



## ПНЕВМОКОККОВЫЙ СЕПСИС С РАННИМ ФОРМИРОВАНИЕМ ИММУННОЙ ДИСРЕГУЛЯЦИИ: РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ СЕЛЕКТИВНОЙ ЛПС–ГЕМОСОРБЦИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

А.И. Колмаков<sup>1,2</sup>, М.К. Нирштейн<sup>3</sup>, Ю.С. Александрович<sup>1</sup>, Е.В. Эсауленко<sup>1</sup>, А.Д. Иброхимова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>Клиническая инфекционная больница им. С.П. Боткина, Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup>Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, Санкт-Петербург, Россия

### Pneumococcal sepsis with early immune dysregulation: results of selective LPS hemoperfusion (case report)

A.I. Kolmakov<sup>1,2</sup>, M.K. Nirshstein<sup>3</sup>, Yu.S. Aleksandrovich<sup>1</sup>, E.V. Esaulenko<sup>1</sup>, A.D. Ibrokhimova<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg, Russia

<sup>2</sup>Clinical Infectious Diseases Hospital named after S.P. Botkin, Saint-Petersburg, Russia

<sup>3</sup>Saint-Petersburg Institute of Epidemiology and Microbiology named after Pasteur, Saint-Petersburg, Russia

#### Резюме

Пневмококковая инфекция (*Streptococcus pneumoniae*) является одной из ведущих причин тяжёлой внебольничной пневмонии и сепсиса, с возможным быстрым развитием полиорганной недостаточности и летальным исходом, в том числе у пациентов без тяжёлой сопутствующей патологии. Важной особенностью тяжёлого сепсиса является раннее формирование иммунной дисрегуляции с глубокой T-клеточной лимфопенией, что существенно ухудшает прогноз. Современная интенсивная терапия, включающая экстракорпоральные методы гемокоррекции, способствует благоприятному течению заболевания. В статье представлен клинический случай пациента 33 лет без значимого преморбидного фона, находившегося в Клинической инфекционной больнице им. С.П. Боткина с диагнозом «Внебольничная пневмония, вызванная пневмококком, тяжёлого течения, осложнённая тяжёлым сепсисом (SOFA >4 баллов)».

**Ключевые слова:** сепсис, внебольничная пневмония, *Streptococcus pneumoniae*, гемосорбция, липополисахарид, прокальцитонин, C-реактивный белок, CD8+ лимфопения, SOFA.

#### Введение

В настоящее время сепсис рассматривается как жизнеугрожающая органная дисфункция, вызванная нарушением регуляции реакции организма на инфекционный патоген [1, 2]. Этиология и клинические проявления сепсиса весьма разнообразны, что обусловлено широким спектром возбудителей и различными входными воротами инфекции. Пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*) — один из наиболее частых возбудителей бактериальных инфекций, как в мире, так и в России, который поражает в основном детей и пожилых людей. Именно

#### Abstract

*Pneumococcal infection (Streptococcus pneumoniae) remains one of the leading causes of severe community-acquired pneumonia and sepsis, which can rapidly lead to multiple organ failure and death even in individuals without significant comorbidities. A hallmark of severe sepsis is the early development of immune dysregulation with profound T-cell lymphopenia, which substantially worsens the prognosis. Modern intensive care, including extracorporeal blood purification when indicated, may contribute to a more favorable disease course. The article presents a clinical case of a 33-year-old patient without a relevant premorbid background, admitted to the St. Petersburg State Medical Institution "Clinical Infectious Diseases Hospital named after S.P. Botkin" with the diagnosis of Community-acquired pneumonia caused by Streptococcus pneumoniae, severe course, complicated by severe sepsis (SOFA >4).*

**Key words:** sepsis, *Streptococcus pneumoniae*, community-acquired pneumonia, hemoperfusion, lipopolysaccharide, procalcitonin, C-reactive protein, CD8+ lymphopenia, SOFA.

он относится к числу значимых факторов, обуславливающих развитие тяжелых форм бактериальных инфекций, которым свойственна высокая летальность и необходимость оказания экстренной медицинской помощи [3, 4]. Пневмококковый сепсис характеризуется системным воспалением, бактериемией и высоким риском летального исхода, особенно у детей до 5 лет и лиц старше 65 лет, уровень смертности у которых достигает 20–50% [5].

Современные представления о сепсисе предполагают одновременное течение 2 разнонаправ-

ленных, но взаимосвязанных процессов: гипервоспалительного системного ответа организма на патоген и компенсаторной/патологической иммуносупрессии. У пациентов с сепсисом возможно развитие 2 вариантов иммунной дисфункции: декомпенсация состояния наступает либо на фоне иммуносупрессии, либо из-за активации чрезмерного воспаления, связанного с инфекционным фактором [6, 7]. Если на ранней стадии системного воспалительного ответа организм пациента быстро блокирует патологический процесс, то механизмы иммунной регуляции могут быть быстро восстановлены, однако, если этого не происходит, развивается дисбаланс иммунной регуляции с явлениями синдрома стойкого воспаления и иммуносупрессии, что лежит в основе патогенеза критического состояния [8, 9].

За последние десятилетия в патофизиологии сепсиса произошла смена парадигмы, при этом основное внимание уделяется иммунным механизмам хозяина. В частности, установлены сложные про- и противовоспалительные механизмы, которые определяют гетерогенность различных синдромов при сепсисе [10, 11]. Несмотря на новые данные о патогенезе и терапевтических возможностях, сепсис по-прежнему остается глобальной медицинской проблемой, ассоциированной с высоким уровнем летальности, которая, несмотря на совершенствование методов интенсивной терапии, находится в диапазоне от 10% до 40%, а при септическом шоке может быть значительно выше [2, 12], что заставляет искать новые терапевтические стратегии.

Одним из направлений комплексной интенсивной терапии сепсиса и септического шока является экстракорпоральная гемокоррекция, в том числе селективная сорбция липополисахарида (ЛПС, эндотоксина). В исследованиях у взрослых пациентов показано, что применение ЛПС-сорбции может сопровождаться снижением активности эндотоксина, уменьшением выраженности системного воспалительного ответа, регрессом выраженности органной дисфункции и сокращением продолжительности вазопрессорной поддержки. В отечественных работах последних лет при использовании сорбционных колонок «Эфферон ЛПС» в составе мультимодальной гемокоррекции у пациентов с септическим шоком отмечены положительные изменения по динамике шкалы SOFA за счет снижения показателей маркеров воспаления и гемодинамической поддержки [13, 14]. У пациенток с материнским сепсисом и септическим шоком применение ЛПС-сорбции с отечественными картриджами также сопровождалось улучшением клинико-лабораторных показателей в течение 24–72 ч после процедуры [15]. В то же время данные о влиянии селективной ЛПС-сорбции на ле-

гальность остаются неоднозначными, поэтому метод целесообразно рассматривать как компонент мультимодальной терапии у пациентов с гипервоспалительным фенотипом сепсиса и признаками эндотоксин-опосредованного системного воспаления [16].

Приводим клиническое наблюдение, которое, с нашей точки зрения, с положительных позиций демонстрирует возможность применения селективной ЛПС-гемосорбции в комплексной интенсивной терапии пневмококкового сепсиса.

### Клинический случай

Пациент Т., 33 года, без значимого преморбидного фона. Хронические заболевания, приём иммуносупрессивных препаратов и злоупотребление алкоголем отрицал. В анамнезе — хронический тонзиллит и аллергическая реакция на амоксициллин.

Заболел остро 23.03.2026: появились боли в горле, фебрильная лихорадка до 39,5°C и нарастающая одышка. 25.03.2026 госпитализирован в Клиническую инфекционную больницу им. С.П. Боткина (ОРИТ).

При поступлении состояние расценено как тяжёлое за счёт интоксикационно-воспалительного синдрома и полиорганной дисфункции. Отмечались одышка в покое, выраженная слабость, лихорадка до 40 °C, ЧДД 26/мин, SpO<sub>2</sub> 93% на респираторной терапии увлажненным кислородом через носовые канюли потоком 10–12 л/мин, синусовая тахикардия 118/мин, тёмная моча. По данным МСКТ органов грудной клетки выявлена двусторонняя полисегментарная альвеолярная инфильтрация с поражением 60% правого и 40% левого лёгкого, правосторонний малый гидроторакс и гидроперикард. Диагноз сформулирован как внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония тяжёлого течения, дыхательная недостаточность I–II степени, тяжёлый сепсис с SOFA >4 баллов и синдром полиорганной недостаточности.

Клинические проявления полиорганной дисфункции включали дыхательную, сердечно-сосудистую и почечную недостаточность. Индекс оксигенации (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>) на фоне кислородной поддержки составлял около 180 мм рт. ст., что соответствовало выраженному нарушению оксигенации. При дальнейшем ухудшении потребовалось применение высокопоточной оксигенации через назальные канюли с потоком 60 л/мин и фракцией содержания кислорода (FiO<sub>2</sub>) 75%. Гемодинамическая дисфункция проявлялась артериальной гипотензией, требующей вазопрессорной поддержки норэпинефрином 0,15 мкг/кг/мин; расчётный вазотропно-инотропный индекс (VIS) составлял 15 баллов. Почечная дисфункция характеризовалась повышением креатинина до 205 мкмоль/л,

расчётным снижением клиренса креатинина до 45 мл/мин и уменьшением почасового темпа диуреза до 0,3 мл/кг/ч.

Стартовая антибактериальная терапия включала левофлоксацин и ко-тримоксазол с учётом аллергологического анамнеза и сниженного клиренса креатинина. В течение последующих 48 ч зафиксирована отрицательная динамика: отмечено прогрессирование дыхательной недостаточности и недостаточности кровообращения с явлением пароксизмов тахисистолической фибрилляции предсердий, в связи с чем выполнена интубация трахеи и начата искусственная вентиляция лёгких. ИВЛ проводилась в протективном режиме: дыхательный объём в режиме около 6 мл/кг идеальной массы тела, РЕЕР (положительное давление в конце выдоха) 8–10 см вод. ст.,  $\text{FiO}_2$  50–60% с последующим снижением по мере стабилизации газообмена, целевое РЕЕР плато менее 30 см вод. ст.

На фоне быстро прогрессирующего сепсиса на 5-е сутки заболевания и рефрактерного септического шока проведён первый 4-часовой сеанс селективной ЛПС-гемосорбции с использованием сорбционной колонки «Эфферон ЛПС» [13]; повторный сеанс был проведён на 6-е сутки, на следующий день после первой процедуры. Показаниями к проведению ЛПС-сорбции являлись сохраняющаяся потребность в вазопрессорной поддержке, прогрессирующая органная дисфункция и выраженный системный воспалительный ответ: С-реактивный белок (СРБ) 370,9–501,7 мг/л, прокальцитонин 7,91–14,36 нг/мл).

Операция ЛПС-гемосорбции выполнялась через центральный венозный доступ в режиме вено-венозной экстракорпоральной гемоперфузии. Продолжительность каждого сеанса составила 4 ч; ориентировочная скорость кровотока – 100–150 мл/мин, объём обработанной крови – около 1,5–2,0 объёмов циркулирующей крови за процедуру. Антикоагулянтная терапия проводилась с применением системного гепарина под контролем активированного времени свёртывания (АЧТВ). В ходе процедуры осуществлялся мониторинг артериального давления, частоты сердечных сокращений, сатурации, температуры тела, параметров вазопрессорной поддержки, уровня водного баланса и лабораторных показателей системного воспаления. Клинически значимых осложнений процедуры не зарегистрировано.

На 6-е сутки отмечалась положительная динамика, однако признаки полиорганной дисфункции сохранялись. Оксигенация улучшилась: индекс оксигенации  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  повысился до 220 мм рт. ст., что соответствует переходу острого респираторного дистресс-синдрома в лёгкую степень. Потребность в респираторной поддержке снизилась – в режиме ИВЛ сохранилась протек-

тивная стратегия с возможным снижением РЕЕР до 6 см вод. ст. и началом перехода к спонтанному дыханию. Гемодинамика стабилизировалась: доза норэпинефрина снижена до 0,06 мкг/кг/мин, показатель VIS уменьшен до 10, что отражает снижение вазопрессорной зависимости. Функция почек демонстрирует восстановление: клиренс увеличен до 65 мл/мин, диурез возрос до 0,6 мл/кг/ч.

К 8-м суткам наблюдалось выраженное улучшение с регрессом полиорганной недостаточности. Оксигенация нормализовалась ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  320 мм рт. ст.), респираторная поддержка полностью прекращена: пациент экстубирован, дыхание самостоятельное, дополнительный кислород либо не требуется, либо подаётся в минимальных концентрациях. Гемодинамика стабильна – норэпинефрин полностью отменён, VIS равен нулю. Почечная функция практически восстановлена: клиренс достиг 85 мл/мин, диурез нормализовался до 1,0 мл/кг/ч. Клиническая картина характеризовалась выходом из критического состояния и купированием полиорганной недостаточности.

На фоне улучшения состояния на 8-е сутки болезни пациент экстубирован, начата оксигенотерапия через назальные канюли с применением высокого потока оксигенотерапии с последующим снижением ее уровня. Вазопрессорная поддержка отменена на фоне стабилизации показателей гемодинамики, септический шок купирован. В дальнейшем пациент переведён в профильное отделение, затем выписан из стационара с полным выздоровлением в удовлетворительном состоянии.

Динамика лабораторных показателей пациента на фоне проводимого лечения представлена в таблицах 1 и 2.

Исходно уровень СРБ составлял 501,7 мг/л, прокальцитонина – 14,36 нг/мл, что соответствовало тяжёлому системному воспалительному ответу. На фоне проводимой терапии СРБ снизился до 100,8 мг/л, а прокальцитонин – до 1,48 нг/мл. Острое почечное повреждение регрессировало быстро: креатинин снизился с 205 мкмоль/л при поступлении до 53 мкмоль/л и далее сохранялся в нормальном диапазоне. Цитолитический синдром (АСТ до 205 Ед/л, АЛТ до 149 Ед/л) может отражать сочетанное влияние системного воспаления, гипоксии, лекарственной нагрузки и реперфузионных изменений.

Наиболее выраженное снижение отмечено в цитотоксическом Т-клеточном звене:  $\text{CD8}^+$  Т-лимфоциты составляли 86 кл/мкл, или 19,1% от нижней границы референсного интервала. Повышение иммунорегуляторного индекса до 2,46 обусловлено диспропорциональным снижением  $\text{CD8}^+$  клеток (см. табл. 2) и может рассматриваться как лабораторный маркер сепсис-индуцированной иммунной дисрегуляции [11,12,17].

Таблица 1

## Динамика лабораторных показателей пациента

Показатель, единица измерения	Дата						
	25.03	27.03	28.03	29.03	30.03	01.04	06.04
<i>Клинический анализ крови</i>							
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	11,88	26,85	19,23	–	29,46	21,2	6,06
Нейтрофилы, %	97,4	94,1	83,1	–	87,4	88,3	71,9
<i>Биохимический анализ крови</i>							
СРБ, мг/л	501,7	370,9	176,6	–	100,8	26,0	7,5
Прокальцитонин, нг/мл	14,36	7,91	5,86	–	1,48	–	–
Креатинин, мкмоль/л	205	98	83	64	53	53	58
Мочевина, ммоль/л	13,2	9,8	8,3	8,1	7,6	4,9	4,9
АЛТ, Ед/л	15	16	24	55	138	142	149
АСТ, Ед/л	41	37	55	137	205	141	83
Билирубин, мкмоль/л	20,8	11,8	10,6	11,5	11,4	10,8	11,3

Таблица 2

## Показатели Т-клеточного иммунитета на пике органной дисфункции (2-е сутки)

Показатель, единица измерения	Значение	Референсный интервал	Отклонение от нижней границы нормы
CD3+, кл/мкл	323	950 – 1800	– 66,0%
CD4+, кл/мкл	211	570 – 1100	– 63,0%
CD8+, кл/мкл	86	450 – 850	– 80,9%
ИРИ CD4/CD8	2,46	1,0 – 1,7	+ 44,7% относительно верхней границы

## Обсуждение

Представленный случай демонстрирует молниеносный вариант течения пневмококковой инфекции с ранним переходом от тяжёлой внебольничной пневмонии к сепсису, септическому шоку и полиорганной дисфункции. Важной особенностью является диссоциация между молодым возрастом пациента, отсутствием выраженной коморбидности и тяжестью органических нарушений, что подчёркивает необходимость раннего использования шкал оценки органических поражений, своевременной микробиологической диагностики и динамического мониторинга биомаркеров [18, 19].

Временная связь между проведением 2 сеансов ЛПС-гемосорбции и последующим снижением ПКТ/СРБ, экстубацией и прекращением вазопрессоров является клинически значимой. Однако динамика могла быть обусловлена и совокупным действием адекватной антибактериальной терапии, респираторной поддержки, инфузионно-вазопрессорной коррекции и физиологическими фазами биомаркеров [12 – 14]. Тем не менее, выраженное снижение ПКТ на 89,7% к 30.03.2026 и нормализация СРБ к 06.04.2026 позволяют рассматривать экстракорпоральную гемокоррекцию

как потенциально важный компонент мультимодальной терапии при гипертрофическом фенотипе сепсиса [15]. Особого внимания заслуживает анализ на иммунологический профиль пациента, который был взят на 2-е сутки в ОРИТ. Абсолютная Т-клеточная лимфопения с резким снижением CD8+ клеток указывает на раннее формирование сепсис-индуцированной иммуносупрессии [1, 4]. Комбинация гиперцитокинемии и глубокого дефицита цитотоксического звена может определять высокий риск неблагоприятного исхода, вторичных инфекций и затяжного восстановления. Мониторинг субпопуляций лимфоцитов в ОРИТ может служить дополнительным инструментом стратификации риска, особенно при тяжёлом течении бактериальных инфекций у пациентов без ранее выявленного иммунодефицита.

Почечная дисфункция имела благоприятную обратимую динамику: креатинин снизился на 74,1%, что совпало с восстановлением гемодинамики и уменьшением системного воспалительного ответа. Напротив, повышение АЛТ и АСТ развивалось позднее, что типично для полиэтиологического цитолитического синдрома при тяжёлом сепсисе и интенсивной терапии. Отсутствие значимого

повышения билирубина снижает вероятность развития тяжелой печеночной недостаточности, протекающей с выраженным холестаазом и гипербилирубинемией.

### Заключение

Тяжелый пневмококковый сепсис у молодого пациента без значимого преморбидного фона сопровождался быстрым развитием дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, острого почечного повреждения и ранней Т-клеточной иммунной дисрегуляции. Включение 2 сеансов селективной ЛПС-гемосорбции в комплексную интенсивную терапию было ассоциировано с быстрым снижением прокальцитонина, выраженным регрессом СРБ, восстановлением почечной функции, прекращением вазопрессорной поддержки и благоприятным клиническим исходом.

Данный клинический случай подтверждает целесообразность раннего мультипараметрического мониторинга сепсиса, включающего оценку воспалительных биомаркеров, параметров органной дисфункции и субпопуляционного состава лимфоцитов. Для уточнения роли селективной ЛПС-гемосорбции у пациентов с грамположительным сепсисом необходимы проспективные исследования с контролем цитокинового профиля, активности эндотоксина и иммунологических конечных точек.

### Литература

1. Singer M. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) / M. Singer, C.S. Deutschman, C.W. Seymour, M. Shankar-Hari, D. Annane, M. Bauer, R. Bellomo, G.R. Bernard, J.D. Chiche, C.M. Cooper-Smith, R.S. Hotchkiss, M.M. Levy, J.C. Marshall, G.S. Martin, S.M. Opal, G.D. Rubenfeld, T. van der Poll, J.L. Vincent, D.C. Angus // *JAMA*. — 2016. — Vol. 315, № 8. — P. 801-810.
2. Брико Н.И. Пневмококковая инфекция в Российской Федерации: состояние проблемы / Н.И. Брико, В.А. Коршунов, К.С. Ломоносов // *Вестник РАМН*. — 2021. — Т. 76, № 1. — С. 28-42.
3. Cheng L. Unveiling the research advances of sepsis: pathogenesis, precise intervention and clinical perspective / L. Cheng, Y. Cao, S. Liu, L. Lv, J. Zhang, J. Bao, G. Wang, P. Xu // *Int. J. Surg.* — 2025. — Vol. 111, № 9. — P. 6260-6289.
4. Степанов А.В. Иммунная коррекция у пациентов с сепсисом (обзор литературы) / А.В. Степанов, К.Г. Шаповалов // *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. — 2024. — Т. 21, № 2. — С. 103-111.
5. Петрова М.В. Аспекты формирования энцефалопатии и миокардиопатии при сепсисе / М.В. Петрова, А.В. Бутров, В.В. Кулабухов, и др. // *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. — 2023. — Т. 20, № 5. — С. 84-91.
6. Суrowой Ю.А. Сепсис-индуцированная иммуносупрессия / Ю.А. Суrowой, С.В. Царенко // *Иммунология*. — 2019. — Т. 40, № 3. — С. 93-101.
7. Cavaillon J. Sepsis therapies: learning from 30 years of failure of translational research to propose new leads / J. Cavaillon, M. Singer, T. Skirecki // *EMBO Mol. Med.* — 2020. — Vol. 12. — P. EMMM201810128.
8. Гельфанд Б.Р. (ред.). Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение / под ред. акад. РАН Б.Р. Гельфанда. — 4-е изд., доп. и перераб. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2017. — 408 с.
9. Бовкун И.В. Опыт применения селективной ЛПС-сорбции в комплексной терапии больных с грамотрицательным сепсисом / И.В. Бовкун, Е.Г. Гаврилова, Д.В. Соколов, И.В. Шлык // *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. — 2017. — Т. 14, № 3. — С. 68-73.
10. Масолитин С.В. Применение ранней селективной гемосорбции на основе сверхсшитого стирол дивинилбензолного сополимера у пациентов с рабдомиолизом токсического генеза, осложненного острым почечным повреждением (мультицентровое рандомизированное клиническое исследование) / С.В. Масолитин, Д.Н. Проценко, И.Н. Тюрин, М.А. Магомедов, Т.Г. Ким, Л.А. Гришина, А.О. Быков, Е.Б. Гельфанд, О.В. Игнатенко // *Общая реаниматология*. — 2022. — Т. 18, № 6. — С. 22-29.
11. Мавзютова Г.А. Особенности иммунных нарушений при внебольничных пневмониях / Г.А. Мавзютова, Р.М. Фазлыева, Е.Б. Тюрина, и др. // *Медицинская иммунология*. — 2007. — Т. 9, № 6. — С. 605-612.
12. Потапова М.Б. Иммунологические особенности фенотипов и эндотипов сепсиса / М.Б. Потапова, В.В. Зверев, М.А. Бабаев, Е.А. Богданова, О.О. Гринь, И.Б. Семенова, Е.А. Меремьянина, О.А. Свитич // *Медицинская иммунология*. — 2026. — Т. 28, № 1. — С. 9-20.
13. Никифорова Ю.Г. Сравнительная оценка информативности определения прокальцитонина, С-реактивного белка и холестерина как лабораторных маркеров сепсиса / Ю.Г. Никифорова, С.А. Точило, А.В. Марочков // *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. — 2016. — Т. 13, № 1. — С. 47-52.
14. Delaney A. Current standard of care for septic shock / A. Delaney, M. Borges-Sa, M.S. Chew, J.J. De Waele, J. Dye, A.K. Khanna, O. Hamzaoui, N. Hammond, G. Hernandez, M. Herridge, J. Lipman, F.R. Machado, A. Mekontso Dessap, X. Monnet, S.N. Myatra, B. Venkatesh, D. De Backer // *Intensive Care Med.* — 2026. — Vol. 52, № 1. — P. 89-103.
15. Рей С.И. Динамика органной дисфункции и маркеров воспаления у пациентов с септическим шоком при мультимодальной гемокоррекции: мультицентровое, рандомизированное, контролируемое исследование / С.И. Рей, В.В. Кулабухов, А.Ю. Попов, О.В. Никитина, Г.А. Бердников, Т.Г. Ким, С.В. Масолитин, М.А. Магомедов, О.В. Игнатенко, Н.П. Кроtenко, А.Н. Марышева, Н.И. Чаус, Л.В. Охинько, М.С. Мендибаев, А.Г. Чумаченко, А.В. Гречко, В.М. Писарев // *Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова*. — 2023. — № 4. — С. 60-71.
16. Cutuli S.L. Polymyxin B hemoperfusion in septic shock: systematic review and meta-analysis / S.L. Cutuli, M. Artigas, J. Fumagalli et al. // *Blood Purification*. — 2022. — Vol. 51. — P. 411–421.
17. Рачина С.А. Этиология внебольничной пневмонии у взрослых в постпандемический период / С.А. Рачина, О.А. Купрюшина, Д.А. Стрелкова, С.Н. Авдеев и др. // *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. — 2024. — Т. 26, № 2. — С. 141–150.
18. Седанова А.В. Гемосорбенты: материалы, структура и физико-химические свойства. Обзор / А.В. Седанова, Н.В. Корниенко, Л.Г. Пьянова, М.С. Деягина, А.В. Лавренов // *Физиохимия поверхности и защита материалов*. — 2024. — Т. 60, № 6. — С. 561–588.
19. Авдеев С.Н. Внебольничная пневмония у взрослых. Клинические рекомендации 2024 (краткая версия) / С.Н. Авдеев, А.В. Дехнич, А.А. Зайцев и др. // *Респираторная медицина*. — 2025. — Т. 1, № 3. — С. 6–18.

## References

1. Singer M. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) / M. Singer, C.S. Deutschman, C.W. Seymour, M. Shankar-Hari, D. Annane, M. Bauer, R. Bellomo, G.R. Bernard, J.D. Chiche, C.M. Cooper-Smith, R.S. Hotchkiss, M.M. Levy, J.C. Marshall, G.S. Martin, S.M. Opal, G.D. Rubenfeld, T. van der Poll, J.L. Vincent, D.C. Angus // JAMA. — 2016. — Vol. 315, No. 8. — P. 801-810.
2. Briko N.I. Pnevmonokokkovaya infektsiya v Rossiyskoy Federatsii: sostoyanie problemy / N.I. Briko, V.A. Korshunov, K.S. Lomonosov // Vestnik RAMN. — 2021. — T. 76, No. 1. — S. 28-42. (In Russian)
3. Cheng L. Unveiling the research advances of sepsis: pathogenesis, precise intervention and clinical perspective / L. Cheng, Y. Cao, S. Liu, L. Lv, J. Zhang, J. Bao, G. Wang, P. Xu // Int. J. Surg. — 2025. — Vol. 111, No. 9. — P. 6260-6289.
4. Stepanov A.V. Immunnaya korrektsiya u patsientov s sepsisom (obzor literatury) / A.V. Stepanov, K.G. Shapovalov // Vestnik anesteziologii i reanimatologii. — 2024. — T. 21, No. 2. — S. 103-111. (In Russian)
5. Petrova M.V. Aspekty formirovaniya entsefalopatii i miokardiopatii pri sepsise / M.V. Petrova, A.V. Butrov, V.V. Kulabukhov, i dr. // Vestnik anesteziologii i reanimatologii. — 2023. — T. 20, No. 5. — S. 84-91. (In Russian)
6. Surovoy Yu.A. Sepsis-indutsirovannaya immunosupressiya / Yu.A. Surovoy, S.V. Tsarenko // Immunologiya. — 2019. — T. 40, No. 3. — S. 93-101. (In Russian)
7. Cavaillon J. Sepsis therapies: learning from 30 years of failure of translational research to propose new leads / J. Cavaillon, M. Singer, T. Skirecki // EMBO Mol. Med. — 2020. — Vol. 12. — P. EMMM201810128.
8. Gelfand B.R. (red.). Sepsis: klassifikatsiya, kliniko-diagnosticheskaya kontseptsiya i lechenie / pod red. akad. RAN B.R. Gel'fanda. — 4-e izd., dop. i pererab. — M.: OOO «Medit-sinskoe informatsionnoe agentstvo», 2017. — 408 s. (In Russian)
9. Bovkun I.V. Opyt primeneniya selektivnoy LPS-sorbtsii v kompleksnoy terapii bol'nykh s gramotritsatel'nym sepsisom / I.V. Bovkun, E.G. Gavrilova, D.V. Sokolov, I.V. Shlyk // Vestnik anesteziologii i reanimatologii. — 2017. — T. 14, No. 3. — S. 68-73. (In Russian)
10. Masolitin S.V. Primenenie ranney selektivnoy gemoadsorbtsii na osnove sverkhshshitykh stirol divinilbenzol'nogo sopolimera u patsientov s rabdomiolizom toksicheskogo geneza, oslozhnennogo ostrym pochechnym povrezhdeniem (multsentrovoye randomizirovannoe klinicheskoe issledovanie) / S.V. Masolitin, D.N. Protsenko, I.N. Tyurin, M.A. Magomedov, T.G. Kim, L.A. Grishina, A.O. Bykov, E.B. Gelfand, O.V. Ignatenko // Obschchaya reanimatologiya. — 2022. — T. 18, No. 6. — S. 22-29. (In Russian)
11. Mavzyutova G.A. Osobennosti immunnykh narusheniy pri vnebol'nichnykh pnevmoniyakh / G.A. Mavzyutova, R.M. Fazlyeva, E.B. Tyurina, i dr. // Meditsinskaya immunologiya. — 2007. — T. 9, No. 6. — S. 605-612. (In Russian)
12. Potapova M.B. Immunologicheskie osobennosti fenotipov i endotipov sepsisa / M.B. Potapova, V.V. Zverev, M.A. Babaev, E.A. Bogdanova, O.O. Grin', I.B. Semenova, E.A. Merem'yanina, O.A. Svitich // Meditsinskaya immunologiya. — 2026. — T. 28, No. 1. — S. 9-20. (In Russian)
13. Nikiforova Yu.G. Sravnitel'naya otsenka informativnosti opredeleniya prokal'tsitonina, S-reaktivnogo belka i kholesterina kak laboratornykh markerov sepsisa / Yu.G. Nikiforova, S.A. Tochilo, A.V. Marochkov // Vestnik anesteziologii i reanimatologii. — 2016. — T. 13, No. 1. — S. 47-52. (In Russian)
14. Delaney A. Current standard of care for septic shock / A. Delaney, M. Borges-Sa, M.S. Chew, J.J. De Waele, J. Dye, A.K. Khanna, O. Hamzaoui, N. Hammond, G. Hernandez, M. Heridge, J. Lipman, F.R. Machado, A. Mekontso Dessap, X. Monnet, S.N. Myatra, B. Venkatesh, D. De Backer // Intensive Care Med. — 2026. — Vol. 52, No. 1. — P. 89-103.
15. Rey S.I. Dinamika organnoy disfunktsii i markerov vospaleniya u patsientov s septicheskim shokom pri mul'tmodal'noy gemokorrektsii: mul'tsentrovoye, randomizirovannoye, kontroliruemye issledovanie / S.I. Rey, V.V. Kulabukhov, A.Yu. Popov, O.V. Nikitina, G.A. Berdnikov, T.G. Kim, S.V. Masolitin, M.A. Magomedov, O.V. Ignatenko, N.P. Krotenko, A.N. Marysheva, N.I. Chaus, L.V. Okhinko, M.S. Mendibaev, A.G. Chumachenko, A.V. Grechko, V.M. Pisarev // Vestnik intensivnoy terapii imeni A.I. Saltanova. — 2023. — No. 4. — S. 60-71. (In Russian)
16. Cutuli S.L. Polymyxin B hemoperfusion in septic shock: systematic review and meta-analysis / S.L. Cutuli, M. Artigas, J. Fumagalli et al. // Blood Purification. — 2022. — Vol. 51. — P. 411 – 421.
17. Rachina S.A. Etiologiya vnebolnichnoy pnevmonii u vzroslykh v postpandemicheskiy period / S.A. Rachina, O.A. Kupryushina, D.A. Strelkova, S.N. Avdeev i dr. // Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya khimioterapiya. — 2024. — T. 26, № 2. — S. 141 – 150. (In Russian)
18. Sedanova A.V. Gemosorbenty: materialy, struktura i fiziko-khimicheskie svoystva. Obzor / A.V. Sedanova, N.V. Kornienko, L.G. Pyanova, M.S. Delyagina, A.V. Lavrenov // Fizikokhimiya poverkhnosti i zashchita materialov. — 2024. — T. 60, № 6. — S. 561 – 588. (In Russian)
19. Avdeev S.N. Vnebolnichnaya pnevmoniya u vzroslykh. Klinicheskie rekomendatsii 2024 (kratkaya versiya) / S.N. Avdeev, A.V. Dekhnich, A.A. Zaytsev i dr. // Respiratornaya meditsina. — 2025. — T. 1, № 3. — S. 6 – 18. (In Russian)

## Авторский коллектив:

*Колмаков Андрей Игоревич* — аспирант Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета; врач Клинической инфекционной больницы им. С.П. Боткина; тел.: 8(812)416-52-51, e-mail: Kolmakov073@gmail.com

*Нирштейн Мария Константиновна* — аспирант Санкт-Петербургского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии им. Пастера; тел.: 8(812)644-63-17, e-mail: niersteinmaria@mail.ru

*Александрович Юрий Станиславович* — проректор по послевузовскому, дополнительному профессиональному образованию и региональному развитию здравоохранения, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, д.м.н., профессор; тел.: 8(812)416-52-51

*Эсауленко Елена Владимировна* – заведующий кафедрой инфекционных болезней взрослых и эпидемиологии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, д.м.н., профессор;  
тел.: 8(812)416-52-51, e-mail: eve-grmu@mail.ru

*Иброхимова Анастасия Дмитриевна* – доцент кафедры инфекционных болезней взрослых и эпидемиологии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, к.м.н.;  
тел.: 8(812)416-52-51, e-mail: nastya1089@mail.ru