

## **КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ КОНЦЕПЦИИ СЕПСИСА**

**Парахонский А.П.**

*Кубанская медицинская академия*

*Краснодар, Россия*

С развитием медицины огромное клиническое и большое социальное значение сепсиса не только не уменьшилось, но и претерпело дальнейшее увеличение. В последние годы проведены глубокие и разносторонние исследования, сделаны важные уточнения в иммунологических, биохимических и биофизических сдвигах при сепсисе.

Показана роль фактора некроза опухоли (ФНО $\alpha$ ), который высвобождается из макрофагов и др. клеток, и оказывает шокогенное действие, критически нарушая микроциркуляцию. Выявлена роль цитокинового каскада, возникающего вследствие микробной агрессии и, особенно, под влиянием липида А, грамотрицательных палочек, а также химических медиаторов. Применение моноклональных антител против грамотрицательного эндотоксина дало значительное повышение выживаемости больных бактериемией и септическим шоком. Установлено, что течение острого сепсиса делится на три периода: 1) Ранний, с преобладанием в патогенезе микробной интоксикации. Клинически он характеризуется отсутствием признаков интоксикации при апиреksии; 2) Запоздалый, при присоединении выраженной тканевой интоксикации. Характерен постоянный, значительный дискомфорт. 3) Поздний, при развитии геморрагической недостаточности с выраженным тромбогеморрагическим синдромом.

В 1 периоде достаточна и высокоэффективна антибактериальная терапия, во 2 – необходимы дополнительно гемостазиостабилизирующая, антиферментная и иммунокорректирующая терапия, в 3 периоде требуются ещё и методы экстракорпоральной детоксикации. От 1 к 3 периоду лечение становится всё менее эффективным и более дорогим. Сепсис – это генерализованная инфекция, не имеющая склонности к самовыздоровлению. Сверхпатогенные микробы быстро генерализуются и срывают как неспецифическую защиту, так и всю иммунную систему (ИС). Патогенные возбудители инфекций достаточно инвазивны для генерализации, но не настолько вирулентны, чтобы сразу дезорганизовать неспецифическую защиту, что позволяет организму успеть мобилизовать специфические компоненты ИС. Оппортунистическая микрофлора успешно сотрудничает с макроорганизмом. Неспецифическая защита удерживает её в отведённых местах до повреждения биологических барьеров. Тогда условно-патогенные микробы проникают в ткань.

Показана возможность развития 2-х вариантов: 1) благоприятное соотношение микробной агрессии и неспецифической защиты приводит к ликвидации микроба или возникновению местного воспалительного процесса; 2) при прорыве воспалительного барьера наступает бактериемия. Изучены основные факторы противомикробной борьбы: клеточные и гуморальные. Выявлено, что если в течение 3-4 суток бактериемия не пресечена факторами неспецифической защиты, то инфекционный процесс становится спонтанно необратимым. ИС не в состоянии бороться с бактериемией, вызванной условно-патогенными микроорганизмами. Вероятно, существенную роль в этом играет наличие у этой группы микробов перекрёстно-реагирующих антигенов, общих с макроорганизмом. В клинике убедительно отмечено, что 4-дневная бактериемия - это уже септицемия - несомненный признак острого сепсиса. Выработаны критерии диагностики генерализации условно-патогенной инфекции - клинические и лабораторные.

Механизмом необратимости генерализованной инфекции – сепсиса, является принципиальная неспособность ИС нейтрализовать неспецифическую бактериемию и освободить организм от инфекции. Резервы неспецифической защиты исчерпываются в

течение 3-4 дней, а далее процесс становится необратимым. ИС способна обеспечить лишь снижение интоксикации путём выработки антитоксических антител, замедлить прогрессирование процесса формированием частичного антибактериального иммунитета, но искоренить генерализованного по всем органам условно-патогенного микроба не в состоянии. Организм погибает не из-за того, что не доживает до включения специфических механизмов иммунитета, а потому, что в первые дни неспецифическая защита не смогла пресечь генерализацию микроорганизмов, а ИС, несмотря на её активацию, не в состоянии обеспечить формирование эффективной специфической защиты. Вряд ли, вообще, ИС предназначена для иррадикации условно-патогенных микробов. Если бы она выполнила эту задачу, то стерильный макроорганизм стал бы нежизнеспособным.

Таким образом, формирование сепсиса происходит после 1-4 дней генерализации условно-патогенного микроба, то есть именно в эти сроки бактериемия превращается в септицемию. Поэтому септицемия - это условно-патогенная бактериемия через 1-4 дня. Для диагностики острого сепсиса не имеет решающего значения тяжесть состояния больного. Решающими являются признаки генерализации условно-патогенных микробов. Из этих признаков каждый имеет самостоятельное значение, и наличие даже одного из них делает диагноз несомненным. Применение такого иммунологического подхода в клинике резко сокращает диагностический период, не требует сложной аппаратуры и даёт возможность специалисту снизить летальность от сепсиса до минимума. Больной сепсисом, если он не страдает другими смертельными заболеваниями, не должен умереть.