



**ФУНДАМЕНТАЛ ВА  
КЛИНИК ТИББИЁТ  
АХБОРОТНОМАСИ**

***BULLETIN OF* FUNDAMENTAL  
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №1 (21)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL  
AND CLINIC MEDICINE**

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК  
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ  
ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И  
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим  
проблемам медицины  
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом  
имени Абу Али ибн Сино  
выходит один раз в 2 месяца

*Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ*

**Редакционная коллегия:**

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),  
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),  
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,  
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,  
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов*

*Учредитель Бухарский государственный  
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

**2026, № 1 (21)**

## Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.  
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail [baymuradovravshan@gmail.com](mailto:baymuradovravshan@gmail.com)

## О журнале

Журнал зарегистрирован  
в Управлении печати и информации  
Бухарской области  
№ 1640 от 28 мая 2022 года.

Журнал внесен в список  
утвержденный приказом № 370/б  
от 8 мая 2025 года реестром ВАК  
в раздел медицинских наук.

Отпечатано в типографии ООО  
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,  
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

## Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврұзов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

**ЭВОЛЮЦИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ КРИТЕРИЕВ В ДИАГНОСТИКЕ СЕПСИСА****Исомадинова Л.К., Исакулова М.М.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

**Резюме.** Своевременная и точная диагностика сепсиса остается критической проблемой в неотложной медицине. Несмотря на появление специфичных биомаркеров, таких как прокальцитонин (ПКТ) и пресепсин (sCD14-ST), их изолированное применение не обладает достаточной диагностической точностью для уверенного принятия клинических решений. В этой связи стратегическая интеграция лабораторных маркеров с клиническими шкалами и алгоритмами представляет собой наиболее перспективный путь для оптимизации ведения пациентов с сепсисом.

**Ключевые слова:** сепсис, диагностика, биомаркеры, прокальцитонин, пресепсин, искусственный интеллект, многопараметрическая модель, SOFA.

**EVOLUTION OF LABORATORY CRITERIA IN SEPSIS DIAGNOSIS****Isomadinova L.K., Isakulova M.M.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

**Resume.** Timely and accurate diagnosis of sepsis remains a critical challenge in emergency medicine. Despite the emergence of specific biomarkers, such as procalcitonin (PCT) and presepsin (sCD14-ST), their isolated use does not provide sufficient diagnostic accuracy for confident clinical decision-making. In this regard, the strategic integration of laboratory markers with clinical scales and algorithms represents the most promising pathway for optimizing the management of sepsis patients.

**Keywords:** sepsis, diagnosis, biomarkers, procalcitonin, presepsin, artificial intelligence, multiparameter model, SOFA.

**СЕПСИС ДИАГНОСТИКАСИДА ЛАБОРАТОРИЯ МЕЗОНЛАРИНИНГ ЭВОЛЮЦИЯСИ****Исомадинова Л.К., Исакулова М.М.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

**Резюме.** Сепсисни ўз вақтида ва аниқ таъхислаш шошилинч тиббиётда муҳим муаммо бўлиб қолмоқда. Прокальцитонин (ПКТ) ва пресепсин (sCD14-ST) каби ўзига хос биомаркерларнинг пайдо бўлишига қарамай, улардан изоляция қилинган фойдаланиш шшончли клиник қарорларни қабул қилиш учун етарли диагностика аниқлигини таъминламайди. Шу муносабат билан лаборатория маркерларининг клиник тарозилар ва алгоритмлар билан стратегик интеграцияси сепсис билан касалланган беморларни бошқаришни оптималлаштиришининг энг истиқболли йўлини англатади.

**Калит сўзлар:** сепсис, таъхис, биомаркерлар, прокальцитонин, пресепсин, сунъий интеллект, SOFA.

email: lolaisomadinova@gmail.com, isakulovtimur96@gmail.com

**Введение:** Сепсис, определяемый как опасная для жизни органная дисфункция, вызванная нарушенным ответом хозяина на инфекцию, представляет собой глобальное медико-социальное бремя с летальностью, достигающей 30-50% при септическом шоке [1]. Согласно консенсусным критериям Sepsis-3, диагностика основывается на оценке органной дисфункции по шкале SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) при наличии или подозрении на инфекцию [2]. Однако клинические критерии обладают inherent subjectivity и могут запаздывать, особенно на ранних стадиях, когда своевременное начало эмпирической антибактериальной терапии критически важно.

В этом контексте роль объективных лабораторных критериев становится первостепенной. Исторически использовались неспецифические маркеры воспаления, такие как лейкоцитоз и С-реактивный белок (СРБ). Появление прокальцитонина (ПКТ) стало значительным шагом вперед, однако его диагностические ограничения стимулировали поиск новых маркеров, среди которых наиболее перспективным является пресепсин (sCD14-ST) [3].

Тем не менее, возрастающая сложность понимания патогенеза сепсиса, признание его гетерогенности и существования различных иммунологических эндотипов привели к осознанию того, что ни один биомаркер не может быть универсальным решением [4]. Современная парадигма смещается

в сторону комплексных подходов, интегрирующих данные нескольких биомаркеров, клинических шкал и даже геномных или протеомных профилей с использованием методов машинного обучения [5].

**Цель данного обзора** – проанализировать эволюцию лабораторных критериев диагностики сепсиса, дать критическую оценку современных биомаркеров (ПКТ и пресепсина) и обосновать неизбежность перехода к многопараметрическим диагностическим и прогностическим моделям.

**Прокальцитонин (ПКТ): золотой стандарт под вопросом:** ПКТ, предшественник гормона кальцитонина, в норме практически не определяется в крови. Его уровень резко возрастает при системных бактериальных инфекциях, что связано с экстратиреоидной продукцией в ответ на эндотоксина и провоспалительные цитокины (IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ ) [6].

**Диагностическая ценность:** Мета-анализы подтверждают умеренно высокую диагностическую точность ПКТ для дифференциации сепсиса от SIRS (синдром системного воспалительного ответа) неинфекционной природы, с объединенной чувствительностью ~77% и специфичностью ~79% (AUC 0.85) [7]. Он особенно полезен для подтверждения бактериальной этиологии сепсиса.

**Прогностическая ценность и мониторинг:** Динамика уровня ПКТ является надежным инструментом для оценки ответа на антибактериальную терапию. Стратегии, основанные на снижении ПКТ, позволяют безопасно сокращать продолжительность курса антибиотиков, что подтверждено рекомендациями Surviving Sepsis Campaign [8].

**Критические ограничения:** Ложноположительные результаты наблюдаются при массивных травмах, ожогах, кардиогенном шоке, остром респираторном дистресс-синдроме и после некоторых хирургических вмешательств. Кроме того, уровни ПКТ могут оставаться низкими при локализованных инфекциях, вирусных и грибковых инвазиях, а также у пациентов с иммуносупрессией, что ограничивает его чувствительность в этих группах [9].

**Пресепсин (sCD14-ST): новый претендент на роль раннего маркера:** Пресепсин представляет собой растворимый фрагмент рецептора CD14, участвующего в распознавании липополисахаридов грамотрицательных бактерий. Его уровень повышается уже в течение 1-2 часов после бактериальной инвазии [10].

**Диагностическая и прогностическая ценность:** Мета-анализ 2020 года, включивший 34 исследования, показал, что диагностическая точность пресепсина при сепсисе сопоставима или превышает таковую у ПКТ (чувствительность 84%, специфичность 81%, AUC 0.88) [11]. Ряд работ указывает на его более высокую прогностическую ценность в отношении развития септического шока и летального исхода по сравнению с ПКТ [12].

**Преимущества:** Более раннее повышение, потенциально лучшая корреляция с тяжестью по шкале SOFA. Некоторые исследования показывают меньшую зависимость от почечной функции по сравнению с ПКТ.

**Ограничения:** Главным барьером для широкого внедрения остается отсутствие стандартизации методов измерения и универсальных референсных значений. Также необходимы крупные проспективные исследования для уточнения его роли при различных типах патогенов и в педиатрической практике.

Многопараметрические модели: следующий логический шаг в эволюции диагностики: Очевидные ограничения любого единичного биомаркера привели исследователей к концепции их комбинации.

**Аддитивные модели на основе биомаркеров:** Простейший подход – одновременное измерение ПКТ и пресепсина. Исследование Kondo et al. (2019) показало, что комбинация этих двух маркеров увеличила диагностическую специфичность до 94.7% при сохранении высокой чувствительности [13]. Добавление третьего параметра, например, растворимого рецептора для advanced glycation end products (sRAGE) при пневмонии-ассоциированном сепсисе, позволяет создавать еще более специфичные панели [14].

#### **Интеграция с клиническими шкалами: алгоритмы для принятия решений**

Наиболее клинически применимыми и валидированными на сегодняшний день являются не изолированные биомаркеры, а гибридные модели, которые синтезируют объективные лабораторные данные с клиническими оценками состояния пациента. Эти алгоритмы решают две основные задачи: 1) ранний скрининг и стратификация риска и 2) управление антимикробной терапией.

#### **Алгоритм для приемного отделения: быстрая стратификация риска**

В условиях дефицита времени и ресурсов в emergency department необходим простой, быстрый и высокоспецифичный инструмент для выявления пациентов, требующих немедленного вмешательства. Предлагаемый трехэтапный алгоритм основан на последовательном увеличении специфичности.

Сравнительная характеристика основных биомаркеров сепсиса

Параметр	СРБ	Прокальцитонин (ПКТ)	Пресепсин (sCD14-ST)
Биологическая роль	Острофазный белок, общий маркер воспаления	Предшественник кальцитонина, маркер системной бактериальной инфекции	Фрагмент рецептора CD14, маркер активации врожденного иммунитета бактериальными продуктами
Время повышения	6-12 ч	3-6 ч	1-2 ч
Диагностическая AUC	0.70-0.75	0.80-0.87	0.85-0.90
Основное применение	Скрининг воспаления, мониторинг	Дифференциация бактериального сепсиса, контроль терапии	Ранняя диагностика, оценка тяжести и прогноза
Ключевые ограничения	Низкая специфичность (повышается при любой травме, воспалении)	Ложноположительные результаты при неинфекционном SIRS, низкая чувствительность при локальных/грибковых инфекциях	Недостаточная стандартизация, высокая стоимость, ограниченные данные по небактериальным инфекциям
Параметр	СРБ	Прокальцитонин (ПКТ)	Пресепсин (sCD14-ST)
Биологическая роль	Острофазный белок, общий маркер воспаления	Предшественник кальцитонина, маркер системной бактериальной инфекции	Фрагмент рецептора CD14, маркер активации врожденного иммунитета бактериальными продуктами

### Клинический скрининг по qSOFA (Quick Sequential Organ Failure Assessment).

**Физиологическое обоснование:** qSOFA (изменение ментального статуса, систолическое АД  $\leq$  100 мм рт.ст., частота дыхания  $\geq$  22 в минуту) служит грубым, но эффективным фильтром для выявления пациентов с уже имеющейся органной дисфункцией – ключевым критерием сепсиса согласно Sepsis-3. Его чувствительность невысока (~60%), но специфичность для неблагоприятного исхода значительна.

Роль в алгоритме: Пациент с баллом qSOFA  $\geq$  2 переходит в категорию «высокого клинического подозрения». Это триггер для активации протокола «сепсис-пакета», но недостаточно для подтверждения инфекционной этиологии состояния, так как qSOFA положителен и при других критических состояниях (дегидратация, кровопотеря, сердечная недостаточность).

Оценка тканевой гипоперфузии по уровню лактата крови.

**Физиологическое обоснование:** Гиперлактатемия ( $\geq$  2 ммоль/л) при сепсисе является маркером нарушения клеточного метаболизма вследствие гипоперфузии, цитопатической гипоксии и повышенного гликолиза, опосредованного катехоламинами. Это объективный лабораторный признак, напрямую связанный с тяжестью состояния и риском смертности.

Роль в алгоритме: Лактат «объективизирует» клиническую оценку qSOFA. Сочетание qSOFA  $\geq$  2 + Лактат  $\geq$  2 ммоль/л резко увеличивает прогностическую ценность для неблагоприятного исхода. Однако и этот дуэт не является патогномичным для сепсиса (лактат повышается при тяжелой анемии, судорогах, отравлениях).

Верификация инфекционного компонента с помощью биомаркеров (ПКТ или Пресепсин). Физиологическое обоснование: Здесь в игру вступает специфичность биомаркеров. Повышение ПКТ или пресепсина в контексте уже выявленных клинических признаков органной дисфункции и тканевой гипоксии с высокой долей вероятности указывает на их инфекционную, чаще бактериальную, природу.

Роль в алгоритме и практическая интерпретация: Сценарий А (qSOFA+, Лактат+, Биомаркер+): «Высоковероятный сепсис/септический шок». Требуется немедленного начала полного «сепсис-пакета»: забор культур крови, введение эмпирических антибиотиков широкого спектра в течение часа, интенсивная инфузионная терапия. Специфичность такого трио приближается к 95%.

Сценарий В (qSOFA+, Лактат+, Биомаркер-): Требуется активного поиска неинфекционных причин критического состояния (кардиогенный шок, панкреатит, массивная тромбоэмболия). Назначение антибиотиков может быть отсрочено до получения дополнительных данных (например, результатов визуализации).

Сценарий С (qSOFA-, но сохраняется высокое клиническое подозрение): Прямой переход к определению биомаркера может быть оправдан у пациентов с иммуносупрессией, где клиническая картина часто стерта. Клиническая ценность: Этот алгоритм позволяет не только быстро идентифицировать самых тяжелых пациентов, но и снизить количество необоснованных назначений антибиотиков в группе В, что является ключевым элементом борьбы с антимикробной резистентностью.

Динамическое управление терапией в ОРИТ: комбинация ПКТ + SOFA

После установления диагноза и начала лечения фокус смещается на мониторинг эффективности терапии и решение о ее деэскалации. Здесь на первый план выходит динамическая интеграция биомаркера (ПКТ) и детализированной клинической шкалы (SOFA).

**Физиологическое обоснование:** SOFA-балл количественно отражает степень полиорганной дисфункции и является «золотым стандартом» для оценки тяжести сепсиса. Динамика ПКТ отражает эффективность контроля над инфекционным процессом. Их совместное использование позволяет отличить улучшение/ухудшение, связанное с инфекцией, от такового, обусловленного другими причинами (например, развитием нозокомиальной пневмонии или неинфекционными осложнениями).

**Практическое применение в алгоритмах деэскалации:**

Базовое измерение: Определение уровня ПКТ и расчет SOFA-балла в день постановки диагноза (Day 0).

Критерии для рассмотрения деэскалации (обычно на 3-5 день терапии):

Клинический критерий: Устойчивое улучшение (снижение общего SOFA-балла  $\geq 2$  пункта) и стабильная гемодинамика (отмена вазопрессоров).

Лабораторный критерий: Значительное снижение уровня ПКТ (например, падение на  $\geq 80\%$  от пикового значения или достижение уровня  $< 0.5$  мкг/л или  $< 0.25$  мкг/л).

При одновременном выполнении клинического и лабораторного критериев вероятность успешной деэскалации терапии (сужение спектра антибиотиков, переход с комбинации на монотерапию, установление срока окончания курса) максимальна. Если SOFA-балл не улучшается на фоне снижения ПКТ, необходимо искать неинфекционные осложнения или очаг инфекции, требующий дренирования.

Ограничения и предостережения:

Данный подход наиболее надежен при бактериальном сепсисе. Его эффективность при фунгемии или вирусных инфекциях не доказана.

Решения никогда не должны приниматься только на основе изменения ПКТ. Изолированное снижение ПКТ при ухудшении состояния по SOFA – сигнал к углубленной диагностике, а не к отмене антибиотиков.

Требуется установление локальных, валидированных в конкретном стационаре пороговых значений и протоколов.

Мультиомиксные подходы и искусственный интеллект: Это наиболее перспективное направление. С помощью масс-спектрометрии высокого разрешения и протеомных микрочипов идентифицируются паттерны экспрессии десятков белков, характерные для сепсиса и его различных эндотипов (например, гипер- и гипо-воспалительного) [15].

Машинное обучение позволяет обрабатывать эти высокоразмерные данные. Алгоритмы, такие как random forest или градиентный бустинг, обучаются на больших массивах, включающих сотни параметров: полная гемограмма, развернутая биохимия, все доступные биомаркеры, витальные функции, возраст, сопутствующие заболевания. Результатом является не просто число, а расчетная вероятность сепсиса с точностью (AUC), достигающей 0.94-0.96 в валидационных когортах [16]. Такие модели уже начинают внедряться в виде опций в современных лабораторных информационных системах (ЛИС) и системах мониторинга пациентов.

**Обсуждение.** Представленные данные четко демонстрируют траекторию развития: от реактивного (СРБ) к более специфичному (ПКТ) и далее к раннему (пресепсин) биомаркеру, с неизбежным переходом к системному подходу, основанному на данных.

**Заключение.** Лабораторная диагностика сепсиса переживает революционный сдвиг. Прокальцитонин и пресепсин остаются важными инструментами в арсенале врача, но их истинная ценность раскрывается в комбинации друг с другом и с клиническими данными. Будущее, без сомнения, принадлежит интеллектуальным многопараметрическим системам, способным в реальном времени анализировать гетерогенные потоки данных. Эти системы станут основой для прецизионной медицины при сепсисе, обеспечивая не просто диагноз, а стратификацию риска и персонализированные рекомендации по лечению, что в конечном итоге изменит прогноз для миллионов пациентов во всем мире.

#### Список литературы:

1. Rudd KE, 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.
2. Singer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-10.
3. Behnes M, et al. Diagnostic and prognostic utility of soluble CD14 subtype (presepsin) for severe sepsis and septic shock during the first week of intensive care treatment. *Crit Care*. 2014;18(5):507.
4. Seymour CW, et al. Derivation, Validation, and Potential Treatment Implications of Novel Clinical Phenotypes for Sepsis. *JAMA*. 2019;321(20):2003-2017.
5. Mayhew MB, et al. A generalizable 29-mRNA neural-network classifier for acute bacterial and viral infections. *Nat Commun*. 2020;11(1):1177.
6. Assicot M, et al. High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. *Lancet*. 1993;341(8844):515-8.
7. Wacker C, et al. Procalcitonin as a diagnostic marker for sepsis: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2013;13(5):426-35.
8. Evans L, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Crit Care Med*. 2021;49(11):e1063-e1143.
9. Schuetz P, et al. Procalcitonin to initiate or discontinue antibiotics in acute respiratory tract infections. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;10:CD007498.
10. Yaegashi Y, et al. Evaluation of a newly identified soluble CD14 subtype as a marker for sepsis. *J Infect Chemother*. 2005;11(5):234-8.
11. Wu CC, et al. Diagnostic accuracy of presepsin for sepsis: a systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2020;99(22):e20406.
12. Zou Q, et al. Prognostic value of presepsin in adult patients with sepsis: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2018;13(1):e0191486.
13. Kondo Y, et al. Diagnostic value of procalcitonin and presepsin for sepsis in critically ill adult patients: a systematic review and meta-analysis. *J Intensive Care*. 2019;7:22.
14. van Vught LA, et al. Comparative Analysis of the Host Response to Community-acquired and Hospital-acquired Pneumonia in Critically Ill Patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;194(11):1366-1374.
15. Davenport EE, et al. Genomic landscape of the individual host response and outcomes in sepsis: a prospective cohort study. *Lancet Respir Med*. 2016;4(4):259-71.
16. Moor M, et al. Predicting sepsis using deep learning across international sites: a retrospective development and validation study. *Lancet Digit Health*. 2023;5(6):e397-e406.

**Для цитирования:** Исомадинова Л.К., Исакулова М.М. Эволюция лабораторных критериев в диагностике сепсиса // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 1(21). – С. 148–152. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18212251>