

Колмаков А.И., Степанов А.Ю., Александрович Ю.С., Эсауленко Е.В., Погорельчук В.В.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ПНЕВМОНИЙ, ОСЛОЖНЁННЫХ СЕПСИСОМ

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

Реферат.

Актуальность. Пневмония, осложнённая сепсисом, остаётся одной из ведущих причин летальности пациентов отделений интенсивной терапии. Раннее выявление жизнеугрожающих состояний и применение современных методов интенсивной терапии крайне важны для улучшения исхода.

Цель исследования: обобщить современные представления о диагностике и интенсивной терапии внебольничной, внутрибольничной и вирусной пневмонии, осложнённой сепсисом, с учётом актуальных клинических рекомендаций.

Материал и методы. Выполнен обзор публикаций 2018–2024 гг., включая отечественные и зарубежные гайдлайны (IDSA, SSC), а также данные клинических исследований по новым антибактериальным препаратам, биомаркерам и методам экстракорпоральной терапии.

Результаты. Современная стратегия включает персонализированную антибактериальную терапию, использование биомаркеров (PCT, MR-proADM, suPAR, presepsin), молекулярную диагностику (NGS), а также селективную гемосорбцию и иммунотерапию (ингибиторы IL-6, JAK/STAT). Особое внимание уделяется стратификации риска и раннему началу лечения.

Обсуждение. Остаются нерешёнными вопросы отбора пациентов для инновационных методов терапии, сроков их применения и оценки эффективности. Персонализированный подход требует дальнейшего изучения.

Заключение. Интенсивная терапия пневмонии, осложнённой сепсисом, учитывающая этиологию, данные мониторинга тяжести состояния и маркерный профиль, а также интеграцию новых терапевтических технологий, способствует снижению летальности и улучшению исходов.

Ключевые слова: пневмония, сепсис, интенсивная терапия, биомаркеры, персонализированный подход

Kolmakov A.I., Stepanov A. Yu., Aleksandrovich Yu. S., Esaulenko E.V., Pogorelchuk V.V.

INTENSIVE CARE MANAGEMENT IN THE ACUTE PHASE OF PNEUMONIA COMPLICATED BY SEPSIS

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya St., St. Petersburg, Russia, 194100

Abstract.

Relevance. Pneumonia complicated by sepsis remains one of the leading causes of mortality in intensive care units. Early recognition of life-threatening conditions and the implementation of modern therapeutic strategies are crucial for improving outcomes.

The aim of the research. To summarize current approaches to the diagnosis and intensive care management of community-acquired, hospital-acquired, and viral pneumonia complicated by sepsis, based on recent clinical guidelines.

Materials and Methods. A literature review was conducted covering publications from 2018 to 2024, including national clinical guidelines and international recommendations (IDSA, SSC), as well as clinical studies on novel antibacterial agents, biomarkers, and extracorporeal therapies.

Results. Current treatment strategies include personalized antibiotic therapy, use of prognostic and

diagnostic biomarkers (PCT, MR-proADM, suPAR, presepsin), molecular diagnostics (NGS), selective hemoadsorption, and targeted immunotherapy (IL-6 and JAK/STAT inhibitors). Special attention is given to early risk stratification and timely therapeutic intervention.

Discussion. Key issues remain unresolved regarding patient selection for advanced therapies, optimal timing, and criteria for treatment effectiveness. Further research is needed to refine personalized treatment approaches.

Conclusion. Intensive care for pneumonia complicated by sepsis requires an integrated approach based on pathogen profile, disease severity, immune status, and prognostic markers. Incorporation of innovative treatment methods can reduce mortality and improve clinical outcomes.

Keywords: pneumonia, sepsis, intensive care, biomarkers, personalized approach

Актуальность. Пневмония остаётся одной из ведущих причин инфекционной заболеваемости и смертности во всём мире, особенно у пациентов пожилого возраста и лиц с коморбидностью [1, 4, 19]. По данным ВОЗ (2023), ежегодно регистрируется более 450 млн случаев пневмонии, из которых около 2,5 млн заканчиваются летально [1]. К группам высокого риска относятся пациенты с хроническими заболеваниями лёгких, иммунодефицитными состояниями и те, кто длительно получает ИВЛ или иммуносупрессивную терапию [3].

Наиболее грозным осложнением пневмонии является сепсис, который существенно ухудшает прогноз. Согласно критериям Sepsis-3 и клиническим рекомендациям по сепсису (2024), диагноз устанавливается при наличии инфекционного процесса и признаков органной дисфункции, оцениваемых по шкалам SOFA/qSOFA [2, 5]. По данным GBD (2024), более 50 млн случаев сепсиса регистрируются ежегодно, половина из которых связана с пневмонией [3]. Летальность при пневмониях, осложнённых сепсисом, достигает 30–40%, особенно при инфицировании резистентной флорой [4, 19, 20].

Рост числа мультирезистентных штаммов (*K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *A. baumannii*, MRSA) значительно усложняет выбор эмпирической терапии и увеличивает риск неудачи лечения [4, 20].

Ключевым направлением в снижении летальности остаётся ранняя диагностика сепсиса. Биомаркеры, такие как прокальцитонин (PCT), IL-6, sTREM-1 и MR-proADM, демонстрируют высокую прогностическую значимость при стратификации риска и прогнозировании исходов, особенно при угрозе развития полиорганной недостаточности [14].

Цель исследования: обобщить современные представления о диагностике и интенсивной терапии внебольничной, внутрибольничной и вирусной пневмонии, осложнённой сепсисом, с учётом актуальных клинических рекомендаций.

Материалы и методы. Проведён аналитический обзор литературы за 2018–2024 годы с использованием баз данных PubMed, Scopus, eLibrary. В анализ включены национальные и международные клинические рекомендации (клинические рекомендации по сепсису 2024, SSC, IDSA/ATS), результаты рандомизированных исследований и метаанализов по теме диагностики, патогенеза и терапии сепсиса, осложняющего пневмонию.

Результаты и их обсуждение. Пневмония, осложнённая сепсисом, возникает в результате взаимодействия инфекционных агентов с иммунной системой, что запускает системный воспалительный ответ и органную дисфункцию [4, 14]. Возбудителями являются бактерии, вирусы и грибы, отличающиеся по вирулентности и устойчивости к терапии. На структуру патогенов существенно влияют антибиотикорезистентность и вирусные пандемии [7, 11].

Среди бактериальных агентов ключевыми остаются *Streptococcus pneumoniae* – ведущий возбудитель ВП у пожилых и иммунокомпрометированных пациентов [4, 19]; *Staphylococcus aureus* (в т.ч. MRSA), продуцирующий α -токсин [4, 20]; *Klebsiella pneumoniae*, часто резистентная за счёт карбапенемаз [4, 20]; *Pseudomonas aeruginosa*, ассоциированная с тяжёлым течением в ОИТ [4, 20]; и *Acinetobacter baumannii*, обладающий высокой устойчивостью и способностью к биоплёнкообразованию [4, 20].

Вирусные инфекции часто провоцируют коинфекции, значительно повышающие риск сепсиса [13, 36]. К типичным возбудителям внебольничной пневмонии относятся *S. pneumoniae*,

M. pneumoniae, *C. pneumoniae*, *H. influenzae*, вирусы гриппа, SARS-CoV-2 и другие респираторные вирусы [11].

Антибиотикорезистентность остаётся глобальным вызовом: распространение MDR/XDR/PDR-штаммов требует пересмотра эмпирической терапии. Основные механизмы устойчивости включают продукцию β -лактамаз (blaKPC, blaNDM, blaOXA-48), модификацию мишеней (PBP2a, mecA) и активацию помп активного выброса (AcrAB-TolC, MexAB-OprM) [4, 20]. Перспективными подходами остаются новые антибиотики (цефидерокол, цефтазидим-авибактам, меропенем-ваборбактам), а также альтернативные стратегии, включая фаготерапию и антимикробные пептиды [4].

Повреждение респираторного эпителия при вирусной инфекции снижает барьерную функцию, подавляет фагоцитоз и усиливает бактериальную адгезию, способствуя суперинфекции [13, 36]. Наиболее значимыми вирусами считаются грипп А (H1N1, H3N2), RSV, SARS-CoV-2, метапневмовирус (HMPV) и аденовирус (AdV), особенно у иммунокомпрометированных пациентов [13, 36].

Цитокиновый дисбаланс, в частности при COVID-19, играет ключевую роль в гиперовоспалительном ответе и развитии сепсиса [10]. Вирусы гриппа и SARS-CoV-2 значительно увеличивают риск бактериальных суперинфекций, что обосновывает необходимость раннего назначения комбинированной противовирусной и антибактериальной терапии [13, 36]. Так, коинфекция *S. aureus* выявлялась в 31,8% летальных случаев H1N1, а при COVID-19 часто фиксировались суперинфекции *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *K. pneumoniae* и инвазивный аспергиллёз (CAPA) [13, 36].

Грибковые инфекции, хотя и встречаются реже, могут вызывать тяжёлые формы пневмонии у пациентов с иммунодефицитом. *Candida spp.* и *Aspergillus spp.* становятся актуальными, особенно после пандемии COVID-19 [11, 13]. Новые антимикотики, такие как исавуконазол и резафунгин, повышают эффективность терапии, однако сложности диагностики и задержка лечения продолжают ассоциироваться с высокой летальностью [11, 18].

Патофизиологические механизмы. Развитие сепсиса при пневмонии обусловлено сложным взаимодействием патогена и организма хозяина, приводящим к системному воспалительному ответу (SIRS), эндотелиальной дисфункции, нарушениям коагуляции и метаболическим изменениям [2, 14]. Системный воспалительный ответ возникает на фоне активации врождённого иммунитета и последующего нарушения регуляции иммунных, коагуляционных и метаболических процессов [2]. Ключевыми медиаторами выступают TLR-рецепторы, запускающие сигнальные каскады (NF- κ B, MAPK) с высвобождением провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β , IL-6), что усиливает инфильтрацию лёгочной ткани нейтрофилами и макрофагами и способствует прогрессированию системного воспалительного ответа (SIRS) [14, 16]. Дисфункция эндотелия занимает центральное место в патогенезе. Воспалительные медиаторы стимулируют экспрессию молекул адгезии (ICAM-1, VCAM-1), VEGF и разрушение межэндотелиальных контактов, что повышает проницаемость сосудистой стенки и приводит к альвеолярному отёку, микроциркуляторным нарушениям и гипоксии [14, 17]. Совокупность этих изменений способствует развитию полиорганной недостаточности (MODS).

Помимо воспаления, важную роль в патогенезе играет коагулопатия. Повреждение эндотелия активирует каскад свёртывания с формированием микротромбов и потреблением антикоагулянтов (антитромбин III, протеин C), что ведёт к ДВС-синдрому и ухудшению тканевой перфузии [14, 15, 17]. Метаболические нарушения включают митохондриальную дисфункцию и переход на анаэробный гликолиз, сопровождающийся лактат-ацидозом. Это усиливает гипоксию и прогрессирование органной недостаточности. Дополнительно снижение митохондриального биогенеза и активация аутофагии могут усугублять клеточную гибель [16].

Финальной стадией патогенеза сепсиса является генерализованная сосудистая недостаточность. Высвобождение вазодилататоров (NO, простагландины, брадикинин) вызывает снижение сосудистого тонуса, падение системного сосудистого сопротивления и артериальной гипотензии, приводя к гипоперфузии жизненно важных органов [16]. Развивается острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) с рефрактерной гипоксемией, требующей респираторной поддержки [17].

Таким образом, сепсис при тяжёлой пневмонии – это системное расстройство с нарушением иммунной, сосудистой и метаболической регуляции. Эффективное лечение требует не только применения антибиотиков, но и ранней коррекции коагуляционных, сосудистых и метаболических нарушений. Применение антицитокиновой терапии, антикоагулянтов и эндотелиопротективных стратегий может снижать риск органной дисфункции и улучшать прогноз [14, 21].

Клинические проявления и диагностика. Пневмония, осложнённая сепсисом, сопровождается респираторными и системными проявлениями, отражающими степень воспаления, нарушения газообмена и органной дисфункции [2, 14]. Ранние симптомы часто неспецифичны: лихорадка ($>38^{\circ}\text{C}$), гипотермия ($<36^{\circ}\text{C}$), озноб, слабость, миалгии [2, 22]. Характерны кашель с мокротой (в т. ч. «ржавой» при *S. pneumoniae*), одышка, тахипноэ ($>22/\text{мин.}$), снижение $\text{SpO}_2 <92\%$, цианоз [4, 14, 19].

По мере прогрессирования заболевания развивается гипотензия ($<90/60$ мм рт. ст.), тахикардия, расстройства сознания (делирий, спутанность), связанные с гипоперфузией [2, 14, 16, 21]. Нарастает полиорганная недостаточность: острая почечная и печёночная дисфункция, коагулопатия, ДВС-синдром [4, 14, 17, 18], а также ОРДС, требующий респираторной поддержки [19].

Полиорганная дисфункция выявляется более чем у 30% пациентов с тяжёлым сепсисом и сопровождается летальностью свыше 40% [29].

Клиническая диагностика основывается на оценке как респираторных, так и системных проявлений. Комплексный подход с использованием лабораторных, микробиологических и инструментальных методов необходим для своевременного выявления сепсиса и начала интенсивной терапии [2, 12]. Лабораторная диагностика сепсиса при пневмонии включает оценку воспалительных, органоспецифических и коагуляционных маркеров. Общий анализ крови выявляет лейкоцитоз ($>12 \times 10^9/\text{л}$) или лейкопению ($<4 \times 10^9/\text{л}$), ускорение СОЭ и повышение СРБ (>100 мг/л), что отражает выраженное воспаление и дисрегуляцию иммунного ответа [2, 4, 8, 22]. Биохимические показатели (билирубин, трансаминазы, креатинин, мочевины) позволяют оценить степень печёночной и почечной дисфункции; гипоальбуминемия (<30 г/л) ассоциирована с тяжёлым течением [4, 14, 17, 19]. Прокальцитонин (РСТ >2 нг/мл) используется для мониторинга течения воспалительного процесса, а также коррелирует с риском полиорганной недостаточности ($\text{OR} = 3,1$; 95% CI: 1,8–5,4) [12, 38]. Лактат (>2 ммоль/л) отражает тканевую гипоперфузию и служит прогностическим индикатором септического шока [12]. Перспективными биомаркерами являются sTREM-1, presepsin (sCD14-ST) и suPAR – они позволяют уточнить тяжесть состояния и прогноз [32–34]. Коагулопатия диагностируется по повышению D-димера, снижению антитромбина III и росту ПТИ, что указывает на развитие ДВС-синдрома [16].

Микробиологические исследования играют ключевую роль в идентификации возбудителя и выборе целевой антибактериальной терапии. Посев крови на стерильность даёт положительный результат только у 30–50% пациентов с сепсисом, особенно при грамотрицательной флоре (*Enterobacterales*, *P. aeruginosa*) [4, 20]. Материал из дыхательных путей (мокрота, бронхоальвеолярный лаваж) позволяет выявить возбудителя; количественная оценка роста ($>10^4$ КОЕ/мл) помогает отличить колонизацию от истинной инфекции [4, 18, 19]. Методы молекулярной диагностики включают мультиплексную ПЦР для одновременного выявления бактерий, вирусов и грибов, включая атипичных патогенов (*Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella spp.*, *Chlamydia pneumoniae*, SARS-CoV-2, вирус гриппа, RSV) [2, 4, 22]. Метагеномное секвенирование (NGS) – перспективный метод для обнаружения редких и полирезистентных микроорганизмов, не требующий посева, но пока ограничен в реальной клинической практике из-за высокой стоимости и технологической сложности [35].

Инструментальные методы позволяют визуализировать изменения в лёгких, оценить распространённость воспалительного процесса и выявить осложнения. Рентгенография грудной клетки выявляет инфильтраты, плевральный выпот и, при ОРДС, двусторонние альвеолярные затемнения [20]. Более чувствительной является КТ, особенно при атипичных, грибковых и вирусных поражениях; она позволяет детализировать осложнения (эмпиема, абсцедирование, ателектазы) [4, 20]. Эхокардиография применяется для исключения инфекционного эндокардита и оценки сократимости миокарда при септической кардиомиопатии [22]. Допплерография сосудов помогает

выявить тромбозы, а видеокапилляроскопия становится перспективным методом в оценке микроциркуляции при септическом шоке [4, 17, 20].

Интенсивная терапия. Интенсивная терапия пневмонии, осложнённой сепсисом, направлена на эрадикацию инфекционного агента, стабилизацию гемодинамики, коррекцию дыхательной недостаточности и предотвращение полиорганной дисфункции. Согласно клиническим рекомендациям по сепсису (Минздрав РФ, 2024), ключевыми принципами интенсивной терапии являются ранняя антибактериальная терапия, респираторная поддержка, адекватная инфузионная терапия, вазопрессорная поддержка и иммуномодулирующие стратегии [5, 6].

Антибактериальная и противовирусная терапия. Согласно международным рекомендациям, антибактериальная терапия должна быть начата в течение 1 часа после постановки диагноза септического шока, тогда как у пациентов с сепсисом без признаков шока рекомендовано проведение ускоренной диагностики и назначение терапии не позднее 3 часов после признания диагноза наиболее вероятным [20, 28]. Согласно клиническим рекомендациям (2024), выбор стартовой терапии определяется тяжестью состояния, риском ПРВ и локальной антибиотикорезистентностью; парентеральная терапия вне стационара не рекомендуется. В зависимости от клинической формы и предполагаемого возбудителя рекомендуются следующие схемы эмпирической терапии:

1. Внебольничная пневмония (ВП): амоксициллин/клавуланат + макролид (азитромицин, кларитромицин) или цефтриаксон + респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) [4, 38]. Макролиды обладают иммуномодулирующим эффектом, особенно при ВП и ОРДС [30]. Комбинация β -лактама и макролида снижает летальность, особенно при бактериемии [31, 38].
2. Тяжёлая ВП с риском MRSA или *P. aeruginosa*: цефтазидим-авибактам + амикацин или цефидерокол (при КРП) [4, 20, 25, 38].
3. Госпитальная пневмония (БП) / вентилятор-ассоциированная пневмония (БАП): карбапенем + фторхинолон (меропенем/имипенем + левофлоксацин/ципрофлоксацин); при MRSA – ванкомицин или линезолид; при КРП – цефидерокол, колистин [4, 18, 20, 38].
4. Противовирусная терапия (при подтверждённой этиологии): осельтамивир или балоксавир марбоксил (грипп А/В), молнупиравир, ремдесивир (SARS-CoV-2), ганцикловир (ЦМВ) [13, 36]; начинать не позднее 8 часов от постановки диагноза и желательно в пределах 48 часов от появления симптомов. Возможна поддержка интерферонами (L03AB) [13].
5. Противогрибковая терапия: флуконазол, каспофунгин, вориконазол, амфотерицин В – в зависимости от возбудителя [9, 11].
6. Продолжительность терапии: лёгкая–средне-тяжёлая ВП – 5–7 дней [4]; тяжёлая БП/БАП – 7–14 дней [4, 17, 20]; при MRSA/*P. aeruginosa* – до 14 дней с контролем биомаркеров [4, 18, 20].

Согласно рекомендациям, стартовая терапия тяжёлой пневмонии включает комбинацию β -лактама (цефотаксим, ампициллин/сульбактам) с макролидом или фторхинолоном. При подозрении на *P. aeruginosa* или MRSA применяют расширенные β -лактам (пиперациллин/тазобактам, цефепим, меропенем) [39].

Вирусные инфекции (например, грипп) требуют назначения осельтамивира, а при вирусно-бактериальных коинфекциях (грипп + *S. pneumoniae*) – комбинированной терапии (например, ампициллин/сульбактам или цефтриаксон + противовирусные препараты), что снижает риск ОРДС и органной дисфункции [39].

Комбинация β -лактама с макролидом достоверно снижает смертность. Так, ретроспективное исследование среди 257 пациентов показало снижение летальности на 14-й день с 27% до 8% ($P = 0,02$), а на 30-й – с 37% до 18% по сравнению с монотерапией фторхинолонами [39, 40]. В многоцентровом проспективном исследовании применение макролидов у интубированных пациентов было связано со снижением смертности в ОИТ (HR 0,48; $P = 0,04$) [39, 41]. Метаанализ с участием 9 850 пациентов также подтвердил эффективность схемы β -лактама + макролид (OR 0,82; $P = 0,02$) [39, 42]. Ряд исследований подчёркивает, что эффективность комбинированной терапии зависит от тяжести заболевания. Так, в проспективном исследовании с участием 1 131 пациента комбинированное

лечение не снижало 30-дневную смертность при умеренной тяжести, однако по критериям ATS/IDSA у пациентов с тяжёлой САР комбинация антибиотиков снижала летальность (OR 0,12; P = 0,03) [39, 43].

Помимо расширения антимикробного спектра, макролиды обладают иммуномодулирующим эффектом: снижают продукцию пневмолизина у *S. pneumoniae*, уменьшая риск системного воспаления и кардиальных осложнений [39, 44]. Международное исследование на 844 пациентах с пневмококковой бактериемией показало снижение 14-дневной смертности с 55% до 23% при применении комбинированной терапии (P = 0,015) [39, 45].

Ведущими возбудителями тяжёлой пневмонии, осложнённой сепсисом, остаются *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*. На фоне роста вирусных коинфекций (например, гриппа) возрастает необходимость назначения препаратов, активных против MRSA (ванкомицин, линезолид), что особенно важно при коинфекциях с *S. pneumoniae* или *S. aureus*, ассоциированных с более тяжёлым течением и высокой летальностью [39, 46–48].

Респираторная поддержка. Дыхательная недостаточность – ключевое проявление септического поражения лёгких, требующее индивидуального подбора респираторной терапии. При снижении SpO₂ <92% предпочтительна высокопоточная назальная оксигенотерапия (HFNO), обеспечивающая комфорт и снижающая риск интубации [22]. При неэффективности HFNO возможно использование неинвазивной вентиляции (НИВЛ), особенно при гипоксемии. Однако она противопоказана при гиперкапнии и выраженной полиорганной недостаточности [4, 17, 18, 20]. Инвазивная ИВЛ применяется при ОРДС и рефрактерной гипоксемии. Рекомендуется протективная вентиляция (6 мл/кг массы тела, РЕЕР ≥5 см H₂O) и положение «на животе» (prone-positioning) для улучшения оксигенации [4–6, 14, 20, 21, 23, 25, 27]. Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО) рассматривается при PaO₂/FiO₂ <80 мм рт. ст. и неэффективности ИВЛ [28]. В тяжёлых вирусных пневмониях с ОРДС респираторная поддержка начинается с HFNO или НИВЛ, а при прогрессировании – с индивидуализированной ИВЛ. Высоочастотная вентиляция может применяться как резервный метод, но её эффективность остаётся спорной [26].

Гемодинамическая и метаболическая поддержка. Коррекция гипотензии и тканевой гипоперфузии начинается с инфузионной терапии сбалансированными кристаллоидами (Рингера лактат, Plasmalyte). При гипоальбуминемии возможно применение альбумина [5, 14, 23, 24]. В случае рефрактерной гипотензии препаратом первой линии остаётся норэпинефрин; при недостаточном эффекте добавляется вазопрессин или его синтетические аналоги. Добутамин рекомендуется при септическом шоке у пациентов с миокардиальной дисфункцией, сохраняющейся гипоперфузией и снижением сердечного выброса при нормальном или повышенном АД после адекватной инфузионной терапии и введения норэпинефрина [5, 6, 14, 24].

Селективная гемосорбция рассматривается как вспомогательная стратегия при сепсисе, осложнённом полиорганной недостаточностью. В исследовании с использованием Efferon LPS отмечено улучшение гемодинамики и повышение 3-дневной выживаемости до 87% по сравнению с 60% в контрольной группе [48]. Применение CytoSorb при рефрактерном шоке обеспечило нормализацию кровообращения у 65% пациентов и 28-дневную выживаемость, превышающую прогноз по SOFA [49]. По данным когортного исследования (n = 176), гемосорбция ассоциировалась с большей продолжительностью лечения у выживших [50]. Несмотря на обнадеживающие результаты, необходима дальнейшая стандартизация подходов и уточнение показаний.

Метаболическая поддержка включает контроль гликемии (целевой уровень <180 мг/дл с применением инсулина при гипергликемии), энтеральное питание при стабильной гемодинамике и парентеральное — при невозможности энтерального [5, 6, 14, 21]. Коррекция лактат-ацидоза проводится путем устранения гипоперфузии при мониторинге кислотно-основного состояния [5, 6, 14].

Иммуномодулирующая терапия.

Глюкокортикостероиды рекомендованы при септическом шоке, устойчивом к вазопрессорам: гидрокортизон 200–300 мг/сут. в/в в течение 5–7 дней способствует стабилизации гемодинамики [5, 6,

21, 23]. Рекомендации SCCM/ESICM (2024) подтверждают их эффективность также у пациентов с тяжёлой внебольничной пневмонией (PSI IV–V, CURB-65 ≥ 3), где терапия стероидами снижает летальность (RR 0,62; 95% CI: 0,45 – 0,85) [37]. При ОРДС применение глюкокортикоидов ассоциировано с улучшением выживаемости при курсе более 7 дней. Остаются нерешёнными вопросы относительно выбора препарата, продолжительности терапии и критериев отбора пациентов, что требует дальнейших исследований и осторожной клинической интерпретации [5, 37].

Антицитокиновая терапия. Тоцилизумаб (ингибитор IL-6) – при гипервоспалительном ответе (СРБ >150 мг/л, ферритин >1000 нг/мл) [13]. Однако данные остаются противоречивыми: в исследовании Welte et al. (2020) не выявлено значимого улучшения выживаемости, но в подгруппе пациентов с низким IgM отмечено снижение летальности (28% vs. 52%, $p < 0,01$) [38]. Рекомендуется индивидуальный подход с учетом биомаркеров. Барицитиниб (JAK-ингибитор) – при выраженной иммунной дисфункции [13].

Экстракорпоральные методы детоксикации (гемофильтрация, плазмаферез) используются у пациентов с выраженным септическим процессом и полиорганной недостаточностью [13].

Пневмония, осложнённая сепсисом, остаётся одной из ведущих причин летальности при тяжёлых инфекциях, особенно в условиях роста антибиотикорезистентности и увеличения числа пациентов с иммунодефицитом [3, 4, 19, 20]. Несмотря на достижения в диагностике и терапии, смертность при септической пневмонии остаётся высокой, особенно при развитии шока и полиорганной недостаточности [5].

Этиологическое разнообразие и распространение мультирезистентных штаммов, таких как *Klebsiella pneumoniae* с карбапенемазами, требуют внедрения таргетных стратегий, включая новые антибиотики – цефидерокол и β -лактамы с ингибиторами β -лактамаз [4, 20]. Это подчёркивает необходимость персонализированного подхода к лечению, основанного на микробиологических и молекулярных данных.

Важную роль в стратификации риска играют биомаркеры – прокальцитонин (PCT), sTREM-1 и другие, позволяющие прогнозировать развитие сепсиса и адаптировать терапию [14, 32, 33]. Респираторная поддержка (HFNO, протективная ИВЛ, ЭКМО) улучшает выживаемость при ОРДС и тяжёлых формах дыхательной недостаточности [4, 20, 23, 28].

Иммунотерапия, включая блокаторы IL-6, JAK-ингибиторы и глюкокортикостероиды, направлена на контроль гипервоспаления и может улучшать клинические исходы при септической пневмонии [5, 6, 21, 37]. Экстракорпоральные методы (гемосорбция, плазмаферез) показали перспективность, однако требуют стандартизации и дополнительных исследований [48–50].

Перспективным направлением терапии считают персонализированный подход, основанный на молекулярной идентификации патогенов, иммунной фенотипизации и современных клинических рекомендациях, включая SSC 2024 [6, 37].

Выводы. Пневмония, осложнённая сепсисом, представляет собой не просто инфекционное заболевание, а системный клинко-патофизиологический синдром с высокой летальностью, требующий персонализированного подхода на всех этапах ведения. В настоящее время сформированы ключевые принципы интенсивной терапии, включающие раннюю и точную диагностику, использование прогностически значимых биомаркеров, обоснованный выбор этиотропных препаратов и компонентов поддерживающей терапии. Тем не менее остаётся необходимость в уточнении показаний к применению инновационных методов, таких как гемосорбция, иммунотерапия и ЭКМО, а также в разработке чётких клинко-лабораторных критериев для их назначения.

Сведения о финансировании и конфликте интересов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Исследование не имело финансовой поддержки.

Сведения о вкладе авторов.

Колмаков А.И. – 30% (сбор данных, анализ и интерпретация данных, анализ литературы по теме исследования, написание текста статьи).

Степанов А.Ю. – 20% (сбор данных, анализ и интерпретация данных, техническое редактирование).
Александрович Ю.С. – 20% (разработка концепции и дизайна исследования, научное редактирование, утверждение окончательного текста статьи).

Эсауленко Е.В. – 20% (разработка концепции и дизайна исследования, научное редактирование, утверждение окончательного текста статьи).

Погорельчук В.В. – 10% (разработка концепции и дизайна исследования, научное редактирование).

Информация о соответствии статьи научной специальности.

Материалы статьи соответствуют научным специальностям: 3.1.12. – Анестезиология и реаниматология; 3.1.22. – Инфекционные болезни.

Список литературы:

1. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ). Global pneumonia report, 2023.
2. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W., et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315 (8): 801–810. doi:10.1001/jama.2016.0287.
3. Rudd K.E., Johnson S.C., Agesa K.M., et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990–2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 2020; 395 (10219): 200–211. doi:10.1016/S0140-6736(19)32989-7.
4. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации. Внебольничная пневмония у взрослых. Утверждено в 2024 г. – 73 с.
5. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации. Сепсис (у взрослых). Утверждено в 2024 г. – Москва: Изд-во Видар-М, 2025 г. – 77 с.
6. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021. 47 (11) . 1181–1247. doi:10.1007/s00134-021-06506-y
7. Vincent J.L., Opal S.M., Marshall J.C., Tracey K.J. Sepsis definitions: time for change. *Lancet*. 2013; 381 (9868): 774–775. doi:10.1016/S0140-6736(12)61815-7.
8. Torres A., Niederman M.S., Chastre J., et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). *Eur Respir J*. 2017; 50 (3): 1700582. Published 2017 Sep 10. doi:10.1183/13993003.00582-2017.
9. Shankar-Hari M., Phillips GS, Levy M.L., et al. Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315 (8): 775–787. doi:10.1001/jama.2016.0289.
10. Picchianti Diamanti A., Rosado M.M., Pioli C., Sesti G., Laganà B. Cytokine Release Syndrome in COVID-19 Patients, A New Scenario for an Old Concern: The Fragile Balance between Infections and Autoimmunity. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020; 21 (9): 3330. <https://doi.org/10.3390/ijms21093330>.
11. Kullberg B.J., Arendrup M.C. Invasive Candidiasis. *N Engl J Med*. 2015; 373 (15) : 1445–1456. doi:10.1056/NEJMr1315399.
12. Mućka S., Jakubiak G.K., Pawlas N. Procalcitonin: Infection or Maybe Something More? Noninfectious Causes of Increased Serum Procalcitonin Concentration: Updated Knowledge. *Life*. 2025; 15 (3): 446. <https://doi.org/10.3390/life15030446>.
13. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации. Вирусные пневмонии. Утверждено в 2024 г. – 80 с.
14. Levi M., van der Poll T. Coagulation and sepsis. *Thromb Res*. 2017; 149: 38–44. doi:10.1016/j.thromres.2016.11.007.
15. Schouten M., Wiersinga W.J., Levi M., van der Poll T. Inflammation, endothelium, and coagulation in

- sepsis. *J Leukoc Biol.* 2008; 83 (3): 536–545. doi:10.1189/jlb.0607373.
16. Singer M. The role of mitochondrial dysfunction in sepsis-induced multi-organ failure. *Virulence.* 2014; 5 (1): 66–72. doi:10.4161/viru.26907.
17. Angus D.C., van der Poll T. Severe sepsis and septic shock [published correction appears in *N Engl J Med.* 2013 Nov 21; 369 (21): 2069]. *N Engl J Med.* 2013; 369 (9): 840–851. doi:10.1056/NEJMra1208623.
18. Vincent J.L., Sakr Y., Sprung C.L., et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med.* 2006; 34 (2): 344–353. doi:10.1097/01.ccm.0000194725.48928.3a.
19. Metlay J.P., Waterer G.W., Long A.C., et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019; 200 (7): e45–e67. doi:10.1164/rccm.201908-1581ST.
20. Kalil A.C., Metersky M.L., Klompas M., et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis.* 2016; 63 (5): e61–e111. doi:10.1093/cid/ciw353.
21. Rhodes A., Evans L.E., Alhazzani W., et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017; 43 (3): 304–377. doi:10.1007/s00134-017-4683-6.
22. Seymour C.W., Liu V.X., Iwashyna T.J., et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016; 315 (8): 762–774. doi:10.1001/jama.2016.0288.
23. Kumar A., Roberts D., Wood K.E., et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med.* 2006; 34 (6): 1589–1596. doi:10.1097/01.CCM.0000217961.75225.E9.
24. Ferrer R., Martin-Loeches I., Phillips G., et al. Empiric antibiotic treatment reduces mortality in severe sepsis and septic shock from the first hour: results from a guideline-based performance improvement program. *Crit Care Med.* 2014; 42 (8): 1749–1755. doi:10.1097/CCM.0000000000000330.
25. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower R.G., Matthay M.A., et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000; 342 (18): 1301–1308. doi:10.1056/NEJM200005043421801.
26. Annane D., Renault A., Brun-Buisson C., et al. Hydrocortisone plus Fludrocortisone for Adults with Septic Shock. *N Engl J Med.* 2018; 378 (9): 809–818. doi:10.1056/NEJMoa1705716.
27. De Backer D., Biston P., Devriendt J., et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med.* 2010; 362 (9): 779–789. doi:10.1056/NEJMoa0907118.
28. Sklar M.C., Fan E., Goligher E.C. High-Frequency Oscillatory Ventilation in Adults With ARDS: Past, Present, and Future. *Chest.* 2017; 152 (6): 1306–1317. doi:10.1016/j.chest.2017.06.025.
29. Angus D.C., Linde-Zwirble W.T., Lidicker J., et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med.* 2001; 29 (7): 1303–1310. doi:10.1097/00003246-200107000-00002.
30. Walkey A.J., Wiener R.S. Macrolide antibiotics and survival in patients with acute lung injury. *Chest.* 2012; 141 (5): 1153–1159. doi:10.1378/chest.11-1908.
31. Kumar A., Zarychanski R., Light B., et al. Early combination antibiotic therapy yields improved survival compared with monotherapy in septic shock: a propensity-matched analysis. *Crit Care Med.* 2010; 38 (9): 1773–1785. doi:10.1097/CCM.0b013e3181eb3ccd.
32. Velissaris D., Zareifopoulos N., Karamouzos V., et al. Presepsin as a Diagnostic and Prognostic Biomarker in Sepsis. *Cureus.* 2021; 13 (5): e15019. Published 2021 May 13. doi:10.7759/cureus.15019.
33. Gibot S., Cravoisy A., Levy B., Bene M.C., Faure G., Bollaert P.E. Soluble triggering receptor expressed on myeloid cells and the diagnosis of pneumonia. *N Engl J Med.* 2004; 350 (5): 451–458. doi:10.1056/NEJMoa031544.

34. Donadello K., Scolletta S., Covajes C., Vincent J.L. suPAR as a prognostic biomarker in sepsis. *BMC Med.* 2012; 10: 2. Published 2012 Jan 5. doi:10.1186/1741-7015-10-2.
35. Blauwkamp T.A., Thair S., Rosen M.J., et al. Analytical and clinical validation of a microbial cell-free DNA sequencing test for infectious disease. *Nat Microbiol.* 2019; 4 (4): 663–674. doi:10.1038/s41564-018-0349-6.
36. Вирусные пневмонии: Учебное пособие для врачей / Е.В. Эсауленко, Ю.С. Александрович, А.Д. Бушманова и др. — СПб.: Изд-во СПбГПМУ, 2021. – 100 с.
37. Chaudhuri D., Nei A.M., Rochweg B., et al. 2024 Focused Update: Guidelines on Use of Corticosteroids in Sepsis, Acute Respiratory Distress Syndrome, and Community-Acquired Pneumonia. *Crit Care Med.* 2024; 52 (5): e219–e233. doi:10.1097/CCM.0000000000006172.
38. Nair G.B., Niederman M.S. Updates on community acquired pneumonia management in the ICU. *Pharmacol Ther.* 2021; 217: 107663. doi:10.1016/j.pharmthera.2020.107663.
39. Cillóniz C., Torres A., Niederman M.S. Management of pneumonia in critically ill patients. *BMJ.* 2021; 375: e065871. Published 2021 Dec 6. doi:10.1136/bmj-2021-065871.
40. Lodise T.P., Kwa A., Cosler L., Gupta R., Smith R.P. Comparison of beta-lactam and macrolide combination therapy versus fluoroquinolone monotherapy in hospitalized Veterans Affairs patients with community-acquired pneumonia. *Antimicrob Agents Chemother.* 2007; 51 (11): 3977–3982. doi:10.1128/AAC.00006-07.
41. Martin-Loeches I., Lisboa T., Rodriguez A. et al. Combination antibiotic therapy with macrolides improves survival in intubated patients with community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med* 36, 612–620 (2010). <https://doi.org/10.1007/s00134-009-1730-y>.
42. Sligl W.I., Asadi L., Eurich D.T., Tjosvold L., Marrie T.J., Majumdar S.R. Macrolides and mortality in critically ill patients with community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med.* 2014; 42 (2): 420–432. doi:10.1097/CCM.0b013e3182a66b9b.
43. Ito A., Ishida T., Tachibana H., Tokumasu H., Yamazaki A., Washio Y. Azithromycin combination therapy for community-acquired pneumonia: propensity score analysis. *Sci Rep.* 2019; 9 (1): 18406. Published 2019 Dec 5. doi:10.1038/s41598-019-54922-4.
44. Anderson R., Steel H.C., Cockeran R., et al. Comparison of the effects of macrolides, amoxicillin, ceftriaxone, doxycycline, tobramycin and fluoroquinolones, on the production of pneumolysin by *Streptococcus pneumoniae* in vitro. *J Antimicrob Chemother.* 2007; 60 (5): 1155–1158. doi:10.1093/jac/dkm338.
45. Waterer G.W. Monotherapy versus combination antimicrobial therapy for pneumococcal pneumonia. *Curr Opin Infect Dis.* 2005; 18 (2): 157–163. doi:10.1097/01.qco.0000160906.02308.3c.
46. Baddour L.M., Yu V.L., Klugman K.P., et al. Combination antibiotic therapy lowers mortality among severely ill patients with pneumococcal bacteremia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004; 170 (4): 440–444. doi:10.1164/rccm.200311-1578OC.
47. Woolever N.L., Schomberg R.J., Cai S., Dierkhising R.A., Dababneh A.S., Kujak R.C. Pharmacist-Driven MRSA Nasal PCR Screening and the Duration of Empirical Vancomycin Therapy for Suspected MRSA Respiratory Tract Infections. *Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes.* 2020; 4 (5): 550–556. Published 2020 Aug 15. doi:10.1016/j.mayocpiqo.2020.05.002.
48. Rey S., Kulabukhov V.M., Popov A., et al. Hemoperfusion using the LPS-selective mesoporous polymeric adsorbent in septic shock: a multicenter randomized clinical trial. *Shock.* 2023; 59 (6): 846–854. doi:10.1097/SHK.0000000000002121.
49. Mitzner S., Kogelmann K., Ince C., Molnár Z., Ferrer R., Nierhaus A. Adjunctive Hemoadsorption Therapy with CytoSorb in Patients with Septic/Vasoplegic Shock: A Best Practice Consensus Statement. *J Clin Med.* 2023; 12 (23): 7199. Published 2023 Nov 21. doi:10.3390/jcm12237199.
50. Berlot G., Carocci P., Votrico V., et al. Real-World Outcomes of Hemoadsorption with CytoSorb® in Patients with Septic Shock: Insights from a Single-Center Study. *J Intensive Care Med.* Published online April 1, 2025. doi:10.1177/08850666251331905.

References:

1. The World Health Organization (WHO). Global Pneumonia Report, 2023. In Russian.
2. Singer M., Deutschman K.S., Seymour K.U., et al. The third international consensus definition of sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315 (8): 801–810. doi:10.1001/jama.2016.0287.
3. Rudd K.E., Johnson S.K., Agesa K.M., et al. Global, regional, and national sepsis morbidity and mortality, 1990-2017: an analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 2020; 395 (10219): 200–211. doi:10.1016/S0140-6736(19)32989-7.
4. Ministry of Health of the Russian Federation. Clinical recommendations. Community-acquired pneumonia in adults. Approved in 2024 – 73 p. In Russian.
5. Ministry of Health of the Russian Federation. Clinical recommendations. Sepsis (in adults). Approved in 2024 – Moscow: Vidar-M Publishing House, 2025 – 77 p. In Russian.
6. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021. 47 (11) . 1181–1247. doi:10.1007/s00134-021-06506-y
7. Vincent J.L., Opal S.M., Marshall J.C., Tracey K.J. Sepsis definitions: time for change. *Lancet*. 2013; 381 (9868): 774–775. doi:10.1016/S0140-6736(12)61815-7.
8. Torres A., Niederman M.S., Chastre J., et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). *Eur Respir J*. 2017; 50 (3): 1700582. Published 2017 Sep 10. doi:10.1183/13993003.00582-2017.
9. Shankar-Hari M., Phillips GS, Levy M.L., et al. Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315 (8): 775–787. doi:10.1001/jama.2016.0289.
10. Picchianti Diamanti A., Rosado M.M., Pioli C., Sesti G., Laganà B. Cytokine Release Syndrome in COVID-19 Patients, A New Scenario for an Old Concern: The Fragile Balance between Infections and Autoimmunity. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020; 21 (9): 3330. <https://doi.org/10.3390/ijms21093330>.
11. Kullberg B.J., Arendrup M.C. Invasive Candidiasis. *N Engl J Med*. 2015; 373 (15) : 1445–1456. doi:10.1056/NEJMra1315399.
12. Mućka S., Jakubiak G.K., Pawlas N. Procalcitonin: Infection or Maybe Something More? Noninfectious Causes of Increased Serum Procalcitonin Concentration: Updated Knowledge. *Life*. 2025; 15 (3): 446. <https://doi.org/10.3390/life15030446>.
13. Ministry of Health of the Russian Federation. Clinical recommendations. Viral pneumonia. Approved in 2024. 80. In Russian.
14. Levy M., van der Poll T. Coagulation and sepsis. *Thromb Res*. 2017;149:38-44. doi:10.1016/j.thromres.2016.11.007.
15. Schouten M., Virsinga W. J., Levy M., van der Poll T. Inflammation, endothelium and coagulation in sepsis. *Leukocyte biology*. 2008; 83 (3):536–545. doi:10.1189/jlb.0607373.
16. Singer M. The role of mitochondrial dysfunction in sepsis-induced multi-organ failure. *Virulence*. 2014; 5 (1): 66–72. doi:10.4161/viru.26907.
17. Angus D.C., van der Poll T. Severe sepsis and septic shock [published correction appears in *N Engl J Med*. 2013 Nov 21; 369 (21): 2069]. *N Engl J Med*. 2013; 369 (9): 840–851. doi:10.1056/NEJMra1208623.
18. Vincent J.L., Sakr Y., Sprung C.L., et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med*. 2006; 34 (2): 344–353. doi:10.1097/01.ccm.0000194725.48928.3a.
19. Metlay J.P., Waterer G.W., Long A.C., et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and

- Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019; 200 (7): e45–e67. doi:10.1164/rccm.201908-1581ST.
20. Kalil A.C., Metersky M.L., Klompas M., et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis.* 2016; 63 (5): e61–e111. doi:10.1093/cid/ciw353.
21. Rhodes A., Evans L.E., Alhazzani W., et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017; 43 (3): 304–377. doi:10.1007/s00134-017-4683-6.
22. Seymour C.W., Liu V.X., Iwashyna T.J., et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016; 315 (8): 762–774. doi:10.1001/jama.2016.0288.
23. Kumar A., Roberts D., Wood K.E., et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med.* 2006; 34 (6): 1589–1596. doi:10.1097/01.CCM.0000217961.75225.E9.
24. Ferrer R., Martin-Loeches I., Phillips G., et al. Empiric antibiotic treatment reduces mortality in severe sepsis and septic shock from the first hour: results from a guideline-based performance improvement program. *Crit Care Med.* 2014; 42 (8): 1749–1755. doi:10.1097/CCM.0000000000000330.
25. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower R.G., Matthay M.A., et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000; 342 (18): 1301–1308. doi:10.1056/NEJM200005043421801.
26. Annane D., Renault A., Brun-Buisson C., et al. Hydrocortisone plus Fludrocortisone for Adults with Septic Shock. *N Engl J Med.* 2018; 378 (9): 809–818. doi:10.1056/NEJMoa1705716.
27. De Backer D., Biston P., Devriendt J., et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med.* 2010; 362 (9): 779–789. doi:10.1056/NEJMoa0907118.
28. Sklar M.C., Fan E., Goligher E.C. High-Frequency Oscillatory Ventilation in Adults With ARDS: Past, Present, and Future. *Chest.* 2017; 152 (6): 1306–1317. doi:10.1016/j.chest.2017.06.025.
29. Angus D.C., Linde-Zwirble W.T., Lidicker J., et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med.* 2001; 29 (7): 1303–1310. doi:10.1097/00003246-200107000-00002.
30. Walkey A.J., Wiener R.S. Macrolide antibiotics and survival in patients with acute lung injury. *Chest.* 2012; 141 (5): 1153–1159. doi:10.1378/chest.11-1908.
31. Kumar A., Zarychanski R., Light B., et al. Early combination antibiotic therapy yields improved survival compared with monotherapy in septic shock: a propensity-matched analysis. *Crit Care Med.* 2010; 38 (9): 1773–1785. doi:10.1097/CCM.0b013e3181eb3ccd.
32. Velissaris D., Zareifopoulos N., Karamouzios V., et al. Presepsin as a Diagnostic and Prognostic Biomarker in Sepsis. *Cureus.* 2021; 13 (5): e15019. Published 2021 May 13. doi:10.7759/cureus.15019.
33. Gibot S., Cravoisy A., Levy B., Bene M.C., Faure G., Bollaert P.E. Soluble triggering receptor expressed on myeloid cells and the diagnosis of pneumonia. *N Engl J Med.* 2004; 350 (5): 451–458. doi:10.1056/NEJMoa031544.
34. Donadello K., Scolletta S., Covajes C., Vincent J.L. suPAR as a prognostic biomarker in sepsis. *BMC Med.* 2012; 10: 2. Published 2012 Jan 5. doi:10.1186/1741-7015-10-2.
35. Blauwkamp T.A., Thair S., Rosen M.J., et al. Analytical and clinical validation of a microbial cell-free DNA sequencing test for infectious disease. *Nat Microbiol.* 2019; 4 (4): 663–674. doi:10.1038/s41564-018-0349-6.
36. Вирусные пневмонии: Учебное пособие для врачей / Е.В. Эсауленко, Ю.С. Александрович, А.Д. Бушманова и др. — СПб.: Изд-во СПбГПМУ, 2021. – 100 с.
37. Chaudhuri D., Nei A.M., Rochwerg B., et al. 2024 Focused Update: Guidelines on Use of Corticosteroids in Sepsis, Acute Respiratory Distress Syndrome, and Community-Acquired Pneumonia. *Crit Care Med.* 2024; 52 (5): e219–e233. doi:10.1097/CCM.00000000000006172.

38. Nair G.B., Niederman M.S. Updates on community acquired pneumonia management in the ICU. *Pharmacol Ther.* 2021;217:107663. doi:10.1016/j.pharmthera.2020.107663.
39. Cillóniz C., Torres A., Niederman M.S. Management of pneumonia in critically ill patients. *BMJ.* 2021; 375: e065871. Published 2021 Dec 6. doi:10.1136/bmj-2021-065871.
40. Lodise T.P., Kwa A., Cosler L., Gupta R., Smith R.P. Comparison of beta-lactam and macrolide combination therapy versus fluoroquinolone monotherapy in hospitalized Veterans Affairs patients with community-acquired pneumonia. *Antimicrob Agents Chemother.* 2007; 51 (11): 3977–3982. doi:10.1128/AAC.00006-07.
41. Martin-Loeches I., Lisboa T., Rodriguez A. et al. Combination antibiotic therapy with macrolides improves survival in intubated patients with community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med* 36, 612–620 (2010). <https://doi.org/10.1007/s00134-009-1730-y>.
42. Sligl W.I., Asadi L., Eurich D.T., Tjosvold L., Marrie T.J., Majumdar S.R. Macrolides and mortality in critically ill patients with community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med.* 2014; 42 (2): 420–432. doi:10.1097/CCM.0b013e3182a66b9b.
43. Ito A., Ishida T., Tachibana H., Tokumasu H., Yamazaki A., Washio Y. Azithromycin combination therapy for community-acquired pneumonia: propensity score analysis. *Sci Rep.* 2019; 9 (1): 18406. Published 2019 Dec 5. doi:10.1038/s41598-019-54922-4.
44. Anderson R., Steel H.C., Cockeran R., et al. Comparison of the effects of macrolides, amoxicillin, ceftriaxone, doxycycline, tobramycin and fluoroquinolones, on the production of pneumolysin by *Streptococcus pneumoniae* in vitro. *J Antimicrob Chemother.* 2007; 60 (5): 1155–1158. doi:10.1093/jac/dkm338.
45. Waterer G.W. Monotherapy versus combination antimicrobial therapy for pneumococcal pneumonia. *Curr Opin Infect Dis.* 2005; 18 (2): 157–163. doi:10.1097/01.qco.0000160906.02308.3c.
46. Baddour L.M., Yu V.L., Klugman K.P., et al. Combination antibiotic therapy lowers mortality among severely ill patients with pneumococcal bacteremia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004; 170 (4): 440–444. doi:10.1164/rccm.200311-1578OC.
47. Woolever N.L., Schomberg R.J., Cai S., Dierkhising R.A., Dababneh A.S., Kujak R.C. Pharmacist-Driven MRSA Nasal PCR Screening and the Duration of Empirical Vancomycin Therapy for Suspected MRSA Respiratory Tract Infections. *Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes.* 2020; 4 (5): 550–556. Published 2020 Aug 15. doi:10.1016/j.mayocpiqo.2020.05.002.
48. Rey S., Kulabukhov V.M., Popov A., et al. Hemoperfusion using the LPS-selective mesoporous polymeric adsorbent in septic shock: a multicenter randomized clinical trial. *Shock.* 2023; 59 (6): 846–854. doi:10.1097/SHK.0000000000002121.
49. Mitzner S., Kogelmann K., Ince C., Molnár Z., Ferrer R., Nierhaus A. Adjunctive Hemoabsorption Therapy with CytoSorb in Patients with Septic/Vasoplegic Shock: A Best Practice Consensus Statement. *J Clin Med.* 2023; 12 (23): 7199. Published 2023 Nov 21. doi:10.3390/jcm12237199.
50. Berlot G., Carocci P., Votrico V., et al. Real-World Outcomes of Hemoabsorption with CytoSorb® in Patients with Septic Shock: Insights from a Single-Center Study. *J Intensive Care Med.* Published online April 1, 2025. doi:10.1177/08850666251331905.

Сведения об авторах:

1. **Колмаков Андрей Игоревич**, д.м.н., врач анестезиолог-реаниматолог, аспирант; e-mail: kolmakov073@gmail.com; ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-0990-2014>;
2. **Степанов Алексей Юрьевич**, врач анестезиолог-реаниматолог, аспирант, e-mail: gfbpyfrb@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0000-2833-9020>;
3. **Александрович Юрий Станиславович**, д.м.н., профессор, проректор по послевузовскому, дополнительному профессиональному образованию и региональному развитию здравоохранения, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО, e-mail: jalex1963@mail.ru; ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2131-4813>; eLibrary SPIN: 2225-1630;

4. **Эсауленко Елена Владимировна**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней взрослых и эпидемиологии, e-mail: eve-gpmu@mail.ru k@mail.ru; ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3669-1993>; eLibrary SPIN: 6210-0424;
5. **Погорельчук Виктор Викторович**, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии, e-mail: viktor-pogorelchuk@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3577-604X>; eLibrary SPIN: 4462-5640.

Author information:

1. **Kolmakov A.I.**, Doctor of Medical Sciences, anesthesiologist-resuscitator, graduate student; e-mail: kolmakov073@gmail.com; ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0001-0990-2014>;
2. **Stepanov A.YU.**, Doctor of Medical Sciences, anesthesiologist-resuscitator, graduate student; e-mail: ghbpyfrb@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0000-2833-9020>;
3. **Aleksandrovich Y.S.**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Vice-Rector for Postgraduate, Additional Professional Education and Regional Health Development, Head of the Department of Anesthesiology, Intensive Care Medicine and Emergency Pediatrics, e-mail: jalex1963@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2131-4813>; eLibrary SPIN: 2225-1630;
4. **Esaulenko E.V.**, Doctor of Medical Sciences, Professor; Head of the Department of Infectious Diseases of Adults and Epidemiology, e-mail: eve-gpmu@mail.ru; ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3669-1993>; eLibrary SPIN: 6210-0424;
5. **Pogorelchuk V.V.**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology, Resuscitation and Emergency Pediatrics, e-mail: viktor-pogorelchuk@yandex.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3577-604X>; eLibrary SPIN: 4462-5640.

Информация

Дата опубликования – 10.10.2025