

УДК 616.36-008.8

*Р.І. Сидорчук¹,
П.Д. Фомін²,
О.Й. Хомко¹,
Т.І. Якуб'як¹,
О.Д. Дущак¹,
Б.О. Хомко¹.*

АБДОМІНАЛЬНИЙ СЕПСИС: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ

¹Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

²Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, м. Київ

Ключові слова: абдомінальний сепсис, дослідження, лікування.

Резюме. Представлено результати аналізу сучасної літератури з питання етіології, патогенезу та лікування абдомінального сепсису. Приводяться дані летальності та розвитку поліорганної дисфункції при абдомінальному сепсисі, розглядаються окремі аспекти комплексного лікування та перспективи подальших досліджень.

Перший діагноз “сепсис” (σελσης) приписують “батькові медицини” – Гіппократу, який застосував його більш ніж 2500 років назад, маючи на увазі захворювання всього організму. Відповідно до сучасних уявлень, про сепсис говорять при наявності синдрому системної запальної реакції організму у відповідь на розвиток гнійно-деструктивного процесу в черевній порожнині [2, 18-19]. При цьому, згідно відомого Чикагського консенсусу (American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine) під синдромом системної запальної реакції (ССЗР) – Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) мають на увазі поєднаний клініко-лабораторний симптомокомплекс, який поєднує, з одного боку критерії системної дисфункції, з іншого – ознаки генералізації патологічного інфекційного процесу [15, 23]. Критерії ССЗР є широко відомими, прийняті хірургічною громадськістю, у тому числі й у країнах СНД [4, 10]. Цими критеріями є: -температура тіла вище 38° С або нижче 36° С; -частота серцевих скорочень більше 90 за хвилину; -частота дихання більше 20 за хвилину або РаСО₂ менше 32кПа; -кількість лейкоцитів периферичної крові більше 12×10⁹ або менше 4×10⁹ (або значний зсув лейкоформули вліво – не менше 10% незрілих клітин).

Хірургічний сепсис загально визнано найбільш тяжким варіантом розвитку хірургічної інфекції. Летальність від сепсису сягає 35-70%, а при поєднанні грам позитивних збудників із грамнегативною флорою у два рази вище летальності при грампозитивному сепсисі, зумовленому монокультурою [6]. Сепсис вимагає вкрай дороговартісного лікування – витрати лише на лікування одного хворого на сепсис упродовж

2-3 тижнів у стаціонарах США сягають \$70.000-90.000, складаючи драматичні \$9.000.000.000 прямих втрат щорічно [12, 14, 26].

Абдомінальний сепсис (АС) вважається одним з найважливіших різновидів хірургічного сепсису [8], досягаючи 30,1-39,6% у загальній структурі сепсису [34]. Причиною такого стану речей, за даними І.А. Криворучко та С.М. Тесленко (2009) є наявність множинних чи резидуальних осередків інфекції (основні: черевна порожнина, заочеревинний простір, ШКТ; додаткові: пневмонічні осередки, у тому числі – внаслідок штучної вентиляції легенів, сечові шляхи, магістральні венозні катетери); полімікробне інфікування та інші фактори [5]. Інші дослідники також підкреслюють, що особливостями АС у хірургічних хворих є наявність численних або резидуальних вогнищ інфекції, швидке включення механізму неконтрольованої транслокації мікроорганізмів і токсинів, розвиток інфекційно-токсичного шоку і поліорганної недостатності, асоціативна полімікробна інфекція, висока летальність, що викликає необхідність чіткого дотримання трьох основних принципів терапії, а саме – адекватної хірургічної санації запального вогнища, оптимізованої антимікробної терапії, стандартизованої системної коригуючої інтенсивної терапії [4, 9]. Однією з незрозумілих та недостатньо досліджених особливостей абдомінального сепсису є й те, що АС може виникати (рецидивувати) у віддалений період (рис. 1) після ініціації, або «успішного» лікування [29, 34, 36].

У 2004 році група міжнародних експертів, що представляє 11 світових організацій з дослідження сепсису представила науковій громадськості

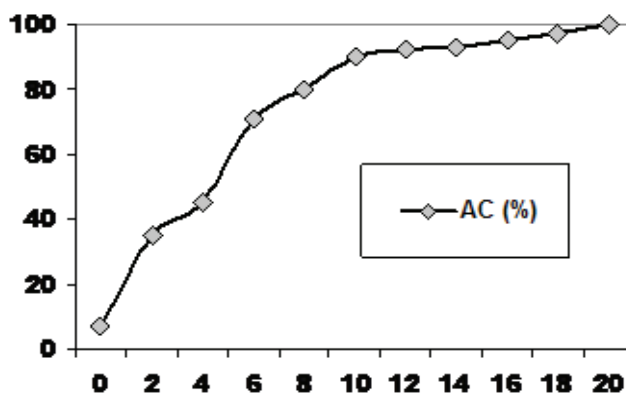


Рис. 1. Динаміка летальності при постспленектомічному АС. Із загальної кількості (n=288) – 3,1% випадків виникли через 20 років після спленектомії

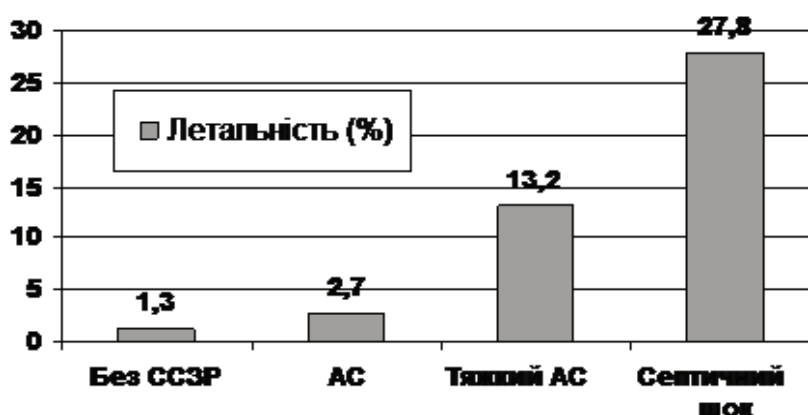


Рис. 2. Летальність від АС серед хворих хірургічних стаціонарів

перші рекомендації по діагностиці та лікуванню сепсису, що базується на принципах доказової медицини [38]. Ці рекомендації є другою фазою Surviving Sepsis Campaign (SSC) – міжнародної програми з покращання результатів ведення хворих на сепсис та застосування принципів доказовості у сепсисології. Збільшення кількості представлених у SSC організацій у 2006 та 2007 роках та розробка нової методології оцінки якості та доказової бази клінічних досліджень, призвело до перегляду рекомендацій та появи Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008 [26].

Абдомінальний сепсис, незважаючи на активну розробку проблеми та навіть певну наукову «моду» залишається вкрай небезпечним ускладненням (рис. 2) з вражаюче високою, як для медицини XXI сторіччя летальністю [27, 31]. Важливим аспектом розвитку абдомінального сепсису та летальності залишається формування синдрому поліорганної недостатності (Multiple Organ Deficiency Syndrome-MODS),

або як наголошують окремі автори [3, 7] – синдром поліорганної дисфункції (СПОД), летальність внаслідок якого досягає 53% (рис. 3). У загальних рисах, наочно сучасна модель розвитку СПОД приведена на рис. 4 [11, 20-21]. При цьому, під “інфекцією”, або хірургічною інтраабдомінальною інфекцією мають на увазі 1) інфекційний процес, при якому хірургічне (оперативне) лікування має вирішальне значення та/або 2) процес у вигляді ускладнень післяопераційного періоду і травм [7].

Характерною особливістю синдрому поліорганної дисфункції при абдомінальному сепсисі є швидке ураження позаабдомінальних органів та систем, що пов’язують із масивною транслокацією асоціацій мікроорганізмів, токсинів та формуванням патофізіологічних вадних кіл, які посилюються активним синтезом цитокінів та інших біологічно активних речовин ендogenous походження [35, 44, 47]. Результати мета-аналізу шести багатоцентрових репрезентативних Американських та Європейських досліджень залучення систем у



Рис. 3. Залежність летальності внаслідок СПОД (%) від кількості вражених органів та систем при АС

Інфекція → ССЗР → Сепсис → Септичний шок → СПОД

Рис. 4. Схематична послідовність розвитку СПОД при абдомінальному сепсисі

СПОД при абдомінальному сепсисі наводяться на рис. 5. Незважаючи на те, що у різних дослідженнях, що були проаналізовані, критерії визначення органної та системної недостатності могли несуттєво відрізнитись, абсолютно вірогідно можна стверджувати про домінування недостатності серцево-судинної системи (септичного шоку) у загальній структурі СПОД при АС [22, 24, 46].

Як правило для діагнозу СПОД при АС достатньо отримати один з клініко-лабораторних ознак органної дисфункції: гострий респіраторний дистрес-синдром дорослих: $\text{PaO}_2 < 70$ мм рт.ст, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 175$ мм рт.ст, необхідність ШВЛ з ПДКВ; дисфункція серцево-судинної системи: синдром малого серцевого викиду, необхідність інотропної підтримки; дисфункції печінки: загальний білірубін крові перевищує 30 мкмоль/л, підвищення рівня трансаміназ та лужної фосфатази у 2 та більше разів від верхньої межі норми; дисфункція нирок: діурез менше 30 мл/год, креатинін крові $> 0,15$ мкмоль/л; дисфункції системи гемостазу: протромбіновий індекс нижче 70%, тромбоцити $< 150 \times 10^9$ /л, фібриноген нижче 2 г/л; дисфункція ЦНС: менше 15 балів за Glasgow Coma Score [2, 7]. Цікавими є повідомлення про реакцію регуляторної ланки та ферментів амінотрансфераз (аланінамінотрансфераза та

аспартатамінотрансфераза), які виступають ранніми (доклінічними) маркерами розвитку абдомінального сепсису. Серед інших важливих маркерів АС є вже досить традиційний прокальцитонін та загальний холестерин [42-43]. Діагностичну цінність останнього дослідники схильні пояснювати його участю у метаболізмі циклопентанпергідрофенантронових похідних, зокрема стресорних гормонів та інших біологічно активних метаболітів [37].

Існуюча класифікація абдомінального сепсису складна і далека від досконалості [4, 8]. Виділяють бактеріємію, синдром системної запальної відповіді, сепсис, тяжкий сепсис, септичний шок, синдром поліорганної недостатності, що фактично відображає патофізіологічну фазність розвитку захворювання. Згідно етіології пропонують виділяти наступні принципові форми абдомінального сепсису: 1) перитонеальну або перитонеогенну (АС виникає при перитоніті різної етіології); 2) панкреатогенну (як правило на фоні деструктивних форм гострого панкреатиту); 3) гепатобіліарну або біліогенну (на фоні деструктивного холециститу, гнійного холангіту, абсцесів печінки, тощо); 4) інтестинальну або інтестиногенну (зумовлену окремими формами кишкової непрохідності); 5) урогенітальну (на фоні гнійно-запальних процесів сечовивідної

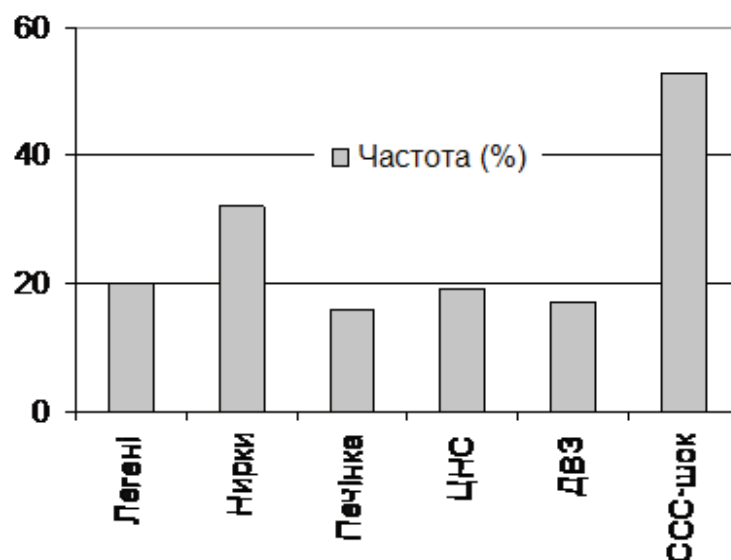


Рис. 5. Частота залучення окремих органів і систем у СПОД при абдомінальному сепсисі.

Примітки: 1) ЦНС – центральна нервова система; 2) ДВЗ – синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові; 3) ССС – серцево-судинна система.

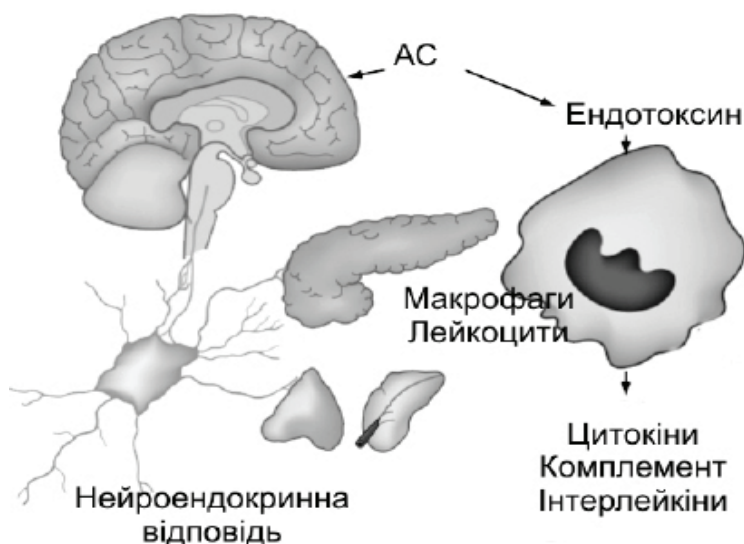


Рис. 6. Узагальнена схема патогенезу абдомінального сепсису

системи). Залежно від кількості симптомів ССЗР вирізняють SIRS-2, SIRS-3, SIRS-4 типи АС, які можуть бути певним відображенням тяжкості перебігу абдомінального сепсису [6].

Для встановлення ступенів тяжкості перебігу АС широко застосовують бальні (шкальні) системи оцінки фізіологічного стану пацієнта [3]. Серед систем, які найчастіше застосовуються особливе місце займають APACHE (Acute Physiological and Chronic Health Evaluation) I-III, SAPS (Simplified Acute Physiological Score), SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessments Score Sequential Organ Failure Assessment), MODS (Multiple Organ Dysfunction Score), та MIP (Man-

heim Peritonitis Index).

Оскільки індекс APACHE I є вкрай складним, включає більше тридцяти параметрів, більш широко використовують індекс APACHE II, який включає оцінку фізіологічного стану за 12-18 параметрами, залежно від модифікації Acute Physiological Score (APS), вік хворого та суму балів з урахуванням супутньої патології та планових і екстрених оперативних втручань [7, 28]. SAPS є спрощеною шкалою оцінки гострих функціональних порушень організму, зокрема відсутність необхідності реєстрації або розрахунку середнього артеріального тиску, виключені параметри газового складу крові,

відсутні корекції з урахуванням супутньої хронічної патології, тощо. MODS є шкалою оцінки тяжкості поліорганної дисфункції, до уваги беруться основні системи, що є таргетними при АС: система зовнішнього дихання, нирки, печінка, система гемо коагуляції та фібринолізу, шлунково-кишковий тракт, серцево-судинна система. Більш специфічною для абдомінального сепсису є шкала SOFA, яка також застосовується для оцінки тяжкості системних порушень при сепсисі, включає оцінку дисфункції шести найбільш важливих систем (6 систем), при цьому спрощується оцінка серцево-судинної системи (САТ/ДАТ або необхідність застосування катехоламінів), функції нирок (діурез, рівень креатинінемії), тощо. MIPS більше стосується характеристики інтраабдомінального гнійно-деструктивного процесу, що також має значення в оцінці загального стану хворих на АС [8].

Разом із тим, усі бальні системи не дають повної можливості оцінити статус пацієнта, тому мета застосування окремих систем (MODS, SOFA) описання дисфункції органа чи системи з індивідуалізацією для окремого хворого. Ці системи дозволяють більшою мірою оцінити ефективності проведеного лікування, а не тільки виступають як критеріїв діагнозу АС [8].

Важливе місце у класифікації АС займає її етіологічна (мікробіологічна) складова. Відповідно, що і складає важливу особливість АС на відміну від інших видів хірургічного сепсису – у більшій кількості випадків АС викликається асоціаціями збудників, які складаються від 2 до 9 (у середньому $4,38 \pm 0,85$) мікроорганізмів серед збудників домінують умовно патогенні збудники – представники сімейства Enterobacteriaceae: *E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*. Саме ці збудники найчастіше транслюкують у кров, містять у своїй структурі ендотоксин, який фактично запускає весь складний каскад патологічних змін в організмі при інтраабдомінальній інфекції, при цьому зменшення кількості збудників, наприклад при санації, не призводить до зниження рівня ендотоксинів грамнегативних ентеробактерій у кровоносному руслі і, відповідно, через цитокіновий механізм та синтез оксиду азоту, порушення гемокоагуляції створює інше вадне коло патогенезу АС [8, 41].

Іншими важливими збудниками АС є псевдомонади (*P.aeruginosa*), а також неспорутворювальні анаероби, особливо бактероїди і превотели. В загальній структурі інтраабдомінальної інфекції грампозитивні мікроорганізми займають одну третину. При інтраабдомінальних абсцесах різної

локалізації встановлено перевагу анаеробних мікроорганізмів. У мікробіологічній структурі інтраабдомінальних інфекційних ускладнень, що виникли після операції або під час перебування хворого в стаціонарі, особливого значення набувають госпітальні штами збудників, у тому числі коагулазонегативні стафілококи, ентерококи, ентеробактер, ацинетобактер і псевдомонади. Ці мікроорганізми мають високу і полівалентну резистентність до антибіотиків, низьку афінність до фармакотерапевтичних засобів, що вкрай затруднює ефективне лікування хворих. Велику проблему представляють грамнегативні мікроорганізми, наприклад, *Acinetobacter spp.*, які стійкі до багатьох антибактеріальних препаратів [32].

Результати мікробіологічного дослідження є основою цілеспрямованого режиму системної етіотропної антибактеріальної терапії АС. Адекватність цього дослідження залежать від дотримання правил забору біологічного матеріалу. Для виявлення бактеріємії посів крові на гемо культуру слід брати по можливості раніше після початку підйому температури тіла чи знобіння, або за 1 год до очікуваного підйому температури тіла, до початку антибіотикотерапії. Рекомендують проводити від 2 до 4 заборів крові з інтервалом не менше 20 хв, оскільки збільшення частоти посівів суттєво підвищує імовірність виділення збудника. Тим не менш, бактеріємія виявляється не більш ніж у 5-47% хворих на АС залежно від причини його виникнення [8, 48].

Патогенез абдомінального сепсису включає (рис. 6) виділення мікроорганізмами факторів вірулентності (гіалуронідаза, ліпополісахарид, LPS зв'язуючий пептид), реакцію факторів та механізмів неспецифічної резистентності організму та імунної реактивності (макрофаги, лейкоцити), синтез цитокінів, що призводить до появи клінічно важливих симптомів, таких як генералізована вазодилатація, зниження загального периферичного опору судин, порушення мікроциркуляції та проникливості судинної стінки, гіперемія, сладж та стаз синдром, порушення дифузії кисню та утилізації кисню тканинами [25, 35, 40]. Учасниками системної запальної реакції організму стають запальні та протизапальні цитокіни, фактори фібринолізу-протеолізу, неконтрольована активація гемокоагуляційного каскаду, комплемент, простагландини, кініни та вільні (некон'юговані) пероксидні радикали.

Враховуючи особливості патогенезу абдомінального сепсису в його розвитку виділяють фази напруження, катаболічних розладів та анаболічну – реконвалесценції [4, 13]. Фаза напру-

ження є первинною реакцією організму людини на мікробну агресію в умовах неспроможності механізмів та факторів протиінфекційної резистентності. Клінічно фаза напруження характеризується перевагою порушень циркуляторно-гемодинамічного характеру внаслідок реакції нервової системи та активації гуморальних факторів. Наприклад, зв'язаний ендотоксин грамнегативних мікроорганізмів володіє вазодилататорною активністю, яка у 20 разів перевищує ефект самого (неактивованого) ендотоксину [16]. У цій фазі відбувається пригнічення функціонального стану систем детоксикації організму (дихальної, гепато-ренальної, ШКТ). У фазі катаболічних розладів відбувається наростання прогресуючої дисфункції основних систем гомеостазу, підвищенням катаболізму білків, вуглеводів і жирів, декомпенсацією усіх видів метаболізму, водно-електролітного і кислотно-лужного стану.

Серед особливостей, які характеризують АС виділяють наявність поєднань тривало існуючих синхронних (черевна порожнина, ШКТ) і асинхронних, розподілених по часу виникнення (нагноєна рана, катетери, дренажі, тампони) інфекційні процеси при АС. Іншою особливістю АС є те, що всі потенційні вогнища інфекції при АС можуть мати як клінічно виразний, так і прихований перебіг, що породжує проблеми диференційно-діагностичного плану і призводить до запізнілої діагностики, неефективного лікування та летальності. Важливим фактором, що обтяжує прогноз при АС є також кишечник, який виступає потужним джерелом мікрофлори і токсинів [1, 39, 41].

Сучасна концепція лікування хворих на абдомінальний сепсис включає декілька основних моментів. По-перше, це обов'язкове хірургічне втручання. Принцип радикального оперативного втручання побудований на повній і адекватній ліквідації всіх основних, додаткових і потенційних джерел інфекційного процесу в черевній порожнині. Лікування і профілактика рецидиву внутрішньочеревного процесу забезпечуються обґрунтованим вибором одного або декількох методів: перитонеального лаважу з антисептиками у проточному або фракційному режимі та програмованою релапаротомією чи лапаростомією [8, 45].

Але після повного прийняття повторних програмованих лапаротомій, як універсального підходу до хірургічного ведення хворих з перитонітом та АС, з новою силою розгорілася дискусія про доцільність їх застосування [2, 30]. Серед переваг програмованих втручань основними є повноцінна санація очеревинної порожнини,

своєчасна діагностика та контроль внутрішньочеревних ускладнень, можливість активного дренивання черевної порожнини. Недоліками є негативні системні наслідки повторних оперативних втручань, повторні травми черевної стінки та органів черевної порожнини. Тривала інтубація порожнинних органів, що підвищує ризик суперінфекції та нозокоміальної інфекції, ризик формування інтестинальних норниць, поліпрагмазія та подовження тривалості стаціонарного лікування [4]. Таким чином, запрограмовані оперативні втручання повинні виконуватися за чіткими показаннями з урахуванням оцінки тяжкості стану хворих і прогнозу за бальними системами (APACHE II, SAPS), оптимального вибору часу та об'єму оперативного втручання, динамічної об'єктивізованої оцінки стану органів черевної порожнини (кишечнику) та поширеності перитоніту, поєднання оперативного лікування із раціональною системною етіотропною антибактеріальною терапією, корекцією ентеральної дисфункції, детоксикацією [33].

Синдром ентеральної недостатності є патогномічним для АС і виступає основним фактором патогенезу СПОД. При цьому синдромі створюються умови для неконтрольованої транслокації і підтримки септичного процесу навіть за умов повної ефективної санації первинного вогнища інфекції та очеревинної порожнини у цілому. Саме тому, при АС, на відміну від інших видів хірургічного сепсису вкрай важливо здійснювати дренивання ШКТ, ентеросорбцію та ентеросанацію. Не слід забувати і про можливість застосування методу колоносанації при АС, особливо панкреатогенного та гепатобіліарного походження. Іншим важливим компонентом корекції ентеральної дисфункції є раннє ентеральне харчування, комплекс стимуляції кишечника та застосування ентеропротекторів. Деконтамінацію кишечника необхідно поєднувати з активною терапією пробіотиками, які можна вводити не тільки через інкубаційний зонд, але й при колоносанації [8, 41].

Системна етіотропна антибактеріальна терапія абдомінального сепсису безпосередньо впливає на етіологічний фактор АС, саме її слід розпочинати якомога раніше. Саме тут виникають основні труднощі здійснення антибіотикотерапії, оскільки точний перелік основних збудників у кожного конкретного індивідуума є невідомим. Саме тому, основним методом системної антибіотикотерапії АС залишається емпірична антибіотикотерапія [17]. Серед причин неефективності системної етіотропної антибактеріальної терапії абдомінального сепсису виділяють наступні:

резистентність збудників, недостатня біодоступність фармпрепаратів, розвиток побічних і токсичних ефектів, які переважають клінічну ефективність антибіотика. Антибактеріальна терапія, будучи обов'язковим компонентом комплексного лікування АС суттєво доповнює хірургічне лікування, але не підміняє його. Системна етіотропна антибактеріальна терапія АС повинна здійснюватись у два етапи. Перший, емпіричний – максимально ранній початок лікування найбільш ефективним антибіотиком широкого спектру або їх комбінацією. Вибір антибактеріальних препаратів визначається тяжкістю стану хворого, локалізацією інфекції та імовірними збудниками. Наступний, цілеспрямований етап починається після отримання результатів бактеріологічного дослідження і включає застосування антимікробних препаратів вузького спектру [2].

Шляхами оптимізації антимікробної терапії АС є наступні: -цілеспрямований вибір препаратів з урахуванням відомих даних про чутливість збудників АС; -динамічний мікробіологічний контроль (моніторинг); - поєднання різних шляхів і методів антибіотикотерапії; -адекватна детоксикація та інтенсивна терапія, корекція метаболічних змін та порушень гомеостазу; -блокада цитокіногенезу, покращання циркуляції [49].

Заключення

Незважаючи на активний розвиток вчення про абдомінальний сепсис, розробку новітніх методів лікування, досягнення антицитокінової терапії, принципи лікування абдомінальної інфекції за останні сто років змінилися незначно. Застосування вискоєфективних, дороговартісних антимікробних препаратів, нові оперативні підходи все ще не дозволяють досягти задовільних результатів лікування хворих на АС. У найближчій перспективі не слід очікувати кардинальних «проривів» у розробці нових підходів по лікуванню АС, оскільки навіть патогенез цієї важкої недуги залишається «terra incognita».

Література

1. Алексеев С.А., Гаин Ю.М., Бордаков В.Н. Кишечный гомеостаз при абдоминальном сепсисе. Руководство для врачей. – Минск: Изд-во БГАУ, 2004. – 339 с.
2. Гельфанд Е.Б. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции / Е.Б. Гельфанд, В.А. Гологорский, Б.Р. Гельфанд // Анестезиол. и реаниматол. – 2000. – № 3. – С. 29-33.
3. Даценко Б.М. Критерии диагностики и прогноза хирургического сепсиса / Б.М. Даценко, С.Д. Шаповал, А.В. Кирилов // Международный мед. ж. – 2005. – № 2. – С. 84-90.
4. Дроняк М.М. Абдоминальный сепсис / М.М. Дроняк // Укр.ж.хірургії. – 2008. – № 1. – С. 100-104.
5. Криворучко І.А. Діагностика та комплексне лікування хворих на абдомінальний сепсис / І.А. Криворучко, С.М. Тесленко // Укр. ж. хірургії. – 2009. – № 1. – С. 77-80.
6. Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Мосенцев Н.Ф. Сепсис:

эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия. Под общей ред. Л.В. Усенко. – Д.: АРТ-ПРЕСС, 2004. – 160 с.

7. Саенко В.Ф., Десятерик В.И., Перцева Т.А., Шаповалок В.В. Сепсис и полиорганная недостаточность. – Кривой Рог: Минерал, 2005. – 466 с.
8. Сидорчук Р.І. Абдомінальний сепсис. – Чернівці, 2006. – Вид-во БДМУ. – 462 с.
9. Сидорчук Р.І. Абдомінальний сепсис: сучасний стан проблеми / Р.І. Сидорчук // Бук. мед. вісник. – 2002. – № 3. – С. 234-237.
10. Шаповал С.Д. Хирургический сепсис. Критерии диагностики / С.Д. Шаповал, Б.М. Даценко, В.Б. Мартынюк и соавт. // Клін. хірургія. – 2007. – № 7. – С. 34-37.
11. Шевчук І.М. Застосування гемодіафільтрації on-line в комплексній ресусцитації хворих з мультиорганною дисфункцією / І.М. Шевчук, В.В. Протас, О.М. Лєгун, Р.П. Герич // Наук. Вісн. Ужгород. Ун-ту. Серія Медицина. – 2006. – Вип.29. – С. 137-140.
12. Alberti C. Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study / C. Alberti, Ch. Brun-Buisson, H. Burhardi et al. // Intensive Care Med. – 2002. – № 2. – P. 108-121.
13. Alejandria M.M. Intravenous immunoglobulin for treating sepsis and septic shock (Cochrane Review) / Alejandria M.M., Lansang M.A., Dans L.F., Mantaring J.B. // Cochrane Database Syst. Rev. – 2002. – CD001090.
14. Angus D.C. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care / D.C. Angus, W.T. Linde-Zwirble, J. Lidicker et al. // Crit. Care Med. – 2001. – Vol.29. – P. 1303-1310.
15. Balk R.A. Severe sepsis and septic shock: definition, epidemiology and clinical manifestation / R.A. Balk // Crit. Care Clin. – 2000. – № 2. – P. 1-8.
16. Bernard G.R. Pulmonary artery catheterization and clinical outcomes: National Heart, Lung, and Blood Institute and Food and Drug Administration Workshop Report. Consensus Statement / G.R. Bernard, G. Sopko, F. Cerra et al. // JAMA. – 2000. – №283. – P. 2568-2572.
17. Bochud P.Y. Antibiotics in sepsis / P.Y. Bochud, M.P. Glauser, T. Calandra // Intensive Care Med. – 2001. – Vol.27(Suppl. 1). – P. S33-S48.
18. Bone R.C. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis / R.C. Bone, R.A. Balk, F.B. Cerra et al. // Chest. – 1992. – Vol.101. – P. 1644-1655.
19. Bone R.C. Sepsis, the sepsis syndrome, multi-organ failure: a plea for comparable definitions / R.C. Bone // Ann. Intern. Med. – 1991. – Vol.114. – P. 332-333.
20. Brealey D. Multi-organ dysfunction in the critically ill: effects on different organs / D. Brealey, M. Singer // J. R. Coll. Physicians Lond. – 2000. – Vol.34. – P. 428-431.
21. Brealey D. Multi-organ dysfunction in the critically ill: epidemiology, pathophysiology and management. / D. Brealey, M. Singer // J. R. Coll. Physicians Lond. – 2000. – Vol.34. – P. 424-427.
22. Bunn F. Colloid solutions for fluid resuscitation / F. Bunn, P. Alderson, V. Hawkins // Cochrane Database Syst. Rev. – 2001. – CD00319.
23. Calandra T. The international sepsis forum consensus conference on definitions of the intensive care unit / T. Calandra, J. Cohen // Crit. Care Med. – 2005. – № 7. – P. 1538-1548.
24. Cardio-pulmonary complex proteolytic and fibrinolytic activity peculiarities under abdominal sepsis / R.I. Sydoruk, P.D. Fomin, I.I. Sydoruk, R.P. Knut, L.P. Sydoruk // GUT. – 2004. – Vol.53 (Suppl VI). – P. A165-A166.
25. Cohen J. The immunopathogenesis of sepsis / Cohen J. // Nature. – 2002. – №420. – P. 885-891.
26. Dellinger R.Rh. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock / R.Rh. Dellinger, J.M. Carlet, H. Mazur et al. // Crit. Care Med. – 2004. – № 3. – P. 858-873.
27. Heyland D.K. Long-term health-related quality of life in survivors of sepsis. Short Form 36: a valid and reliable measure of health-related quality of life / D.K. Heyland, W. Hopman, H. Coe et al. // Crit. Care Med. – 2000. – Vol.28. – P. 3599-3605.
28. Hotchkiss R.S. The pathophysiology and treatment of sepsis / Hotchkiss R.S., Karl I.E. // N. Eng. J. Med. – 2003. – Vol.348. – P. 138-150.
29. Intensive Care National Audit & Research Centre (UK). Personal communication. 2001.

30. Jimenez M.F. Source control in the management of sepsis / M.F. Jimenez, J.C. Marshall // *Intensive Care Med.* – 2001. – Vol.27(Suppl. 1) . – P. S49-S62.
31. Levy M.M. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definition Conference / M.M. Levy, M.P. Fink, J.C. Marshall et al. // *Crit Care Med.* – 2003. – Vol. 31. – P. 1250-1256.
32. Llewelyn M. Superantigens: microbial agents that corrupt immunity / M. Llewelyn, J. Cohen // *Lancet Infect. Dis.* – 2002. – Vol.2. – P. 156-162.
33. Lynn W.A. Adjunctive therapy for septic shock: a review of experimental approaches / W.A. Lynn, J. Cohen // *Clin. Infect. Dis.* – 1995. – Vol.20. – P. 143-158.
34. Mandell G., Bennett J., Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases, 7th ed. – Philadelphia, 2009. – Churchill Livingstone. – 1320 p.
35. Opal S.M. Bench-to-bedside review: toll-like receptors and their role in septic shock / S.M. Opal, C.E. Huber // *Crit. Care.* – 2002. – Vol.6. – P. 125-136.
36. Quartin A.A. Magnitude and duration of the effect of sepsis on survival. Department of Veterans Affairs Systemic Sepsis Cooperative Studies Group / A.A. Quartin, R.M. Schein, D.H. Kett, P.N. Peduzzi // *JAMA.* – 1997. – Vol.277. – P. 1058-1063.
37. Rangel-Frausto M.S. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) A prospective study / M.S. Rangel-Frausto, D. Pittet, M. Costigan et al. // *JAMA.* – 1995. – Vol.273. – P. 117-123.
38. Schönemann H.J. On behalf of the ATS Documents Development and Implementation Committee: An official ATS statement: Grading the quality of evidence and strength of recommendations in ATS guidelines and recommendations / Schönemann H.J., Jaeschke R., Cook D.J. et al. // *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* – 2006. – №174. – P. 605-614.
39. Stuber F. Effects of genomic polymorphisms on the course of sepsis: is there a concept for gene therapy? / F. Stuber // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2001. – Vol.12(Suppl. 17). – P. S60-S64.
40. Sydorчук R. Abdominal sepsis: efficacy of passive immunotherapy / R. Sydorчук, P. Fomin, O. Sydorчук, O. Kolomoiets, L. Sydorчук, I. Sydorчук // *Crit. Care.* – 2007. – Vol.1(Suppl 4). – P. 3.
41. Sydorчук R. Acute enteral dysfunction syndrome: relationship between gut microflora, antiendotoxin core antibodies (EndoCab) and no levels create another vicious circle / R. Sydorчук, P. Fomin, L. Sydorчук, I. Sydorчук // *Intensive Care Med.* – 2009. – Vol.35 (Suppl 1). – P. S247.
42. Sydorчук R. Elevated serum cholesterol: a new marker for abdominal sepsis? / R. Sydorчук, P. Fomin, L. Sydorчук, I. Sydorчук // *Intensive Care Med.* – 2009. – Vol.35 (Suppl 1). – P. S242.
43. Sydorчук R.I. Aminotransferase activity under abdominal sepsis: multiple organ dysfunction syndrome / R.I. Sydorчук, P.D. Fomin, I.I. Sydorчук, R.P. Knut, M.V. Dykyy, L.P. Sydorчук // *GUT.* – 2004. – Vol.53 (Suppl VI). – P. A164.
44. Sydorчук R.I. Hepatic and kidney tissue proteolytic and fibrinolytic activity under abdominal sepsis / R.I. Sydorчук, P.D. Fomin, I.I. Sydorчук, R.P. Knut, M.V. Dykyy, L.P. Sydorчук // *GUT.* – 2004. – Vol.53 (Suppl VI). – P. A165.
45. The International Sepsis Forum: Guidelines for the management of severe sepsis and septic shock // *Intensive Care Med.* – 2001. – Vol.27(Suppl. 1) . – P. S1-134.

46. ver Elst K.M. Cardiac troponins I and T are biological markers of left ventricular dysfunction in septic shock / K.M. ver Elst, H.D. Spapen, D.N. Nguyen et al. // *Clin. Chem.* – 2000. – Vol.46. – P. 650-657.
47. Vincent J.L. Dear SIRS, I'm sorry to say that I don't like you / J.L. Vincent // *Crit. Care Med.* – 1997. – Vol.25. – P. 372-374.
48. Wenzel R.P. Current understanding of sepsis / R.P. Wenzel, M.R. Pinsky, R.J. Ulevitch, L. Young // *Clin. Infect. Dis.* – 1996. – Vol.22. – P. 407-412.
49. Wenzel R.P. The impact of hospital-acquired bloodstream infections / R.P. Wenzel, M.B. Edmond // *Emerg. Infect. Dis.* – 2001. – Vol.7. – P. 174-177.

АБДОМИНАЛЬНЫЙ СЕПСИС: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Р.И. Сидорчук, П.Д. Фомин, О.И. Хомко, Т.И. Якубяк,
А.Д. Дуцак, Б.О. Хомко.*

Резюме. Представлены результаты анализа современной литературы по вопросам этиологии, патогенеза и лечения абдоминального сепсиса. Приводятся данные летальности и развития полиорганной дисфункции при абдоминальном сепсисе, рассматриваются отдельные аспекты комплексного лечения и перспективы дальнейших исследований.

Ключевые слова. Абдоминальный сепсис, исследование, лечение.

THE ABDOMINAL SEPSIS: CONTEMPORARY STATE OF THE PROBLEM

*R.I. Sydorчук¹, P.D. Fomin², O.I. Khomko¹, T.I. Yakubyak¹,
O.D. Dyshchak¹, B.O. Khomko¹*

Abstract. The results of analysis of the contemporary literature on the questions of etiology, pathogenesis and treatment of abdominal sepsis have been presented. Data of mortality and development of multiple organ dysfunction under abdominal sepsis is presented, several aspects of multimodal treatment and perspectives for future studies are considered.

Key words. Abdominal sepsis, study, treatment.

¹Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

²National State Medical University named after O.O. Bohomolets (Kyiv)

Clin. and expir. pathol. - 2011. - Vol.10, №3 (37). - P.176-183

Надійшла до редакції 7.07.2011

Рецензент - проф. В. В. Білокий

© Р.И. Сидорчук, П.Д. Фомин, О.И. Хомко, Т.И. Якубяк,

О.Д. Дуцак, Б.О. Хомко, 2011