

Сепсис — краткий обзор основных понятий

П. Г. Мальков^{1*}, Г. А. Франк²

¹ Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова,
Россия, 119991, г. Москва, ул. Ленинские горы, д. 1

² Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Минздрава России,
Россия, 125993, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1

Для цитирования: П. Г. Мальков, Г. А. Франк. Сепсис — краткий обзор основных понятий. *Общая реаниматология*. 2025; 21 (3): 51–56. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2025-3-2566> [На русск. и англ.]

*Адрес для корреспонденции: Павел Георгиевич Мальков, malkovp@yandex.ru

Резюме

Проблема сепсиса обсуждается в научном медицинском сообществе на протяжении нескольких десятилетий, однако и до настоящего времени подходы к пониманию биологической сущности этого состояния так и не сложились, что отражается в неоднозначности или спорности трактовки базовых понятий.

Цель. Критически обсудить основные понятия в области сепсиса и септического шока, используемые в клинической практике и научной литературе.

Материалы и методы. Анализ данных литературы и собственный профессиональный опыт авторов.

Результаты. С точки зрения методологии изучения проблем сепсиса и септического шока, предлагается признать сепсис патологическим состоянием, характеризующимся генерализованным гнойным процессом. При этом сепсис типичный и септический шок предлагается считать двумя патогенетически отдельными, самостоятельно развивающимися клинико-анатомическими формами сепсиса.

Заключение. Предлагается в качестве сепсиса рассматривать только состояния, связанные с возбудителями, способными вызывать гнойное воспаление. Негнойные состояния, не связанные с возбудителями гнойных инфекций, предлагается расценивать как следствие генерализации бактериальных, вирусных, протозойных, грибковых болезней, течение которых может приобретать токсические и особо токсические клинические формы, обозначаемые как бактериально-токсический, или инфекционно-токсический (но не септический) шок. Сепсис типичный и септический шок предлагается рассматривать как независимо развивающиеся самостоятельные клинико-анатомические формы сепсиса, а не последовательно развивающиеся стадии патологического состояния.

Ключевые слова: сепсис; септический шок

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Sepsis: A Brief Overview of the Key Concepts

Pavel G. Malkov^{1*}, Georgy A. Frank²

¹ M. V. Lomonosov Moscow State University,
1 Leninskiye gory Str., 119991 Moscow, Russia

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Ministry of Health of Russia,
2/1 Barricadnaya Str., Bldg. 1, 125993 Moscow, Russia

Summary

The issue of sepsis has been discussed extensively in the medical and scientific community for decades. However, a unified understanding of the biological nature of this condition has yet to be established.

Aim. To provide a structured review of the key concepts commonly used in clinical practice and in the scientific literature related to sepsis.

Materials and Methods. A review of the scientific literature combined with the authors' professional experience.

Results. From a methodological perspective, it is suggested to conceptualize sepsis as a pathological condition due to generalized suppurative process. In this case, typical sepsis and septic shock are proposed to be considered two pathogenically separate, independently developing anatomico-clinical forms of sepsis.

Conclusion. It is proposed to consider as sepsis only conditions associated with pathogens that are not capable of causing purulent inflammation. Non-purulent conditions not associated with pathogens of purulent infections are considered as generalization of bacterial, viral, protozoal, fungal diseases that may acquire toxic and especially toxic clinical forms designated as bacterial-toxic, or infectious-toxic (but not septic) shock. Typical sepsis and septic shock are proposed to be considered as independently developing clinical and anatomical forms of sepsis rather than the sequentially developing stages of the pathological condition.

Keywords: sepsis; septic shock

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Информация об авторах/Information about the authors:Павел Георгиевич Мальков/Pavel G. Malkov: <https://orcid.org/0000-0001-5074-3513>

Георгий Авраамович Франк/Georgy A. Frank:

<https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57212995964>Read the full-text English version at www.reanimatology.com**Введение**

Проблема сепсиса в современной медицине длительное время остается одной из самых обсуждаемых [11]. Основные понятия, используемые при обсуждении проблемы сепсиса, до настоящего времени четко не определены. Определения и трактовки, даваемые официальными органами ВОЗ, крайне расплывчаты, что не способствует улучшению понимания биологической сущности процесса, и основных принципов формулировки диагноза.

Так, международным консенсусом Third International Consensus definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) сепсис определен как «опасная для жизни дисфункция органов, вызванная нарушением регуляции реакции организма на инфекцию» [1].

Также указывается, что «сепсис может быть вызван большинством микроорганизмов, в том числе бактериями, грибами, вирусами и паразитами, например, возбудителями малярии. Чаще всего сепсис вызывают бактерии *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Salmonella* spp. и *Neisseria meningitidis*. Часто сепсис и септический шок могут являться смертельным следствием инфицирования сезонными вирусами гриппа, вирусами, вызывающими лихорадку денге, высокотрансмиссивными патогенами, представляющими угрозу с точки зрения общественного здравоохранения, например, вирусами птичьего и свиного гриппа, коронавирусами, вызывающими тяжелый острый респираторный синдром и ближневосточный респираторный синдром, а также, в последнее время, вирусами лихорадки Эбола и желтой лихорадки» [2].

При такой трактовке становятся фактически неотличимыми между собой генерализованная гнойная инфекция и генерализованные формы других (не гнойных) инфекций, синдромы, включенные в МКБ-10 [3], такие как:

- септицемия неуточненная, включая септический шок (A41.9),
- шок токсический, включая инфекционно-токсический (A48.3),
- шок септический (R57.2),
- шок эндотоксический (R57.8),
- синдром системного воспалительного ответа, включая тяжелый сепсис (R65.1).

Вместе с тем, консенсус Sepsis-3 привнес и некоторые прогрессивные изменения. Во-первых, из диагностических критериев сепсиса ис-

ключен Systemic Inflammatory Response Syndrome (R65), что исключает большое количество неопределенностей в клинической практике, хотя и современное определение «опасная для жизни дисфункция органов, вызванная нарушением регуляции реакции организма на инфекцию» [1] также весьма неопределенно. Во-вторых, введена новая дефиниция «септический шок» (septic shock), которая определена как «разновидность сепсиса, при которой особенно глубокие нарушения кровообращения, клеточных и метаболических процессов связаны с большим риском смертности, чем при обычном сепсисе» [1, 4].

Введением понятия «септический шок», международный консенсус Sepsis-3 фактически признает концепцию сепсиса [5] более чем 70-летней давности, впервые стройно разработанную академиком И. В. Давыдовским. Фактически, «септический шок» является тем самым вариантом сепсиса без образования гнойных метастазов, который в советской и российской литературе длительное время обозначался термином «септицемия».

Насколько можем судить, эти понятия не тождественны «гнойно-резорбтивной лихорадке», описанной И. В. Давыдовским как «достаточно банальная интоксикация, идущая из раны, и связанная с периодическим поступлением из нее нестерильных продуктов распада» [6].

Основные положения работы

Настоящая публикация имеет своей целью представить в систематизированном виде основные понятия, традиционно используемые в клинической практике и научной литературе при обсуждении проблемы сепсиса. Вопросы патологоанатомической верификации органной дисфункции, в качестве опорных диагностических признаков сепсиса типичного и септического шока, подробно разобраны в статье М. Г. Рыбаковой [7].

Несмотря на то, что сепсис вызывается микроорганизмами (инфекционными агентами), очевидно, что он не соответствует всем базовым признакам типичной инфекции (табл. 1):

- не имеет одного типичного возбудителя (не монокаузален);
- чаще всего не удается выделить возбудитель в чистой культуре;
- экспериментальное воспроизводство невозможно;
- не заразителен;
- характеризуется нециклическим характером течения;

Таблица 1. Принципиальные отличия сепсиса от типичных (классических) инфекций.

Признак	Сепсис	Типичные (классические) инфекции
Возбудитель	Не монокаузальны	Монокаузальны*
Выделение чистой культуры	Не всегда возможно	Возможно*
Экспериментальное воспроизводство	Не возможно	Возможно*
Заразительность	Не заразителен	Заразительны**
Тип течения	Не циклический	Циклический**
Иммунитет	Не вырабатывается	Вырабатывается**
Типичные органые поражения	Не имеются	Имеются**
Первичный инфекционный комплекс	Не имеется	Имеется
Первичный септический очаг	Имеется	Не имеется

Примечание. * — признаки из триады Коха; ** — следствия из триады Коха.

- не вырабатывает специфический иммунитет;
- не имеет типичных органных поражений;
- не имеет первичного инфекционного комплекса (первичный аффект, лимфангит, лимфаденит), но, как правило, имеет первичный септический очаг.

Следует обратить внимание, что первые три параметра — обязательные признаки инфекции из классической триады Коха, а остальные — прямые следствия из них. Следовательно, по отношению к классическим инфекциям, сепсис характеризуется прямо противоположными характеристиками. И потому любые ссылки на инфекцию, как причину сепсиса, представляются некорректными.

По мнению И. В. Давыдовского, не сепсис, и не гнойно-резорбтивная лихорадка, хотя и вызываются инфекционными агентами, на самом деле «инфекционной болезнью в собственном смысле не являются» [5, 6].

Важно отметить, что сепсис практически не удается воспроизвести в эксперименте [8, 9], хотя было предпринято множество попыток моделирования. Процессы, которые удавалось создать в эксперименте, в значительной степени отличались от сепсиса человека.

Сепсис определяется как «опасная для жизни дисфункция органов, вызванная нарушением регуляции реакции организма в ответ на инфекцию» [8]. Такое определение оставляет возможность подмены понятий (*ingoratio elenchī*) «инфекция» и «инфекционный агент», что представляет собой нарушение первого закона классической логики (закон тождества). Использование термина «инфекция» без соответствующих пояснений является демагогическим приемом, позволяющим связать сепсис с любой инфекционной болезнью или любым инфекционным агентом, что логически не верно — первое потому что сепсис не соответствует классическим признакам триады Коха (табл. 1), второе — потому что не всякий инфекционный агент может быть причиной сепсиса.

Традиционно в российской литературе сепсис описывался как генерализованный гнойный процесс, характеризующийся наличием источ-

ника в виде септического очага, и генерализацией в виде гнойных метастазов (септикопиемия), или в виде инфекционно-токсического шока (септицемия) [5].

Принимая во внимание, что генерализация инфекционного процесса имеет место при очень многих бактериальных (брюшной тиф, сыпной тиф, туберкулез, сифилис и другие), вирусных (вирусные гепатиты, оспа, вирусные геморрагические лихорадки и другие), протозойных (шистосомоз, трипаносомоз и другие), грибковых (системный кандидоз и другие), хламидийных (орнитоз и другие), микоплазменных и других болезнях, понятна необходимость отличать их от сепсиса, в связи с чем важными представляются следующие положения:

1. понятие «сепсис» не тождественно понятию «инфекция», даже с оговорками насчет «опасной для жизни дисфункции органов»;

2. понятие «сепсис» не тождественно понятию «генерализованная инфекция» вне зависимости от возможной схожести их клинических проявлений;

3. способность или неспособность соответствующего инфекционного агента вызывать именно гнойное воспаление.

Считаем важным принять, что сепсис — не инфекция в классическом значении этого понятия, а именно генерализованный гнойный процесс, имея ввиду необходимость обозначить различия сепсиса и генерализованных форм типичных инфекций.

Из этого определения логически следуют следующие положения:

1. генерализованные формы типичных инфекций, вызываемых возбудителями, не способными вызывать гнойное воспаление (некоторые бактерии, микоплазмы, вирусы, простейшие, грибы и другие), не следует относить к сепсису;

2. генерализованные формы типичных инфекций, характеризующихся наличием базовых признаков типичной инфекции (например — заразительность), не следует относить к сепсису;

3. шоковые или токсические состояния, связанные с высокотоксичными формами типичных инфекций, следует расценивать как

Таблица 2. Некоторые этиологические особенности сепсиса [10].

<i>Staphylococcus aureus</i>
• Распространенные мелкоочаговые гнойные метастазы
• Септический эндокардит трехстворчатого клапана
<i>Streptococcus pyogenes</i>
• Крупноочаговые гнойные метастазы
• Септический эндокардит двухстворчатого клапана
<i>Streptococcus pneumoniae</i>
• Наклонность к гранулематозным реакциям
Грамотрицательные бактерии
• Бактериальный шок (по современным представлениям — септический шок)

осложнение основного заболевания, но не как септический шок.

Генерализация процесса происходит гематогенным или лимфогенным путем. Однако, «кровь и лимфа здоровых людей время от времени транспортируют различные микроорганизмы. При нарушениях питания, при оперативных вмешательствах и других травматических воздействиях бактериемия вообще — частое явление», потому «бактериемия сама по себе не документирует сепсис» [5].

Примеры правильной записи причин смерти в медицинском свидетельстве о смерти:

- И а) Шок инфекционно-токсический (A48.3)
б) Брюшной тиф (A01.0)

в) —

г) —

или:

- И а) Шок эндотоксический (R57.8)
б) Коронавирусная инфекция (U07.1)

в) —

г) —

Консенсусом Sepsis III установлены две самостоятельные клинико-анатомические формы сепсиса — сепсис типичный (sepsis, septicemia) и септический шок (septic shock). Это не последовательные звенья, а именно самостоятельные (то есть взаимоисключающие) клинико-анатомические формы заболевания. Из этого положения логически следует, что сепсис типичный не следует расценивать как состояние, способное вызвать септический шок, а септический шок не следует расценивать как состояние, вызванное сепсисом типичным. При выборе непосредственной причины смерти (пункт Ia медицинского свидетельства о смерти) следует выбирать либо сепсис (A40–A41), либо септический шок (R57.2).

Пример неправильной записи причин смерти в медицинском свидетельстве о смерти:

- И а) Септический шок (R57.2)

б) Сепсис, вызванный *Staphylococcus aureus* (A41.0)

в) Абсцесс кожи, фурункул и карбункул ягодицы (L02.3)

г) —

Пример правильной записи причин смерти в медицинском свидетельстве о смерти:

И а) Сепсис, вызванный *Staphylococcus aureus* (A41.0)

б) Абсцесс кожи, фурункул и карбункул ягодицы (L02.3)

в) —

г) —

Несмотря на известный факт, что нет конкретного возбудителя, вызывающего сепсис — так называемая «полиэтиологичность» или «не монокаузальность» сепсиса, описаны некоторые этиологические особенности клинико-анатомических проявлений различных форм сепсиса [10] (табл. 2), которые, впрочем, имеют характер эмпирических наблюдений, без должного статистического подтверждения.

Установление факта, что этиологическим фактором септического шока чаще являются грамотрицательные бактерии, а типичного шока — грамположительные бактерии, подчеркивает принципиальное различие основных клинико-анатомических форм сепсиса, установленных консенсусом Sepsis III — сепсиса типичного и септического шока, и вывод о том, что это не последовательные звенья, а самостоятельные клинико-анатомические формы.

И. В. Давыдовский указывал, что «практически вопрос о возбудителе сепсиса сводится (почти исключительно) к трем древнейшим симбионтам человеческого организма: стафилококку, стрептококку и кишечной палочке. Этим микробам совершенно не свойственно вступать с организмом в сложные нозологические отношения» [5].

Небезосновательной представляется точка зрения, что обширные очаги нагноения, такие как разлитой гнойный перитонит, эмпиема плевры, футлярные флегмоны, множественные крупные абсцессы легкого, тормозят развитие гнойных метастазов [10], потому не могут являться источником генерализации гнойного процесса, и, следовательно, не могут быть расценены в качестве причины развития сепсиса, а шоковые состояния или интоксикации, связанные с обширными очагами нагноения, следует расценивать как осложнение основного заболевания, но не как сепсис или септический шок.

Пример неправильной записи причин смерти в медицинском свидетельстве о смерти:

Г а) Сепсис, вызванный *Staphylococcus aureus* (A41.0)

б) Разлитой гнойный перитонит (K65.0)

в) Дивертикулярная болезнь толстой кишки с прободением и абсцессом (K57.2)

г) —

Пример правильной записи причин смерти в медицинском свидетельстве о смерти:

Г а) Шок инфекционно-токсический (A48.3)

б) Разлитой гнойный перитонит (K65.0)

в) Дивертикулярная болезнь толстой кишки с прободением и абсцессом (K57.2)

г) —

Основные термины и понятия, традиционно используемые при обсуждении проблемы сепсиса, требуют отдельных комментариев.

Термин «сепсис» (*от англ. sepsis*) равнозначен термину «септицемия» (*от англ. septicemia*). В англоязычной литературе оба термина традиционно используются в одинаковом значении — то есть являются полноценными синонимами.

Термин «септицемия» (*от англ. septicemia*) традиционно использовался в русскоязычной медицинской литературе для обозначения сепсиса без образования гнойных метастазов, эта позиция длительное время не была принята зарубежным профессиональным сообществом, и только консенсусом Sepsis III (2016) введена новая дефиниция «септический шок» (septic shock), фактически описывающая то же состояние — сепсис без образования гнойных метастазов. В связи с введением термина «септический шок», термин «септицемия» следует рекомендовать к употреблению лишь в первоначальном его значении — в англоязычной литературе термин «septicemia» используется как синоним термина «sepsis».

Термин «септический шок» (septic shock) — новая дефиниция, введенная консенсусом Sepsis III (2016), фактически описывающая сепсис без образования гнойных метастазов с выраженной интоксикацией и клиникой шока.

Термин «тяжелый сепсис» (severe sepsis) используется для обозначения типичного сепсиса с образованием гнойных метастазов и выраженными инфекционно-токсическими проявлениями, но не обозначаемыми как септический шок.

Термин «септикопиемия» не имеет англоязычного аналога, был введен в русскоязычную медицинскую литературу в качестве антипода термину «септицемия», имея ввиду типичный сепсис с образованием гнойных метастазов.

Термин «бактериемия» (bacteriemia) — транзитное состояние, характеризующееся переносом бактерий (или колоний бактерий) с током крови, сопровождается бактериальной эмбо-

лией. Бактериологические посевы крови не постоянно положительны, что может быть объяснено только тем, что кровь является не средой обитания, а лишь транспортной средой при гематогенной генерализации гнойного процесса. Не случайно бактериемия (A49.9) исключена из диагностических критериев сепсиса.

Термины «шок токсический» и «шок инфекционно-токсический» в МКБ-10 объединены в одну рубрику «шок токсический, включая инфекционно-токсический» (A48.3), в эту же рубрику возможно включить «шок бактериально-токсический».

Термин «шок эндотоксический» имеет отдельный код МКБ-10 (R57.8), хотя принципиально все эти состояния клинически тождественны, и отличаются только по первичному повреждающему воздействию, имеющего характер «воздействия непреодолимой силы».

Термин «синдром системного воспалительного ответа» (systemic inflammatory response syndrome, SIRS) содержится в МКБ-10 под трехзначной рубрикой R65. В консенсусе Sepsis III (2016) речь идет не об отмене этого понятия вообще, а лишь об исключении его из диагностических критериев сепсиса. Тем более, что входящая в этот блок четырехзначная рубрика рекомендована к использованию для кодирования тяжелого сепсиса (R65.1).

Заключение

Сепсис (sepsis, septicemia) — генерализованный гнойный процесс, принципиально отличающийся от типичных инфекций (не монокаузален, не удастся выделить возбудитель в чистой культуре, невозможно экспериментальное воспроизведение, не заразителен, характеризуется не циклическим типом течения, не вырабатывается иммунитет, не имеет типичных органических поражений, как правило имеет первичный септический очаг, а не первичный инфекционный комплекс).

Генерализованные формы инфекций, связанные с возбудителями, не способными вызывать гнойное воспаление, и характеризующихся наличием базовых признаков типичных инфекций, не следует относить к сепсису.

Генерализация гнойного процесса происходит гематогенным или лимфогенным путем, но бактериемия (A49.9) не является ключевым диагностическим признаком сепсиса, так как кровь является не средой обитания, а лишь транспортной средой при генерализации гнойного процесса.

Клинико-анатомические формы сепсиса: сепсис типичный (A40–A41), включая сепсис тяжелый (R65.1) — вызывается преимущественно грамположительной флорой, характеризуется

наличием множественных гнойных метастазов; септический шок (R57.2) — вызывается преимущественно грамотрицательной флорой, в клинических проявлениях преобладают признаки бактериально-токсического шока, тогда как гнойные метастазы к моменту летального исхода сформироваться не успевают. Особые формы сепсиса — такие как бактериальный (инфекционный) эндокардит (I33), хронический сепсис (sepsis lenta, не имеет своего кода МКБ-10).

Сепсис типичный (включая сепсис тяжелый) и септический шок представляют собой самостоятельные клинико-анатомические формы сепсиса. Сепсис не следует расценивать как состояние, способное вызвать септический шок, а септический шок не следует расценивать как состояние, вызванное сепсисом.

Обширные очаги нагноения, такие как разлитой гнойный перитонит, эмпиема плевры, фуллярные флегмоны, множественные крупные абсцессы легкого, тормозят развитие гнойных метастазов, потому не могут являться источ-

ником генерализации гнойного процесса, и, следовательно, не могут быть расценены в качестве причины развития сепсиса, а шоковые состояния или интоксикации, связанные с обширными очагами нагноения, следует расценивать как осложнение основного заболевания, но не как сепсис или септический шок.

Несмотря на схожесть клинических проявлений септического шока и шоковых состояний, связанных с типичными инфекциями, последние следует отличать от сепсиса по наличию признаков, характеризующих принадлежность их к типичным инфекциям. Шоковые состояния, связанные с высокотоксичными формами типичных инфекций, следует расценивать как осложнение основного заболевания, но не как септический шок.

Термины «септикопиемия» и «септицемия» не рекомендуются к употреблению. Современным аналогом термина «септикопиемия» является «сепсис типичный», термина «септицемия» — «септический шок».

Литература

1. Singer M., Deutschman C. S., Seymour C. W., Shankar-Hari M., Annane D., Bauer M., Bellomo R., 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. PMID: 26903338.
2. Совершенствование профилактики, диагностики и клинического ведения сепсиса. Доклад Исполнительного комитета Всемирной организации здравоохранения по пункту 7.2 предварительной повестки дня к 140-й сессии Исполнительного комитета (EB 140/12). 2. Improving the prevention, diagnosis, and clinical management of sepsis. Report of the Executive Committee of the World Health Organization on item 7.2 of the provisional agenda for the 140th session of the Executive Committee (EB 140/12). 2017. (in Russ.). https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB140/B140_12-ru.pdf.
3. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем: Десятый пересмотр. Всемирная организация здравоохранения. 1992, 2003, 2021. Официальное издание на русском языке в 3-х т. Министерство здравоохранения Российской Федерации. 2003. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems: The tenth revision. The World Health Organization. 1992, 2003, 2021. The official publication in Russian in 3 volumes. Ministry of Health of the Russian Federation. 07.04. 2021. (in Russ.).
4. Shankar-Hari M., Phillips G. S., Levy M. L., Seymour C. W., Liu V. X., Deutschman C. S., Angus D. C., 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. PMID: 26903336.
5. Давыдовский И. В. Сепсис. В кн.: Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Том 1. Инфекционные болезни. М.: Медгиз; 1956: 541–574. Davydovsky I. V. Sepsis. In: Pathological anatomy and pathogenesis of human diseases. Volume 1. Infectious diseases. Moscow: Medgiz; 1956: 541–574. (in Russ.).
6. Давыдовский И. В. Гнойно-резорбтивная лихорадка. В кн.: Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Том 1. Инфекционные болезни. М.: Медгиз; 1956: 574–595. Davydovsky I. V. Purulent-resorptive fever. In: Pathological anatomy and pathogenesis of human diseases. Volume 1. Infectious diseases. Moscow: Medgiz; 1956: 574–595. (in Russ.).
7. Рыбакова М. Г. Сепсис: от синдрома системной воспалительной реакции до органной дисфункции. *Архив патологии*. 2021; 83 (1): 67–72. Rybakova M. G. Sepsis: from systemic inflammatory response syndrome to organ dysfunction. *Russian Journal of Archive of Pathology = Arkhiv Patologii*. 2021; 83 (1): 67–72. (in Russ.). DOI: 10.17116/patol20218301167.
8. Черкасова М. Н. К проблеме экспериментального моделирования сепсиса. *Успехи современной биологии*. 2021; 141 (4): 368–381. Cherkasova M. N. On the problem of experimental modeling of sepsis. *The Successes of Modern Biology = Uspekhi Sovremennoy Biologii*. 2021; 141 (4): 368–381. (in Russ.). DOI: 10.31857/S0042132421030054.
9. Rittirsch D., Hoesel L. M., Ward P. A. The disconnect between animal models of sepsis and human sepsis. *J Leukoc Biol*. 2007; 81 (1): 137–143. DOI: 10.1189/jlb.0806542. PMID: 17020929.
10. Пархоменко Ю. Г. Сепсис: Современное состояние, диагностика и спорные проблемы классификации. *Архив патологии*. 2005; 67 (6): 53–57. Parkhomenko Yu. G. Sepsis: state of the art, diagnosis and disputable problems of classification. *Russian Journal of Archive of Pathology = Arkhiv Patologii*. 2005; 67 (6): 53–57. (in Russ.).
11. Мишнев О. Д., Гринберг Л. М., Зайратьянц О. В. Актуальные проблемы патологии сепсиса: 25 лет в поисках консенсуса. *Архив патологии*. 2016; 78 (6): 3–8. Mishnev O. D., Grinberg L. M., Zairatyants O. V. Actual problems of the pathology of sepsis: 25 years in search of a consensus. *Russian Journal of Archive of Pathology = Arkhiv Patologii*. 2016; 78 (6): 3–8. (in Russ.). DOI: 10.17116/patol20167863-8.

Поступила 28.03.2025

Принята 23.04.2025

Принята в печать 29.04.2025