 2003. – Vol. 5. – p.516-520.

17. Recent Insights into the Pathogenesis of Severe Sepsis / C. Tetta, V. Fonsato, C. Ronso [et al.] // Critical Care and Resuscitation – 2005. – № 7. – P. 32-39.

18. Wiersinga W. J. Current insights is sepsis: from pathogenesis to new treatment targets / W. J. Wiersinga // Current Opinion in Critical Care – 2011. – №17. – P. 480-486.

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ СЕПСИСА

**В. И. Десятерик,  
В. В. Шаповалюк,  
Е. С. Шевченко**

**Резюме.** В обзоре представлены современные данные относительно частоты сепсиса, взгляды на патогенез сепсиса и полиорганной недостаточности. Широко представлены иммунологические особенности развития и протекания сепсиса на разных его этапах. Представлены современные диагностические критерии и протоколы диагностики сепсиса. Предложены главные лечебные мероприятия, которые необходимо проводить в зависимости от времени и степени тяжести сепсиса, подчеркнута важность правильного выбора антибактериальной терапии. Даны схемы инфузионной и симптоматической терапии. В заключении представлен прогноз и исходы сепсиса.

**Ключевые слова:** *сепсис, патогенез, диагностические критерии, лечение.*

## MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SEPSIS

**V.I. Desiateryk,  
V.V. Shapovalyuk,  
E.S. Shevchenko**

**Summary.** This review summarizes the current data regarding the incidence of sepsis, views on the pathogenesis of sepsis and multiple organ failure. Widely represented immunological features of the development and course of sepsis at different stages. Presented the current diagnostic criteria for diagnosis of sepsis and protocols. Proposed major therapeutic measures to be carried out depending on the time and severity of sepsis, stressed the importance of proper selection of antibiotic therapy. Given the regimen of infusion and symptomatic therapy. In conclusion, presented a prognosis and outcome of sepsis.

**Key words:** *sepsis, pathogenesis, diagnostic criteria, treatment.*