



ДИАГНОСТИКА АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА

Ф.В. ИВАНОВ, Б.Н. КОТИВ, Б.Ю. ГУМИЛЕВСКИЙ

*Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,
ул. Академика Лебедева, д. 6, г. Санкт-Петербург, 194044, России*

Аннотация. Современная диагностика сепсиса носит этиопатогенетический характер. Полноценным обследованием пациента с сепсисом может считаться тогда, когда проведена идентификация возбудителя сепсиса, оценена выраженность интоксикации, диагностированы расстройства гомеостаза, спрогнозирован исход сепсиса, оценены иммунный статус пациента и эффективность лечения. **Цель исследования** – оценить программу диагностики сепсиса, направленную на снижение летальности. **Материалы и методы исследования.** Ретроспективный анализ историй болезни 71 пациента с абдоминальным сепсисом проходивших лечение в многопрофильной медицинской организации в Санкт-Петербурге в 2015-2021 годах. **Результаты и их обсуждение.** Диагностика сепсиса носит комплексный этиопатогенетический характер. Ранняя диагностика и соответствующее лечение играют решающую роль в улучшении исходов при сепсисе. Внутрибольничный сепсис был у 56 (75,7%) пациентов, а внебольничный сепсис у 15 (51,7%) человек. Самым распространенным возбудителем сепсиса являлась бактерия *K. pneumoniae*, характеризовавшаяся полирезистентностью к антибиотикам. При проведении исследования высокая прогностическая точность прокальцитонина подтвердилась – в обследованной выборке пациентов с сепсисом у 40 (56,3%) умерших человек его значение в 1 сутки заболевания превысило уровень 2 нг/мл. Выживаемость пациентов с сепсисом возможна только при средней степени тяжести эндотоксикоза, при которой выздоровели 22 (95,6%) пациента. Среди обследованных пациентов наиболее распространенными оказались расстройства выделительной системы – 56 (78,8%), печени – 55 (77,4%) и дыхательной системы – 52 (73,2%). Шкала APACHE II показала статистически значимую прогностическую ценность, среди выживших число баллов составило 12 (7,5: 14,5), а среди погибших – 16 (13: 21) единиц. Иммунный статус пациентов характеризовался T-клеточной лимфопенией, на фоне увеличения пропорции активированных T-клеток. Исходы лечения сепсиса: выписалось – 23 (32%), умерло – 48 (68%) пациентов. Основной причиной смерти являлось прогрессирование полиорганной недостаточности, оно было отмечено у 33 (68,7%) пациентов. **Выводы.** Изученная комплексная программа этиопатогенетической диагностики сепсиса состоит из общедоступных методов обследования и может быть широко распространена на практике.

Ключевые слова: диагностика сепсиса, спектр бактерий, прокальцитонин, полиорганная недостаточность, эндотоксикоз, оценка тяжести состояния, прогнозирование исхода, иммунный статус, эффективность лечения.

DIAGNOSING ABDOMINAL SEPSIS

F.V. IVANOV, B.N. KOTIV, B.Y. GUMILEVSKY

*Military Medical Academy named after S.M. Kirov,
Academician Lebedev str., 6, St. Petersburg, 194044, Russia*

Abstract. Modern diagnosis of sepsis is etiopathogenetic in nature. A full-fledged examination of a patient with sepsis can be considered when the pathogen of sepsis has been identified, the severity of intoxication has been assessed, homeostasis disorders have been diagnosed, the outcome of sepsis has been predicted, the patient's immune status and the effectiveness of treatment have been evaluated. **Goal.** To evaluate the sepsis diagnostic program aimed at reducing mortality. **Materials and methods of research.** A retrospective analysis of the case histories of 71 abdominal sepsis patients treated at a multidisciplinary medical organization in St. Petersburg in 2015-2021. **Results and their discussion.** Diagnosis of sepsis has a complex etiopathogenetic character. Early diagnosis and appropriate treatment play a crucial role in improving outcomes in sepsis. Nosocomial sepsis was in 56 (75.7%) patients, and community-acquired sepsis in 15 (51.7%) people. The most common causative agent of sepsis was the bacterium *K. pneumoniae*, characterized by polyresistance to antibiotics. During the study, the high prognostic accuracy of procalcitonin was confirmed – in the examined sample of patients with sepsis in 40 (56.3%) deceased people, its value on the 1st day of the disease exceeded the level of 2 ng/ml. Survival of patients with sepsis is possible only with moderate severity of endotoxemia, in which 22 (95.6%) patients recovered. Disorders of the excretory system – 56 (78.8%), liver – 55 (77.4%) and respiratory system – 52 (73.2%) were the most common among the examined patients. The APACHE II scale showed statistically

significant prognostic value, among the survivors the number of points was 12 (7.5: 14.5), and among the dead – 16 (13: 21) units. The immune status of patients was characterized by T-cell lymphopenia, against the background of an increase in the proportion of activated T cells. Outcomes of sepsis treatment: 23 (32%) patients were discharged, and 48 (68%) patients died. The main cause of death was the progression of multiple organ failure, it was noted in 33 (68.7%) patients. **Conclusion.** The studied comprehensive program of etiopathogenetic diagnosis of sepsis consists of publicly available examination methods and can be widely used in practice.

Keywords: diagnosis of sepsis, bacterial spectrum, procalcitonin, multiple organ failure, endotoxemia, assessment of the severity of the condition, prediction of outcome, immune status, effectiveness of treatment.

Введение. Современная тактика диагностики сепсиса носит этиопатогенетический характер. Полноценным обследованием пациента с сепсисом может считаться тогда, когда проведена идентификация возбудителя сепсиса, оценена степень интоксикации, диагностированы расстройства гомеостаза, спрогнозирован исход сепсиса, оценены иммунный статус пациента и эффективность лечения [5].

Цель исследования – оценить программу диагностики сепсиса, направленную на снижение летальности.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 71 истории болезни пациентов с абдоминальным сепсисом, которые находились на лечении в многопрофильной медицинской организации в Санкт-Петербурге в 2015-2021 гг. Критериями включения пациентов в исследование служило: наличие 2-х и более признаков синдрома системного воспалительного ответа; наличие 2-х и более баллов по шкале *SOFA*; повышение уровня прокальцитонина в крови. В исследуемой группе в силу особенностей входящего потока пациентов преобладали больные с билиарным сепсисом (табл. 1).

Таблица 1

Нозологические формы абдоминального сепсиса

Вид сепсиса	Происхождение источника инфекции		Всего, <i>n</i> (%)
	Внутрибольничный, <i>n</i>	Внебольничный, <i>n</i>	
Билиарный	28	3	31 (43,6)
Перитонеальный	20	6	26 (36,6)
Интестинальный	8	4	12 (17)
Панкреатогенный	–	2	2 (2,8)
Итого	56	15	71 (100)

Лечение пациентов осуществлялось с соблюдением общеизвестных принципов лечения сепсиса [4]. В наиболее сложных 15 клинических случаях, часто требовавших назначения иммунотерапии, проводилась оценка клеточного и гуморального иммунитета пациентов по схемам, принятым в клинике факультетской терапии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова [9,10]. Оценка исходов лечения проводилась с учетом критериев морфологической диагностики и патологоанатомических особенностей грамотрицательного и грамположительного сепсиса, разработанных на кафедре патологической анатомии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова [7,8].

При статистической обработке данных использовались методы описательной статистики (точный критерий Фишера, критерий Вилкоксона, среднее, ошибка среднего, медиана, 1 квартиль, 3 квартиль) с помощью программы *Statistica* 12.0. Сбор диагностической информации осуществлялся в разработанный регистр сепсиса по сформулированным ранее принципам [2].

Результаты и их обсуждение. Необходимыми условиями выявления сепсиса являются: наличие очага инфекции, реакции организма на внедрение возбудителя и развитие полиорганной недостаточности [13]. Исходя из определения сепсиса, выполняемые лабораторные исследования направлены на решение следующих шести задач [5].

1. Идентификация возбудителя сепсиса. Этиологический фактор существенно отражается на клинической картине сепсиса. *S. aureus*, способный свертывать фибрин и оседать в тканях чаще вызывает образование пиемических очагов. Сепсис, вызванный *P. aeruginosa*, чаще протекает молниеносно. Грамотрицательная флора чаще приводит к септическому шоку, чем грамположительная [5]. Изучение происхождения источника сепсиса показало, что внутрибольничный сепсис был у 56 (75,7%) пациентов, а внебольничный сепсис у 15 (51,7%) человек. Самым распространенным возбудителем сепсиса являлась *K. pneumoniae*, она была выявлена у 11 (15,5%) человек и характеризовалась полирезистентностью к антибиотикам (табл. 2).

Возбудители сепсиса, выделенные у пациентов из крови

Спектр бактерий	Группы пациентов	
	Выжившие, n (%)	Умершие, n (%)
Грамотрицательные бактерии:		
<i>K. pneumoniae</i>	2	4
Грамположительные бактерии:		
<i>S. aureus</i>	–	2
<i>S. epidermidis</i>	1	–
<i>E. faecium</i>	–	1
Микст грамотрицательные / грамположительные бактерии:		
<i>K. pneumoniae</i> + <i>A. Baumannii</i>	–	1
<i>K. pneumoniae</i> + <i>E. Faecalis</i>	–	1
<i>K. pneumoniae</i> + <i>P. Aeruginosa</i>	–	1
<i>K. pneumoniae</i> + <i>S. Epidermidis</i>	–	2
<i>S. epidermidis</i> + <i>E. Faecalis</i>	–	1
<i>S. epidermidis</i> + <i>S. Haemolyticus</i>	1	–
Итого положительных посевов	4	13*
Кровь стерильна	10	10

Примечание: * – значимые различия между группами по критерию Хи-квадрат ($p < 0,05$)

Моноинфекция была обнаружена у 10 пациентов, а полиинфекция только у 7 человек. В случаях моноинфекции единственным грамотрицательным возбудителем являлась *K. pneumoniae*, она была выявлена у 6 человек. Среди грамположительных возбудителей моноинфекции преобладал *S. aureus* (2 пациента). У 20 (28%) человек кровь оказалась стерильной, а у 34 (47,9%) пациентов данные о наличии возбудителей в крови отсутствовали, диагноз был основан на повышении уровня прокальцитонина. У пациентов с наступившим неблагоприятным исходом в крови чаще выделялись патогенные микроорганизмы, при этом намного чаще в крови определялась полиинфекция.

Определение возбудителя и его чувствительности к антибиотикам занимает около 2 суток. Внедрение экспресс-диагностики позволило бы сократить это время. Согласно «Клиническим рекомендациям по диагностике и лечению тяжелого сепсиса и септического шока в лечебно-профилактических организациях Санкт-Петербурга» (2016): «антибактериальные средства должны быть назначены внутривенно в течение первого часа после постановки диагноза». Между тем, в исследовании *A. Kumar* и соавт. (2006) было показано, что с каждым часом задержки назначения адекватной антибактериальной терапии после развития гипотензии летальность увеличивается на 7,6%.

Прокальцитонин характеризуется высокой диагностической точностью, что особенно важно при неочевидной бактериальной природе синдрома системной воспалительной реакции (табл. 3).

Уровень прокальцитонина у пациентов с сепсисом в 1 сутки заболевания

Уровень прокальцитонина, нг/мл	Группы пациентов	
	Выжившие, n	Умершие, n
<0,5 (маленькая вероятность сепсиса)	2	5
0,5–2 (умеренный риск сепсиса)	8	3
2–10 (высокая вероятность сепсиса)	7	21*
>10 (высокая вероятность септического шока)	6	19*
Итого	23	48

Примечание: * – значимые различия между группами по критерию Хи-квадрат ($p < 0,05$)

При проведении исследования высокая прогностическая точность прокальцитонина подтвердилась – в обследованной выборке пациентов с сепсисом у 40 (56,3%) умерших человек его значение в 1 сутки заболевания превысило уровень 2 нг/мл. Большим достоинством прокальцитонина является то, что он повышается уже спустя 3 часа после возникновения инфекции, не подвержен колебаниям в течение суток и быстро снижается при эффективном дренировании очага и оптимальной антибактериальной терапии [5].

2. Оценка выраженности интоксикации. Шкала оценки тяжести хирургического эндотоксикоза В.И. Карандина (2009) учитывает исходное состояние организма, токсический потенциал источников эндогенной интоксикации и результат повреждающего действия токсиканта на функциональные системы организма [3].

Таблица 4

Оценка выраженности интоксикации при сепсисе

Степень тяжести эндотоксикоза	Выживаемость, n (%)	Летальность, %	
		Фактическая, n (%)	Теоретическая, % [3]
Средней тяжести (до 25 баллов)	22 (95,6)	17 (35,4)	менее 6%
Тяжелый (25–35 баллов)	1 (4,4)	14 (29,2)	до 40%
Очень тяжелый (более 35 баллов)	0	17 (35,4)	более 60%
Итого	23 (100)	48 (100)	–

Оценка выраженности интоксикации показала, что выживаемость пациентов с сепсисом возможна только при средней степени тяжести эндотоксикоза, при которой выздоровели 22 (95,6%) пациента. Между тем, летальность от сепсиса в исследуемой выборке не зависела от степени тяжести эндотоксикоза. Расхождение фактической летальности с теоретической можно объяснить тем, что данные автора шкалы получены при изучении выборки пациентов с более широким спектром urgentных хирургических заболеваний.

3. Диагностика расстройств гомеостаза. Определение 10-15 общедоступных биохимических показателей в сыворотке крови позволяет оценить состояние целого ряда функциональных систем жизнеобеспечения организма и степень выраженности метаболических нарушений [5]. Клиническое течение сепсиса характеризуется выраженной полиорганной недостаточностью (табл. 5).

Таблица 5

Число случаев органной дисфункции у больных с сепсисом

Органная дисфункция	Группы пациентов		Всего, n (%)*
	Выжившие, n	Умершие, n	
Сердечно-сосудистая	5	35	40 (56,3%)
Почечная	16	40	56 (78,8%)
Дыхательная	14	38	52 (73,2%)
Печеночная	18	37	55 (77,4%)
Коагулопатия	12	31	43 (60,5%)
ЦНС	1	24	25 (35,2%)

Примечание: * – в расчете на 71 пациента с абдоминальным сепсисом

Для сепсиса характерно повреждение большого количества органов и функциональных систем [5]. В обследованной выборке пациентов наиболее распространенными оказались расстройства выделительной системы – 56 (78,8%), печени – 55 (77,4%) и дыхательной системы – 52 (73,2%); несколько реже встречались расстройства сердечно-сосудистой системы – 40 (56,3%) и ЦНС – 25 (35,2%). Факторами, определяющими выраженность полиорганной дисфункции, являются различная способность органов противостоять гипоксии и снижению кровотока, характер этимологического фактора сепсиса и исходное функциональное состояние самого органа [5].

4. Прогнозирование исхода сепсиса. Шкала APACHE II включает количественную оценку патофизиологических изменений, вызванных болезнью, хронических заболеваний и возраста больного, она применяется для оценки тяжести общего состояния пациента и предсказания прогноза (табл. 6).

Таблица 6

Оценка тяжести состояния больных по шкале APACHE II в 1 сутки заболевания

Исход заболевания	Число больных, <i>n</i> (%)	APACHE II, баллы <i>Me (Q1: Q3)</i>
Умершие	48 (68)	16 (13: 21)*
Выжившие	23 (32)	12 (7,5: 14,5)

Примечание: * – значимые различия между группами ($p < 0,05$)

Таблица 7

Иммунный статус пациентов с сепсисом

Наименование теста	Единица измерения	Норма	Значение (<i>M±m</i>) (<i>n=15</i>)
Количество лейкоцитов	$\times 10^9/\text{л}$	4-8,8	8,39(5,28; 13,43)
Количество лимфоцитов	%	19-37	9,55(6,52; 12,96)*
	$\times 10^9/\text{л}$	1,2-2,5	0,85(0,5; 1,22)*
Состояние клеточного звена иммунитета			
<i>T</i> -лимфоциты (<i>CD3⁺</i>)	%	60-80	75,95(60,78; 83,68)
	$\times 10^9/\text{л}$	0,8-2,2	0,6(0,37; 0,84)*
<i>T</i> -лимфоциты (хелперы) (<i>CD3⁺CD4⁺</i>)	%	30-50	40,25(30,93; 48,85)
	$\times 10^9/\text{л}$	0,5-1,2	0,23(0,12; 0,4)*
<i>T</i> -лимфоциты (цитотоксические лимфоциты) (<i>CD3⁺CD8⁺</i>)	%	20-30	23,45(21,48; 34,68)
	$\times 10^9/\text{л}$	0,3-0,9	0,17(0,06; 0,25)*
<i>T</i> - <i>NK</i> -клетки, экспрессирующие маркеры <i>NK</i> -клеток (<i>CD3⁺CD56⁺</i>)	%	1,7-8,6	3,6(2,83; 4,53)
	$\times 10^9/\text{л}$	0,03-0,25	0,02(0,01; 0,04)
<i>CD4⁺CD8⁺</i> - дважды положительные <i>T</i> -лимфоциты	%	0-2	0,3(0,2; 0,53)
Истинные натуральные киллеры (<i>NK</i> -клетки) (<i>CD3⁺CD56⁺</i>)	%	8-18	6,5(3,43; 11,83)
	$\times 10^9/\text{л}$	0,12-0,4	–
<i>NK</i> -клетки, экспрессирующие α -цепь антигена <i>CD8</i> (<i>CD3⁺CD8⁺</i>)	%	2-12	1,4(0,53; 2,03)
	$\times 10^9/\text{л}$	0,06-0,28	–
<i>NK</i> -клетки, экспрессирующие маркер активации <i>HLA-DR</i> (<i>CD56⁺HLA-DR⁺</i>)	%	0-2	2,35(1,88; 6,78)*
	$\times 10^9/\text{л}$	–	–
<i>B</i> -лимфоциты (<i>CD19⁺</i>)	%	5-19	12,3(6,6; 22,55)
	$\times 10^9/\text{л}$	0,1-0,5	0,1(0,05; 0,17)
Активированные <i>T</i> -лимфоциты (<i>CD3⁺HLA-DR⁺</i>)	%	1,3-10	21,45(11,53; 28,7)*
	$\times 10^9/\text{л}$	0,02-0,3	0,09(0,05; 0,24)
Активированные <i>T</i> -лимфоциты, экспрессирующие α -цепь рецептора ИЛ-2 (<i>CD3⁺CD25⁺</i>)	%	3,5-12,5	6,55(5,23; 12,55)
	$\times 10^9/\text{л}$	0,06-0,35	0,03(0,02; 0,08)*
Регуляторные <i>T</i> -хелперные клетки, обладающие иммуносупрессорной функцией (<i>CD4⁺CD25^{bright}CD45⁺</i>) (% от всех <i>T</i> -хелперов)	%	1,65-5,75	1,25(0,6; 2,29)
	$\times 10^9/\text{л}$	–	3,35(2,3; 4,53)
Состояние гуморального иммунитета			
Содержание <i>Ig A</i>	г/л	0,7-4	1,87(1,19; 2,72)
Содержание <i>Ig M</i>	г/л	0,4-2,3	0,82(0,57; 1,04)
Содержание <i>Ig G</i>	г/л	7-16	8,61(6,47; 10,93)
Циркулирующие иммунные комплексы			
Высокомолекулярные	отн. ед.	0-60	31(15; 57,25)

Примечание: * – значимые отличия от нормальных значений

Оценка тяжести состояния пациентов по шкале *APACHE II* показала статистически значимые отличия при прогнозировании исхода сепсиса. Между тем, в исследовании Руднова В.А. с соавт. (2004) выживаемость в диапазоне индекса *APACHE II* от 11 до 20 баллов составила 62,6%. Прогресс анестезиологии последних лет позволяет выполнять оперативные вмешательства большему числу пациентов с тяжелой степенью тяжести. Однако влияние других факторов, например, рост агрессивности внутрибольничной микрофлоры, безусловно, вносит свою долю в летальность.

5. Оценка иммунного статуса. Оценку иммунного статуса проводили на 2-3-и сутки после констатации сепсиса. К этому времени развития инфекционного процесса происходит запуск основных механизмов развития заболевания. Как правило, на фоне массивной реализации провоспалительного потенциала, происходит активация противовоспалительной или иммуносупрессорной реакции, которая ограничивает «медиаторный взрыв», вводя воспалительную реакцию в русло адекватного реагирования на инфекционную угрозу. Однако в случае если иммуносупрессия переходит в «сепсис-индуцированный иммунопаралич», то развивается иммунная дисфункция, связанная с высокой смертностью [11]. Наши данные о состоянии иммунитета хирургических пациентов в первые 2-3 дня с момента констатации сепсиса представлены в табл. 7.

У обследованных пациентов наблюдается лейкоцитоз, что является характерным ответом на инфекцию. Однако лейкоцитоз был связан с нейтрофилией и значительной лимфопенией. Снижено содержание в периферической крови зрелых *T*-лимфоцитов ($CD3^+$), *T*-хелперов ($CD3^+4^+$), *T*-киллеров ($CD3^+8^+$). При этом наблюдается увеличение пропорции активированных *T*-лимфоцитов с маркерами активации $HLA-DR^+$, $CD25^+$ и *NK*-клеток с рецепторами $HLA-DR^+$. У обследованных пациентов количество регуляторных *T*-хелперов, обладающих иммуносупрессорной функцией ($CD4^+CD25^{bright}CD45^+$) не отличалось от нормы. Функциональная полноценность *B*-клеточного звена иммунитета оставалась в пределах нормы. Так абсолютное содержание *B*-клеток в крови соответствовало норме, уровни иммуноглобулинов основных классов так же находились в пределах нормальных значений. Эти данные свидетельствуют о существовании у больных с сепсисом глубоких нарушений со стороны *T*-клеточного звена адаптивного иммунитета, отражающих несоответствие между высокой степенью микробной инвазии, присущей сепсису и низкого уровня иммунного реагирования за счет снижения количества основных субпопуляций *T*-лимфоцитов.

6. Оценка эффективности лечения. Эффективность лечения пациентов с сепсисом оценивалась по исходу заболевания, выписалось – 23 (32%), а умерло – 48 (68%) пациентов, что является сопоставимым с данными других авторов [13]. Основной причиной смерти вне зависимости от степени тяжести по шкале *SOFA* являлось прогрессирование полиорганной недостаточности, оно было отмечено у 33 (68,7%) пациентов.

Заключение. Диагностика сепсиса носит комплексный этиопатогенетический характер. Ранняя диагностика и соответствующее лечение играют решающую роль в улучшении исходов при сепсисе. Внутрибольничный сепсис был у 56 (75,7%) пациентов, а внебольничный сепсис у 15 (51,7%) человек. Самым распространенным возбудителем сепсиса являлась бактерия *K. pneumoniae*, характеризовавшаяся полирезистентностью к антибиотикам. У 20 (28%) человек кровь оказалась стерильной, а у 34 (47,9%) пациентов данные о наличии возбудителей в крови отсутствовали, диагноз был основан на повышении уровня прокальцитонина. При проведении исследования высокая прогностическая точность прокальцитонина подтвердилась – в обследованной выборке пациентов с сепсисом у 40 (56,3%) умерших человек его значение в 1 сутки заболевания превысило уровень 2 нг/мл. Выживаемость пациентов с сепсисом возможна только при средней степени тяжести эндотоксикоза, при которой выздоровели 22 (95,6%) пациента. Среди обследованных пациентов наиболее распространенными оказались расстройства выделительной системы – 56 (78,8%), печени – 55 (77,4%) и дыхательной системы – 52 (73,2%); несколько реже встречались расстройства сердечно-сосудистой системы – 40 (56,3%) и ЦНС – 25 (35,2%). Шкала *APACHE II* показала статистически значимую прогностическую ценность, среди выживших число баллов составило 12 (7,5: 14,5), а среди погибших – 16 (13: 21) единиц. Иммунный статус пациентов характеризовался *T*-клеточной лимфопенией, на фоне увеличения пропорции активированных *T*-клеток. Исходы лечения сепсиса: выписалось – 23 (32%), а умерло – 48 (68%) пациентов. Основной причиной смерти являлось прогрессирование полиорганной недостаточности, оно было отмечено у 33 (68,7%) пациентов. Изученная программа этиопатогенетической диагностики сепсиса состоит из общедоступных методов обследования и может быть широко распространена на практике.

Литература

1. Бубнова Н.А. Клинические рекомендации по диагностике и лечению тяжёлого сепсиса и септического шока в лечебно-профилактических организациях. Санкт-Петербурга. СПб., 2016. 94 с.
2. Гумилевский Б.Ю., Иванов Ф.В. Обоснование формы и необходимости создания и ведения регистра сепсиса // Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2020. № 2(70). С. 217–221.

3. Карандин В.И. Оценка тяжести хирургического эндотоксикоза // Общая реаниматология. 2009. № 5. С. 49–53.
4. Котив Б.Н. Гумилевский Б.Ю., Гумилевская О.П., Иванов Ф.В. Избранные вопросы диагностики и лечения бактериального сепсиса: монография. СПб: Реноме, 2022. 128 с.
5. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Лабораторные методы диагностики неотложных состояний. М.: Медицина, 2002. 568 с.
6. Руднов В.А., Мухачева С.Ю., Сипачев А.С., Кадочникова Г.Д. О необходимости антиоксидантной терапии у больных с острым респираторным дистресс-синдромом на фоне абдоминального сепсиса // Тихоокеанский медицинский журнал. 2004. № 4(18). С. 34–35.
7. Чирский В.С., Юзвинкевич А.К., Андреева Е.А. Критерии морфологической диагностики сепсиса // Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2018. № 4(64). С. 66–71.
8. Чирский В.С., Юзвинкевич А.К., Андреева Е.А. Особенности патологоанатомической диагностики грамотрицательного и грамположительного сепсиса // Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2019. № 4(68). С. 17–21.
9. Юркин А.К. Наиболее вероятные причины летального исхода при различных неотложных состояниях у иммунокомпрометированных больных гемобластозами, осложненными сепсисом после проведения полихимиотерапии // Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2019. № 1(65). С. 84–90.
10. Юркин А.К. Оценка показателей клеточного и гуморального иммунитета при лечении различных видов сепсиса у иммунокомпрометированных больных гемобластозами // Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2019. № 2(66). С. 43–47.
11. Delano M.J., et al. Sepsis-induced immune dysfunction: Can immune therapies reduce mortality? // J. Clin. Investig. 2016. Vol. 126. P. 23–31.
12. Kumar A., Roberts D., Wood K.E. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock // Crit. Care Med. 2006. Vol. 34 (6). P. 1589–1596.
13. Rhodes A., Evans L.E., Alhazzani W., Levy M.M., Antonelli M., Ferrer R., Kumar A., Sevransky J.E., Sprung C.L., Nunnally M.E., Rochwerf B., Rubenfeld G.D., Angus D.C., Annane D., Beale R.J., Bellinhan G.J., Bernard G.R., Chiche J.D., Coopersmith C., De Backer D.P., French C.J., Fujishima S., Gerlach H., Hidalgo J.L., Hollenberg S.M., Jones A.E., Karnad D.R., Kleinpell R.M., Koh Y., Lisboa T.C., Machado F.R., Marini J.J., Marshall J.C., Mazuski J.E., McIntyre L.A., McLean A.S., Mehta S., Moreno R.P., Myburgh J., Navalesi P., Nishida O., Osborn T.M., Perner A., Plunkett C.M., Ranieri M., Schorr C.A., Seckel M.A., Seymour C.W., Shieh L., Shukri K.A., Simpson S.Q., Singer M., Thompson B.T., Townsend S.R., Van der Poll T., Vincent J.L., Wiersinga W.J., Zimmerman J.L., Dellinger R.P. Surviving sepsis campaign: international guide-lines for management of sepsis and septic shock: 2016 // Intensive Care Med. 2017. Vol. 43. P. 304–377.

References

1. Bubnova NA. Klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu tyazhelogo sepsisa i septicheskogo shoka v lechebno-profilakticheskikh organizatsiyakh Sankt-Peterburga [Clinical recommendations for the diagnosis and treatment of severe sepsis and septic shock in medical and prophylactic organizations of St. Petersburg]. SPb.; 2016. Russian.
2. Gumilevskiy BYu, Ivanov FV. Obosnovanie formy i neobkhodimosti sozdaniya i vedeniya registra sepsisa [Justification of the form and necessity of creating and maintaining a sepsis register]. Vestnik Rossiyskoy Voenno-meditsinskoy akademii. 2020;2(70):217-21. Russian.
3. Karandin VI. Ocenka tjazhesti hirurgicheskogo jendotoksikoza [Assessment of the severity of surgical endotoxemia]. General resuscitation. 2009; 5:49-53. Russian.
4. Kotiv BN Gumilevskiy BYu, Gumilevskaya OP, Ivanov FV. Izbrannyye voprosy diagnostiki i lecheniya bakterial'nogo sepsisa: monografija [Selected issues of diagnosis and treatment of bacterial sepsis: monograph]. St. Petersburg: Renome; 2022. Russian.
5. Nazarenko GI, Kishkun AA. Laboratornye metody diagnostiki neotlozhnykh sostojanij [Laboratory methods of diagnostics of emergency conditions]. Moscow: Medicine; 2002. Russian.
6. Rudnov VA, Mukhacheva SYu, Sipachev AS, Kadochnikova GD. O neobhodimosti antioksidantnoj terapii u bol'nykh s ostrym respiratornym distress-sindromom na fone abdominal'nogo sepsisa [On the need for antioxidant therapy in patients with acute respiratory distress syndrome on the background of abdominal sepsis]. Pacific Medical Journal. 2004;4(18):34-5. Russian.
7. Chirskij VS, Juzvinkevich AK, Andreeva EA. Kriterii morfologicheskoy diagnostiki sepsisa [Criteria for morphological diagnosis of sepsis]. Vestnik Rossijskoy Voenno-meditsinskoy akademii. 2018;4(64):66-71. Russian.
8. Chirskij VS, Juzvinkevich AK, Andreeva EA. Osobennosti patologoanatomicheskoy diagnostiki gramotricatel'nogo i grampolozhitel'nogo sepsisa [Features of pathoanatomic diagnosis of gram-negative and

gram-positive sepsis]. Vestnik Rossijskoj Voenno-medicinskoj akademii. 2019;4(68):17-21. Russian.

9. Jurkin AK. Naibolee verojatnye prichiny letalnogo ishoda pri razlichnyh neotlozhnyh sostojanijah u immunokomprometirovannyh bol'nyh gemoblastozami, oslozhnennymi sepsisom posle provedenija polihimioterapii [The most probable causes of death in various emergency conditions in immunocompromised patients with hemoblastoses complicated by sepsis after polychemotherapy]. Vestnik Rossijskoj Voenno-medicinskoj akademii. 2019;1(65):84-90. Russian.

10. Jurkin AK. Ocenka pokazatelej kletocnogo i gumoral'nogo immuniteta pri lechenii razlichnyh vidov sepsisa u immunokomprometirovannyh bol'nyh gemoblastozami [Evaluation of cellular and humoral immunity in the treatment of various types of sepsis in immunocompromised patients with hemoblastosis]. Vestnik Rossijskoj Voenno-medicinskoj akademii. 2019;2(66):43-7. Russian.

11. Delano MJ, et al. Sepsis-induced immune dysfunction: Can immune therapies reduce mortality? J. Clin. Investig. 2016;126:23-31.

12. Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Crit. Care Med. 2006;34(6):1589-1596.

13. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, Kumar A, Sevransky JE, Sprung CL, Nunnally ME, Rochwerger B, Rubenfeld GD, Angus DC, Annane D, Beale RJ, Bellinhan GJ, Bernard GR, Chiche JD, Coopersmith C, De Backer DP, French CJ, Fujishima S, Gerlach H, Hidalgo JL, Hollenberg SM, Jones AE, Karnad DR, Kleinpell RM, Koh Y, Lisboa TC, Machado FR, Marini JJ, Marshall JC, Mazuski JE, McIntyre LA, McLean AS, Mehta S, Moreno RP, Myburgh J, Navalesi P, Nishida O, Osborn TM, Perner A, Plunkett CM, Ranieri M, Schorr CA, Seckel MA, Seymour CW, Shieh L, Shukri KA, Simpson SQ, Singer M, Thompson BT, Townsend SR, Van der Poll T, Vincent JL, Wiersinga WJ, Zimmerman JL, Dellinger RP. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. Intensive Care Med. 2017;43:304-77.

Библиографическая ссылка:

Иванов Ф.В., Котив Б.Н., Гумилевский Б.Ю. Диагностика абдоминального сепсиса // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2022. №6. Публикация 1-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2022-6/1-4.pdf> (дата обращения: 09.12.2022). DOI: 10.24412/2075-4094-2022-6-1-4. EDN TILIBL*

Bibliographic reference:

Ivanov FV, Kotiv BN, Gumilevsky BY. Diagnostika abdominal'nogo sepsisa [Diagnosing abdominal sepsis]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2022 [cited 2022 Dec 09];6 [about 8 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2022-6/1-4.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2022-6-1-4. EDN TILIBL

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2022-6/e2022-6.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY