

УДК: 616.94 +616 - 074

**И.В. Богадельников, Е.А. Крюгер,  
А.В. Бобрышева, Е.Н. Дядюра, Э.Р. Мазина, Т.Н. Бездольная**  
**Сепсис — инфекционная болезнь или неудачное  
сочетание лабораторных показателей.  
Два взгляда на проблему**

Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет  
имени С.И. Георгиевского», г. Симферополь, Украина

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2014. 6(62):31–35; doi 10.15574/SP.2014.62.31

**Резюме.** В работе приведен клинический случай сепсиса, протекающего последовательными стадиями в виде септицемии, затем септикопиемии и закончившегося выздоровлением. Подвергнута критике сегодняшняя классификация сепсиса как синдрома системного воспалительного процесса (ССВО).

**Ключевые слова:** сепсис, септицемия, септикопиемия.

**Введение**

В 1991 г. в Чикаго на Согласительной конференции Американской ассоциации общества критической медицины и торакальных хирургов было принято определение сепсиса как синдрома системно-воспалительного ответа (ССВО, SIRS), непосредственной причиной развития которого была обозначена гиперпродукция провоспалительных цитокинов — ФНО-альфа (TNF-alfa), ИЛ-1 (IL-1), ИЛ-6 (IL-6) и других, изменения содержания которых в организме приобрели на бумаге звучные характеристики: «медиаторный каскад», «цитокиновая буря», «цитокиновый пожар» [10,12].

Ошибочность таких представлений продемонстрировали более 30 проспективных рандомизированных исследований, показавших не только неэффективность, но и небезвредность дорогостоящей антицитокиновой противовоспалительной терапии [2–4,12]. О серьезности сложившейся ситуации свидетельствует значительная и постоянно возрастающая летальность от сепсиса с 1% до 30–50%, развившаяся после внедрения новых представлений о сепсисе [1,3,4,13].

**Цель** данной работы — обратить внимание врачей на несоответствия проблемы сепсиса навязанным врачебному сообществу новых представлений о нем, безоговорочно принятых не только интернистами, но и инфекционистами.

**Материалы и методы**

В работе рассмотрен клинический случай, показывающий, каким образом неправильное понимание природы сепсиса может отрицательно сказаться на результатах лечения септического больного.

Ниже приводится история болезни из клинической практики авторов.

Мальчик Н., возраст 7 лет, проживающий в сельской местности Республики Крым. Заболел 07.09.13 г., когда во время купания мать заметила увеличенный заднешейный лимфатический узел справа, размером примерно 1,0–1,5 см в диаметре, его болезненность при прикосновении. С 11.09.13 г. наблюдалось повышение температуры тела до 37,1 °С, которая сохранялась в течение последующих десяти дней. 20.09.13 г. ребенок впервые был осмотрен врачом-педиатром. Назначены бисептол и лимфомиозот, которые родители ребенку не давали. При этом состоянии ребенка было практически не нарушено. Жалоб он не предъявлял. С 23.09.13 г. температура тела повысилась уже до 39–40°С. Такие подъемы температуры тела отмечались 3–4 раза в день в течение трех суток. Во время подъемов температу-

ры ребенок жаловался на головную боль, становился вялым, отказывался от пищи. Одновременно продолжал увеличиваться заднешейный лимфатический узел справа, размеры которого достигли 2,0–2,5 см в диаметре. С 26.09.13 г. по 28.09.13 г. больной находился на стационарном лечении в Республиканской детской больнице, где был осмотрен хирургом и гематологом. Проведены УЗИ и пункция заднешейного лимфатического узла справа: данных за абсцесс лимфатического узла нет. С диагнозом «Инфекционный мононуклеоз? Лимфаденопатия?» ребенок направлен в детскую Республиканскую инфекционную больницу.

Из анамнеза жизни известно, что в доме есть животные (кошки, собаки), с которыми больной любит играть. Ребенок часто болеет ангинами, со слов матери, один раз в месяц. Привит по возрасту. В контакте с инфекционными больными не был.

Состояние ребенка при поступлении тяжелое, обусловленное интоксикацией: отмечают вялость, сонливость, снижение аппетита. Сохраняется фебрильная лихорадка до 38,0–39,5° С. Кожные покровы бледные, чистые. На руках имеются множественные царапины. Визуально на шее справа отмечается увеличенный заднешейный лимфатический узел до 4,0 см в диаметре; при пальпации он плотный, болезненный. Слева заднешейные лимфатические узлы мелкие, размером до 0,5–0,8 см в диаметре, безболезненные. Остальные группы лимфатических узлов не увеличены. Зев: слизистая умеренно гиперемирована, миндалины увеличены, рыхлые, налетов нет. Аускультативно над легкими определяется жесткое дыхание, хрипы не выслушиваются. Перкуторно легочной звук не изменен. Границы сердца возрастные, тоны ясные, ритмичные. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации, при которой обнаружено, что печень выступает из-под края реберной дуги по срединно-ключичной линии на 3,0 см, плотно-эластической консистенции, безболезненная. Селезенка не пальпируется. Стул оформлен, мочеиспускание не нарушено.

Проведено обследование.

Общий анализ крови: гемоглобин — 117 г/л, эритроциты —  $3,84 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты —  $12,4 \times 10^9$ /л, ц.п. — 0,91, СОЭ — 27 мм/ч, палочкоядерные нейтрофилы — 20%, сегментоядерные нейтрофилы — 62%, лимфоциты — 15%, моноциты — 2%, эозинофилы — 1%.

Биохимические исследования: общий билирубин — 10 мкмоль/л, прямой — 3, непрямой — 7, АЛТ — 0,21 ммоль/л, АСТ — 0,59 ммоль/л, тимоловая проба — 3,2 ед.; мочевины — 4,8 ммоль/л, креатинин — 0,07 ммоль/л.

Общий анализ мочи: светло-желтая, прозрачная, плотность — 1014, эпителий — 2–3 в п/з, лейкоциты — 1–2 в п/з. Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты —  $1,5 \times 10^6$  /л, эритроциты — 0.

Копроцитогамма: лейкоциты — 2–3 в п/з, мыла — умеренное количество.

Посев крови на стерильность: дважды был выделен *St. haemolyticus*.

Посев крови на гемокультуру стерильный.

ПЦР крови к вирусам: обнаружен вирус Эпштейна–Барр, цитомегаловирус не обнаружен, токсоплазма не обнаружена.

Иммунологические исследования: ИФА крови (Ig M) к вирусу Эпштейна–Барр — 2,4 (положительный результат), к цитомегаловирусу — 0,2 (отрицательный результат), к токсоплазме — 0,3 (отрицательный результат), к *Bartonella henselae* — слабо положительный.

Исследования на токсокароз и аскаридоз — отрицательные.

Исследования крови на показатели системных заболеваний — отрицательные.

УЗИ сердца — обнаружена дополнительная хорда в полости левого желудочка.

УЗИ лимфатических узлов шеи: на заднебоковой поверхности шеи справа выявлены спаянные лимфатические узлы размером 31x12 мм, без очагов жидкого гноя.

Результаты компьютерной томографии шеи, органов грудной клетки, органов брюшной полости и забрюшинного пространства: по задней боковой поверхности шеи справа определяется образование с четким неровным контуром, размером 28x21 мм с плотностью содержимого 12 едН, имеющее неравномерно утолщенную капсулу толщиной 3–5 мм, которая после внутривенного усиления интенсивно накапливает контрастное вещество. По боковым поверхностям шеи с обеих сторон определяются лимфатические узлы размером до 12 мм в диаметре. В подмышечных областях с обеих сторон определяются лимфатические узлы размером до 14 мм в диаметре.

В легких очаговых и инфильтративных теней нет. Воздушность легких обычная, рисунок не изменен. Свободной жидкости в плевральных полостях не определяется. В корнях и средостении дополнительных образований и увеличения лимфатических узлов не выявлено.

Печень: структура неоднородная за счет множественных (более 10) гиподенсивных округлых образований без четких контуров, плотностью 40 едН; после внутривенного усиления — накапливающие контрастное вещество по периферии по типу широкого кольца плотностью до 100 едН, размером до 35 мм в диаметре. Внутри- и внепеченочные протоки не расширены.

Желчный пузырь: содержимое однородное, стенка не утолщена.

Поджелудочная железа: контуры четкие, волнистые. Плотность обычная, структура однородная, размеры обычные. Парапанкреатическая клетчатка не изменена.

Селезенка: после внутривенного усиления в портальную фазу контрастирования визуализируются множественные (более 10) гиподенсивные участки размером до 6 мм в диаметре, плотностью около 40 едН.

Надпочечники без особенностей.

Почки расположены типично, структура паренхимы однородная, плотность обычная. ЧЛС не расширены, рентген-контрастных конкрементов не выявлено. Паранефральная клетчатка не изменена. Свободной жидкости в брюшной полости, увеличения забрюшинных лимфатических узлов, костно-деструктивных изменений в исследуемой области не выявлено.

Закключение: КТ выявила наличие абсцессов в печени и селезенке; единичный абсцесс по заднебоковой поверхности шеи справа; лимфаденопатию шеи и подмышечных областей.

Рентгенография органов грудной клетки — без особенностей.

Ребенок был консультирован специалистами:

— фтизиатром — туберкулезная природа заболевания исключена;

— гематологом (повторно) — данных за лимфопролиферативное заболевание нет;

— хирургом (повторно) — заднешейный лимфаденит справа. Показано оперативное лечение — биопсия лимфатического узла.

В результате анализа клинических проявлений болезни у данного больного и результатов лабораторных исследований были исключены заболевания со схожими проявлениями болезни и встречающиеся в настоящее время как часто, так и изредка: туберкулез, лимфопролиферативные заболевания и злокачественные новообразования, диффузные заболевания соединительной ткани, брюшной тиф, сальмонеллез, иерсиниоз и др.

Таким образом, на основании данных анамнеза, объективного обследования, лабораторных, иммунологических и инструментальных методов обследования был поставлен диагноз: основной — септицемия, обусловленная *St. haemolyticus*, множественные абсцессы печени, селезенки, заднешейный лимфаденит справа; сопутствующий — микст-инфекция: инфекционный мононуклеоз, вызванный вирусом Эпштейна–Барр, доброкачественный лимфогенез.

Проведено лечение: режим палатный, стол № 5.

Инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами №3, антибактериальная терапия: сульперазон 1,0 г x 2/сут. и фромилды 250 мг x 2/сут. (8 сут.), затем ципринол 125 мг x 2/сут. и ванкомицин 250 мг x 4/сут. (10 сут.); противовирусная терапия: ацикловир 250 мг x 3/сут.; биовен 100 мл x 1/сут. № 3; симптоматическая терапия.

Учитывая рекомендации хирурга, 16.10.13 г. для дальнейшего обследования и лечения ребенок был переведен в хирургическое отделение Республиканской детской больницы. Там была произведена операция удаления лимфатического узла (после асептической обработки операционного поля произведен линейный разрез кожи, далее тупым и острым путями лимфатический узел выделен. Последний вскрыли, получено до 10 мл жидкого гноя).

Закключение патологогистологического исследования: в представленных препаратах выявлена картина гнойно-некротического лимфаденита с формированием полосовидных инфильтратов. Диагностически нельзя исключить феллиноз.

Повторно 17.10.2013 г. было проведено УЗИ органов брюшной полости, где определялось увеличение нижнего края печени до 24 мм с обеднением сосудистого рисунка на периферии. В паренхиме печени видны множественные очаги, размером максимально до 24 мм в диаметре. В воротах печени выявлены до 6 лимфатических узлов, размером максимально до 15 мм в диаметре.

На УЗИ органов брюшной полости от 28. 10. 2013 г. в четвертом сегменте печени определялся гипоехогенный очаг 27 мм в диаметре, в проекции — четыре полости, размером максимально до 6 мм в диаметре. В правой доле печени отмечалось до семи гипоехогенных очагов, размером максимально 14 мм в диаметре. В паренхиме селезенки выявлены гипоехогенные очаги, размером максимально до 6 мм в диаметре.

30.10. 2013 г. произведена чрескожная эхоконтролируемая пункция очагового образования, находившегося в четвертом сегменте печени. Микроскопически обнаружено: в препарате ткань печени, гепатоциты обычного морфостроения с четкой визуализацией ядер, однородной цитоплазмой, без дистрофических изменений. В межклеточном пространстве встречаются в незначительном количестве лимфоциты и единичные нейтрофилы; в поле зрения — одиночный сосуд с периваскулярной лимфоцитарной инфильтрацией. Фрагмент капсулы печени. Заключение: необходимо исключить хронический инфекционный процесс (холангит?).

Проведено бактериологическое исследование отделяемого полости абсцесса печени, в котором обнаружены Грам «+» кокки.

Ребенку был поставлен окончательный диагноз: основной — генерализованная инфекция неуточненной этиологии; осложнение — синдром системного воспалительного ответа.

Проведенное лечение: антибактериальная терапия (зинацеф 800 мг х 3/сут. № 4 и амикацин 200 мг х 2/сут. № 4; затем — меронем 500 мг х 3/сут. № 10), флюконазол 120 мг х 1/сут. в/в № 10, вольтарен 25 мг х 3/сут. № 10.

Температура тела нормализовалась. Ребенок выписан домой с дальнейшими рекомендациями по лечению.

### Выводы

Данный клинический случай является достаточно простым, но вместе с тем поучительным. Его поучительность заключается в ярком примере несоответствия существующей проблемы сепсиса и навязанных врачебному сообществу новых представлений о сепсисе, безоговорочно принятых не только интернистами, но и инфекционистами.

Обозначая «системность» воспалительной реакции при сепсисе в виде цитокиновых нарушений, следует в его (сепсиса) этиологические причины записать все известные на сегодняшний день возбудители инфекционных заболеваний, которые закономерно протекают с повышением активности цитокинов в сыворотке крови. Но как тогда быть с такими инфекционными болезнями, как коклюш, столбняк, эпидемический паротит, инфекционный мононуклеоз, корь, дифтерия и другие, при которых увеличение уровня провоспалительных цитокинов и вызванные ими ответные системные реакции никогда не протекают в виде сепсиса. Бесспорно, что цитокины — это важный компонент воспалительного ответа, но, начиная со времен Гиппократов, Авиценны и до настоящего времени, в инфектологии четко сформулирован постулат о том, что сепсис вызывается только бактериями и грибами, а не вирусами и простейшими [3,4,6] и уж, тем более, не неудачным сочетанием показателей повышенного уровня цитокинов в крови.

Что же касается описанного в нашей работе случая, то хотелось бы обратить внимание врача на следующее:

1. В данном клиническом случае в действительности имело место течение сепсиса, о чем свидетельствовали интоксикация, характер лихорадки, наличие гнойных очагов в лимфатическом узле и паренхиме печени (гематогенный генез распространения инфекции), а также воспалительные изменения в показателях периферической крови, двукратное бактериологическое выделение *St. haemolyticus* из крови, а в последующем — и из гнойного отделяемого, полученного из удаленного шейного лимфоузла.

2. Согласно Международной классификации болезней, Женева, 1995 г. (10-й пересмотр, МКБ-10), диагноз «Сепсис» обозначен в виде шифров. При этом все шифры определены как «Септицемия» уточненной или не уточ-

ненной бактериальной этиологии. Поэтому лечащий врач вынужден был поставить диагноз «Септицемия», хотя он не соответствовал клиническим проявлениям болезни.

Несоответствие заключалось в том, что, согласно современным представлениям, септицемия — явление острое и кратковременное (от нескольких дней до 1–2 недель, в среднем 7–10 сут.), так как кровь не является средой, благоприятной для длительного обитания микроорганизмов, поэтому возбудитель/возбудители, чтобы выжить, или должен фиксироваться в тканях [2,3,11], или больной, не справившись с инфекцией, должен погибнуть. Другого не дано. Возникновение же септикопиемии не только свидетельствует об определенной длительности процесса, но и всегда свидетельствует о терапевтически запущенной (в силу разных объективных и субъективных причин) септицемии (больному не дали умереть, но распространение инфекции не остановили и не осуществили эрадикацию возбудителя из организма). Здесь следует отметить важное обстоятельство, что если сепсис, начавшись септицемией, в дальнейшем трансформируется в септикопиемию, то он на этом никогда не остановится, а если его не остановить, то такой больной обречен. Это происходит потому, что сепсис является единственной формой бактериальной инфекции, имеющей самоподдерживающийся механизм развития [3]. В современной литературе такой феномен получил название «ациклический инфекционный процесс», при котором периоды обострений сочетаются с периодом ремиссии, но никогда не заканчиваются эрадикацией возбудителя [6–8].

Наблюдаемый нами ребенок болел более 1,5 мес., и на протяжении всей болезни у него выявлялись как клинические, так и лабораторно и инструментально четко определяемые пиемические очаги. С первого дня болезни заднешейный лимфатический узел справа пальпировался в виде плотного, болезненного, размером до 4 см в диаметре, образования, содержащего 10 мл гноя (!) и буквально «кричал»: «Вот он я, источник болезни!». А метод лечения такого состояния был определен еще со времен Гиппократов в медицинском законе: «Ubi pus — ibi incisio» («Где гной — там разрез»). О какой же септицемии при постановке диагноза могла идти речь?

Однако септицемия, хотя и кратковременная, но была! Об этом классически свидетельствуют клинические проявления в первые две недели болезни, когда на фоне периодически наблюдаемой гектической лихорадки, сопровождавшейся симптомами интоксикации, воспалительными изменениями показателей периферической крови, но пункция лимфатического заднешейного узла, увеличенного в то время до размеров 2,0–2,5 см в диаметре, не показала наличие в нем гноя, что также было подтверждено на УЗИ. Но из законов инфектологии известно, что когда в организме больного в начальном периоде болезни имеется первично сформированный сепсисный очаг (в данном случае лимфоузел), то периодически наступающая сепсисная бактериемия на фоне выраженной интоксикации сопровождается подъемами лихорадки, которые чередовались с периодами снижения температуры, во время которых состояние больного значительно улучшалось. Так вот это состояние и есть септицемия, свидетельствующая о начальном периоде сепсиса. Для успешного лечения на этом этапе, помимо проведения антибактериальной и другой терапии, абсолютно обязательным является ликвидация первичного очага, что, к сожалению, в рассматриваемом случае было сделано с опозданием. И только спустя почти три недели, когда состояние ребенка прогрессивно ухудшилось, что, в част-

ности, подтверждалось уже не периодическими подъемами, а стабильной фебрильной лихорадкой и интоксикацией, а периферический заднешейный лимфоузел справа достиг размеров 4,0 см в диаметре, удаление которого оперативным путем показало наличие в нем гноя в объеме 10 мл.

Реплика о лечении. Как известно, состояния, обозначаемые как «септицемия» и «септикопиемия», требуют различных лечебных подходов. Исходя из данных истории болезни, диагноз был один, а лечение — совершенно другим. Это что за инновации в 21 веке? В данном случае просматривается классический пример редукционизма в биологии, когда за показателями содержания молекул, миллиграммами и миллилитрами различных веществ (пусть даже очень важных) не видят больного.

3. Косвенным, но убедительным, подтверждением несостоятельности теории о том, что сепсис есть только синдром системного воспалительного ответа, является благополучное выздоровление наблюдаемого больного, которое наступило вскоре после устранения гнойного очага и назначения мощной, абсолютно обязательной при сепсисе, и длительной антибактериальной терапии.

4. Исходя из принципов инфектологии, диагноз у данного больного должен был звучать так: «Сепсис, септикопиемия, тяжелое течение».

5. Что касается обнаружения в сыворотке крови данного больного антител Ig M к вирусу Эпштейна—Барр и к *Bartonella henselae*, то их следует трактовать как сопутствующую микст-инфекцию. Это является отражением сегодняшнего состояния здоровья населения, когда популяционное снижение иммунитета [9] приводит к частому развитию микст-инфекций [1]. На сегодняшний день это обычное явление в педиатрической практике, которое таит в себе много проблем, когда, в частности, начинают лечить не больного, а иммунологические и биохимические показатели.

Вместе с тем следует признать, что в рассматриваемом случае обнаружение в организме больного одновременно несколько возбудителей, находящихся в активном состоянии (не только по наличию клинических проявлений, но и по измененным иммунологическим показателям, определяемым в сыворотке крови), следует трактовать как патогенетически зависимый процесс. В его развитии могли играть роль все патогены, реализовавшиеся (вступившие во взаимодействие) в организме в течении заболевания, при этом каждый из них мог усугубить иммунодефицитное состояние в организме. И тогда клинические проявления инфекции, являющейся наиболее иммунозависимой, будут протекать в манифестной форме. В то время как другие, даже активированные патогены, какое-то время могут и не вызывать выраженных, характерных только для них, специфических клинических проявлений. У данного больного наиболее иммунозависимым оказался бактериальный инфекционный процесс, вызванный *St. haemolyticus*, по сравнению с другими процессами, одновременно протекающими в организме и вызванными вирусом Эпштейна—Барр и *Bartonella henselae*. Клинически это реализовалось в виде бактериального сепсиса, септикопиемии, а активация Эпштейна—Барр вирусной инфекции и *Bartonella henselae*, оказывая иммуносупрессивное действие на иммунную систему, способствовала этому.

Однако не исключено и обратное, а именно что бактериальный процесс стал следствием резонансного взаимодействия вируса Эпштейна—Барр и *Bartonella henselae* с иммунной системой организма ребенка, что привело к ее ослаблению и способствовало в дальнейшем развитию сепсиса. Такой механизм развития событий в организме человека с участием разных паразитов, отдельных возбудителей и компонентами иммунной системы в настоящее время обсуждается в литературе [5,6].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лимфаденопатия и лимфаденит у детей: диагностика и лечение / Савенкова М. С., Афанасьева А. А., Абдулаев А. К., Неижко Л. Ю. // Трудный пациент/Архив/И12-2008 г./
2. Малый В. П. Сепсис в практике клинициста : монография / В. П. Малый. — Х. : Прапор, 2008. — 584 с.
3. Ребенок Ж. А. Сепсис: современные проблемы / Ж. А. Ребенок. — Минск : Четыре четверти, 2007. — 280 с.
4. Сепсиология с основами инфекционной патологии / под ред. В. Г. Бочоришвили. — Тбилиси : Мецниереба, 1998. — 807 с.
5. Супотницкий М. В. ВИЧ/СПИД-пандемия как природное явление / М. В. Супотницкий // Универсум. — 2005. — № 6. — С. 23—27.
6. Супотницкий М. В. Микроорганизмы, токсины и эпидемии / М. В. Супотницкий. — М., 2005. — 376 с.
7. Супотницкий М. В. Эволюционная патология. К вопросу о месте ВИЧ-инфекции и ВИЧ/СПИД-пандемии среди других инфекционных, эпидемических и пандемических процессов : монография / М. В. Супотницкий. — М. : Вузовская книга, 2009. — 400 с.
8. «Угадай мелодию» — многокомпонентные циклические и нециклические инфекционные процессы в практике педиатра / Богадельников И. В., Крюгер Е. А., Бобрышева А. В. [и др.] // Здоровье ребенка. — 2013. — № 4 (47). — С. 83—93.
9. Шабашова Н. В. Иммуноцит и «скрытые инфекции» / Н. В. Шабашова // РМЖ. — 2004. — Т. 12, № 5 (205). — С. 362—363.
10. ACCP/SCCM consensus conference. Definition for sepsis and organ failure and guidelines for innovative therapies in sepsis / R. S. Bone [et al.] // Chest. — 1992. — Vol. 101. — P. 1644—1655.
11. <http://www.24farm.ru/parazitologiya/septicemia/>
12. Idem / R. C. Bone [et al.] // Crit. Care Med. — 1992. — Vol. 20. — P. 864—874.
13. The Barcelona Deklaration «Surviving Sepsis». Health care professionals set sepsis in their sings (Барселонская декларация «Преодолевая сепсис») // Infectious Diseases in Children. — 2002. — Vol. 12 (15).

### Сепсис — інфекційна хвороба або невіддале поєднання лабораторних показників. Два погляди на проблему

*І.В. Богадельников, О.О. Крюгер, О.М. Дядюра, Е.Р. Мазінова, Т.М. Бездольна*

Державна установа «Кримський державний медичний університет імені С.І. Георгієвського», м. Сімферополь, Україна

**Резюме.** У роботі наведено клінічний випадок сепсису, що перебігав послідовними стадіями у вигляді септицемії, потім септикопиемії і закінчився одужанням. Критикується сьгоднішня класифікація сепсису як синдрому системного запального процесу (ССЗП).

**Ключові слова:** сепсис, септицемія, септикопиемія.

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2014. 6(62):31–35; doi 10.15574/SP.2014.62.31

**Sepsis — the infectious disease or unsuccessful combination of laboratory parameters. Two views on the issue**

*I.V. Bogadelnikov, E.A. Kruger, E.N. Dyadyura, E.R. Mazinova, T.N. Bezdolnaya*

Crimean State Medical University named after S.I. Georgievsky,

Department of Pediatrics with the Course of Childs Infectious Diseases, Simferopol.

**Summary.** The article contains clinical case of sepsis that flows successive stages in the form of septicemia, then septicopyemia and ended recovery. Criticized today's classification of sepsis as a systemic inflammatory process (SIRS).

**Key words:** sepsis, septicemia, pyosepticemia.

**Сведения об авторах:**

**Богдельников Игорь Владимирович** — д.мед.н., проф., зав. курсом детских инфекционных болезней кафедры педиатрии с курсом детских инфекционных болезней ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского». Адрес: г. Симферополь, ул. Генерала Родионова, 3, Республиканская детская инфекционная больница; тел. +38(0652)63-88-22; e-mail: bogadelnikov@mail.ru

**Крюгер Елена Александровна** — к.м.н., ассистент курса детских инфекционных болезней кафедры педиатрии с курсом детских инфекционных болезней ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского». Адрес: г. Симферополь, ул. Генерала Родионова, 3, Республиканская детская инфекционная больница; тел. +38(0652)63-88-22

**Бобрышева Алена Васильевна** — к.м.н., доцент курса детских инфекционных болезней кафедры педиатрии с курсом детских инфекционных болезней ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского». Адрес: г. Симферополь, ул. Генерала Родионова, 3, Республиканская детская инфекционная больница; тел. +38(0652)63-88-22

**Дядюра Е.Н.** — кафедра педиатрии с курсом детских инфекционных болезней ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского». Адрес: г. Симферополь, ул. Генерала Родионова, 3, Республиканская детская инфекционная больница; тел. +38(0652)63-88-22

**Мазинова Э.Р.** — кафедра педиатрии с курсом детских инфекционных болезней ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского». Адрес: г. Симферополь, ул. Генерала Родионова, 3, Республиканская детская инфекционная больница; тел. +38(0652)63-88-22

**Бездольная Т.Н.** — кафедра педиатрии с курсом детских инфекционных болезней ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского». Адрес: г. Симферополь, ул. Генерала Родионова, 3, Республиканская детская инфекционная больница; тел. +38(0652)63-88-22

Статья поступила в редакцию 18.09.2014 г.

**НОВОСТИ**

**В Украине с 1 января введут новый календарь прививок**

Новое расписание календаря предусматривает вакцинацию против дифтерии, коклюша, полиомиелита, столбняка и гемофильной инфекции, которую будут проводить детям в 2-месячном возрасте. Ревакцинация данных прививок запланирована на 4-месячный возраст. Следующую ревакцинацию против гемофильной инфекции необходимо провести в 12 месяцев, а против дифтерии, столбняка и коклюша — в 6 и 12 месяцев.

Согласно новым правилам, ревакцинацию против полиомиелита будут проводить в 6 месяцев, а затем в 18 месяцев, в 6 и 14 лет. Ревакцинация против столбняка и дифтерии и положена в возрасте 6, 16 и 26 лет, а затем каждые 10 лет.

Младенцу в 1-й день от рождения сделают вакцинацию против гепатита В, а дальнейшие ревакцинации — в 1 и 6 месяцев. На 3-й и 5-й день от рождения малыша привьют против туберкулеза, а ревакцинация показана в 7-летнем возрасте.

К рекомендуемой вакцинации относятся прививки против ветряной оспы, гепатитов А и В, гриппа, коклюша, краснухи, эпидемического паротита, кори, пневмококковой, менингококковой, ротавирусной инфекции и других заболеваний, против которых в Украине есть вакцины.

Обновленный Календарь прививок утвержден приказом Минздрава №551 от 11.08.2014 г.

*Источник: med-expert.com.ua*