

А.В. КОЧЕТКОВ, М.С. ГУДИЛОВ

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА И МОНИТОРИНГ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины
им. А.М. Никитина МЧС России», г. Санкт-Петербург,
Российская Федерация

Диагностика и лечение пациентов с развившимися гнойно-септическими осложнениями после операций на органах брюшной полости остается актуальной проблемой в силу высокого уровня летальности, особенно при развитии абдоминального сепсиса. В статье анализируются возможности современных клинико-лабораторных, в том числе ускоренных методов диагностики сепсиса; оценена значимость определения маркеров воспаления: интерлейкина-6, прокальцитонина, пресепсина; оценен опыт использования клинических шкал APACHE-II, SOFA и MEDS для мониторинга течения осложнений; оценены другие лабораторные методы, включая бактериологическую диагностику. Ранняя диагностика и мониторинг развившихся осложнений с использованием современных экспресс-методов, по мнению авторов, позволяют не только своевременно начинать этиопатогенетически обоснованное лечение, но и оценивать его эффективность для необходимой коррекции.

Основной задачей лечения остается эффективное устранение первичного очага хирургической инфекции. К приоритетным методам лечения относится интенсивная терапия, включающая в себя антибактериальную, инфузионно-трансфузионную, дезинтоксикационную терапию, коррекцию системных нарушений гомеостаза, респираторных расстройств, нутритивную поддержку, инотропную поддержку (при шоке).

По результатам анализа публикаций по рассмотренной проблеме установлено, что важным направлением улучшения результатов лечения гнойно-септических осложнений в абдоминальной хирургии является изучение и внедрение современных методов клинико-лабораторной диагностики, включая экспресс-диагностику, для открытия возможностей более раннего начала этиопатогенетически обоснованного лечения и эффективного мониторинга течения развившихся осложнений.

Ключевые слова: сепсис, абдоминальный сепсис, биомаркеры сепсиса, диагностика сепсиса, прогностические шкалы

Diagnosis and treatment of patients with advanced pyo-septic complications after abdominal operations remain an urgent problem due to the high mortality rate, especially in the development of abdominal sepsis. In the article the possibilities of current clinical and laboratory methods, including rapid diagnostic tests (RDTs) of sepsis have analyzed; the significance of determination of inflammation markers (interleukin-6, procalcitonin, presepsin), the experience of clinical scales APACHE-II, SOFA and MEDS application for monitoring of the complication, other laboratory methods, including bacteriological diagnosis have evaluated. Early diagnosis and monitoring of the developed complications with the use of current express-methods, according to the authors, permit not only timely to start etiopathogenetical grounded treatment, but also to evaluate its effectiveness for the necessary correction measures.

The primary objective of the treatment is an effective elimination of primary infections focus. Intensive therapy is considered as the priority treatment method: antibacterial, infusion-transfusion, detoxication therapy, correction of systemic disorders of homeostasis, respiratory disorders, nutritional support, and inotropic support (in shock).

According to the analysis of literature the study and application of current methods of clinical and laboratory diagnosis including express-diagnosis has established that the earlier beginning of etiopathogenetical grounded treatment and effective monitoring of the developed complications is considered to be an important direction of improving the treatment outcomes of pyo-septic complications in the abdominal surgery.

Keywords: sepsis, abdominal sepsis, biomarkers of sepsis, diagnosis of sepsis, prognostic scale

Novosti Khirurgii. 2015 Jan-Feb; Vol 23 (1): 105-111

Clinical and Laboratory Diagnosis and Monitoring of Septic Complications after Abdominal Operations

A.V. Kochetkov, M.S. Gudilov

Введение

В последние годы в хирургии и интенсивной терапии основной проблемой остается лечение пациентов с заболеваниями органов брюшной полости, характеризующимися деструктивными процессами в органах и раз-

витием неотграниченного распространенного перитонита [1, 2, 3, 4]. Некроз и перфорация органов брюшной полости — наиболее частая причина абдоминальной инфекции: около 80% всех случаев связано с некротическими поражениями органов, перфорация желудка и двенадцатиперстной кишки составляет при-

близительно 30%, деструктивный аппендицит 22%, поражения толстой кишки 21%, тонкой кишки 13% [5, 6, 7, 8]. Несмотря на ограничение и устранение источника инфекции, санацию и дренирование брюшной полости, активную дезинтоксикационную и массивную антибактериальную терапию у каждого второго пациента развиваются проявления синдрома системной воспалительной реакции с проявлениями полиорганной недостаточности, нередко приводящими к развитию абдоминального сепсиса [9], летальность при котором даже при наличии современных достижений в медицине колеблется от 20% до 80% [10]. Для обозначения таких пациентов в отечественной и зарубежной практике принято понятие абдоминального сепсиса (АС) [11, 12].

Согласно современным представлениям, абдоминальный сепсис – это системная воспалительная реакция организма, характеризующаяся совокупностью процессов эндотоксикоза и полиорганной недостаточности, в ответ на развитие деструктивных процессов в органах брюшной полости и забрюшинном пространстве [11].

Абдоминальный сепсис встречается нередко, его частота в последние годы не уменьшается. По официальной статистике в развитых странах ежегодно регистрируется около 18 млн. случаев, заканчивающихся смертью 500 тысяч пациентов [13]. Даже сегодня, в эру продвинутых технологий органной поддержки, летальность при тяжелом сепсисе (ТС) и септическом шоке (СШ) составляет около 45-50% [14] с колебанием в разных подгруппах в зависимости от исходной патологии и физического статуса от 30-40 до 75-80% [15, 16].

В последние годы численность пациентов с риском развития АС занимает первое место в структуре осложнений хирургических инфекций, увеличивается в связи с бесконтрольным применением антибиотиков широкого спектра действия и увеличением количества микроорганизмов, устойчивых к антимикробным средствам [4, 7, 8, 11, 12]. Учитывая выше перечисленное, немаловажное значение в развитии абдоминального сепсиса играет госпитальная инфекция, которая в основном и определяет течение и исход данного заболевания [4, 8, 10]. Не до конца изученным остается значимость операционной травмы на развитие и прогрессирование системного воспаления и полиорганной дисфункции у пациентов с абдоминальным сепсисом [17]. По мнению зарубежных и отечественных авторов, летальность при гнойно-септических заболеваниях зависит не только от количества органов, вовлеченных

в процесс полиорганной недостаточности, но и от ее продолжительности [8, 11, 18]. Так при полиорганной недостаточности, длящейся более 3-х суток, послеоперационная летальность достигает 83-98% [19, 20].

Некоторые особенности этиопатогенеза

АС имеет полимикробную этиологию с участием аэробов и анаэробов [7]. Исходный спектр микрофлоры перитонеального экссудата характеризуется преобладанием высоковирулентных грамотрицательных микроорганизмов [6]. Однако в ходе программируемого этапного хирургического лечения АС отмечено возрастание удельного веса условно-патогенной госпитальной микрофлоры, преимущественно энтерогенного происхождения [7, 8].

Бактериология АС: эшерихии – 30%, бактероиды – 17%, клебсиелы – 14%, псевдомонады – 13%, протей – 10%, стрептококки – 8%, стафилококки – 7%, энтеробактерии – 7% [8].

Соотношение удельного веса госпитальной и внегоспитальной микрофлоры при АС примерно таково: брюшная полость – 1,25; рана, мочевыводящий тракт, дыхательные пути – 3,0; периферическое венозное русло – 1,0 [6]. У наиболее тяжелых пациентов с АС на фоне пареза кишечника и антибиотикотерапии, наряду с патологической колонизацией ЖКТ и дисбактериозом кишечника, происходит контаминация ротоглотки, трахеи и бронхов, мочевого пузыря условно-патогенной микрофлорой из двух основных источников – микрофлора ЖКТ и госпитальные микроорганизмы [21, 22].

Бактериальная интоксикация у пациентов с АС в значительной степени является эндогенной и обусловлена механизмами транслокации бактерий и токсинов в кровь из просвета брюшной полости и кишечника в условиях нарушения барьерной функции кишечной стенки и брыюшины. Соотношение концентрации бактериального эндотоксина в различных сосудистых бассейнах при АС: воротная вена – 2, печеночная вена – 1,5, бедренная артерия – 1 [23].

Синдром кишечной недостаточности при АС является основным фактором патогенеза ПОН [24]. Нарушение барьерной функции ЖКТ при синдроме кишечной недостаточности создает условия для неконтролируемой транслокации условно-патогенных микроорганизмов и поддержания сепсиса даже при эффективной санации других очагов [25].

Существует несколько теорий возникновения сепсиса, среди которых в историческом аспекте представляют интерес лишь некоторые.

По микробиологической теории (R. Koch) сепсис — гнилокровие, представляет собой процесс развития, размножения микроорганизмов в крови. Однако последующие исследования показали, что наблюдаемая при сепсисе бактериемия — процесс вторичный, обусловлен выходом микроорганизмов в кровь из первичных очагов, локализованных в тканях и органах.

И.В. Давыдовский (1928 г.) представлял сепсис как особую реакцию организма на инфекцию, на воспаление [8, 11]. Все изменения, наступающие в организме являются результатом развития гнойного очага. Они происходят вследствие роста, размножения и попадания микробов в кровяное русло. В этом отношении существенная роль отводилась сенсибилизации организма, аллергии. Эта теория является по существу основной, общепризнанной, и предлагаемые в последние годы новые теории не только не отвергают, но и подтверждают и дополняют эту теорию на современном уровне знаний [26].

В. С. Савельев и соавторы (1976 г.) выдвигали токсическую теорию. Странники этой теории придают большое значение не самому микроорганизму, а продуктам его жизнедеятельности — экзо- и эндотоксинам [11].

По Роух (1983 г.), бактериальные токсины могут быть аллергенами, а сепсис представляет собой аллергическую реакцию организма, в которой роль аллергенов играют бактериальные токсины — аллергическая теория сепсиса [27].

Существует и цитокиновая теория. W. Ertel (1991 г.) отводит ведущую роль в развитии сепсиса выбросу цитокинов и секреции интерлейкинов (IL-1, IL-6, IL-8), имеющих основное значение в развитии общего ответа организма на воспаление [28]. Это является пусковым моментом в развитии сепсиса, а падение секреции IL-2 приводит к снижению уровня T- и В-лимфоцитов, уменьшению синтеза иммуноглобулинов. Изменения в иммунной системе служат одной из основных причин развития сепсиса. Эта теория занимает в настоящее время главенствующее положение. Немалую роль в этом сыграли современные достижения в иммунологии и молекулярной биологии.

Аллергическую и цитокиновую теории нельзя рассматривать как самостоятельные: они по существу дополняют и развивают теорию И.В. Давыдовского, раскрывают суть реакции организма на инфекцию, воспаление [25, 26].

Клинико-лабораторная диагностика

Исход гнойно-септических осложнений

зависит прежде всего от сроков их выявления и значительно ухудшается при поздней диагностике и недооценке тяжести состояния пациентов [25]. Большинство методов идентификации микроорганизмов, наиболее часто используемых в клинической практике, связанных с развитием сепсиса (микроскопия мочи, люмбальная пункция, гемокультуры, высевы мокроты и др.) чаще всего занимают несколько дней, что приводит к опасной задержке проведения жизненно важных мероприятий [29]. Однако только микробиологическая диагностика позволяет идентифицировать возбудителей, определить их чувствительность к антимикробным препаратам и тем самым своевременно оптимизировать режим их назначения.

В последнее время в клиническую практику активно вошла масс-спектрометрия микробных маркеров, которая дает качественно новые возможности одновременного количественного определения более сотни микробных маркеров непосредственно в биологических пробах без предварительного культивирования микроорганизмов и использования биохимических тестовых материалов и генетических праймеров [10, 30].

Традиционные микробиологические исследования являются весьма специфическими и доступными в рутинной практике методами, однако их чувствительность не превышает 25-42%, а отрицательный результат посева крови не гарантирует отсутствие бактериемии [8, 11, 31]. При этом время до получения результата минимум 48 часов. Отсутствует возможность оценки вклада некультивируемых микроорганизмов в инфекционно-воспалительном процессе, что ограничивает диагностические возможности метода [10].

Более 178 биомаркеров сепсиса изучено и описано в 3370 научных публикациях за последние несколько лет [32]. Современные биомаркеры используют не только как индикаторы наличия/отсутствия сепсиса, но и для дифференциальной диагностики бактериальной, грибковой и вирусной инфекции, системного сепсиса и локальной инфекции, а также для мониторинга эффективности терапии, прогноза развития осложнений и исхода заболевания.

С-реактивный белок (СРБ), открытый почти век назад, считается классическим маркером неспецифического воспалительного процесса [33, 34]. Поскольку СРБ используется уже давно и является традиционным, «старым» и высоко востребованным показателем во многих клиниках, то часто указывают на особенности его применения, которые нель-

зя трактовать как недостатки. Концентрация СРБ может повышаться при локализованных, несистемных инфекционных процессах [33, 34, 35], при этом не всегда адекватно отражает тяжесть инфекции и имеет невысокое прогностическое значение в отношении выживаемости. Необходимо помнить, что СРБ повышается при воспалительных процессах неинфекционной этиологии: аутоиммунных заболеваниях, злокачественных новообразованиях, в послеоперационном периоде и др. Кроме того, повышение концентрации СРБ может наблюдаться за длительный период (до 24 ч) с момента повреждения, при этом может оставаться повышенной в течение нескольких дней даже после удачного контроля над очагом на фоне благоприятного течения процесса [35, 36].

Интерлейкин-6 (IL-6) относят к провоспалительным цитокинам. Он продуцируется многими клетками (моноцитами, макрофагами и эндотелиальными клетками), и его продукция происходит под влиянием различных стимулов, включая провоспалительные медиаторы и эндотоксин. Во множестве исследований обнаружена связь между концентрацией IL-6 и септическим процессом, а также выживаемостью [36]. Несмотря на определенные особенности IL-6 как маркера для диагностики и мониторинга сепсиса (короткий период полураспада, реагирование на небактериальные стимулы), его (IL-6) рассматривают как один из самых перспективных маркеров тяжести воспалительного процесса [36].

Прокальцитонин (ПКТ) – предшественник гормона кальцитонина, он продуцируется в С-клетках щитовидной железы, и у здоровых людей концентрация его крайне низка (< 0,1 нг/мл). Обнаруженные свойства ПКТ к резкому увеличению концентрации на фоне системной бактериальной и грибковой инфекции (без существенного повышения при вирусных инфекциях и тяжелых воспалительных реакциях небактериального генеза) представляют ПКТ как самый перспективный маркер тяжелой инфекции и сепсиса [33, 34]. Необходимо отметить, что, поскольку кратковременные повышения концентрации ПКТ могут наблюдаться под влиянием небактериального воспаления (политравма, обширное хирургическое вмешательство, длительный кардиогенный шок), то динамическое определение концентрации может быть более информативным, чем одномоментное [36]. С другой стороны, изначально повышенная концентрация при указанных состояниях указывает на высокий риск присоединения инфекционных ослож-

нений. Таким образом, определение концентрации ПКТ может быть крайне полезным для дифференциальной диагностики инфекционных и неинфекционных причин тяжелого системного воспаления и полиорганной недостаточности [37]. Определение концентрации ПКТ выглядит предпочтительнее других маркеров (СРБ, интерлейкины) и наблюдается тесная корреляция со степенью тяжести сепсиса и органной дисфункции. Уровень ПКТ остается повышенным на фоне неудачной терапии сепсиса [22, 35].

Учитывая недостатки какого-либо биомаркера сепсиса, для решения данной проблемы ежегодно изобретаются новые тесты, которые могли бы при поступлении пациента с подозрением на сепсис сразу давать врачу точную информацию о наличии сепсиса, о его тяжести и о текущем прогнозе его развития. Традиционные маркеры сепсиса, такие как С-реактивный белок, прокальцитонин, интерлейкин-6 и др. не отвечают вышеперечисленным требованиям. Однако недавние клинические исследования нового биомаркера, названного пресепсином, показали, что он является многообещающим ранним и прогностическим маркером сепсиса [29, 38]. Пресепсин позволяет через 17 минут после взятия крови проводить раннюю и точную дифференциальную диагностику ССВО и сепсиса, оценку тяжести сепсиса, оперативный мониторинг эффективности терапии, прогнозирование исхода (особенно эффективное при параллельной оценке тяжести пациента согласно шкалам APACHEII, SOFA и MEDS [13, 38].

Не менее важное значение в диагностике и мониторинге гнойно-септических осложнений, оценке хирургического лечения является объективная оценка состояния тяжести пациентов с АС [19, 39, 40]. В последнее время в клинической практике большинства стран Европы и США используются многоступенчатые системы оценки тяжести состояния пациентов, но несмотря на параметры и критерии входящие в их состав, все они находятся приблизительно на одном уровне по клинической эффективности [40, 41]. В последнее время для оценки тяжести органно-системных нарушений активно используется шкала SOFA (Sepsis (sequential) Organ Failure Assessment), которая на сегодняшний день при минимуме составляющих параметров имеет наиболее полноценную клиническую значимость [39]. Учитывая, что пациенты с абдоминальным сепсисом различаются не только по характеру развившихся гнойно-септических осложнений и выраженности органно-системных нарушений, но также по возра-

сту и сопутствующей хронической патологии, необходим индивидуальный подход для оценки общей тяжести состояния. Для решения этой задачи в мировой практике используется шкала APACHE II (The Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation) [19, 39].

К вопросу о лечении

Комплексное лечение пациентов с абдоминальным сепсисом является одной из основных проблем хирургии нашего времени. Значительно ухудшают исход заболевания поздняя диагностика и недооценка тяжести состояния пациентов с перитонитом и абдоминальным сепсисом [21, 42]. Неразрывность хирургической санации гнойного очага и антибактериальной терапии являются краеугольным камнем в лечении сепсиса [15, 43]. Успех лечения зависит от строгого соблюдения 3-х стратегических принципов: 1) адекватная хирургическая санация и дренирование (местное лечение) [44], 2) оптимизированная антибактериальная терапия, 3) корригирующее интенсивное консервативное лечение [45, 46, 47, 48].

При хирургическом лечении, независимо от выбранного метода, в мировой практике рекомендуют использовать критерии интраоперационной оценки характера поражения органов брюшной полости при перитоните, в частности MPI (Магnezийский индекс перитонита) [19, 39, 49]. Так при индексе поражения более 13 баллов рекомендована этапная программируемая ревизия [19].

Приоритетным методом лечения абдоминального сепсиса является интенсивная терапия [49], включающая в себя антибиотикотерапию, инфузионно-трансфузионную терапию, коррекцию системных нарушений гомеостаза, инотропную и сосудистую поддержку (при шоке) [41], респираторную поддержку (в условиях гипоксии резко увеличивается скорость реакции септического каскада), нутритивную поддержку (гиперметаболизм при сепсисе требует суточного калоража 40-50 ккал/кг) [7, 8, 11, 12]. В ряде случаев решающее значение имеет коррекция иммунных нарушений, гемокоагуляционных расстройств с помощью гепаринов, методы экстракорпоральной детоксикации [20, 30, 50, 51, 52].

Заключение

Таким образом, по результатам анализа публикаций по рассмотренной проблеме определено, что важным направлением улучшения результатов лечения гнойно-септических ос-

ложнений в абдоминальной хирургии является изучение и внедрение современных методов клиничко-лабораторной диагностики, включая экспресс-диагностику, для открытия возможностей более раннего начала этиопатогенетически обоснованного лечения и эффективного мониторинга течения развившихся осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянов А. В. Сепсис: состояние проблемы и перспективы / А. В. Аверьянов, Б. Р. Гельфанд // *Анналы хирургии*. – 2010. – № 5. – С. 5–9.
2. Зубарев П. Н. Способы завершения операций при перитоните / Зубарев П. Н., Врублевский Н. М., В. И. Данилин // *Вестн. хирургии им. И. И. Грекова*. – 2008. – № 2, 3. – С. 110–13.
3. Хирургическое лечение пациентов с третичным перитонитом, осложненным тяжелым абдоминальным сепсисом / Ф. В. Галимзянов [и др.] // *Соврем. наукоемкие технологии*. – 2012. – № 8. – С. 12–15.
4. Catenacci M. H. Critical care and emergency medicine severe sepsis and septic shock: improving outcomes in the emergency department / M. H. Catenacci, K. King // *Emerg Med Clin North Am*. – 2008 Aug. – Vol. 26, N 3. – P. 603–23.
5. Кулеша В. Ф. Перитонит : учеб. пособие / В. Ф. Кулеша, А. А. Сысолятин. – Благовещенск : АГМА, 2010. – 73 с.
6. Чернов В. Н. Комплексное лечение больных абдоминальным сепсисом / В. Н. Чернов, Д. В. Мареев // *Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова*. – 2010. – № 8. – С. 44–47.
7. Сепсис: Классификация, клиничко-диагностическая концепция и лечение: практич. рук. / под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда. – 2-е изд., доп. и перераб. – М. : Мед. информ. агентство, 2010. – 352 с.
8. Абдоминальная хирургическая инфекция. Российские национальные рекомендации / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд (отв. ред.). – М. : Компания БОРГЕС, 2011. – 99 с.
9. Шуркалин Б. К. Хирургические аспекты лечения распространенного перитонита / Б. К. Шуркалин, А. П. Фаллер, В. А. Горский // *Хирургия: Журн. им. Н. И. Пирогова*. – 2007. – № 2. – С. 24–28.
10. Федосова Н. Ф. Новые подходы к анализу инфекционных послеоперационных и посттравматических осложнений / Н. Ф. Федосова, К. В. Лядов, Г. А. Осипов // *Инфекции в хирургии*. – 2010. – Т. 8, № 2. – С. 56–62.
11. Савельев В. С. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клиничко-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика : практич. рук. / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд. – М. : Литерра, 2006. – 176 с.
12. Перитонит : практич. рук. / под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда, М. И. Филимонова. – М. : Литерра, 2006. – 189 с.
13. Diagnostic and prognostic value of presepsin (soluble cd14 subtype) in emergency patients with early sepsis using the new assay PATHFAST pesepsin / E. Spanuth

- [et al.] // *Advances in clinical chemistry and laboratory medicine* / H. Renz, R. Tauber. — Berlin/Boston: De Gruyter, 2012. — P. 128–33.
14. Richard P. Treating sepsis / P. Richard, M. Wenzel // *N Engl J Med*. — 2002. — Vol. 347, N 13. — P. 966–67.
15. Здзитовецкий Д. Э. Динамика полиорганной недостаточности при распространенном гнойном перитоните / Д. Э. Здзитовецкий, Р. Н. Борисов // *Хирургия* [Электронный ресурс]. — 2012. — Т. 13. — Режим доступа : www.medline.ru/public/pdf/13_013.pdf.
16. Russell J. A. Management of sepsis / J. A. Russell // *N Engl J Med*. — 2006 Oct 19. — Vol. 355, N 16. — P. 1699–13.
17. Суковатых Б. С. Оптимизация технологии видеоэндоскопических санаций брюшной полости при распространенном гнойном перитоните / Б. С. Суковатых, Ю. Ю. Блинков, П. А. Иванов // *Хирургия*. Журн. им. Н. И. Пирогова. — 2012. — № 7. — С. 53–57.
18. Bone R. C. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis / R. C. Bone, R. A. Balk, W.A. Knaus // *Chest*. — 2009 Nov. — Vol. 136, N 5. — Suppl. — P. e28.
19. Андреев А. А. Оценка тяжести состояния пациентов с абдоминальным сепсисом на основании разработанного алгоритма / А. А. Андреев, А. А. Глухов, Ю. Г. Курицын // *Вестн. эксперим. и клин. хирургии*. — 2009. — Т. 2, № 3. — С. 224–35.
20. Mizock B. A. The multiple organ dysfunction syndrome / B. A. Mizock // *Dis Mon*. — 2009 Aug. — Vol. 55, N 8. — P. 476–26.
21. Кузнецов А. А. Современная диагностика хирургического сепсиса / А. А. Кузнецов // *Сучасні медичні технології*. — 2010. — № 1. — С. 59–62.
22. Ромашева М. Л. Диагностика сепсиса у больных в критических состояниях / М. Л. Ромашева, Д. Г. Прошин // *Общ. реаниматология*. — 2007. — Т. III, № 4. — С. 34–36.
23. Савельев В. С. Перитонит и эндотоксиновая агрессия / В. С. Савельев, В. А. Петухов. — М., 2012. — 326 с.
24. Зайцев А. В. Методы профилактики и интенсивной терапии синдрома энтеральной недостаточности у больных с абдоминальным сепсисом / А. В. Зайцев, О. Б. Зайцева, Б. М. Фадеев // *Вестн. новых мед. технологий*. — 2008. — Т. XV, № 1. — С. 205–207.
25. Велиев Н. А. Системная воспалительная реакция и показатели органной дисфункции печени у больных при абдоминальном сепсисе / Н. А. Велиев, В.Ф. Исмаилов // *Клінічна хірургія*. — 2011. — № 3. — С. 38–40.
26. Торшин В. А. Critical and point-of-care testing : обзор материалов международного симпозиума ААСС, Барселона, 17–20 сент. 2008 г. / В. А. Торшин // *Клин. лаб. диагностика*. — 2009. — № 5. — С. 54–55.
27. Сепсис: определение, диагностическая концепция, патогенез и интенсивная терапия / Б. Р. Гельфанд [и др.] // *Инфекции в хирургии*. — 2004. — № 2. — С. 2–23.
28. Цитокиновый профиль при проведении продолженных операций почечно-заместительной терапии у хирургических больных с острым почечным повреждением / М. В. Захаров [и др.] // *Вестн. Рос. воен.-мед. акад.* — 2010. — № 2. — С. 99–102.
29. Окамура И. Пресеписин: новый биомаркер для прогнозирования и диагностики сепсиса / И. Окамура, Р. Томэ // *Лаборатория*. — 2014. — № 1. — С. 9–10.
30. Осипов Г. А. Хромато-масс-спектрометрический анализ микроорганизмов и их сообществ в клинических пробах при инфекциях и дисбиозах / Г. А. Осипов // *Хим. анализ в мед. диагностике*. — 2010. — С. 293–68.
31. Колесов А. П. Анаэробные инфекции в хирургии / А. П. Колесов, В. И. Кочеровец, А. В. Столбовой. — М. : Медицина, 1989. — 160 с.
32. Diagnostic value and prognostic evaluation of Presepsin for sepsis in an emergency department / B. Liu [et al.] // *Crit Care*. — 2013 Oct 20. — Vol. 17, N 5. — P. R244.
33. Вельков В. В. Прокальцитонин и С-реактивный белок в современной лабораторной диагностике // *Клин.-лаб. консилиум*. — 2009. — № 1. — С. 34–48.
34. Вельков В. В. Прокальцитонин и С-реактивный белок в современной лабораторной диагностике / В. В. Вельков // *Клин.-лаб. консилиум*. — 2008. — Ч. 1. — № 6. — С. 46–52.
35. Procalcitonin, C-reactive protein, white blood cells and SOFA score in ICU: diagnosis and monitoring of sepsis / G. P. Castelli [et al.] // *Minerva Anesthesiol*. — 2006 Jan-Feb. — Vol. 72, N 1-2. — P. 69–80.
36. Биохимические маркеры системной воспалительной реакции: роль прокальцитонина в диагностике сепсиса / Б. Р. Гельфанд [и др.] // *Инфекции в хирургии*. — 2007. — № 1. — С. 19–24.
37. Chernevskaya E. Can procalcitonin reflect the etiology of the bacteremia? / E. Chernevskaya, N. Beloborodova, T. Vostrikova // *Crit Care*. — 2007. — Vol. 11. — Suppl. 4. — P. 17.
38. The new sepsis marker, sCD14-ST (Presepsin), induction mechanism in the rabbit sepsis models / K. Naitoh [et al.] // *Sepsis*. — 2010. — Vol. 14. — Suppl. 2. — P. 19.
39. Александрович Ю. С. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний / Ю. С. Александрович, В. И. Гордеев. — 2-е изд., доп. и испр. — СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2010. — 248 с.
40. Объективная оценка тяжести состояния больных и прогноз в хирургии / Ю. М. Гаин [и др.]. — Минск, 2005. — 299 с.
41. Интенсивная терапия: национальное руководство : в 2 т. / под. ред. Б. Р. Гельфанда, А. И. Салтанова — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — Т. I. — 960 с., Т. II. — 784 с.
42. Wynn J. L. Early onset neonatal sepsis pathophysiology and treatment of septic shock / J. L. Wynn, H. R. Wong // *Clin Perinatol*. — 2010 Jun. — Vol. 37, N 2. — P. 439–79.
43. Корольков А. Ю. Холангит и билиарный сепсис: проблема и пути решения / А. Ю. Корольков, С. А.

Шляпников // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 2009. – Т. 187, № 3. – С. 17–20.

44. Даминова Н. М. Билиарный сепсис при послеоперационном желчном перитоните / Н. М. Даминова, К. М. Курбонов, Ф. И. Махмадов // Анналы хирург. гепатологии. – 2011. – № 4. – С. 61–65.

45. Багненко С. Ф. Современные подходы к этиологии, патогенезу и лечению холангита и билиарного сепсиса / С. Ф. Багненко, А. Ю. Корольков, С. А. Шляпников // Бюл. сиб. медицины. – 2007. – № 3. – С. 27–32.

46. Ерюхин И. А. Проблема перитонита и абдоминальный сепсис / И. А. Ерюхин, С. А. Шляпников // Consilium medicum. – 2005. – Т. 7, № 6. – С. 468–472.

47. Ерюхин И. А. Хирургические инфекции : новый уровень познания и новые проблемы / И. А. Ерюхин // Инфекции в хирургии. – 2003. – Т. 1, № 1. – С. 2–7.

48. Ефименко Н. А. Инфекции в хирургии. Фармакотерапия и профилактика : монография / Н. А. Ефименко, И. А. Гучев, С. В. Сидоренко. – Смоленск, 2004. – 296 с.

49. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012 / R. P. Dellinger [et al.] // Crit Care Med. – 2013 Feb.

– Vol. 41, N 2. – P. 580–37.

50. Использование антигипоксантных инфузионных растворов в хирургии / Г. А. Софронов [и др.] // Вестн. нац. мед.-хирург. центра им. Н. И. Пирогова. – 2011. – № 1. – С. 87–91.

51. Селективная гемосорбция эндотоксина в лечении абдоминального сепсиса / С. Е. Хорошилов [и др.] // Общ. реаниматология. – 2009. – Т. V, № 6. – С. 83–87.

52. Preliminary report regarding the use of selective sorbents in complex cardiac surgery patients with extensive sepsis and prolonged intensive care stay / M. Yaroustovsky [et al.] // Blood Purif. – 2009. – Vol. 28, N 3. – P. 227–33.

Адрес для корреспонденции

194044, Российская Федерация,
г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева,
д. 4/2, лит. А, пом. 1Н,
ФГБУ «Всероссийский центр экстренной
и радиационной медицины
имени А.М. Никифорова» МЧС России
тел. раб.: +7-911-003-41-34,
e-mail: spbkaw@yandex.ru,
Кочетков Александр Владимирович

Сведения об авторах

Кочетков А.В., д.м.н. профессор, главный специалист (по хирургии) ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России», г. Санкт-Петербург.

Гудилов М.С., аспирант по хирургии ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России», г. Санкт-Петербург.

Поступила 6.12.2014 г.