

## ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 616.94-07

Авдеева М.Г.<sup>1</sup>, Городин В.Н.<sup>1,2</sup>, Блажняя Л.П.<sup>1</sup>, Кулбужева М.И.<sup>1</sup>, Зотов С.В.<sup>2</sup>, Пронин М.Г.<sup>2</sup>, Ванюков А.А.<sup>2</sup>, Савицкая И.М.<sup>2</sup>

### ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ СЕПСИСА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ИНФЕКЦИОНИСТА

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, д. 204; <sup>2</sup>ГБУЗ «Специализированная клиническая инфекционная больница Министерства здравоохранения Краснодарского края», 350015, г. Краснодар, ул. Седина, д. 204

**Цель исследования** – определение клинико-эпидемиологических особенностей течения сепсиса у больных, поступающих на лечение в инфекционный стационар, на основе анализа госпитальной когорты.

**Материалы и методы.** Изучена госпитальная когорта ГБУЗ СКИБ Краснодара за период с 2010 по 2014 г., проанализированы частота регистрации сепсиса и структура летальности. Клиническое течение сепсиса и эпидемиологические данные рассмотрены у 81 больного.

**Результаты.** Доля сепсиса в госпитальной когорте инфекционной клиники составила 0,28%. При этом в структуре летальных исходов стационара на долю сепсиса приходится 1/4 (24%). Среди умерших в клинике диагноз сепсиса был основным у 9% больных, у остальных 15% сепсис осложнял течение основного заболевания. Летальность в группе больных с сепсисом составила 14%.

Среди заболевших преобладали мужчины – 73%. Заболевание регистрировалось в возрасте от 19 до 87 лет. Более половины (60%) больных были в возрасте 20–40 лет, средний возраст – 41,3±2,15 года.

Наиболее частыми направленными диагнозами были: острая инфекция дыхательных путей (37%) и лихорадка неутонченной (26%). В последующем клинический диагноз острого сепсиса установлен в 94%, подострый – в 3%, хронический – в 3% случаев. Заболевание протекало в среднетяжелой форме у 62% больных, тяжелое течение имело место у 38%. Во всех случаях первичный очаг отсутствовал, диагностирован криптогенный сепсис. У 2 человек сепсис развился на фоне ВИЧ-инфекции. Лечение в условиях ОРИТ проводилось 31% больных с диагнозом сепсиса. Осложнения тяжелого течения сепсиса: инфекционно-токсический шок (ИТШ) (19%), острая сердечно-сосудистая недостаточность (ОССН) (16%), острая печеночно-почечная недостаточность (ОППН) (19%), респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), острая дыхательная недостаточность (ОДН) (16%), ДВС-синдром (9%), анемия (13%).

Клинический диагноз сепсиса был подтвержден лабораторно выделением гемокультуры и положительной реакцией с аутоштаммом в 40% случаев. В этиологической структуре сепсиса преобладали стафилококки (85%), полиэтиологичная природа сепсиса подтверждена у 2 больных (*E. coli*, *St. aureus*, *S. pneumoniae*, грибы *Candida*). В единичных случаях наблюдалась стрептококковая и клебсиеллезная природа заболевания (*Str. mitis*, *Kl. pneumoniae*). Этиотропная терапия проводилась антибиотиками широкого спектра действия и противогрибковыми препаратами.

**Заключение.** В практике врача-инфекциониста преимущественно диагностируется криптогенный стафилококковый сепсис, а также сепсис в исходе тяжелой специфической инфекционной патологии. Заболевание чаще наблюдалось у молодых мужчин в возрасте от 20 до 40 лет, имеет острое течение и проявляется в среднетяжелых и реже тяжелых формах.

Установление диагноза сепсиса в клинике инфекционных болезней базируется на следующих критериях: признаки синдрома системного воспалительного ответа; признаки органно-системной дисфункции (ИТШ, ОППН, ОССН, РДСВ, ОДН, ДВС-синдром) двух систем и более; бактериемия (положительная гемокультура, подтвержденная реакцией с аутоштаммом, положительный результат ПЦР). Диагноз не вызывает сомнений при наличии не менее двух из перечисленных признаков.

**Ключевые слова:** сепсис; критерии; клиника; диагностика.

**Для цитирования:** Авдеева М.Г., Городин В.Н., Блажняя Л.П., Кулбужева М.И., Зотов С.В., Пронин М.Г., Ванюков А.А., Савицкая И.М. Особенности диагностики сепсиса в практике врача-инфекциониста. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2016; 21 (1): 4-13. DOI: 10.17816/EID40866

Avdeeva M.G.<sup>1</sup>, Gorodin V.N.<sup>2</sup>, Blazhnaya L.P.<sup>1</sup>, Kulbuzheva M.I.<sup>1</sup>, Zotov S.V.<sup>2</sup>, Pronin M.G.<sup>2</sup>, Vaniukov A.A.<sup>2</sup>, Savitskaia I.M.<sup>2</sup>

#### DIAGNOSIS OF SEPSIS IN THE PRACTICE OF THE INFECTIOUS DISEASE DOCTOR

<sup>1</sup>Kuban State Medical University, 4, Sedina Str. Krasnodar, Russian Federation, 350063; <sup>2</sup>Specialized Clinical Infectious Diseases Hospital, 204, Sedina Str. Krasnodar, Russian Federation, 350015

*The purpose of the study - the detection of clinical and epidemiological peculiarities of sepsis in patients admitting to the Infectious Diseases Unit on the base of the analysis of the hospital cohort.*

**Patients and methods** There was studied the Hospital cohort of the Krasnodar Specialized Infectious Disease Hospital for the period from 2010 to 2014, there were analyzed both the frequency of registration of sepsis and the structure of the mortality rate. The clinical course of sepsis and epidemiological records were considered in 81 patients.

**Для корреспонденции:** Авдеева Марина Геннадьевна, доктор мед. наук, проф., зав. каф. инфекционных болезней и фтизиопульмонологии ГБОУ ВПО КубГМУ, e-mail: [avdeevam@mail.ru](mailto:avdeevam@mail.ru)

**Results.** The percentage of sepsis in the hospital cohort of the infectious clinic accounted for 0.28%. In the structure of hospital lethal outcomes, the share of sepsis amounted for one fourth (24%). Among deceased patients in the clinic, the diagnosis of sepsis was predominant in 9% of patients; in the rest 15% cases sepsis complicated the course of the underlying disease. The mortality rate in patients with sepsis was 14%. Among the cases the males (73%) prevailed. The disease was detected at the age of 19 to 87 years. More than half of patients (60%) were 20-40 years aged, with an average age of  $41.3 \pm 2.15$  years. The most common of the directional diagnoses were: acute respiratory tract infection (37%), and unspecified fever (26%). Thereafter clinical diagnosis of severe sepsis was made in 94% of cases, subacute – in 3%, chronic – in 3% of cases. The disease was moderate in course in 62% of patients, severe course occurred in 38%. In all cases, the cryptogenic sepsis was diagnosed. In 2 patients sepsis developed on the background of HIV infection. 31% of patients were treated in the ICU unit. Complications of the severe course of sepsis were: infectious-toxic shock (19%), acute cardiovascular insufficiency (16%), acute hepato-renal failure (19%), ARDS, ARF (16%), DIC (9%), anemia (13%). The clinical diagnosis of sepsis has been confirmed by laboratory isolation of blood culture and a positive reaction with the autostrain in 40% of cases. In the etiological structure of sepsis staphylococcus dominated (85%), polyetiological nature of sepsis was confirmed in two patients (*E.coli*, *St.aureus*, *S. pneumoniae*, *fungi Candida*). In rare cases, *Str. Mitis*, *Kl. Pneumoniae* were confirmed. Etiotropic therapy was performed with broad-spectrum antibiotics and antifungal drugs.

**Conclusion.** In the practice of the infectious disease specialist predominantly there is made the diagnosis of cryptogenic staphylococcal sepsis as well as sepsis in the outcome of a particularly severe infectious disease. The disease was more frequently observed in young males at the age of 20 to 40 years, it has an acute course and is manifested in moderate and, more rarely, in the severe form. The establishment of a diagnosis of sepsis in the clinic of infectious diseases is based on the following criteria: signs of SIRS, signs of organ-system failure (infectious-toxic shock, acute hepato-renal failure, acute cardio-vascular insufficiency, ARF, ARDS, DIC) in 2 or more systems; bacteremia (positive blood culture confirmed by the reaction with autostrain, positive PCR). The diagnosis is not in doubt in the presence of at least two of these signs

**Key words:** sepsis; criteria; clinical; diagnosis;

**For citation:** Avdeeva M.G., Gorodin V.N., Blazhnaya L.P., Kulbuzheva M.I., Zotov S.V., Pronin M.G., Vaniukov A.A. Savitskaia I.M. Diagnosis of sepsis in the practice of the infectious disease doctor. *Epidemiologiya i Infektsionnye Bolezni*. (Epidemiology and Infectious Diseases, Russian journal) 2016; 21(1): 4-13. (In Russ.). DOI: 10.17816/EID40866

**For correspondence:** Avdeeva M.G., [avdeevam@mail.ru](mailto:avdeevam@mail.ru)

**Information about authors:** Avdeeva M.G., [avdeeva@mail.ru](mailto:avdeeva@mail.ru)

Received 08.12.15

Сепсис – заболевание, известное со времен Гиппократов и долгое время ассоциированное с наличием очага гнойной инфекции, в настоящее время является проблемой не только хирургической, но и общемедицинской, осложняя течение инфекционной, соматической, онкологической, эндокринной патологии.

Сепсис занимает 11-е место среди всех причин смерти населения. Частота сепсиса, по крайней мере в индустриальных странах, составляет 50–100 случаев на 100 тыс. населения. По данным Международного форума по сепсису (Париж, 2012), в настоящее время в мире регистрируется более 20–30 млн случаев сепсиса ежегодно, среди которых 6 млн составляет неонатальный сепсис. От сепсиса умирает больше людей, чем от рака легкого, рака предстательной железы и СПИДа вместе взятых. У больного сепсисом риск смерти в 5 раз выше, чем у людей с инфарктом миокарда или инсультом. В США за последние 10 лет число больных сепсисом ежегодно возрастает на 8–13% и превысило число госпитализаций по поводу инфаркта миокарда. Практически каждые несколько секунд на Земле от сепсиса умирает 1 больной [1, 2].

Сепсис представляет собой патологический процесс, возникающий на фоне измененной реактивности организма, как правило, характеризуется наличием первичного очага, из которого происходит повторная гематогенная диссеминация возбудителя с развитием полиорганной недостаточности, потерей цикличности, тяжелым прогресси-

рующим течением и отсутствием тенденции к спонтанному выздоровлению.

Несмотря на то что сепсис вызывается инфекционными агентами, он принципиально отличается от других инфекций отсутствием специфического возбудителя; массивностью микробной нагрузки, необходимой для запуска системной воспалительной реакции ( $10^4$ – $10^5$  микробных клеток); отсутствием цикличности течения патологического процесса; различной продолжительностью заболевания (от нескольких часов до нескольких лет); однотипной клинической картиной вне зависимости от свойств возбудителя; отсутствием специфических морфологических изменений, контагиозности, иммунитета [1, 3].

Важным шагом в понимании патоморфогенеза сепсиса стало введение в практику понятия синдрома системного воспалительного ответа (ССВО). Согласительная конференция Американской коллегии торакальных хирургов и общества интенсивной терапии (Чикаго, 1991) приняла в качестве типичного проявления сепсиса ССВО, развивающийся при утрате макроорганизмом способности к отграничению местного воспалительного очага, и впервые предложила общие критерии диагностики. Подобный взгляд на патогенез сепсиса позволил обозначить в качестве ведущих механизмов происходящих системных повреждений накопление и неконтролируемое распространение агрессивных провоспалительных медиаторов. При этом, если первоначально медиаторы поступают из

первичного очага инфекционного воспаления, то при развитии ССВО и сепсиса их выделяют активированные макрофаги других органов и тканей. При сепсисе организм по различным причинам утрачивает способность к локализации очага инфекции и патологический процесс принимает аци-

кличный характер с прогрессированием поражения различных органов и систем [2, 4].

Международные критерии сепсиса каждые 4 года пересматриваются и уточняются. Последнее обновление Международного руководства по сепсису произошло в 2012 г. в Париже [5]. Однако

Таблица 1

**Международные диагностические критерии сепсиса (Surviving Sepsis Campaign, 2012)**

| Диагностические критерии сепсиса                                                                                                                                                    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Сепсис – инфекция, подтвержденная или предполагаемая и соответствующая нескольким критериям                                                                                         |
| Общие критерии:                                                                                                                                                                     |
| лихорадка ( $> 38,3^{\circ}\text{C}$ )                                                                                                                                              |
| гипотермия (базальная температура $< 36^{\circ}\text{C}$ )                                                                                                                          |
| ЧСС $> 90$ в минуту или возрастание $> 2$ стандартных отклонений от возрастной нормы                                                                                                |
| тахипноэ                                                                                                                                                                            |
| нарушение сознания                                                                                                                                                                  |
| отеки или положительный водный баланс ( $> 20$ мл/кг в сутки)                                                                                                                       |
| гипергликемия (глюкоза плазмы $> 7,7$ ммоль/л) при отсутствии сахарного диабета                                                                                                     |
| Воспалительные критерии:                                                                                                                                                            |
| лейкоцитоз $> 12 \cdot 10^9/\text{л}$                                                                                                                                               |
| лейкопения $< 4 \cdot 10^9/\text{л}$                                                                                                                                                |
| сдвиг клеточной формулы $> 10\%$ незрелых форм при нормальном содержании лейкоцитов                                                                                                 |
| С-реактивный белок – увеличение $> 2$ стандартных отклонений от нормы                                                                                                               |
| прокальцитонин – увеличение $> 2$ стандартных отклонений от нормы                                                                                                                   |
| Гемодинамические критерии:                                                                                                                                                          |
| артериальная гипотензия: ДАД $< 90$ мм рт. ст., САД $< 70$ мм рт. ст. или снижение САД более чем на 40 мм рт. ст. у взрослых или $> 2$ стандартных отклонений от нормы по возрасту) |
| Критерии органной дисфункции:                                                                                                                                                       |
| артериальная гипоксемия ( $P_a\text{O}_2/\text{FiO}_2 < 300$ )                                                                                                                      |
| острая олигурия (диурез $< 0,5$ мл/кг в час в течение 2 ч при адекватной гидратации)                                                                                                |
| повышение креатинина $> 44,2$ мкмоль/л                                                                                                                                              |
| коагулопатия (МНО $> 1,5$ , ПТВ $> 60$ с)                                                                                                                                           |
| парез кишечника (отсутствие кишечных шумов)                                                                                                                                         |
| тромбоцитопения $< 100\,000/\text{мкл}$                                                                                                                                             |
| гипербилирубинемия (общий билирубин $> 70$ мкмоль/л)                                                                                                                                |
| Индикаторы нарушения тканевой перфузии:                                                                                                                                             |
| гиперлактатемия ( $> 1$ ммоль/л)                                                                                                                                                    |
| снижение наполнения капилляров или "мраморность" кожи                                                                                                                               |
| Диагностические критерии тяжелого сепсиса                                                                                                                                           |
| Тяжелый сепсис – сепсисиндуцированная тканевая гипоперфузия или органная дисфункция, предположительно возникшая вследствие инфекции                                                 |
| Сепсисиндуцированная гипотензия                                                                                                                                                     |
| Гиперлактатемия $> 4$ ммоль/л                                                                                                                                                       |
| Диурез $< 0,5$ мл/кг в час в течение 2 ч при адекватной гидратации                                                                                                                  |
| Острая легочная недостаточность с $P_a\text{O}_2/\text{FiO}_2 < 250$ при отсутствии пневмонии как источника инфекции                                                                |
| Острая легочная недостаточность с $P_a\text{O}_2/\text{FiO}_2 < 200$ при пневмонии как источнике инфекции                                                                           |
| Креатинин $> 176,8$ мкмоль/л                                                                                                                                                        |
| Билирубин $> 34,2$ ммоль/л                                                                                                                                                          |
| Тромбоциты $< 100\,000$ мкл                                                                                                                                                         |
| Коагулопатия (МНО $> 1,5$ )                                                                                                                                                         |

трудности выработки дефиниций различных форм сепсиса остаются до настоящего времени [3]. Продолжается работа над совершенствованием критериев диагностики сепсиса и подходов к терапии [6, 7]. Последняя редакция критериев сепсиса (табл. 1) содержит три группы рекомендаций: общие рекомендации для пациентов в критическом состоянии, рекомендации для лечения пациентов с тяжелым сепсисом и особенности сепсиса в педиатрической практике [5].

Сепсис остается одной из актуальных проблем современной медицины и здравоохранения. Разнообразие факторов риска и входных ворот делает проблему сепсиса междисциплинарной. Современное представление о сущности сепсиса, помимо роли микроорганизма, учитывает состояние иммунной системы макроорганизма, а также генетические факторы предрасположенности. Несмотря на общность патогенетического механизма развития сепсиса, его диагностика в клиниках различного профиля имеет свои особенности. Манифестация сепсиса происходит у больных с сильно различающимся преморбидным фоном, что, безусловно, вносит определенное своеобразие в диагностику, выделяя более и менее значимые критерии его развития.

Очевидно в широком спектре стандартных диагностических критериев сепсиса целесообразно выделять области преимущественной диагностической значимости критериев для больных с различным преморбидным фоном. Так, например, повышение температуры и другие клинические и лабораторные признаки синдрома интоксикации будут значимы для больных с хирургической и акушерско-гинекологической патологией. В то время как для пациента инфекционной клиники они утрачивают свою специфичность, поскольку отражают типичное состояние больного практически при любом инфекционном процессе.

Известно, что некоторые инфекционные болезни со специфическим возбудителем типично протекают в генерализованной форме со всеми признаками тяжелого сепсиса и развитием шока (менингококковая инфекция, чума, сибирская язва, лептоспироз и др.) [8]. Ряд инфекционных заболеваний при снижении резистентности организма могут приобретать черты сепсиса. В этих случаях диагностируются септические формы или варианты течения данной нозологии (септическая форма чумы, брюшного тифа, сальмонеллеза). Однако «классический» сепсис обусловлен условно-патогенной микрофлорой: грамположительными и грамотрицательными бактериями, анаэробами, грибами, простейшими. Наличие признаков системного воспаления нередко приводит таких больных в инфекционный стационар для проведения дифференциально-диагностического поиска и

исключения специфических инфекций. Не меньшую проблему составляет сепсис, развившийся в исходе специфического инфекционного процесса у тяжелых больных, как правило, получавших лечение в отделениях интенсивной терапии.

Целью нашего исследования явилось определение клинко-эпидемиологических особенностей течения сепсиса у больных, поступающих на лечение в инфекционный стационар, на основе анализа госпитальной когорты.

## Материалы и методы

Изучена госпитальная когорта ГБУЗ СКИБ Краснодар за период с 2010 по 2014 г., составившая 28 929 больных, проанализированы частота регистрации сепсиса и структура летальности. За указанный период диагноз сепсиса установлен 81 больному, диагноз ССВО – 116 больным. Клиническое течение сепсиса и эпидемиологические данные методом ретроспективного анализа рассмотрены у 81 больного.

Проанализированы динамика заболевания, результаты общеклинических лабораторных исследований (общий анализ крови – ОАК, общий анализ мочи – ОАМ, коагулограмма, уровень билирубина, трансаминаз, глюкозы, ЩФ, ГГТ, ЛДГ, КФК, амилазы, мочевины крови, креатинина, электролитов, печеночных тестов, уровня лактата, газов крови, прокальцитонинового теста, СРБ), результаты люмбальной пункции и данные инструментальных исследований (ЭКГ, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, УЗИ органов желудочно-кишечного тракта, УЗИ почек, у отдельных больных – КТ, МРТ), результаты специфической лабораторной диагностики (бактериологическое исследование крови, мочи, кала, ликвора, ПЦР, ИФА).

## Результаты и обсуждение

Частота регистрации сепсиса среди больных клиники инфекционных болезней невысока. Доля сепсиса в госпитальной когорте инфекционной клиники составила 0,28%. Однако из 109 умерших в клинике от разных причин диагноз сепсиса имел место у 26 больных. Таким образом, в структуре летальных исходов стационара на долю сепсиса приходится 1/4 часть (24%) (рис. 1).

Среди 26 умерших больных диагноз сепсиса был основным у 10 человек, что составило 9% от всех умерших в клинике. У 16 (15%) больных сепсис осложнял течение основного заболевания. Развитие сепсиса наблюдалось в исходе пневмонии, гриппа, при ВИЧ-инфекции, бактериальной кишечной инфекции (БКИ), циррозе печени, роже, листериозе. Следует отметить, что диагноз сепсиса в качестве осложнения специфической инфекционной нозологии тяжелого течения пре-



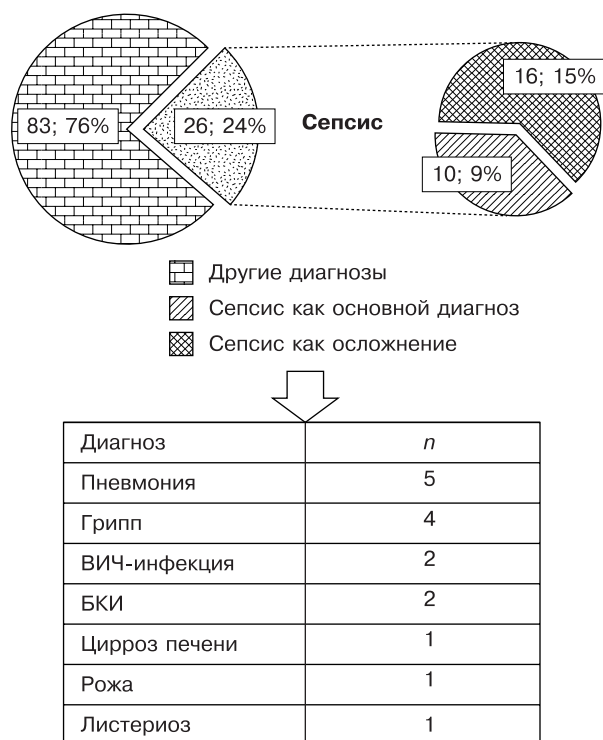


Рис. 1. Доля сепсиса в структуре летальных исходов инфекционного стационара за период 2010–2014 г.

обладал над первичным диагнозом сепсиса: 62% против 38%.

В период с 2010 по 2013 г., помимо диагноза сепсиса, выставлялся диагноз ССВО у 116 больных (рис. 2) при исключении специфической инфекционной патологии, отсутствии бактериального подтверждения и признаков полиорганной недостаточности.

Среди больных с диагнозом сепсиса преобладали мужчины – 73%. Заболевание регистрировалось в возрасте от 19 до 87 лет. Более половины (60%) больных были в возрасте 20–40 лет, средний возраст –  $41,3 \pm 2,15$  года.

Госпитализация в инфекционный стационар происходила в среднем на  $11,6 \pm 1,66$ -й день заболевания, в первые 3 дня болезни госпитализированы только 16% пациентов. Типичными направлятельными диагнозами были: лихорадка неясной этиологии (62,5%) и ОРИ (18,8%), в единичных случаях – лептоспироз, менингококковая инфекция, острая кишечная инфекция, пневмония (табл. 2). Клинический диагноз сепсиса выставлен на 4–5-й день стационарного лечения. По течению преобладал острый сепсис, установленный в 94%, подострый сепсис – в 3%, хронический сепсис – в 3% случаев. Заболевание протекало в среднетяжелой форме у 62% больных (в соответствии с международными критериями сепсиса), тяжелое течение имело место у 38% (в соответствии с междуна-

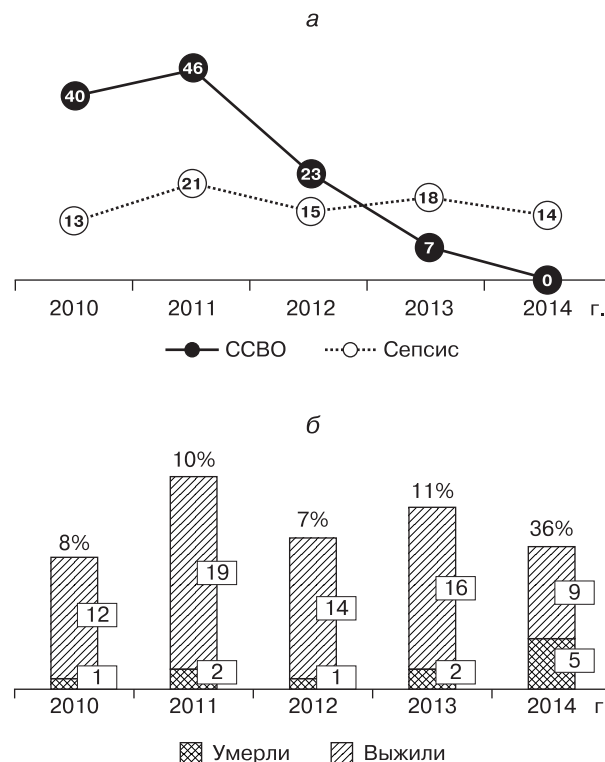


Рис. 2. Динамика диагностики и летальности при сепсисе.

родными критериями тяжелого сепсиса и септического шока). Во всех случаях первичный очаг отсутствовал и по входным воротам диагностирован криптогенный сепсис. Клинический диагноз выставлен на 4–5-й день стационарного лечения. Средний койко-день составил  $18,6 \pm 1,58$ .

В клинической картине ведущими были признаки интоксикационного синдрома, соответствующие общим критериям сепсиса (см. табл. 1). Все больные имели длительную фебрильную лихорадку, ее продолжительность составила в среднем

Таблица 2

#### Ошибки ранней диагностики сепсиса

| Направительный диагноз                    | Доля, % | Диагноз при поступлении                   | Доля, % |
|-------------------------------------------|---------|-------------------------------------------|---------|
| Острая инфекция верхних дыхательных путей | 37      | Лихорадка неуточненная                    | 32      |
| Лихорадка неуточненная                    | 26      | Острая инфекция верхних дыхательных путей | 26      |
| Лептоспироз                               | 16      | Лептоспироз                               | 16      |
| БКИ                                       | 5       | БКИ                                       | 11      |
| Септицемия неуточненная                   | 5       | Неуточненный менингит                     | 5       |
| Рожа                                      | 5       | Рожа                                      | 5       |
| Прочие                                    | 5       | Сепсис                                    | 5       |

Таблица 3

**Частота и виды осложнений тяжелого сепсиса**

| Осложнение  | Частота, % |
|-------------|------------|
| ИТШ         | 19         |
| ОССН        | 16         |
| ОППН        | 19         |
| РДСВ, ОДН   | 16         |
| ДВС-синдром | 9          |
| Анемия      | 13         |
| СПОН        | 18         |

Таблица 4

**Коморбидная патология у больных с сепсисом**

| Вид патологии                           | Частота, % |
|-----------------------------------------|------------|
| Заболевания желудочно-кишечного тракта  | 27         |
| Заболевания сердечно-сосудистой системы | 24         |
| Патология мочевыделительной системы     | 14         |
| Хронический гепатит С                   | 14         |
| Сахарный диабет                         | 11         |
| Онкологическое заболевание              | 3          |
| ВИЧ-инфекция                            | 3          |
| Сочетание патологии различных систем    | 22         |

11,0±1,27 дня. Тахикардия выше 90 ударов в минуту присутствовала в половине (50%) случаев, тахипноэ – у четверти больных (25%). Воспалительные критерии сепсиса имели место у 1/3 (33%) больных.

Лечение в условиях ОРИТ проводилось 31% больных с диагнозом сепсиса. Среди осложнений тяжелого течения сепсиса наблюдались: инфекционно-токсический шок (ИТШ) (19%), острая сердечно-сосудистая недостаточность (ОССН) (16%), острая печеночно-почечная недостаточность (ОППН) (19%), респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), острая дыхательная недостаточность (ОДН) (16%), ДВС-синдром (9%), анемия (13%) (табл. 3). В 18% случаев развилась полиорганная недостаточность. Летальность в группе больных с сепсисом составила 14%, колеблясь в разные годы от 7 до 36% (см. рис. 1).

Наличие коморбидной патологии выявлено у 76% больных. Среди сопутствующих заболеваний преобладали болезни желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы (27 и 24%), по 14% больных имели хронический вирусный гепатит С и патологию мочевыделительной системы, в 11% случаев и менее присутствовали сахарный диабет, серологические маркеры цитомегаловирусной инфекции, онкологические заболевания. У 2 человек сепсис развился на фоне ВИЧ-инфекции. При этом у 22% больных отмечено сочетание патологии различных систем (табл. 4).

Клинический диагноз сепсиса был подтвержден лабораторно выделением гемокультуры и положительной реакцией с аутоштаммом в 40% случаев. В этиологической структуре сепсиса преобладали стафилококки (85%), среди них *St. epidermidis*, *St. caprae*, *St. aureus*, *St. haemolyticus*, *St. hominis*, *St. warneri*. Полиэтиологичная природа сепсиса подтверждена у 2 больных (*E.coli*, *St.aureus*, *Str. pneumoniae*, грибы *Candida*). В единичных случаях наблюдалась стрептококковая и клебсиеллезная природа заболевания (*Str. mitis*, *Kl. pneumoniae*) (табл. 5).

Этиотропная терапия проводилась антибиотиками широкого спектра действия с учетом чувствительности выделенных возбудителей и включала цефалоспорины III поколения, в том числе в комбинациях с сульбактамами, карбапенемы, гликопептиды (ванкомицин), аминогликозиды, другие синтетические антибактериальные средства (метронидазол), а также противогрибковые препараты.

По данным анализа современной литературы, посвященной проблеме антибактериальной терапии стафилококковой инфекции, проведенного В.Б. Белобородовым [9], при стафилококковом сепсисе, вызванном чувствительными к метициллину *S.aureus*, бета-лактамы антибиотиками показывают более высокую эффективность по сравнению с гликопептидами.

Применение международных критериев диагностики сепсиса (см. табл. 1) вызывает определенные затруднения у врача-инфекциониста в связи с расплывчатым отношением критериев к инфекционной природе патологического процесса. Так, сепсис определяется как “инфекция, подтвержденная или предполагаемая и соответствующая нескольким

Таблица 5

**Этиологическая природа сепсиса, подтвержденная выделением гемокультуры**

| Возбудитель                        | Частота, % |
|------------------------------------|------------|
| Стафилококки:                      |            |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i>  | 85         |
| <i>Staphylococcus caprae</i>       |            |
| <i>Staphylococcus aureus</i>       |            |
| <i>Staphylococcus haemolyticus</i> |            |
| <i>Staphylococcus hominis</i>      |            |
| <i>Staphylococcus warneri</i>      |            |
| Стрептококки:                      |            |
| <i>Streptococcus mitis</i>         | 8          |
| <i>Streptococcus pneumoniae</i>    |            |
| Прочие возбудители:                |            |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i>       | 7          |
| <i>Escherichia coli</i>            |            |
| грибы <i>Candida</i>               |            |

критериям ССВО». Принятые критерии ССВО характеризуют тяжелое течение большинства локализованных и генерализованных инфекций со специфическим возбудителем. Диагностика, основанная только на исключении специфических инфекционных заболеваний, не всегда является оправданной и может вести к гипердиагностике сепсиса. Особые затруднения возникают при неустановленных входных воротах, т.е. при криптогенном сепсисе. На наш взгляд, при отсутствии органной дисфункции у больных с признаками ССВО для диагноза сепсиса требуется бактериологическое подтверждение путем выделения возбудителя условно-патогенной группы из крови или одного и того же возбудителя из биологических субстратов разных систем (дыхательная, мочевыделительная, центральная нервная системы и пр.).

Тяжелый сепсис определяется как сепсисиндуцированная тканевая гипоперфузия или органная дисфункция, предположительно возникшая вследствие инфекции. Существенным для диагностики в данной ситуации будет развитие дисфункции или недостаточности со стороны двух систем организма и более. Больные с тяжелым сепсисом чаще являются пациентами ОРИТ. При тяжелом сепсисе процент получения положительной гемокультуры невысок и основное значение в диагностике приобретают критерии органной недостаточности.

### Заключение

Несмотря на низкую общую долю пациентов с сепсисом в инфекционной клинике (менее 0,3%), в структуре летальных исходов стационара сепсис составляет 1/4 часть (24%). Среди летальных исходов преобладает сепсис как осложнение другого инфекционного заболевания (15%), в 9% случаев сепсис является основным диагнозом. Общая летальность у больных сепсисом, диагностированным в инфекционном стационаре, составила 14%.

В практике врача-инфекциониста среди больных с лихорадкой неясной этиологии наиболее часто диагностируется криптогенный стафилококковый сепсис. Заболевание чаще наблюдается у молодых мужчин в возрасте от 20 до 40 лет, имеет острое течение и проявляется в среднетяжелых и реже тяжелых формах.

Использование критериев сепсиса в инфекционной клинике необходимо проводить с учетом распространенности признаков ССВО и интоксикационного синдрома при инфекционной патологии, чтобы избежать гипердиагностики. Установление диагноза сепсиса в клинике инфекционных болезней базируется на следующих критериях:

- признаки ССВО;
- признаки органно-системной дисфункции (ИТШ, ОППН, ОССН, РДСВ, ОДН, ДВС-синдром) со стороны двух систем и более;

• бактериемия (положительная гемокультура, подтвержденная реакцией с аутоштаммом, положительный результат ПЦР).

Диагноз не вызывает сомнений при наличии не менее двух из перечисленных признаков.

### Клинический пример

Б о л ь н о й П., 39 лет, заболел остро в ночь с 28 на 29 июля 2013 г., когда с большим ознобом повысилась температура тела до 40°C. Принимал жаропонижающие. 29.07.13 сохранялась лихорадка 40°C, присоединился редкий сухой кашель, урчание в животе. 30.07 – температура 40°C, озноб, кашель, потливость, вздутие живота и боли в нем, присоединился частый жидкий стул до 10–12 раз, умеренной обильности, водянистый, без патологических примесей. Принимал жаропонижающие, флемоксин. 31.07 – жалобы в прежнем объеме, стул 7–8 раз в сутки. В этот же день обратился в городскую больницу скорой медицинской помощи. При обследовании ОАК: л.  $18 \cdot 10^9/\text{л}$ , н. п. 8%, н. с. 86%. ОАМ: белок 4,34 г/л, ацетон 1,5 ммоль/л, глюкоза 17 ммоль/л. Рентгенография органов грудной клетки без патологии. Рентгенография брюшной полости – чаш Клойбера нет. ЭКГ – ЧСС 110 в минуту. УЗИ ЖКТ – диффузные изменения в увеличенной печени, поджелудочной железе. Осмотрен эндокринологом, установлен диагноз: сахарный диабет, впервые выявленный, декомпенсация с кетоацидозом. Осмотрен хирургом – данных, указывающих на острую хирургическую патологию, нет. Направлен в ГБУЗ «Специализированная клиническая инфекционная больница» с диагнозом БКИ. Однако больной обратился в ГБУЗ СКИБ только на следующий день – 01.08.

Анамнез: страдает гипертонической болезнью II стадии, периодически принимает экватор, рабочее АД 130–140/90 мм рт. ст. Ожирение. Желчно-каменная болезнь (ЖКБ), холецистэктомия в 2003 г. Язвенная болезнь желудка.

Из эпидемиологического анамнеза: контакт с инфекционными больными отрицает. Проживает в благоустроенном частном доме, наличие грызунов отрицает. Имеющиеся домашние животные (кот, собака) без признаков заболевания. Пьет некипяченую воду. Накануне заболевания употреблял сосиски без термической обработки, салат с майонезом. Укусы насекомых, купание в водоемах, рыбалку отрицает. Находился в помещениях, где установлены сплит-системы, не исключает переохлаждение.

При поступлении состояние больного расценено как среднетяжелое за счет интоксикации. Жалобы на слабость, тошноту, жидкий стул, повышение температуры тела, сухой кашель. Объективно: телосложение гиперстеническое, подкожно-жировая клетчатка избыточна, кожный покров бледный,

сыпи нет. Склеры субиктеричные, инъецированы. ЧДД 20 в минуту. Сатурация  $\text{SpO}_2$  91–93%. В легких жесткое дыхание, ослабленное над левой половиной грудной клетки, здесь же выслушиваются крепитирующие хрипы. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 120 в минуту. АД 125/70 мм рт. ст. Язык подсушен, обложен белым налетом. Зев слегка гиперемирован. Живот увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки, безболезненный во всех отделах. Размеры печени по Курлову  $13/2,5 \times 11 \times 10$  см, край плотноэластической консистенции. Селезенка пальпируется на 1 см ниже реберного края, эластичная. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Диурез, со слов, адекватный. Госпитализирован в боксированное отделение с диагнозом: внебольничная левосторонняя пневмония + острая кишечная инфекция. Сахарный диабет, впервые выявленный. Гипертоническая болезнь. Язвенная болезнь желудка. Рентгенография органов грудной клетки (01.08): левосторонняя полисегментарная пневмония. ОАК: Нб 153 г/л; л.  $13,3 \cdot 10^9/\text{л}$ , н.п. 11%, н.с. 76%, эр.  $4,7 \cdot 10^{12}/\text{л}$ , тр.  $156 \cdot 10^9/\text{л}$ , СОЭ 60 мм/ч. Биохимический анализ крови (БАК): мочевины 11,8 мкмоль/л; креатинин 188 мкмоль/л, КФК 1632 ЕД/л, ЛДГ 533 ЕД/л, глюкоза 15,1 ммоль/л. ОАМ: белок 0,607 г/л, ацетон +++, лейкоциты 3–5–7, эритроциты 2–3 в п/зр, плотность 1015.

В течение нескольких часов пребывания в отделении состояние больного прогрессивно ухудшалось: развитие ИТШ (пульс 115 в минуту, снижение АД до 90/40 мм рт. ст.), нарастание дыхательной недостаточности (ЧДД 34–36 в минуту, сатурация  $\text{SpO}_2$  88%), признаки токсической энцефалопатии (по шкале Глазго 13 баллов), в связи с чем 01.08 в 20 переведен в ОРИТ.

02.08 (6-й день болезни, 2-й день стационарного лечения) установлен предварительный диагноз: внебольничная двусторонняя пневмония, тяжелое течение. Острая кишечная инфекция? Осложнения: ИТШ II степени ОДН I–II степени. Проводилась антибактериальная терапия (цефепим 4 г/сут + ванкомицин 2 г/сут + метронидазол 1,5 г/сут); дезинтоксикационная терапия, инсулинотерапия, вазопрессорная поддержка 0,3 мг/кг в минуту. В 17 02.08 в связи с прогрессированием дыхательной недостаточности переведен на ИВЛ. Рентгенография органов грудной клетки (02.08): двусторонняя пневмония. Осмотрен хирургом (данных, указывающих на острую хирургическую патологию, нет), эндокринологом (сахарный диабет, впервые выявленный; диабетический кетоацидоз; ожирение II–III степени). УЗИ ЖКТ: гепатоспленомегалия, дилатация селезеночной вены, диффузные изменения в паренхиме печени, поджелудочной железы. УЗИ почек: двусторонняя реномегалия, правосторонний нефроптоз.

ЭхоКГ: органическая патология не выявлена, синусовая тахикардия.

С 03.08 в связи с выраженной общей интоксикацией и присоединением острой почечной недостаточности начата экстракорпоральная детоксикация – гемофильтрация и ультрафильтрация (ГФ + УФ).

05.08 (9-й день болезни, 5-й день стационарного лечения) в анализе мочи обнаружены антигены легионелл, ПЦР мокроты (+) ДНК *Legionella pneumoniae*, установлен диагноз: легионеллез, тяжелое течение. Двусторонняя пневмония. ОДН II–III степени ИТШ II–III степени. Состояние больного остается крайне тяжелым, гектическая лихорадка (до 40°C), РДСВ, ОССН, ОПН. На рентгенографии органов грудной клетки отрицательная динамика. При ФГДС: острые эрозии желудка, хронический гастрит, недостаточность привратника, эрозивный дуоденит. При бактериологическом исследовании мокроты: рост *Streptococcus agalactiae* (чувствительный к цефоперазону/сульбактаму, левофлоксацину, азитромицину). В связи с этим проведена смена антибактериальной терапии: авелокс 0,4 г/сут + сумамед 0,5 г/сут, с 08.08 подключен рифампицин 1,2 г/сут.

08.08 – состояние нестабильное, с отрицательной динамикой за счет прогрессирования явлений ОССН. ОАК: Нб 120 г/л; л.  $36,4 \cdot 10^9/\text{л}$ , н.п. 6%, н.с. 79%, тр.  $161 \cdot 10^{12}/\text{л}$ , эр.  $3,8 \cdot 10^{12}/\text{л}$ . БАК: мочевины 13,6 мкмоль/л, креатинин 215 мкмоль/л, КФК 85 680–187 000 ЕД/л, ЛДГ 1989–2139 ЕД/л, АЛТ 186 ЕД/л, АСТ 972 ЕД/л, общий билирубин 23 ммоль/л, амилаза крови 403 ед/л, глюкоза 13,8 ммоль/л. ОАМ: белок 0,740 г/л, лейкоциты 10–16, эритроциты 1–2–3 в п/зр, ацетон – отрицательно, бактерии +++, плотность 1013. Тропонин I – отрицательный, КФК-МВ – отрицательно, миоглобин – отрицательно.

09.08 (13-й день болезни, 9-й день стационарного лечения) состояние крайне тяжелое за счет интоксикации, синдрома полиорганной недостаточности (СПОН), анизокория (D больше S), прогноз неблагоприятный. Диагноз прежний. На рентгенографии: левосторонняя полисегментарная пневмония, положительная динамика. В бактериологическом исследовании мокроты – рост *Klebsiella pneumoniae* (чувствительный к меропенему, цефоперазону/сульбактаму, резистентный к цефепиму, левофлоксацину, рифампицину) + *Acinetobacter baumannii* (чувствительный к ампициллину/сульбактаму, цефоперазону/сульбактаму, резистентный к имипинему, левофлоксацину, рифампицину, цефепиму). В общем анализе мокроты: лейкоциты в большом количестве, эритроциты 2–1, эпителий единичный в п/зр. Мокрота на БК – трехкратно отрицательно.

11.08 (15-й день болезни, 11-й день стационарного



нарного лечения) состояние крайне тяжелое. Досрочно прекращена процедура ГФ в связи с тромбозом возвратного фильтра, появившимися признаками желудочно-кишечного кровотечения. ОАК: Нб 81 г/л; эр.  $2,6 \cdot 10^{12}/л$ , л.  $23,1 \cdot 10^9/л$ , н. п. 13%, н. с. 73%, тр.  $182 \cdot 10^{12}/л$ , СОЭ 70 мм/ч. БАК: билирубин 35,4 мкмоль/л, АЛТ 247 ЕД/л, АСТ 1453 ЕД/л, ЛДГ 3795 ЕД/л, КФК 170 410 ЕД/л, мочевины 9,5 мкмоль/л, креатинин 149 мкмоль/л. Протромбиновый индекс (ПТИ) 62,3. На фоне введения эритроцитной массы удалось относительно стабилизировать состояние. Продолжена процедура ГФ + УФ. 11.08 получены результаты бактериологических исследований: из крови и мокроты повторно выделена *Klebsiella pneumoniae*, что расценено как проявление сепсиса, решено продолжить следующую комбинацию антибиотикотерапии: меронем 3 г/сут + рифампицин 1,2 г/сут + сумамед 0,5 г/сут.

Осмотрен окулистом (13.08): кератит ОД. Консультирован хирургом (13.08): острое желудочно-кишечное кровотечение. На рентгенографии от 13.08: сохраняются явления полисегментарной левосторонней пневмонии без существенной динамики. Продолжается дезинтоксикационная терапия, вазопрессорная поддержка, ИВЛ, ГД+УФ № 2. ОАК: Нб 86 г/л; эр.  $2,8 \cdot 10^{12}/л$ , л.  $9,8 \cdot 10^9/л$ , н. п. 2%, н. с. 81%, тр.  $151 \cdot 10^{12}/л$ , СОЭ 24 мм/ч. БАК: билирубин 15,7 ммоль/л, АЛТ 95 ЕД/л, АСТ 196 ЕД/л, ЛДГ 539 ЕД/л, КФК 3050 ЕД/л, мочевины 14,5 мкмоль/л, креатинин 106 мкмоль/л, глюкоза 6,4 ммоль/л, альбумин 20 ммоль/л, амилаза 64 ед/л. В моче и мокроте сохраняются легионеллы: в анализе мочи антигены легионелл +, ПЦР мокроты + ДНК *Legionella pneumoniae*.

16.08 (20-й день болезни, 16-й день стационарного лечения) состояние крайне тяжелое. Лихорадка до 41°C, сохраняются явления СПОН: РДСВ, ОДН, ИТШ, ОССН, ОПН. В мокроте *Acinetobacter*. Отменен меронем, продолжена следующая антибиотикотерапия: сумамед 0,5 г/сут + рифампицин 1,2 г/сут + цефепим 4 г/сут. Состояние без динамики.

19.08 (23-й день болезни, 19-й день стационарного лечения) проведена фибробронхоскопия: диффузный катаральный эндобронхит II степени, проведена санация трахеобронхиального дерева. На рентгенографии сохраняются явления левосторонней пневмонии. Осмотрен неврологом: энцефалопатия дисметаболически-интоксикационно-гипоксического характера. Отек головного мозга.

20.08 (24-й день болезни, 20-й день стационарного лечения) состояние крайне тяжелое без существенной динамики. Температура выше 40°C, проводятся физические методы охлаждения. Учитывая сохраняющуюся лихорадку, результаты антибиотикограмм, отменен цефепим, подключен

сульперазон 4 г/сут + рифампицин 1,2 г/сут. Продолжена ИВЛ, вазопрессорная поддержка, медикаментозная седация, ГД + УФ № 3. На рентгенографии положительная динамика. ОАК: Нб 80 г/л; эр.  $2,3 \cdot 10^{12}/л$ , л.  $5,5 \cdot 10^9/л$ , н. п. 3%, н. с. 79%, тр.  $41 \cdot 10^{12}/л$ , СОЭ 54 мм/ч. БАК: билирубин 16,8 мкмоль/л, АЛТ 38 ЕД/л, АСТ 99 ЕД/л, мочевины 21,6 мкмоль/л, креатинин 273 мкмоль/л, ЛДГ 510 ЕД/л, ГГТ 234 усл. ед./л, глюкоза 3,8 ммоль/л, альбумин 22,8 ммоль/л, калий 5,6 ммоль/л, хлор 109 ммоль/л. ПТИ 33,9. 21.08 сохраняются в анализе мочи антигены легионелл, ПЦР мокроты + ДНК *Legionella pneumoniae*. В моче обнаружены дрожжевые клетки.

Состояние крайне тяжелое с постепенной отрицательной динамикой, нарастают явления полиорганной недостаточности. Сохраняется анизокория. Продолжена антибактериальная терапия, ИВЛ, ГД + УФ № 4, вазопрессорная поддержка с постепенно нарастающими дозами препаратов (АД 90–99/50 мм рт. ст., ЧСС 126–115 в минуту). 23.08 в 9 ч 50 мин на фоне проводимой терапии появилась фибрилляция желудочков. Зафиксирована остановка кровообращения, начаты реанимационные мероприятия. Проводимая сердечно-легочная реанимация эффекта не имела. Констатирована биологическая смерть 23.08 в 10 ч 20 мин. (27-й день болезни, 23-й день стационарного лечения).

Окончательный диагноз основной: легионеллез, тяжелое течение (антигены легионелл + в моче, ДНК *Legionella pneumoniae* + в мокроте методом ПЦР). Двусторонняя внебольничная пневмония, тяжелое течение. Осложнения основного диагноза: сепсис, обусловленный *Klebsiella pneumoniae*. СПОН: РДСВ, ОДН III степени, ИТШ III степени, ОССН, ОПН, анемия, отек-набухание головного мозга. Энцефалопатия. Желудочно-кишечное кровотечение. Сопутствующий: ЖКБ, холецистэктомия в 2003 г. Хронический панкреатит обострение. Сахарный диабет, впервые выявленный. Диабетический кетоацидоз. Ожирение II–III степени. Гипертоническая болезнь II стадии. Правосторонний нефролитиаз. Кератит ОД. Острые эрозии желудка. Эрозивный дуоденит. Хронический гастрит.

Диагноз патолого-анатомический: совпадение с клиническим окончательным диагнозом.

В данной клинической ситуации обращают на себя внимание как тяжесть течения легионеллеза, характеризующегося генерализованным течением, так и утяжеление состояния, обусловленное присоединением дополнительной микробной флоры с развитием тяжелого сепсиса. В клинической картине сохранялась гектическая лихорадка на всем протяжении болезни; развился практически весь спектр органических

нарушений, описанных при легионеллезе и характерных для тяжелого сепсиса. Верификация ДНК возбудителя в мокроте и антигена в моче на 15-й и 25-й дни болезни, несмотря на проводимую специфическую терапию, высокие цифры КФК в крови ( $> 10$  норм), свидетельствовала о неэффективности лечения. Наличие факторов риска у больного в виде сопутствующих заболеваний и развитие клебсиеллезного сепсиса и полиорганной недостаточности предопределило летальный исход.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Сепсис: классификация, клинко-диагностическая концепция и лечение: Практическое руководство / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»; 2013.
2. Белобородова Н.В. Сепсис: новый взгляд на проблему. *Терапевтический архив*. 2013; 11: 82–9.
3. Венгеров Ю.Я., Угринова А.П., Сафонова А.П., Матосова С.В., Свистунова Т.С., Смиронова Т.Ю., Воробьев А.С., Марийченко М.Н. Сепсис. Анализ современных концепций. В кн.: *Материалы 7-го ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням*. М.; 2015: 69.
4. Авдеева М.Г., Лебедев В.В., Шубич М.Г. Инфекционный процесс и системный воспалительный ответ. Нальчик: ООО «Полиграфсервис и Т»; 2010.
5. *International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock*: 2012 Table of Contents [http // www.survivingsepsis.org/guidelines/Pages/default.aspx](http://www.survivingsepsis.org/guidelines/Pages/default.aspx)
6. *Антимикробная терапия по Джею Стенфорду*. Д. Гилберт, Р. Меллеринг мл., Дж. Элиопулос, Г. Чемберс, М. Сааг: Пер. с англ. / Под ред. Ю.Б. Белоусова, В.В. Никифорова, А.И. Мазуса. М.: «ГРАНАТ»; 2013.
7. Морозов Ю.А., Марченко Т.В. Биомаркеры и тест-системы лабораторной диагностики сепсиса. *Современная лаборатория*. 2012; 2: 13–9.
8. Городин В.Н. Шок и полиорганная недостаточность как маркеры сепсиса у больных лептоспирозом. В кн.: Сепсис. Проблемы диагностики, терапии и профилактики: *Материалы научно-практической конференции с международным участием*. Харьков; 2006: 73–4.
9. Белобородов В.Б. Новые возможности лечения бактериемии и сепсиса вызванных стафилококками. *Эпидемиология и инфекционные болезни*. 2014; 19 (5): 19–25.
1. *Sepsis: Classification, Clinical and Diagnostic Concept and Treatment: A Practical Guide [Sepsis: klassifikatsiya, kliniko-diagnosticheskaya kontseptsiya i lechenie: Prakticheskoe rukovodstvo]* / Eds. V.S. Savel'ev, B.R. Gel'fand. M.: ООО "Izdatel'stvo «Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo»»; 2013. (in Russian)
2. Beloborodova N.V. Sepsis: A new look at the problem. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2013; 11: 82–9. (in Russian)
3. Vengerov Yu.Ya., Ugrinova A.P., Safonova A.P., Matosova S.V., Svistunova T.S., Smirnova T.Yu., Vorob'ev A.S., Mariychenko M.N. Sepsis. Analysis of modern concepts. In: *Materialy 7-go Ezhegochnogo Vserossiyskogo kongressa po infektsionnym boleznyam*. Moscow; 2015: 69. (in Russian)
4. Avdeeva M.G., Lebedev V.V., Shubich M.G. *Infection and Systemic Inflammatory Response [Infektsionnyy protsess i sistemnyy vospalitel'nyy otvet]*. Nal'chik: ООО «Poligrafservis i T»; 2010. (in Russian)
5. *International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock*: 2012 Table of Contents [http // www.survivingsepsis.org/guidelines/Pages/default.aspx](http://www.survivingsepsis.org/guidelines/Pages/default.aspx)
6. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. D. Gilbert, R. Moellering Jr, G. Eliopoulos, D. Chambers. Moscow: «GRANAT»; 2011.
7. Morozov Yu.A., Marchenko T.V. Biomarkers and system test laboratory diagnosis of sepsis. *Sovremennaya laboratoriya*. 2012; 2: 13–9. (in Russian)
8. Gorodin V.N. Shock and multiple organ failure as markers of sepsis in patients with leptospirosis. In: *[Sepsis. Problemy diagnostiki, terapii i profilaktiki: Materialy nauchno-prakticheskoy konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem]*. Khar'kov; 2006: 73–4.
9. Beloborodov V.B. New possibilities of treatment of bacteremia and sepsis caused by staphylococci. *Epidemiologiya i infektsionnye bolezni*. 2014; 19 (5): 19–25.

Поступила 08.12.15

#### Сведения об авторах:

**Городин Владимир Николаевич**, главный врач Специализированной клинической инфекционной больницы Министерства здравоохранения Краснодарского края, зав. каф. инфекционных болезней и эпидемиологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, доктор мед. наук; **Блажняя Людмила Павловна**, доцент каф. инфекционных болезней и фтизиопульмонологии, канд. мед. наук; **Кулбужева Макка Ибрагимовна**, доцент каф. инфекционных болезней и фтизиопульмонологии, канд. мед. наук; **Зотов Сергей Викторович**, зам. главного врача по лечебной части, канд. мед. наук; **Пронин Максим Геннадьевич**, зав. реанимационным отд-нием; **Ванюков Анатолий Анатольевич**, зам. главного врача по клинко-экспертной работе; **Савицкая Илина Михайловна**, зав. отд-нием.