

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2026.2.62>

Модели прогнозирования течения сепсиса у детей

Е.Н. Сергиенко¹, О.В. Красько², О.Н. Романова¹

¹Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь

²Объединенный институт проблем информатики Национальной академии наук Беларуси, г. Минск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2026. – Том 25, №2. – С. 62-69.

Prediction models for the course of sepsis in children

E.N. Serhiyenka¹, O.V. Krasko², O.N. Romanova¹

¹Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

²The United Institute of Informatics Problems of the National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2026;25(2):62-69.

Резюме.

Сепсис представляет собой патологический процесс, при котором неконтролируемый вследствие дисрегуляции иммунный ответ организма на инфекцию приводит к органной недостаточности, угрожающей жизни пациента. Развитие септического шока утяжеляет течение сепсиса и значительно влияет на исход патологического процесса. Поэтому разработка прогностических инструментов (маркеров, моделей, алгоритмов) является важной составляющей в лечении пациентов с сепсисом.

Цель – разработка моделей, способных предсказывать вероятность возникновения септического шока и летального исхода у пациентов, основываясь на комплексе выявленных прогностических факторов.

Материалы. Для выявления факторов, предрасполагающих к развитию септического шока, было сформировано 2 группы пациентов: 1-я группа (109 человек) включала пациентов с сепсисом без развития шока, 2-я группа (72 человека) – пациентов, у которых сепсис прогрессировал до септического шока. Аналогичным образом, для определения предикторов летального исхода, сформировали группы пациентов с благоприятным (129 человек) и неблагоприятным (летальным, 49 человек) исходом.

Результаты. В ходе анализа установлены факторы, ассоциированные с развитием септического шока: мочевины, ОШ 2,3 (1,1–4,7), $p=0,026$; АЧТВ, ОШ 4,3 (1,4–16), $p=0,017$; лактат, ОШ 2,4 (1,2-5), $p=0,02$; белок, ОШ 1,3 (0,6–3), $p=0,475$.

Факторами, ассоциированными с летальным исходом, установлены: СРБ, AUC 0,69 (0,60-0,78); лактат, AUC 0,72 (0,63-0,82); фибриноген А, AUC 0,69 (0,59-0,78); значения баллов по шкалам Pelod-2, AUC 0,77 (0,69 -0,85); pSofa, AUC 0,72 (0,63-0,81); Phoenix, AUC 0,80 (0,71-0,88); Prism, AUC 0,70 (0,61-0,79) и сумма органной недостаточности, AUC 0,82 (0,74-0,88).

Заключение. Представленные модели прогнозирования развития септического шока и неблагоприятного исхода при сепсисе доступны в выполнении и просты в использовании.

Ключевые слова: предикторы, септический шок, сепсис, модель, прогнозирование, неблагоприятный исход, дети.

Abstract.

Sepsis is a pathological process in which, uncontrolled as a result of dysregulation, the body's immune response to infection leads to organ failure that threatens the patient's life. The development of septic shock aggravates the course of sepsis and significantly affects the outcome of the pathological process. Therefore, the development of prognostic tools (markers, models, algorithms) is an important component in the treatment of patients with sepsis.

Objectives. To develop models capable of predicting the likelihood of septic shock and death in patients based on a combination of identified prognostic factors.

Materials. To identify factors predisposing to the development of septic shock, 2 groups of patients were formed: the 1st group (109 people) included patients with sepsis without the development of shock, and the 2nd group (72 people) - patients in whom sepsis progressed to septic shock. Similarly, to determine predictors of death, groups of patients with a favorable (129 people) and unfavorable (fatal, 49 people) outcome were formed.

Results. The analysis identified factors associated with the development of septic shock: urea, OR 2.3 (1.1-4.7), $p = 0.026$; APTT, OR 4.3 (1.4-16), $p = 0.017$; lactate, OR 2.4 (1.2-5), $p = 0.02$; protein, OR 1.3 (0.6-3), $p = 0.475$.

Factors associated with death were established: CRP, AUC 0.69 (0.60-0.78); lactate, AUC 0.72 (0.63-0.82); fibrinogen A, AUC 0.69 (0.59-0.78); Pelod-2 scores, AUC 0.77 (0.69 -0.85); pSofa, AUC 0,72 (0,63-0,81); Phoenix, AUC 0,80 (0,71-0,88); Prism, AUC 0.70 (0.61-0.79) and sum of organ deficiencies, AUC 0.82 (0.74-0.88).

Conclusions. The presented models for predicting the development of septic shock and adverse outcomes in sepsis are accessible and easy to use.

Keywords: *predictors, septic shock, sepsis, model, prediction, adverse outcome, children.*

Введение

Сепсис представляет собой серьезную и повсеместную медицинскую проблему, несмотря на значительные успехи в области антибиотикотерапии и интенсивной терапии [1]. Сепсис является одной из основных причин летальных исходов в отделениях анестезиологии и реанимации. Согласно данным ВОЗ, в мире ежегодно регистрируется 49 миллионов случаев сепсиса и около 11 миллионов летальных исходов [2, 3]. Частота септических осложнений достигает 35-40%, а летальность – 50-80% [4, 5, 6]. Развитие септического шока является ключевым фактором, определяющим исход заболевания. Согласно статистическим данным, ежегодно регистрируется около 24 миллионов случаев септического шока [7]. Исследования показывают, что летальность при развитии септического шока составляет от 38% до 53% [8]. Оптимизация диагностических и прогностических подходов в отношении сепсиса у детей на ранних стадиях его развития способна существенно повысить эффективность терапевтических мероприятий и улучшить выживаемость пациентов.

Цель – разработка моделей, способных предсказывать вероятность возникновения септического шока и летального исхода у пациентов, основываясь на комплексе выявленных прогностических факторов.

Материал и методы

Проведен анализ клинических данных и лабораторных показателей пациентов в возрасте от 1 месяца до 18 лет, которые находились на лечении в инфекционном стационаре г. Минске, РБ, с диагнозом «сепсис». Для выявления факторов,

предрасполагающих к развитию септического шока, было сформировано 2 группы пациентов: 1-я группа (109 человек) включала пациентов с сепсисом без развития шока, а 2-я группа (72 человека) – пациентов, у которых сепсис прогрессировал до септического шока. Аналогичным образом, для определения предикторов летального исхода, сформировали группы пациентов с благоприятным (129 человек) и неблагоприятным (летальным, 49 человек) исходом. Группы были сопоставимы по демографическим характеристикам (возраст и пол).

Исследование включало статистический анализ, выполненный в пакете Statistica (Windows 10). Количественные данные представлены медианой и квартилями (Me (Q25–Q75)), их сравнение проводилось с помощью критерия Манна-Уитни.

Для оценки влияния события на течение сепсиса рассчитывались: частота события в группах, отношение шансов с 95% доверительными интервалами и р-значение. Информативность количественных показателей определялась методом ROC-анализа. Оценка лабораторных параметров в прогнозе течения сепсиса производилась по следующим критериям: чувствительность (Se) и специфичность (Sp). Многофакторный анализ проводился с помощью логистической регрессии с учетом прогностически значимых уровней лабораторных показателей.

При построении моделей летального исхода оценивались AUC, псевдо- R^2 , AIC, а также проведена внутренняя валидация. На основе расчетов создана номограмма для выбранной модели.

Результаты и обсуждение

На основании проведенного сравнительного анализа лабораторных показателей в группах

Таблица 1 – Значения лабораторных показателей пациентов в 1-й и 2-й группах, Ме (Q25–Q75)

Признак	1-я группа, n=109	2-я группа, n=72	p
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	13,7 (7,9-21,9)	10,9 (4,7-22,1)	0,29
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	205 (140-316)	198 (119-304)	0,39
Нейтрофилы, 10 ⁹ /л	6,7 (3,3-11,8)	5,7 (2,2-10,4)	0,33
СОЭ, мм/час	16 (9-37)	22 (7-40)	0,99
ПКТ, нг/мл	18 (8,4-63,2)	15,5 (5-35,6)	0,21
Лактат, ммоль/л	2,5 (1,6-3,7)	3,8 (2,1-5,5)	0,00036
СРБ, мг/л	122,5 (70,1-188,7)	134,4 (40,3-191,5)	0,89
Креатинин, мкмоль/л	46 (37,8-59)	48,4 (36-70,2)	0,52
Мочевина, ммоль/л	4,3 (3-6,4)	5,5 (3,2-8,5)	0,11
Белок, г/л	56,1 (49-62,3)	53,8 (46,9-61)	0,18
Билирубин, мкмоль/л	10,1 (6,8-17,2)	9,4 (6,3-17,7)	0,54
ЛДГ, Е/л	536 (359-772)	557,9 (380,9-898,5)	0,62
АСТ, Е/л	40,9 (30-68,3)	45,5 (34,2-80,3)	0,27
АЛТ, Е/л	26,2 (17-53)	30 (18,5-59)	0,89
КК-МВ, Е/л	28,9 (22-46)	28,5 (19-50,3)	0,82
КФК, Е/л	119,7 (58-248,6)	93,5 (44,9-191,7)	0,25
АЧТВ, сек	35,4 (29-40)	37,5 (31,5-49,9)	0,039
ПТИ	0,76 (0,66-0,96)	0,72 (0,59-0,83)	0,42
Д димеры, мг/л	773,3 (470,9-2284,2)	1128,4 (652,7-2438)	0,37
Фибриноген А, г/л	5,1 (3,5-7)	4,7 (2,7-8,2)	0,97
МНО	1,4 (1,2-1,7)	1,4 (1,2-1,8)	0,58

были выявлены предикторы, ассоциированные с развитием септического шока (табл. 1). Для последующего анализа были отобраны показатели, которые при оценке различий между группами показали статистическую значимость $p < 0,2$, что допустимо при проведении многофакторного анализа [9]. С помощью ROC-анализа оценили значимость выявленных лабораторных показателей (рис. 1). Следующим этапом установили их пороговые значения: для лактата – более 3,5 ммоль/л (AUC 0,66 (0,58-0,75), Sp 0,71 (0,61-0,79), Se 0,54 (0,42-0,65); АЧТВ – более 50 сек (AUC 0,6 (0,51-0,69), Sp 0,93 (0,88-0,98), Se 0,24 (0,15-0,35); мочевины – более 5,4 ммоль/л (AUC 0,57 (0,48-0,66), Sp 0,69 (0,60-0,78), Se 0,52 (0,41-0,63); белка – менее 60 г/л (AUC 0,56 (0,47-0,64), Sp 0,33 (0,24-0,42), Se 0,74 (0,64-0,83).

Далее провели многофакторный регрессионный анализ, результаты которого установили значимую корреляцию между развитием септического шока и представленными параметрами: АЧТВ > 50 сек – ОШ 4,3 (1,4-16), $p = 0,017$, лактатом $> 3,5$ ммоль/л (ОШ 2,4 (1,2-5), $p = 0,02$) и мочевиной $> 5,4$ ммоль/л (ОШ 2,3 (1,1-4,7), $p = 0,026$). Несмотря на то, что уровень белка < 60 г/л не показал значимой ассоциации (ОШ 1,3 (0,6-3), $p = 0,475$), все 4 показателя были включены в мо-

дель прогнозирования вероятности развития септического шока.

Представленная модель продемонстрировала прямую корреляцию между числом предикторов и вероятностью возникновения септического шока. В частности, идентификация двух из четырех потенциальных предикторов ассоциируется с 57,8% риском развития шока. При увеличении числа предикторов до трех, вероятность возрастает до 65,4%, а наличие всех четырех предикторов указывает на 100% вероятность развития септического шока (табл. 2). Получены следующие параметры дискриминационной способности модели: PPV=0,63; NPV=0,75; AUC 0,69 (0,61-0,76); Se 0,74 (0,61-0,84); Sp 0,65 (0,54-0,75). Также проведен анализ модели, состоящей из 3-х параметров (лактат, мочевина, АЧТВ), которая показала более низкие результаты.

Определение предикторов, ассоциированных с развитием септического шока у пациентов с сепсисом, представляет собой основополагающий аспект, так как позволяет выявлять наиболее уязвимых пациентов, своевременно применить максимально эффективные терапевтические возможности. Это значительно снижает вероятность развития шока, который является ключевым фактором, определяющим исход заболевания. Раз-

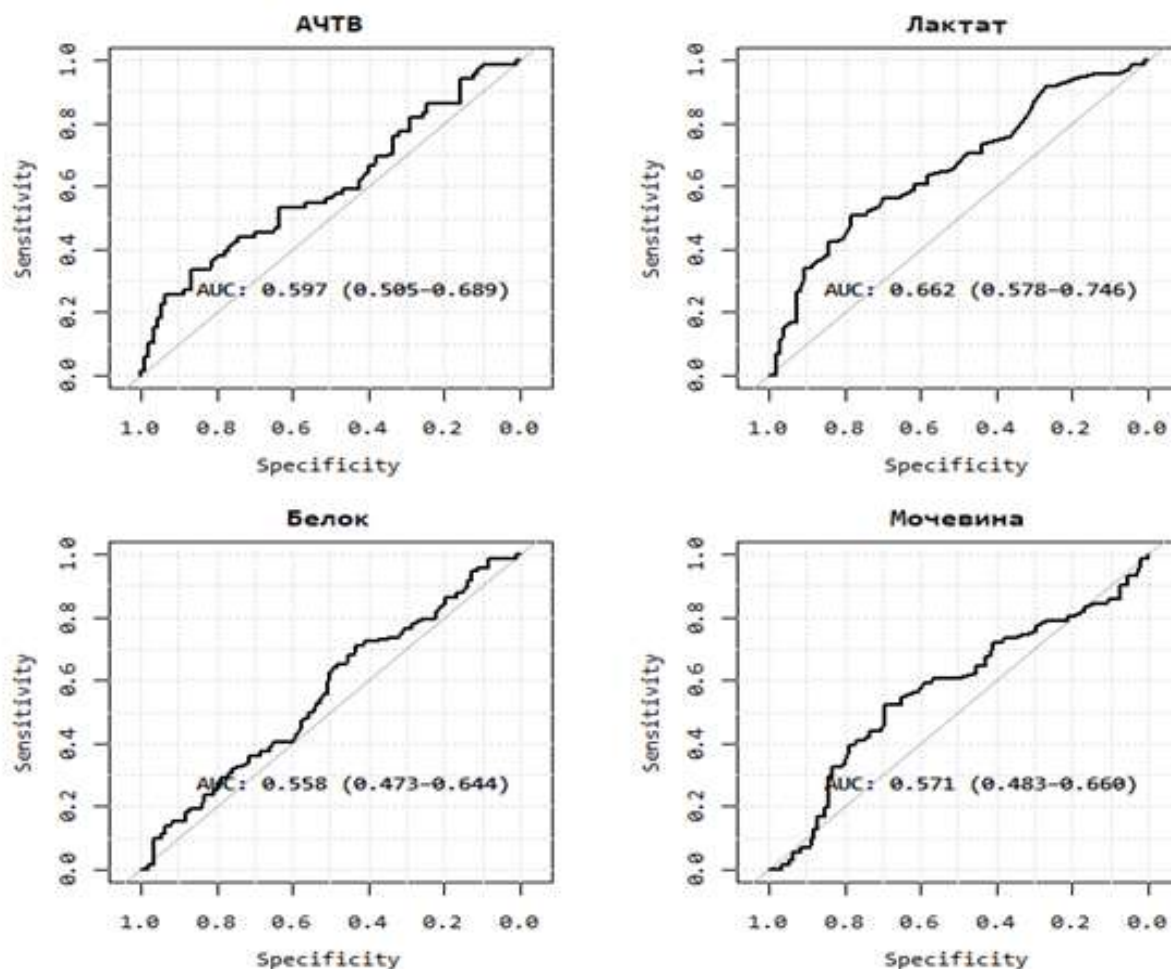


Рисунок 1 – Результаты ROC-анализа предикторов, ассоциированных с развитием септического шока

Таблица 2 – Результаты оценки вероятности развития септического шока по модели

	Септический шок развился	Септический шок не развился	Частота проявления угрозы (%)
4 предиктора	5	0	100
3 предиктора	17	9	65,4
2 предиктора	26	19	57,8
1 предиктор или отсутствие	17	52	24,6

работанная на основании анализа лабораторных показателей модель отличается простотой реализации и удобством использования.

Сравнительный анализ групп пациентов с учетом исхода показал, что при поступлении пациенты с неблагоприятным исходом имели более тяжелое состояние, что подтверждается более высокими значениями баллов по шкалам pSofa, Pelod, Prism, Phoenix и суммой органных недостаточностей (ОН) (табл. 3).

Результаты сравнительного анализа лабораторных показателей в группах пациентов с благоприятным и летальным исходами представлены в

таблице 4. По результатам анализа клинических и лабораторных данных наибольшую прогностическую ценность в отношении риска летального исхода у детей с сепсисом показали сумма ОН, AUC 0,82 (0,74-0,88); значения баллов по шкалам Pelod-2 AUC 0,77 (0,69-0,85), Prism AUC 0,70 (0,61-0,79), Phoenix AUC 0,80 (0,71-0,88), pSofa AUC 0,72 (0,63-0,81), фибриноген А AUC 0,69 (0,59-0,78), лактат AUC 0,72 (0,63-0,82), СРБ AUC 0,69 (0,60-0,78).

В дальнейшем провели анализ корреляции между шкалами Pelod-2, Prism, Phoenix и pSofa. Результаты, полученные с помощью коэффици-

Таблица 3 – Характеристика групп пациентов в группах с летальным и благоприятным исходом

Признак	Летальный исход, n=49	Благоприятный исход, n=129	p
Пол, абс.-%:			
-мальчики	22 (44,9)	76 (58,9)	>0,05
-девочки	27 (55,1)	53 (41,1)	>0,05
Возраст пациентов, мес., Me (Q25-Q75)	16 (5-69)	28 (7-60)	>0,05
Сумма органических недостаточностей	7 (6-8)	5 (4-7)	<0,001
Оценка по шкале pSofa (балл), Me (Q25-Q75)	13 (10-18)	10 (7-12)	<0,001
Оценка по шкале Pelod (балл), Me (Q25-Q75)	11 (10-14)	8 (6-10)	<0,001
Оценка по шкале Prism (балл), Me (Q25-Q75), исхода по шкале Prism	15 (9-21)	9 (5-15)	<0,001
Оценка по шкале Phoenix (балл), Me (Q25-Q75)	10 (8-12)	6 (4-8)	<0,001

Таблица 4 – Значения лабораторных показателей в группах пациентов с летальным и благоприятным исходом, n/Me (Q25-Q75)

Признак	Летальный исход, n=49	Благоприятный исход, n=129	p
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	6,7 (3-15,1)	10,5 (5,3-18,7)	<0,05
Нейтрофилы, 10 ⁹ /л	2,3 (0,8-8,7)	4,9 (2,2-8,9)	<0,05
Эритроциты, 10 ¹² /л	4 (3,1-4,7)	4,1 (3,4-4,4)	>0,05
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	122 (46-225)	179 (89-258)	<0,05
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	1,7 (1,0-2,7)	2 (1,2-3,5)	>0,05
СОЭ, мм/час	7 (3-24)	14 (6-33,5)	<0,05
Креатинин, мкмоль/л	54 (38-73)	50 (40-79)	>0,05
Мочевина, ммоль/л	5,7 (3,2-8,5)	5,7 (3,7-8,7)	>0,05
Белок, г/л	52,1 (43-58,8)	51,1 (45,5-57,2)	>0,05
Билирубин, мкмоль/л	9,6 (6,2-18,9)	10,3 (7,8-17,9)	>0,05
ЛДГ, Е/л	761 (451-1277)	548 (412-735)	<0,05
АСТ, Е/л	77,5 (45-188)	45,5 (32,9-84,8)	<0,05
АЛТ, Е/л	35 (20-89)	28,5 (18-53,2)	>0,05
КК-МВ, Е/л	52,4 (28,5-81,9)	28,4 (21,5-44,2)	0,001
КФК, Е/л	152 (88-320)	94 (46-229)	>0,05
Лактат, ммоль/л	5,8 (3,8-7,1)	3 (2,1-5,1)	<0,001
СРБ, мг/л	56 (26-132)	131 (84-191)	<0,001
ПКТ, нг/мл	30,4 (6,2-71)	21,6 (9,3-63,4)	>0,05
Фибриноген А, г/л	2,7 (1,7-4,5)	4,4 (2,8-7,1)	<0,001
АЧТВ, сек	44 (36,4-83,8)	37,2 (31,4-48,9)	<0,05
Д димеры, мг/л	1942 (584-8016)	1397 (708-2809)	>0,05
ПТИ	0,61 (0,45-0,73)	0,69 (0,54-0,82)	>0,05
МНО	1,6 (1,4-2,2)	1,5 (1,2-2)	>0,05

ента ранговой корреляции Спирмена, показали статистически значимую взаимосвязь между этими шкалами. Это говорит о том, что они являются коллинеарными предикторами, то есть предоставляют схожую информацию, что говорит о нецелесообразности одновременного включения их в модель.

Было разработано 4 модели, каждая из которых включала одну из шкал: Pelod-2, Prism, Phoenix или pSofa, сумму органических недостаточ-

ностей, фибриноген А, СРБ, лактат. Ни в одной из моделей лактат и фибриноген не показали достоверного влияния на исход, что повлекло исключение данных показателей в дальнейшем исследовании. В последующем был проведен сравнительный анализ эффективности моделей и внутренняя валидация, результаты которых приведены в таблице 5. Наиболее эффективной оказалась модель с включением шкалы Phoenix, на основании которой была создана номограмма

Таблица 5 – Результаты оценки производительности и внутренней валидации моделей

	Модель Prism		Модель Pelod-2		Модель pSofa		Модель Phoenix	
	β	p	β	p	β	p	β	p
СРБ, мг/л	-0,008	0,012	-0,008	0,009	-0,008	0,008	-0,008	0,009
сумму ОН	0,706	<0,001	0,693	<0,001	0,713	<0,001	0,643	0,002
лактат, ммоль/л	0,081	0,081	0,014	0,898	0,093	0,306	-0,006	0,951
фибриноген А, г/л	-0,059	0,435	-0,035	0,655	-0,054	0,490	-0,026	0,731
Pelod-2	-	-	0,166	0,068	-	-	-	-
Prism	0,051	0,142	-	-	-	-	-	-
Phoenix	-	-	-	-	-	-	0,250	0,018
pSofa	-	-	-	-	0,065	0,282	-	-
AUC	0,846		0,863		0,854		0,876	
Псевдо-R2	0,437		0,482		0,451		0,516	
AIC	138,96		131,73		136,74		125,96	
внутренняя валидация								
Скорректиро- ванный AUC	0,84		0,854		0,841		0,865	
Скорректиро- ванный Псевдо-R2	0,417		0,458		0,415		0,486	

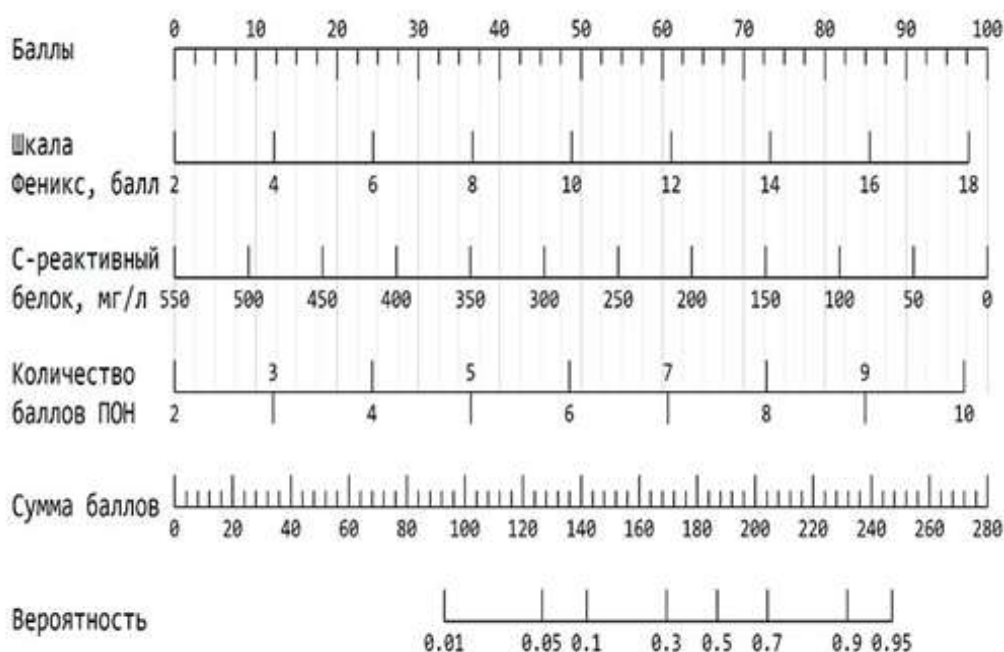


Рисунок 2 – Номограмма для прогнозирования вероятности летального исхода при сепсисе у детей

[10] для прогнозирования вероятности наступления летального исхода (рис. 2).

Таким образом, представленная номограмма, благодаря своей простоте, дает возможность на ранних стадиях выявлять пациентов из группы риска летального исхода и своевременно применять необходимые терапевтические мероприятия, что во многом определяет исход септического процесса.

Заключение

Несмотря на унифицированное определение сепсиса, его клиническая манифестация и исход варьируются в зависимости от возраста, этиологического агента, вызвавшего патологическое состояние, наличия коморбидных состояний и иммунологического статуса пациента. Хотя дальнейшая валидация прогностических моделей

остаётся актуальной задачей, существующие инструменты могут способствовать оптимизации лечебной тактики у педиатрических пациентов с сепсисом. Модели прогнозирования при сепсисе представляют собой значимые и ценные инструменты при оказании медицинской помощи детям в критическом состоянии.

Литература

1. Global case-fatality rates in pediatric severe sepsis and septic shock: a systematic review and meta-analysis / B. Tan, J. J. Wong, R. Sultana [et al.] // JAMA pediatrics. 2019 Apr. Vol. 173, № 4. P. 352–362. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2018.4839
2. Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children / S. L. Weiss, M. J. Peters, W. Alhazzani [et al.] // Intensive care medicine. 2020 Feb. Vol. 46, suppl. 1. P. 10–67. DOI: 10.1007/s00134-019-05878-6
3. Pediatric sepsis definition taskforce. The current and future state of pediatric sepsis definitions: an international survey / L. Morin, M. Hall, D. de Souza [et al.] // Pediatrics. 2022 Jun. Vol. 149, № 6. Art. e2021052565. DOI: 10.1542/peds.2021-052565
4. Miranda, M. Pediatric Sepsis: a Summary of Current Definitions and Management Recommendations / M. Miranda,

References

1. Tan B, Wong JJ, Sultan aR, Koh JC, Jit M, Mok YH, et al. Global case-fatality rates in pediatric severe sepsis and septic shock: a systematic review and meta-analysis. JAMA Pediatrics. 2019 Apr;173(4):352-362. doi: 10.1001/jamapediatrics.2018.4839
2. Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, Agus MSD, Flori HR, Inwald DP, et al. Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children. Intensive Care Medicine. 2020 Feb;46(Suppl 1):10-67. doi: 10.1007/s00134-019-05878-6
3. Morin L, Hall M, de Souza D, Guoping L, Jabornisky R, Shime N, et al. Pediatric sepsis definition taskforce. The current and future state of pediatric sepsis definitions: an international survey. Pediatrics. 2022 Jun;149(6):e2021052565. doi: 10.1542/peds.2021-052565
4. Miranda M, Nadel S. Pediatric Sepsis: a Summary of Current Definitions and Management Recommendations. Current Pediatrics Reports. 2023;11(2):29-39. doi: 10.1007/s40124-023-00286-3
5. Yu ZH, Tian GX, Wang YD, Liu TY, Shi P, Ying JY, et al. The effect of GM-CSF and predictors of treatment outcome in pediatric septic shock patients. Italian Journal of Pediatric. 2025 Feb;51(1):25. doi: 10.1186/s13052-025-01863-6

- S. Nadel // Current pediatrics reports. 2023. Vol. 11, № 2. P. 29–39. DOI: 10.1007/s40124-023-00286-3
5. The effect of GM-CSF and predictors of treatment outcome in pediatric septic shock patients / Z. H. Yu, G. X. Tian, Y. D. Wang [et al.] // Italian journal of pediatric. 2025 Feb. Vol. 51, № 1. P. 25. DOI: 10.1186/s13052-025-01863-6
6. Comparison between hospital- and community-acquired septic shock in children: a single-center retrospective cohort study / G. Y. Su, C. N. Fan, B. L. Fang [et al.] // World journal of pediatrics. 2022 Nov. Vol. 18, № 11. P. 734–745. DOI: 10.1007/s12519-022-00574-w
7. Prognostic value of high-sensitivity C-reactive protein, procalcitonin, and pancreatic stone protein in pediatric sepsis / Q. Wu, J. Nie, F. Wu [et al.] // Medical science monitor. 2017 Mar. Vol. 23. P. 1533–1539. DOI: 10.12659/MSM.900856
8. Prognostic factors and models to predict pediatric sepsis mortality: A scoping review / I. Yuniar, C. N. Hafifah, S. F. Adilla [et al.] // Frontiers in pediatrics. 2023 Feb. Vol. 10. Art. 1022110. DOI: 10.3389/fped.2022.1022110
9. Hosmer, D. W. Chapter 4: Model-Building Strategies and Methods for Logistic Regression / D. W. Hosmer, S. Lemeshow // Applied Logistic Regression / eds.: W. A. Shewhart [et al.]. New York, 2000. DOI: 10.1002/0471722146.ch4
10. Алгоритм прогнозирования неблагоприятного течения сепсиса у детей : инструкция по применению № 048-0624 : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 15.12.2024 г. / Белорус. гос. мед. ун-т ; Е. Н. Сергиенко, О. Н. Романова, А. Е. Кулагин, Е. Г. Фомина, В. В. Зверко. Минск, 2024. 7 с.

Поступила 13.02.2026 г.

Принята в печать 14.04.2026 г.

6. Su GY, Fan CN, Fang BL, Xie ZD, Qian SY. Comparison between hospital- and community-acquired septic shock in children: a single-center retrospective cohort study. World Journal of Pediatrics. 2022 Nov;18(11):734-745. doi: 10.1007/s12519-022-00574-w
7. Wu Q, Nie J, Wu F, Zou X, Chen F. Prognostic value of high-sensitivity C-reactive protein, procalcitonin, and pancreatic stone protein in pediatric sepsis. Medical Science Monitor. 2017 Mar;23:1533-1539. doi: 10.12659/msm.900856
8. Yuniar I, Hafifah CN, Adilla SF, Shadrina AN, Darmawan AC, Nasution K, et al. Prognostic factors and models to predict pediatric sepsis mortality: A scoping review. Frontiers in Pediatrics. 2023 Feb;10:1022110. doi: 10.3389/fped.2022.1022110
9. Hosmer DW, Lemeshow S. Chapter 4: Model-Building Strategies and Methods for Logistic Regression. In: Shewhart WA, Wilks SS, Hosmer DW, Lemeshow S, eds. Applied Logistic Regression. New York; 2000. doi: 10.1002/0471722146.ch4
10. Belorus gos med un-t; Sergienko EN, Romanova ON, Kulagin AE, Fomina EG, Zverko VV. The prediction algorithm of adverse course of sepsis in children: instruksiya po primeneniyu № 048-0624: utv. M-vom zdravookhraneniya Resp Belarus' 15.12.2024 g. Minsk, RB; 2024. 7 p. (In Russ.).

Submitted 13.02.2026

Accepted 14.04.2026

Сведения об авторах:

Сергиенко Екатерина Николаевна – к.м.н., доцент кафедры детских инфекционных болезней с курсом повышения квалификации и переподготовки, УО «Белорусский государственный медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0002-3876-8707>, e-mail: Serhiyenka@yandex.com;

О.В. Красько – к.т.н., доцент, ведущий научный сотрудник лаборатории биоинформатики, Объединенный институт проблем информатики Национальной академии наук Беларуси;

О.Н. Романова – д.м.н., профессор, зав. кафедрой детских инфекционных болезней с курсом повышения квалификации и переподготовки.

Information about authors:

Ekaterina N. Serhiyenka – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Chair of Childhood Infectious Diseases with the course of Advanced Training & Retraining, Belarusian State Medical University, <https://orcid.org/0000-0002-3876-8707>, e-mail: Serhiyenka@yandex.com;

O.V. Krasko – Candidate of Technical Sciences, associate professor, leading researcher of the Bioinformatics Laboratory, The United Institute of Informatics Problems of the National Academy of Sciences of Belarus

O.N. Romanova – Doctor of Medical Sciences, professor, head of the Chair of Childhood Infectious Diseases with the course of Advanced Training & Retraining, Belarusian State Medical University.