

Серии научно-практических рецензируемых журналов



# Медицинский алфавит

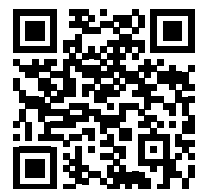
№ 3 / 2024



CARDIOLOGY  
EMERGENCY  
medicine

MEDICAL ALPHABET  
Russian Professional Medical Journal

## Кардиология (1) Неотложная медицина



Научный сайт журнала  
[www.med-alfabet.com](http://www.med-alfabet.com)

Медицинский портал  
издательства  
[www.medalfavit.ru](http://www.medalfavit.ru)

Издательство медицинской  
литературы  
ООО «Альфамед»  
+7 (495) 616-48-00  
[medalfavit@mail.ru](mailto:medalfavit@mail.ru)  
Россия, 129515, Москва, а/я 94

Учредитель и главный редактор  
издательства  
Татьяна Владимировна Синецка

Адрес редакции  
Москва, ул. Академика  
Королева, 13, стр. 1, оф. 720 Б

Главный редактор журнала  
Сергей Сергеевич Петриков  
д.м.н., проф., член-корр. РАН

Руководитель отдела  
продвижения, распространения  
и выставочной деятельности  
Борис Борисович Будович  
[medalfavit\\_pr@mail.ru](mailto:medalfavit_pr@mail.ru)

Журнал включен в перечень ВАК.

Публикуемые материалы могут  
не отражать точку зрения редакции.  
Исключительные (имущественные)  
права с момента получения  
материалов принадлежат редакции  
журнала «Медицинский алфавит».  
Любое воспроизведение материалов  
и иллюстраций допускается  
с письменного разрешения издателя  
и указанием ссылки на журнал.

Редакция не несет ответственности  
за содержание рекламных  
материалов. К публикации  
принимаются статьи, подготовленные  
в соответствии с правилами редакции.

За точность сведений  
об авторах, правильность цитат  
и библиографических данных  
ответственность несут авторы.

В научной электронной библиотеке  
[elibrary.ru](http://elibrary.ru) доступны полные тексты  
статей. Каждой статье присвоен  
идентификатор цифрового  
объекта DOI.

Журнал зарегистрирован  
Министерством РФ по делам  
печати, теле-, радиовещания  
и средств массовых коммуникаций.  
Свидетельство о регистрации  
средства массовой информации  
ПИ № 77-11514 от 04.01.2002.

Подписка: на портале  
[www.medalfavit.ru](http://www.medalfavit.ru), e-mail: [podpiska.ma@mail.ru](mailto:podpiska.ma@mail.ru), «Почта России»,  
«Урал-Пресс» индекс 014517.

Периодичность: 36 выпусков в год.

Подписка в печать 07.03.2024.

Формат А4. Цена договорная.

© Медицинский алфавит, 2024

## Содержание

- 7 Особенности морфогенеза инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST при механическом восстановлении эпикардального кровотока без ЭКГ-признаков реперфузии  
*Г. А. Нефедова, Г. А. Газарян, Г. П. Титова*
- 17 Антикоагулянтная профилактика у пациентов с болезнями печени и фибрилляцией предсердий  
*А. Г. Комарова, С. А. Близнюк, Д. С. Ляпина, Е. А. Нарышкина, А. В. Бумбу, С. Д. Кованцев*
- 23 Роль инвазивного мониторинга гемодинамики в интенсивной терапии сепсиса  
*И. А. Козлов, А. М. Овезов, С. А. Раутбарт*
- 29 Деятельность Александра Сергеевича Пучкова в составе Российского общества Красного Креста во время Первой мировой войны  
*А. Н. Роженецкий, Н. Ф. Плавунов, В. А. Кадышев*
- 36 Заместительно-почечная терапия у пациентов в критическом состоянии  
*А. А. Александровский, В. С. Сурыхин, А. В. Саликов, С. А. Раутбарт, Д. М. Махмудов, А. В. Гейзе*
- 50 Отдаленные результаты альтернативной антирефлюксной операции при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и грыже пищеводного отверстия диафрагмы  
*В. А. Баулин, А. А. Гуляев, А. А. Баулин, О. А. Баулина, Л. А. Аверьянова, В. А. Стародубцев*
- 54 Клинико-диагностическое обоснование компьютерной томографии внутренних органов при синдроме острого легочного повреждения у пациентов реанимационного отделения  
*А. В. Бормышев, Т. Г. Морозова*
- 59 К 100-летию со дня рождения профессора  
Эфима Бенционовича Горбовицкого  
*А. А. Гуляев*

Журнал «Медицинский алфавит» включен в перечень научных рецензируемых изданий, рекомендуемых Высшей аттестационной комиссией Минобрнауки России для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук (II квартал) по специальностям:

- |        |   |        |   |
|--------|---|--------|---|
| 3.1.4  | Акушерство и гинекология (медицинские науки);             | 3.1.17 | Психиатрия и наркология (медицинские науки);  |
| 3.1.6  | Онкология, лучевая терапия (медицинские науки);           | 3.1.19 | Эндокринология (медицинские науки);   |
| 3.1.7  | Стоматология (медицинские науки);                         | 3.1.21 | Педиатрия (медицинские науки);  |
| 3.1.9  | Хирургия (медицинские науки);                             | 3.1.22 | Инфекционные болезни (медицинские науки);   |
| 3.1.12 | Анестезиология и реаниматология (медицинские науки);      | 3.1.25 | Лучевая диагностика (медицинские науки);  |
| 3.1.18 | Внутренние болезни (медицинские науки);                   | 3.1.30 | Гастроэнтерология и диетология (медицинские науки);   |
| 3.1.20 | Кардиология (медицинские науки);                          | 3.1.33 | Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия (медицинские науки). |
| 3.1.23 | Дерматовенерология (медицинские науки);                   |        |   |
| 3.1.24 | Неврология (медицинские науки);                           |        |   |
| 3.1.27 | Ревматология (медицинские науки);                         |        |   |
| 3.1.29 | Пульмонология (медицинские науки);                        |        |   |
| 3.2.1  | Гигиена (медицинские науки);                              |        |   |
| 3.2.2  | Эпидемиология (медицинские науки);                        |        |   |
| 3.3.8  | Клиническая лабораторная диагностика (медицинские науки); |        |   |
| 3.1.2  | Челюстно-лицевая хирургия (медицинские науки);            |        |   |



В связи с продвижением контента журнала в международном научном сообществе и расширением его индексирования в наукометрических базах данных Scopus, Research4Life, WorldCat, Crossref и т.п., просим оформлять ссылки для цитирования строго по образцу.

**Образец для цитирования:** Остроумова О.Д., Аляутдинова И.А., Остроумова Т.М., Ебзеева Е.Ю., Павлева Е.Е. Выбор оптимальной стратегии церебропротекции у полиморбидного пациента, перенесшего инсульт. Медицинский алфавит. 2020 (2): 15–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-2-15-19>

Journal's Website  
[www.med-alphabet.com](http://www.med-alphabet.com)

Publishing House's Website  
[www.medalfavit.ru](http://www.medalfavit.ru)

Founder and Editor-in-Chief  
Tatyana Sinitska

Alfmed Publishing  
+7 (495) 616-4800  
[medalfavit@mail.ru](mailto:medalfavit@mail.ru)  
Box 94, Moscow, 129515, Russia

Editorial Office  
Office 720, Bldg. 1, 13  
Academician Korolev Str.,  
Moscow, Russia

Editor-in-Chief  
Sergey Petrikov  
Corr. Member of RAS, Doctor  
of Medical Sciences (habil.), Professor

Promotion and Distribution  
Boris Budovich  
[medalfavit\\_pr@mail.ru](mailto:medalfavit_pr@mail.ru)

The Medical Alphabet is included into the list of scientific peer-reviewed periodicals recommended by the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of Russia for publishing scientific results of dissertations for the degree of Candidate and Doctor of Sciences.

Authors' materials do not necessarily reflect the opinion of the Editorial Office.

All exclusive (property) rights on materials printed belong to the Editorial Office from the time of their receipt. Any reproduction of materials is allowed with a reference to the Medical Alphabet after a written permission of the publisher.

The Editorial Office is not responsible for the content of ads.

Only articles prepared in accordance with the Editorial Office's rules are accepted for publication. Authors are responsible for the accuracy of information, the correctness of citations and bibliographic data.

The full texts of our articles are available at [elibrary.ru](http://elibrary.ru). DOI is assigned to each article.

Registered at the Federal Service for Supervision of Mass Media, Telecommunications, and Protection of Cultural Heritage. Registration ПИ № 77-11514 of 04.01.2002.

Frequency of publication: 36 issues per year.

Subscription: [podpiska.ma@mail.ru](mailto:podpiska.ma@mail.ru)  
Free price.

Signed for press: 07 March, 2024.  
© 2024 Medical Alphabet

## Contents

- 7 **Peculiarities of the ST-segment elevation myocardial infarction morphogenesis after mechanical restoration of epicardial blood flow without ECG signs of reperfusion**  
*G. A. Nefedova, G. A. Gazaryan, G. P. Titova*
- 17 **Anticoagulant prophylaxis in patients with liver disease and atrial fibrillation**  
*A. G. Komarova, S. A. Bliznyuk, D. S. Lyasina, E. A. Naryshkina, A. V. Bumbu, S. D. Covantsev*
- 23 **Role of invasive hemodynamics monitoring in sepsis intensive care**  
*I. A. Kozlov, A. M. Ovezov, S. A. Rautbart*
- 29 **Alexander Sergeevich Puchkov's activities as a member of the Russian Red Cross Society during the First World War**  
*A. N. Rozhenetskij, N. F. Plavunov, V. A. Kadyshchev*
- 36 **Renal replacement therapy in critical ill patients**  
*A. A. Aleksandrovskiy, V. S. Suryakhin, A. V. Salikov, S. A. Rautbart, D. M. Makhmudov, A. V. Geise*
- 50 **Long-term results of alternative antireflux surgery for gastroesophageal reflux disease and hiatal hernia**  
*V. A. Baulin, A. A. Gulyaev, A. A. Baulin, O. A. Baulina, L. A. Averyanova, V. A. Starodubtsev*
- 55 **Clinical and diagnostic substantiation for computed tomography of internal organs in acute lung injury in intensive care unit**  
*A. V. Bormyshev, T. G. Morozova*

The Medical Alphabet is included into the list of scientific peer-reviewed periodicals recommended by the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of Russia for publishing scientific results of dissertations for the degree of PhD and Doctor of Sciences (II q) in the following specialties:

- 3.1.4 Obstetrics and Gynecology (Medical sciences);  
3.1.6 Oncology, radiation therapy (Medical sciences);  
3.1.7 Dentistry (Medical sciences);  
3.1.9 Surgery (Medical sciences);  
3.1.12. Anesthesiology and resuscitation (Medical sciences);  
3.1.18. Internal medicine (Medical sciences);  
3.1.20 Cardiology (Medical sciences);  
3.1.23 Dermatovenereology (Medical sciences);  
3.1.24 Neurology (Medical sciences);  
3.1.27 Rheumatology (Medical sciences);  
3.1.29 Pulmonology (Medical sciences);  
3.2.1 Hygiene (Medical sciences);  
3.2.2 Epidemiology (Medical sciences);  
3.3.8 Clinical Laboratory Diagnostics (Medical sciences);

- 3.1.2 Oral and Maxillofacial Surgery (Medical sciences);  
3.1.17 Psychiatry and Narcology (Medical sciences);  
3.1.19 Endocrinology (Medical sciences);  
3.1.21 Pediatrics (Medical sciences);  
3.1.22 Infectious Diseases (Medical sciences);  
3.1.25 Radiation Diagnostics (Medical sciences);  
3.1.30 Gastroenterology and Dietology (Medical sciences);  
3.1.33 Rehabilitation Medicine, Sports Medicine, Exercise Therapy, Balneology and Physiotherapy (Medical sciences).

Due to promotion of the journal's content in the international scientific community and indexing it in scientific databases i.e., Scopus, Research4Life, WorldCat, Crossref, etc., we ask authors to provide links for citations according to the sample.

**Citation sample:** Ostroumova O. D., Alyautdinova I. A., Ostroumova T. M., Ebzeeva E. Yu., Pavleeva E. E. Choosing the optimal strategy for cerebroprotection in a polymorbid stroke patient. Medical alphabet. 2020 (2): 15–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-2-15-19>



## Главный редактор журнала

**Петриков Сергей Сергеевич**, д.м.н., проф., член-корр. РАН,  
директор ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ» (Москва)

## Редакционный совет журнала

**Акимкин Василий Геннадьевич** («Эпидемиология, инфекционные болезни, гигиена»), д.м.н., проф., акад. РАН, директор ФБУН «ЦНИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора (Москва)

**Артамонова Елена Владимировна** («Диагностика и онкотерапия»), д.м.н., проф., НИИ клинической онкологии ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России (Москва)

**Бабаева Аида Руфатовна** («Ревматология в общей врачебной практике»), д.м.н., проф., кафедра факультетской терапии ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России (Волгоград)

**Балан Вера Ефимовна** («Современная гинекология»), д.м.н., проф., вице-президент Российской ассоциации по менопаузе, ГБУЗ МО «Московский областной НИИ акушерства и гинекологии» (Москва)

**Барбараш Ольга Леонидовна** («Коморбидные состояния»), д.м.н., проф., ФГБНУ «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» (г. Кемерово)

**Берестень Наталья Федоровна** («Современная функциональная диагностика»), д.м.н., проф., кафедра клинической физиологии и функциональной диагностики Академического образовательного центра фундаментальной и трансляционной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (Москва)

**Голубев Валерий Леонидович** («Неврология и психиатрия»), д.м.н., проф., кафедра нервных болезней ФППОВ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Москва)

**Евдокимов Евгений Александрович** («Неотложная медицина»), д.м.н., проф., заслуженный врач России, профессор кафедры, почетный зав. кафедрой анестезиологии и неотложной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (Москва)

**Круглова Лариса Сергеевна** («Дерматология»), д.м.н., проф., ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента России (Москва)

**Кузнецова Ирина Всеволодовна** («Современная гинекология»), д.м.н., проф., кафедра акушерства и гинекологии № 1 лечебного факультета ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Москва)

**Кулаков Анатолий Алексеевич** («Стоматология»), д.м.н., проф., акад. РАН, отделение клинической и экспериментальной имплантологии ФГБУ НМИЦ «ЦНИИ стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» Минздрава России (Москва)

**Минушкин Олег Николаевич** («Практическая гастроэнтерология»), д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии и гастроэнтерологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента России (Москва)

**Орлова Наталья Васильевна** («Современная поликлиника»), д.м.н., проф., кафедра поликлинической терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва)

**Орлова Светлана Владимировна** («Диетология и нутрициология»), д.м.н., проф., зав. кафедрой диетологии и клинической нутрициологии ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы» (Москва)

**Остроумова Ольга Дмитриевна**, д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии и полиморбидной патологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (Москва)

**Падюков Леонид Николаевич**, проф. отделения ревматологии медицинского отдела Каролинского института (г. Стокгольм, Швеция)

**Сандриков Валерий Александрович**, акад. РАН, ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского» (Москва)

**Щербо Сергей Николаевич** («Современная лаборатория»), д.м.н., проф., ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы» (Москва)

## Редакционная коллегия серий «Кардиология», «Неотложная медицина»

### Серия «Неотложная медицина»

Главный редактор серии **Евдокимов Е. А.**, д.м.н., проф.  
Зам. главного редактора **Бутров А. В.**, д.м.н., проф. (Москва)  
Научный редактор **Проценко Д. Н.**, д.м.н. (Москва)

**Агаджанян В. В.**, д.м.н., проф., акад. РАЕН (г. Ленинск-Кузнецкий)

**Братищев И. В.**, врач (Москва)

**Васильков В. Г.**, д.м.н., проф. (г. Пенза)

**Ветшева М. С.**, д.м.н., проф. (Москва)

**Власенко А. В.**, д.м.н., проф. (Москва)

**Грицан А. И.**, д.м.н., проф. (г. Красноярск)

**Гуляев А. А.**, д.м.н., проф. (Москва)

**Древаль О. Н.**, д.м.н., проф. (Москва)

**Карпун Н. А.**, д.м.н., доцент (Москва)

**Крюков А. И.**, д.м.н., проф. (Москва)

**Козлов И. А.**, д.м.н., проф. (Москва)

**Кондратьев А. Н.**, д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)

**Пасечник И. Н.**, д.м.н., проф. (Москва)

**Плавунев Н. Ф.**, д.м.н., проф. (Москва)

**Радужкевич В. Л.**, д.м.н., проф. (г. Воронеж)

**Рошаль Л. М.**, д.м.н., проф. (Москва)

**Руденко М. В.**, к.м.н. (Москва)

**Свиридов С. В.**, д.м.н., проф. (Москва)

**Царенко С. В.**, д.м.н., проф. (Москва)

### Серия «Кардиология»

**Аверин Е. Е.**, д.м.н., член-корр. РАЕ (Москва)

**Бубнова М. Г.**, д.м.н., проф. (Москва)

**Верткин А. Л.**, д.м.н., проф. (Москва)

**Воробьева Н. М.**, д.м.н. (Москва)

**Гиляревский С. Р.**, д.м.н., проф. (Москва)

**Жернакова Ю. В.**, д.м.н. (Москва)

**Ломакин Н. В.**, д.м.н., проф. (Москва)

**Макаров Л. М.**, д.м.н., проф. (Москва)

**Михин В. П.**, д.м.н., проф. (г. Курск)

**Остроумова О. Д.**, д.м.н., проф. (Москва)

**Стрюк Р. И.**, д.м.н., проф. (Москва)

**Теплова Н. В.**, д.м.н., доцент (Москва)

**Цыганкова О. В.**, д.м.н., проф. (г. Новосибирск)

**Чесникова А. И.**, д.м.н., проф. (г. Ростов-на-Дону)

## Editor-in-Chief

**Petrikov S.S.**, doctor of medical sciences (habil.), professor,  
director of Research Institute of Emergency Care n.a. N.V. Sklifosovsky (Moscow, Russia)

## Editorial Board

**Akimkin V.G.** (*Epidemiology, Infectious diseases, Hygiene*),  
DMSci (habil.), professor, RASci academician, Central  
Research Institute of Epidemiology (Moscow, Russia)

**Artamonova E.V.** (*Diagnostics and Oncotherapy*),  
DMSci (habil.), professor, National Medical Research  
Centre of Oncology n.a. N.N. Blokhin (Moscow, Russia)

**Babaeva A.R.** (*Rheumatology*), DMSci (habil.), professor,  
Volgograd State Medical University (Volgograd, Russia)

**Balan V.E.** (*Modern Gynecology*), DMSci (habil.),  
professor, vice president of Russian Menopause  
Association, Moscow Regional Research Institute for  
Obstetrics and Gynecology (Moscow, Russia)

**Barbarash O.L.** (*Comorbid Conditions*), DMSci (habil.),  
professor, Research Institute for Complex Problems of  
Cardiovascular Diseases (Kemerovo, Russia)

**Beresten N.F.** (*Modern Functional Diagnostics*),  
DMSci (habil.), professor, Russian Medical Academy  
for Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

**Golubev V.L.** (*Neurology and Psychiatry*), DMSci (habil.),  
professor, First Moscow State Medical University n.a.  
I.M. Sechenov (Moscow, Russia)

**Evdokimov E.A.** (*Emergency Medicine*), DMSci (habil.),  
professor, Russian Medical Academy for Continuing  
Professional Education (Moscow, Russia)

**Kruglova I.S.** (*Dermatology*), DMSci (habil.), professor,  
Central State Medical Academy of the Administrative  
Department of the President of Russia (Moscow, Russia)

**Kuznetsova I.V.** (*Modern Gynecology*), DMSci (habil.),  
professor, First Moscow State Medical University  
n.a. I.M. Sechenov (Moscow, Russia)

**Kulakov A.A.** (*Dentistry*), DMSci (habil.), professor, RASci  
corr. member, Central Research Institute of Dental and  
Maxillofacial Surgery (Moscow, Russia)

**Minushkin O.N.** (*Practical Gastroenterology*),  
DMSci (habil.), professor, Central State Medical Academy  
of the Administrative Department of the President of  
Russia (Moscow, Russia)

**Orlova N.V.** (*Modern Polyclinic*), DMSci (habil.), professor,  
Russian National Research Medical University n.a.  
N.I. Pirogov (Moscow, Russia)

**Orlova S.V.** (*Dietetics and Nutrition*), DM Sci (habil.),  
professor, head of Dept of Dietetics and Clinical  
Nutritiology, Chief Researcher, Peoples' Friendship University  
of Russia n.a. Patrice Lumumba (Moscow, Russia)

**Ostroumova O.D.**, DMSci (habil.), professor, Russian  
Medical Academy for Continuing Professional Education  
(Moscow, Russia)

**Padyukov L.N.**, professor, Karolinska Institute (Stockholm,  
Sweden)

**Sandrikov V.A.**, RASci acad., Russian Scientific Centre  
for Surgery n.a. acad. B.V. Petrovsky (Moscow, Russia)

**Scherbo S.N.** (*Modern Laboratory*), DMSci (habil.),  
professor, Peoples' Friendship University of Russia  
n.a. Patrice Lumumba (Moscow, Russia)

## Editorial Board 'Cardiology', 'Emergency Medicine' series

### Emergency Medicine

Editor-in-Chief **Evdokimov E.A.**, DMSci (habil.), professor  
Deputy editor **Butrov A.V.**, DMSci (habil.), professor  
Science editor **Protsenko D.N.**, DMSci (habil.)

**Aghajanian V.V.**, DMSci (habil.), professor, RANS corr. member

**Bratishchev I.V.**, DMSci (habil.), professor

**Vasil'kov V.G.**, DMSci (habil.), professor

**Vetshayeva M.S.**, DMSci (habil.), professor

**Vlasenko A.V.**, DMSci (habil.), professor

**Gritsan A.I.**, DMSci (habil.), professor

**Gulyaev A.A.**, DMSci (habil.), professor

**Dreval O.N.**, DMSci (habil.), professor

**Karpun N.A.** DM Sci (habil.), associate professor,

**Kryukov A.I.**, DMSci (habil.), professor

**Kozlov I.A.**, DMSci (habil.), professor

**Kondratyev A.N.**, DMSci (habil.), professor

**Pasechnik I.N.**, DMSci (habil.), professor

**Plavunov N.F.**, DMSci (habil.)

**Radushkevich V.L.**, DMSci (habil.), professor

**Roshal L.M.**, DMSci (habil.), professor

**Rudenko M.V.**, PhD Med

**Sviridov S.V.**, DMSci (habil.), professor

**Tzarenko S.V.**, DMSci (habil.), professor

### Cardiology

**Averin E.E.**, DMSci (habil.), professor

**Bubnova M.G.**, DMSci (habil.), professor

**Vyortkin A.L.**, DMSci (habil.), professor

**Vorobieva N.M.**, PhD Med

**Gilyarevsky S.R.**, DMSci (habil.), professor

**Zhernakova Yu.V.**, DMSci (habil.)

**Lomakin N.V.**, DMSci (habil.), professor

**Makarov L.M.**, DMSci (habil.), professor

**Mikhin V.P.**, DMSci (habil.), professor

**Ostroumova O.D.**, DMSci (habil.), professor

**Stryuk R.I.**, DMSci (habil.), professor

**Teplova N.V.**, DMSci (habil.), associate professor

**Tsygankova O.V.**, DMSci (habil.), professor

**Chesnikova A.I.**, DMSci (habil.), professor

# Особенности морфогенеза инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST при механическом восстановлении эпикардимального кровотока без ЭКГ-признаков реперфузии

Г. А. Нефедова, Г. А. Газарян, Г. П. Титова

ГБУЗ города Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы»

## РЕЗЮМЕ

**Цель исследования** – изучение особенностей морфогенеза ИМпST при механическом восстановлении эпикардимального кровотока в отсутствие ЭКГ-признаков реперфузии. Обследовано 44 умерших с применением ЧКВ в первые 12 (27 случаев) и 12–24 часа (17 случаев) без ЭКГ-признаков реперфузии, группу сравнения составили 85 умерших без реперфузионной терапии (РТ). Гистологическое исследование миокарда проводилось в сроки: до 12, 13–24 часа, 2–4 суток, 5–8, 9–15 и 16–22 суток. Как при восстановлении кровотока без ЭКГ-признаков реперфузии, так и в отсутствии РТ, наиболее частой причиной смерти являлась острая левожелудочковая недостаточность (ОЛЖН): 85 и 79 % соответственно. В обеих группах число умерших в первые 12 часов превысило треть, с учетом последующих 12 – половину, еще 2–3 суток – две трети от общего количества. Частота неблагоприятных признаков: старших возрастных групп, переднего и повторного ИМ, трехсосудистого поражения КА и большой площади инфаркта была идентичной. С первых часов после ЧКВ зона инфаркта отличалась геморрагическим пропитыванием, многочисленными повреждениями микроциркуляторного русла, со 2–4 суток – признаками восстановления кровотока в поврежденных сосудах, с 5–7 суток – ранними проявлениями репарации. При ИМ без ЧКВ геморрагическая демаркация начиналась с 3–4 суток, в микроциркуляторном русле преобладал коагуляционный некроз, признаки репарации появлялись в более поздние сроки. Множественными спазмы и тромбозы в микроциркуляторном русле могут быть ответной реакцией на падение артериального давления, сопровождающее острое снижение сократительной функции левого желудочка, вызванное большой площадью инфаркта и/или нерезрешенными осложнениями, возникающими в ходе самих вмешательств. Этот механизм объясняет быстрое прогрессирование левожелудочковой недостаточности – наиболее частой причины смерти после вмешательств с достижением эпикардимального кровотока без ЭКГ-признаков реперфузии. Выявленные нарушения микроциркуляции отражают отсутствие миокардальной реперфузии, прогностически более значимой, чем восстановление эпикардимального кровотока.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, ранние ЧКВ, инфаркт-связанная артерия, эпикардимальный кровоток, ЭКГ-признаки реперфузии, миокардальная реперфузия, острая левожелудочковая недостаточность, морфогенез, геморрагическое пропитывание, нарушения микроциркуляции, репарация.

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Peculiarities of the ST-segment elevation myocardial infarction morphogenesis after mechanical restoration of epicardial blood flow without ECG signs of reperfusion

G. A. Nefedova, G. A. Gazaryan, G. P. Titova

N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia

## SUMMARY

**The aim of the study** was to investigate the peculiarities of STEMI morphogenesis after mechanical restoration of epicardial blood flow without ECG signs of reperfusion. The autopsy data of 44 patients with STEMI who died at different times after PCI performed within the first 12 hours (27 cases), or 12–24 hours (17 cases), without ECG signs of reperfusion after the intervention, were analyzed. The comparison group consisted of 85 deceased without reperfusion therapy (RT). Histological examination of the myocardium was performed at following time: within 12 hours, at 13–24 hours, 2–4 days, 5–8 days, 9–15 and 16–22 days. The most common cause of death was acute left ventricular failure (ALVF) both in the group of blood flow restoration without ECG signs of reperfusion, and in the group without RT: 85 % and 79 %, respectively. In each of the two groups the number of deaths occurred in the first 12 hours exceeded one third, half of the patients died in the subsequent 12 hours, two thirds of the deaths occurred within further 2–3 days. The rates of risk factors: older age, anterior and recurrent myocardial infarction, three-vessel lesion of the coronary artery, and a large infarction area were similar in the two groups. From the first hours after PCI, the infarction zone was characterized by hemorrhagic imbibition, numerous injuries of the microcirculatory bed, by the signs of blood flow restoration in damaged vessels appeared from days 2–4, early manifestations of repair from days 5–7. In the MI group without PCI, the hemorrhagic demarcation started on days from 3–4, coagulation necrosis prevailed in the microvascular bed, signs of repair appeared at a later date. Multiple spasms and thromboses in the microvasculature may have been a response to a blood pressure drop that accompanies an acute decrease in the left ventricle contractile function caused by a large infarction area and/or unresolved complications arising during the interventions per se. This mechanism explains the rapid progression of left ventricular failure, the most common cause of death after the interventions with achieving the epicardial blood flow without ECG signs of reperfusion. The revealed microcirculation disorders reflect the absence of myocardial reperfusion, which is more prognostically significant than the restoration of epicardial blood flow.

**KEYWORDS:** ST-segment elevation myocardial infarction, early PCI, infarct-associated artery, epicardial blood flow, ECG signs of reperfusion, myocardial reperfusion, acute left ventricular failure, morphogenesis, hemorrhagic imbibition, microcirculation disorders, reparation. **Keywords:** ST-segment elevation myocardial infarction, early PCI, infarct-associated artery, epicardial blood flow, ECG signs of reperfusion, myocardial reperfusion, acute left ventricular failure, morphogenesis, hemorrhagic imbibition, microcirculation disorders, repair.

**CONFLICT OF INTEREST.** Authors declare no conflict of interest.

#### Список сокращений

ГМК – гладкомышечные клетки

ИМ – инфаркт миокарда

ИМпST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST

ИСА – инфаркт-связанная артерия

КА – коронарные артерии

КМЦ – кардиомиоцит

ОВ – огибающая ветвь

ОЛЖН – острая левожелудочковая недостаточность

ПКА – правая коронарная артерия

ПМЖВ – передняя межжелудочковая ветвь

ПЯЛ – полиморфно-ядерные лейкоциты

РТ – реперфузионная терапия

СЗ – сочетанное заболевание

ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство

Применение различных видов чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) в виде основного компонента лечения инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) позволило значительно снизить частоту развития летальных исходов. Однако показатели летальности и в настоящее время остаются достаточно высокими. Основные представления о танато- и морфогенезе инфаркта миокарда (ИМ) сложились давно [1–4]. В отсутствии реперфузионной терапии (РТ) в зоне ИМпST возникает некроз всех структур: кардиомиоцитов (КМЦ), сосудов, стромы и нервных волокон. Так как чувствительность их к ишемии неодинакова, некротизируются они в разные сроки [5–7]. Пристальное внимание исследователей всегда было обращено на кардиомиоциты, поэтому процесс гибели их в условиях сохраняющейся ишемии изучен подробно, в меньшей степени это относится к сосудам, и практически не касается соединительной ткани и нервов.

Изменения кардиомиоцитов появляются с первых минут прекращения кровотока и быстро прогрессируют [2, 3, 5]. Одним из ранних признаков повреждения кардиомиоцитов считают перерастяжение миофибрилл. В условиях сохраняющейся ишемии выявляется и небольшое число пересокращенных кардиомиоцитов, как правило, они располагаются в периферических участках ишемизированного миокарда [1, 8, 9]. Светооптически небольшие очаги некроза кардиомиоцитов выявляются спустя 10–12 часов, в более поздние сроки число их увеличивается, к концу первых суток формируется единый, обширный очаг некроза. В периферических отделах инфарктированного миокарда иногда удается обнаружить островки жизнеспособных кардиомиоцитов, располагающихся периваскулярно, частота их уменьшается с увеличением площади инфаркта [4, 10].

Некротические изменения в сосудах развиваются позже. Они нарастают с уменьшением калибра сосуда. Наиболее подробно изучена динамика изменения сосудов микроциркуляции [7, 11, 12]. Они заключаются в паретическом расширении просвета и полнокровии, носят очаговый характер, рядом с измененными обнаруживаются сосуды с сохранной стенкой. При экспериментальном ИМ изменения сосудов микроциркуляции появляются через 60–90 минут, спустя 3 часа они касаются 40 %, к концу первых суток некрозу подвергается большинство сосудов [13, 14].

Более крупные сосуды миокарда менее чувствительны к ишемии, некроз в них выявляется на 2–3 сутки заболевания [2, 10]. В эти сроки выявляется и некроз клеток стромы миокарда. Субэпикардальные, крупные интрамуральные артерии и вены в периферических отделах остаются нередко сохраненными в течение всего периода ИМ [10]. Отсутствие кровотока в зоне ишемии обуславливает начало

процессов репарации лишь с перинфарктных участков миокарда с сохраненным кровообращением.

Установлено, что при успешном восстановлении эпикардального кровотока с достижением миокардиальной реперфузии течение ИМпST приобретает благоприятный характер: купируется болевой синдром, стираются проявления острой сердечной недостаточности, прерываются жизнеугрожающие нарушения ритма и проводимости [15–18]. Подчеркивают, что сохранность сократительной функции миокарда зависит от сроков восстановления кровотока, более выраженный эффект связывают с механической реперфузией, выполненной на ранних этапах ишемии [14, 18, 19]. У части больных восстановление инфаркт-связанной артерии (ИСА) без ЭКГ-признаков реперфузии может сопровождаться развитием осложнений, в ряде случаев смертельным исходом. Морфогенез ИМ, развивающегося в условиях раннего восстановления кровотока, пока еще не изучен. Существующие исследования касаются, в основном, гистологических изменений стенки коронарной артерии в зоне вмешательства, не позволяют проследить этапы развития самого инфаркта [10, 20, 21]. Не вызывает сомнения, что изучение морфогенеза ИМпST в условиях механического восстановления ИСА без достижения миокардиальной реперфузии позволит судить о критических сроках ишемии, даст возможность составить представление об осложнениях, в том числе возникающих в ходе самих вмешательств, и их исходах. В связи с этим целью данного исследования явилось изучение особенностей морфогенеза ИМпST при механическом восстановлении эпикардального кровотока в отсутствие ЭКГ-признаков реперфузии, сопоставление с морфогенезом ИМпST без реперфузионной терапии.

#### Материалы и методы

Объектом исследования явились 44 умерших с механическим восстановлением эпикардального кровотока в первые 12 (27 случаев) и 12–24 часа (17 случаев) от начала заболевания без ЭКГ-признаков реперфузии после вмешательства. Группу сравнения составили 85 умерших с ИМпST без РТ. Все летальные исходы состоялись среди госпитализированных в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST за период с 2010 – по 2019 гг. Во всех наблюдениях первичным ЧКВ предшествовала окклюзия ИСА с достижением эпикардального кровотока TIMI 3 в 30 наблюдениях, TIMI 2 – в 14. В качестве ИСА передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ) и правая коронарная артерия (ПКА) были восстановлены у 33 и 11 больных. В 32 наблюдениях ИМ был первичный, в 12 – повторный. ЭКГ-признаки реперфузии отсутствовали во всех наблюдениях. В группе



сравнения ПМЖВ, ПКА и огибающая ветвь (ОВ) имели место у 64, 18 и 3 умерших. В 48 наблюдениях ИМ был первичный, в 37 – повторный. В группе с ЧКВ возраст умерших до 65 лет, 65–75 и старше 75 составил 11, 14 и 19; в группе сравнения 25, 33 и 27 соответственно. По данным аутопсии у всех умерших оценивали количество и уровень поражения коронарных артерий (КА), площадь инфаркта и рубца, непосредственную причину смерти. Гистологическое исследование включало изучение миокарда центральных и периферических отделов инфаркта и периинфарктной зоны в сроки: до 12 часов, в промежутках 13–24 часа, 2–4 суток, 5–8, 9–15 и 16–22 суток. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, ГОФП по Ли (гематоксилином-основным фуксином-пикриновой кислотой), по ван Гизону. Гистохимическое исследование включало ШИК-реакцию для выявления нейтральных гликозаминогликанов и MSB – для выявления фибрина [22].

## Результаты и обсуждение

В группе с применением ЧКВ – в первые 12 часов от начала ИМ умерло 17 больных (39%), в последующие 13–24 часа – еще 7 (16%). У 13 из них ИМ был первичный передний, у 8 – повторный. Различия с учетом возрастных групп отсутствовали. Одно- и трехсосудистое поражение КА имело место в 2 и 22 случаях, площадь поражения до 30%, 30–50% и более 50 – в 8, 12 и 4. В 21 наблюдении непосредственной причиной смерти явилась острая левожелудочковая недостаточность (ОЛЖН), из них в 11 – с нарушениями ритма, в 3 – наружный разрыв сердца (табл. 1).

Макроскопически в первые сутки инфаркт был представлен очагом, имеющим четкие границы и на большем протяжении интенсивно окрашенным в темно-красный цвет (рис. 1 А). В части случаев в зоне инфаркта отмечались разновеликие очаги темно-красного цвета на бледно-жёлтом фоне (рис. 1 Б). Чаше инфаркт распространялся на все слои стенки миокарда, реже – располагался субэндокардиально, субэпикардиально или интрамурально. Как правило, края

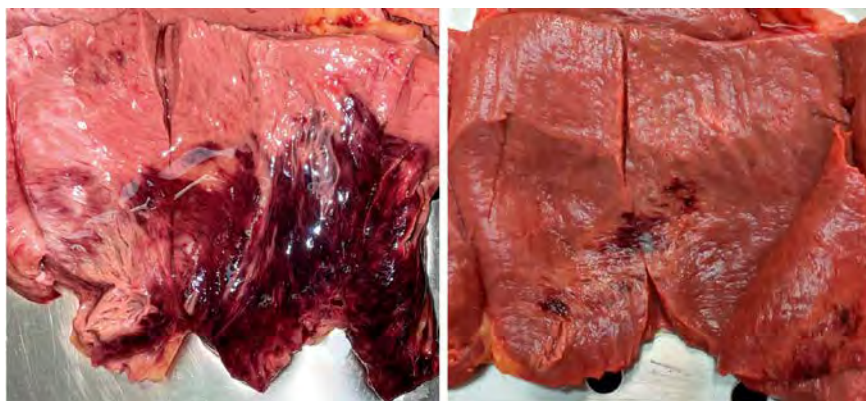


Рисунок 1. А. Диффузное окрашивание зоны ИМ (1-е сутки). Б. Очаги геморрагического пропитывания в зоне ИМ (1-е сутки).

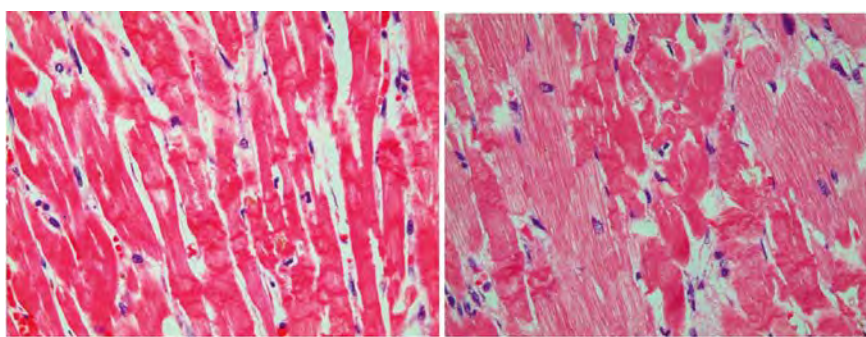


Рисунок 2. А. Контрактурные повреждения, подчеркнутость поперечной исчерченности и извитость, отек стромы, зернисто-глыбчатый распад КМЦ. Окраска гематоксилином и эозином (×400). Б. Контрактурные повреждения, зернисто-глыбчатый распад КМЦ. Окраска гематоксилином и эозином (×400).

инфаркта были неровные, прилежащий к ним миокард был жёлтого цвета и имел четкие границы с неизменным миокардом.

Микроскопические изменения в миокарде в эти сроки выражались в интенсивном пропитывании кровью и инфильтрации стромы полиморфно-ядерными лейкоцитами (ПЯЛ). В кардиомиоцитах возникали контрактурные повреждения разной степени выраженности, признаки коагуляционного некроза (рис. 2 А, Б). В зонах более интенсивных кровоизлияний преобладали некротизированные кардиомиоциты, в части из них был выражен зернисто-глыбчатый распад (рис. 3). Цитоплазма таких кардиомиоцитов нередко давала положительную реакцию на фибрин. Однако в части кардиомиоцитов некроз не развивался, в основном они располагались вокруг сосудов, как в центральных, так и в периферических участках инфаркта, в них выявляли дистрофические изменения.

С первых часов в зоне ИМ нарастали признаки нарушения проницаемости сосудов. Во многих из них венозного и в меньшей степени артериального типа были выражены эритро- и лейкодиapedез. В интерстиции обнаруживали значительное количество не только гемолизированных, но и свежих эритроцитов (рис. 4 А). Они диффузно пропитывали весь очаг некроза, а в некоторых участках его образовывали обширные скопления. Кардиомиоциты были раздвинуты и сдавлены эритроцитами. Между эритроцитами выявляли нежную сеть фибрина (рис. 4 Б). Также в течение первых суток в центральных

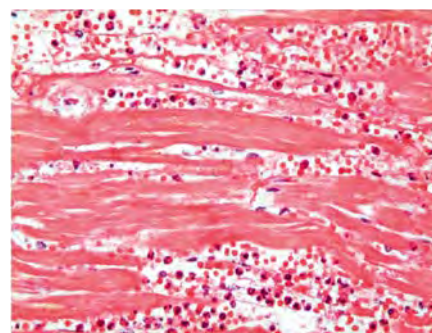


Рисунок 3. Некроз кардиомиоцитов, имбибиция кровью и лейкоцитарная инфильтрация стромы очага некроза. Окраска гематоксилином и эозином (×400).



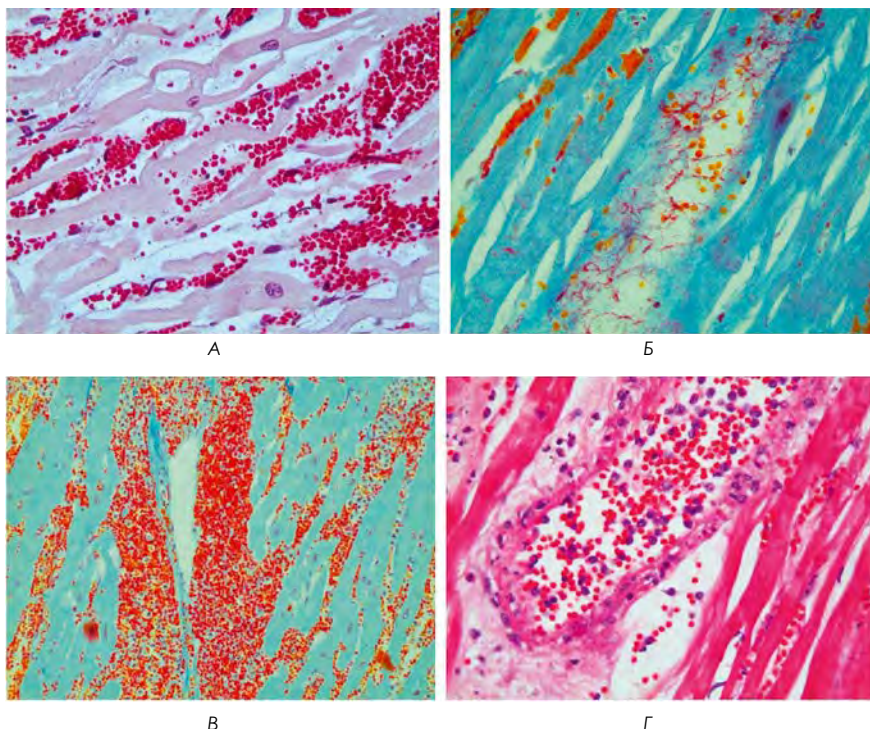


Рисунок 4. А. Периваскулярные кровоизлияния. Окраска по Ли (×400). Б. Фибрин в интерстиции. Окраска MSB (×400). В. Геморрагическое пропитывание интерстиция. Периваскулярные кровоизлияния. Окраска MSB (×200). Г. Лейкодиapedeз. Окраска гематоксилином и эозином (×400).

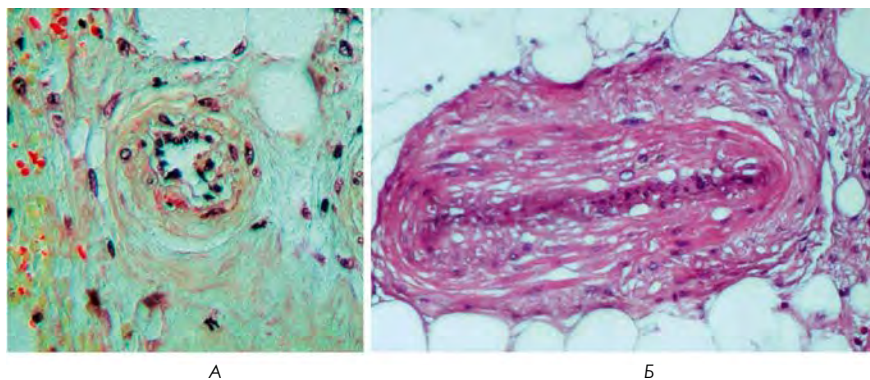


Рисунок 5. А. Артерия: дистрофия и спазм. Окраска по Ли (×400). Б. Спазм артериолы. Окраска гематоксилином и эозином (×400).

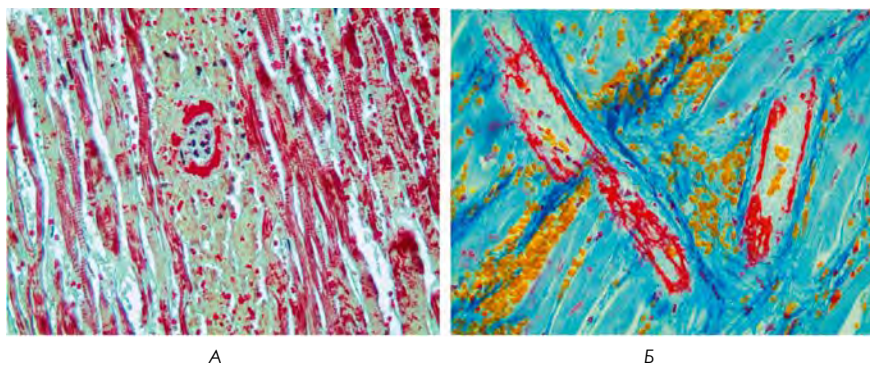


Рисунок 6. А. Фибриноидный некроз стенки артериолы с кровоизлиянием. Окраска по Ли (×400). Б. Фибрин на эндотелии артериол. Окраска MSB (×400).

и периферических участках ИМ возникала диффузная инфильтрация стромы ПЯЛ, сначала периваскулярно в виде небольших скоплений, а в последующем – и вне непосредственной связи с сосудами. В участках массивного геморрагического пропитывания (рис. 4 В, Г) инфильтрация была более интенсивной, при уменьшении кровоизлияний – степень ее была меньше.

Просвет многочисленных мелких артерий и артериол был сужен или неразличим. Внутренняя эластическая мембрана извита, эндотелиоциты в виде «частокола» выступали в просвет сосудов, т.е. были выражены морфологические признаки спазма. Просвет вен местами выглядел обычно, местами – участки сужения чередовались с участками расширения просвета и полнокровия (рис. 5 А, Б).

Структурное состояние сосудов в зоне инфаркта 13–24-часовой давности было неоднородным. В части мелких артерий и вен, реже капилляров, а также в большинстве крупных сосудов к концу первых суток изменения были умеренными в виде очагового отека цитоплазмы, набухания гладкомышечных клеток. Причем степень выраженности повреждения клеток варьировала даже в пределах одного сосуда. Просвет таких сосудов, как правило, был расширен. В нем располагались эритроциты с различной степенью гемолиза, а также немалое число негемолизированных эритроцитов.

В некоторых артериях небольшого калибра, артериолах, венулах и во многих венах были обнаружены своеобразные изменения в виде фуксинофилии стенки. Между хаотично расположенными пересокращенными гладкомышечными клетками в стенке выявляли компактный материал, дающий положительную реакцию на фибрин – морфологическое проявление ранней стадии фибриноидного некроза. Эндотелиоциты в таких сосудах, как правило, отсутствовали. В просвете их на оголенной мембране нередко выявляли отложения фибрина (рис. 6 А, Б). При гистохимическом исследовании срезов (реакция MSB) эти массы в толще стенки имели красные тона, а в просвете сосуда – различные оттенки между сиреневым и красным цветами. Обнаруживали различные признаки тромбообразования: в некоторых артериолах – начальные стадии его в виде агрегации тромбоцитов, в других – просвет нередко был окклюзирован тромбом, образованным пучками фибрина и форменными элементами: эритроцитами, тромбоцитами. В некоторых капиллярах и венах тромбы окклюзировали просвет.





Рисунок 7. Четкие границы ИМ (3-и сутки).

В группе без РТ в первые 12 часов от начала ИМ умерло 34 пациента (40%), в последующие 13–24 часа – еще 13 (15%). У 24 из них ИМ был первичный передний, у 14 – повторный. В первые 12 часов преобладали умершие до 65 лет. Одно- и трехсосудистое поражение КА имело место в 7 и 40 случаях, площадь поражения до 30%, 30–50% и более 50 – в 15, 21 и 11. В 7 и 37 наблюдениях причиной смерти явились кардиогенный шок и ОЛЖН, в 32 из них – с нарушениями ритма, в 3 – наружный разрыв сердца (табл. 1).

*Макроскопически инфаркт* либо не выявлялся, либо зона его выглядела бледнее окружающего миокарда. К концу суток инфаркт приобретал относительно четкие границы, становился тусклым с желтоватым оттенком. Кровоизлияний в центральных и периферических отделах не обнаруживали, иногда по периферии обнаруживали кайму более полнокровного миокарда. Изменения в кардиомиоцитах в сроки до 12 часов были выражены слабо, в основном преобладала их дистрофия (исчезновение гликогена). В первые часы в строме был выражен отек, крайне редко кровоизлияния, всегда очаговые, периваскулярные. Через 3–6 часов обнаруживался пикноз ядер, глыбчатый распад миофибрилл, исчезновение гликогена из кардиомиоцитов, очаговая фуксинофилия цитоплазмы (окраска по Ли) неравномерное расширение, извитость капилляров, полнокровие, стаз. В стенках некоторых сосудов имелось плазматическое пропитывание интимы, пикноз ядер эндотелия, отмечалось краевое стояние и эмиграция лейкоцитов. Некроз

кардиомиоцитов, сосудов и стромы начинался развиваться к 12 часам. Изменения в стенке мелких, крупных артерий и вен светомикроскопически не обнаруживали, в зоне инфаркта появлялись лишь единичные полиморфноядерные лейкоциты, как в просвете сосудов, так и в строме. В сроки от 13 до 24 часов ИМПСТ без ЧКВ имел «пеструю» картину – участки дистрофических изменений кардиомиоцитов чередовались с участками некротизированных, в подавляющем большинстве случаев с развивающимся коагуляционным некрозом. К 24 часам в большинстве небольших артерий, вен и капилляров возникал коагуляционный некроз стенки без положительной реакции на фибрин. В сосудах более крупного калибра в эти сроки стенка находилась в более сохранном состоянии. ПЯЛ обнаруживали в основном по периферии ИМ.

В группе с восстановлением кровотока в ИСА на 2–4 сутки умерло 9 пациентов (20%), из них 7 – старше 75 лет. У всех ИМ был первичный, в 5 из них – передний. Одно- и трехсосудистое поражение КА имело место в 2 и 7 случаях, площадь поражения до 30%, 30–50% и более 50 – в 1, 6 и 2. Наиболее частой причиной смерти, как и в первые сутки, явилась ОЛЖН, в 2 наблюдениях – наружный разрыв сердца (табл. 1).

Макроскопически ИМ после ЧКВ представлял собой участок некроза, диффузно окрашенный в темно-красный цвет, с неровными, но достаточно четкими границами (рис. 7). Выраженность кровоизлияний во всех наблюдениях была значительно ярче по сравнению со случаями суточной давности.

Кровоизлияния были диффузными, но степень выраженности их в разных участках была неодинаковой (рис. 8 А). В зонах интенсивного геморрагического пропитывания стромы скопления эритроцитов не только разделяли кардиомиоциты, но и образовывали обширные участки, в которых кардиомиоциты отсутствовали. Степень выраженности имbibции кровью зоны инфаркта в каждом случае была различной и не всегда коррелировала с длительностью существования инфаркта (рис. 8 Б).

Распространенность фибриноидного некроза стенки сосудов с пристеночными и окклюзирующими тромбами в их просвете коррелировала с массивностью кровоизлияний зоны инфаркта (рис. 9 А, Б).

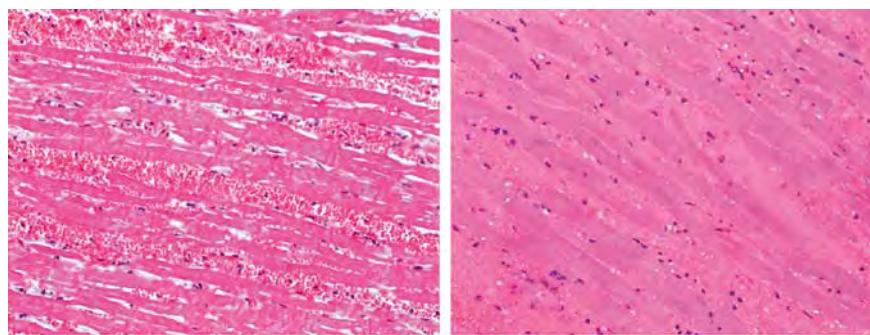


Рисунок 8. А. Кровоизлияния в интерстиции ИМ, разделяющие КМЦ. Окраска гематоксилином и эозином (×400). Б. Плотная имbibция кровью зоны ИМ. Окраска гематоксилином и эозином (×400).

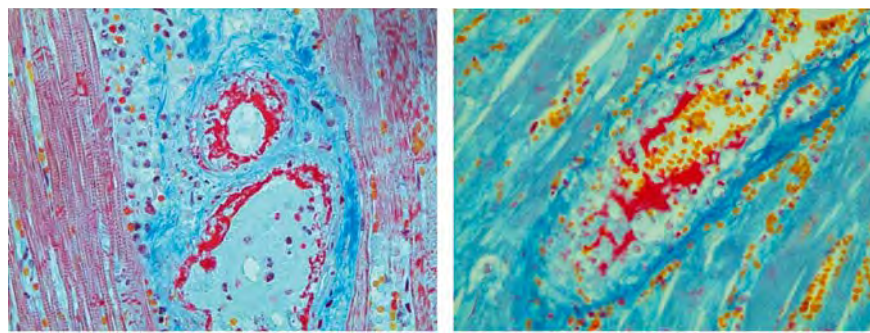


Рисунок 9. А. Фибриноидный некроз артериолы и вены. Окраска MSB (×400). Б. Фибрин на эндотелии артериолы. Окраска MSB (×400).

На 2–4 сутки большинство кардиомиоцитов было некротизировано: значительная часть их находилась в состоянии зернисто-глыбчатого распада, другая – с коагуляционным некрозом. Однако и в эти сроки в центральных отделах ИМ обнаруживали островки «живых» кардиомиоцитов, которые располагались вокруг сохранившихся сосудов в виде узкой каймы из 2–3 клеток. В 5 случаях число сохранившихся кардиомиоцитов было достаточно велико, в других – островки «живых» кардиомиоцитов обнаруживали реже, но в каждом случае они выявлялись как в центральных, так и в периферических участках. Такие кардиомиоциты с различными видами контрактурных и дистрофических изменений в виде отсутствия или снижения гликогена, накопления липидов в цитоплазме, чередовались с неизмененными (рис. 10). В периинфарктной зоне преобладали дистрофические и контрактурные изменения кардиомиоцитов.

Структурное состояние сосудов на 2–4 сутки было неоднородным. В мелких артериях, артериолах, во многих венулах и венах нередко обнаруживали фибриноидный некроз части или всех гладкомышечных клеток. Причем и в том и в другом случаях он, как правило, распространялся в адвентицию сосуда. В других мелких сосудах: артериолах и венулах, обнаруживали коагуляционный некроз стенки, не воспринимающий красители на фибрин и не отличающийся морфологически от некроза сосудов в зоне ИМ без ЧКВ. У 7 умерших фибриноидный некроз превалировал над коагуляционным, у 2 других его выявляли реже, преобладали сохранившиеся сосуды с дистрофическими изменениями стенок. У всех умерших в зоне инфаркта выявляли явную тенденцию к уменьшению количества полиморфно-ядерных лейкоцитов с сохранением их чаще вокруг сосудов и центральных, и периферических отделов.

Своеобразные изменения были обнаружены в капиллярах. В одних они проявлялись некрозом стенки с пристеночным выпадением фибрина или окклюзирующими просвет фибриновыми тромбами, в других – сохранялось кровообращение с разной степенью их полнокровия, с четко различимыми эндотелиоцитами и периваскулярными лимфоцитами и макрофагами, пролиферирующими фибробластами (рис. 11 А, Б).

Без РТ на 2–4 сутки умерли 12 пациентов (14%), все – лица старших возрастных групп. В 5 наблюдениях ИМ был первичный передний, в 5 – повторный. Одно- и трехсосудистое поражение КА имело место в 1 и 11 случаях, площадь поражения до 30%, 30–50% и более 50 – в 3, 4 и 5. В 11 наблюдениях причиной смерти явилась ОЛЖН, в 1 – наружный разрыв сердца (Табл. 1). Макроскопически инфаркт был желтого цвета, тусклого вида, с четкими неровными границами, с мелкими кровоизлияниями в центре. Большая часть кардиомиоцитов находилась в состоянии коагуляционного некроза. С увеличением длительности заболевания постепенно возникал коагуляционный некроз стенки большинства сосудов мелкого калибра, а затем и более крупных. К 4-му дню в нем иногда можно было обнаружить единичные крупные артерии и вены с сохранившимся очертанием стенки, располагались они, как правило, в периферических отделах инфаркта и встречались далеко не во всех случаях. Клетки стромы закономерно подвергались некрозу также к 4-у дню. На 2–4-е сутки появление макрофагов и формирование грануляционной ткани

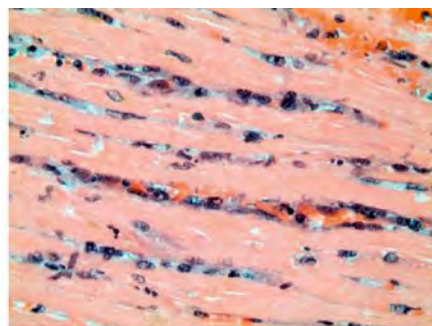
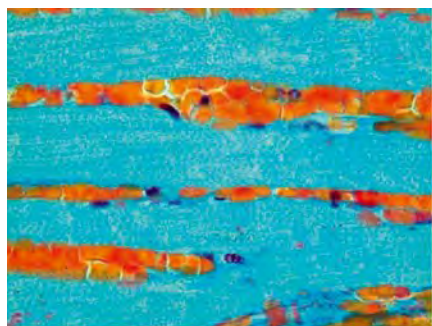


Рисунок 11. А. Капилляры с сохраненным кровотоком. Окраска MSB (×1000). Б. Активация клеток интерстиция в зоне некроза. Окраска гематоксилином и эозином (×400).

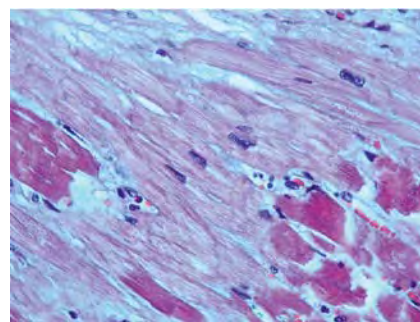


Рисунок 10. Островки «живых» КМЦ. Окраска гематоксилином и эозином (×400).

в миокарде выявляли в 9 из 14 набл. вокруг сосудов периинфарктной зоны или в случаях необширного инфаркта. По периферии очага некроза обнаруживались многочисленные полиморфно-ядерные лейкоциты, в основном вокруг сохранившихся крупных сосудов и крайне редко в зоне некроза.

В группе с восстановлением эпикардального кровотока в течение 5–8 суток умерли 6 пациентов (14%), лица разных возрастных групп. Во всех наблюдениях причиной смерти явилась ОЛЖН. Макроскопически очаг некроза приобретал четкие границы и буроватый оттенок. На второй неделе заболевания и в последующие сроки по периферии очага и в центральных участках инфаркта обнаруживали западающие на поверхности разреза темно-красные участки грануляций и белесоватые прослойки соединительной ткани (рис. 12).

Гистологически во всех случаях были выявлены признаки резорбции некротизированных тканей



Рисунок 12. Буроватый оттенок ИМ (6-е сутки).



и организации. Обнаруживали их не только в периферических участках инфаркта, но и в центральных. Степень выраженности этих морфологических изменений в различных случаях была неодинаковой. У 4 умерших многочисленные макрофаги и фибробласты в центральных участках ИМ располагались преимущественно вокруг неизмененных сосудов и в меньшем количестве – в отдалении от них. В связи с этим зона инфаркта представляла собой единый очаг некроза кардиомиоцитов, в котором были заключены небольшие участки грануляционной ткани и «живых» кардиомиоцитов. У 2 других макрофагальная и фибробластическая реакция касалась межмышечных пространств некротизированного миокарда, свидетельствуя о начале репарации. В зоне некроза формировались обширные участки молодой грануляционной ткани с полнокровными капиллярами, венами, с большим количеством макрофагов, плазматических клеток, лимфоцитов и тонких нитей фибрина (рис. 13 А). Очаг некроза терял свою «монолитность», был расчленен на отдельные участки (рис. 13 Б).

Обращали внимание изменения артериоларно-венулярного звена кровеносных сосудов зоны ИМ. В стенках одних артериол со спадением просвета гладкомышечные клетки (ГМК) претерпевали выраженные дистрофические изменения в виде перинуклеарной вакуольной дистрофии, в других – некробиотические, с пристеночными и окклюзирующими тромбами, а третьих – с эндотелизацией пристеночных тромботических масс и восстановлением кровотока (рис. 14 А, Б). Сходные изменения прослеживались в венах, когда в их стенках с признаками фибриноидного некроза сохранялся кровоток.

Сохранение кровотока в ишемически поврежденных артериолах и венах инфарктированного миокарда определяло восстановление кровообращения, полноценный клеточный диapedез и резорбцию некротизированных тканей с репарацией зон повреждения.

Без РТ на 5–8 сутки умерли 10 пациентов (12%). Все – лица старших возрастных групп с непосредственной

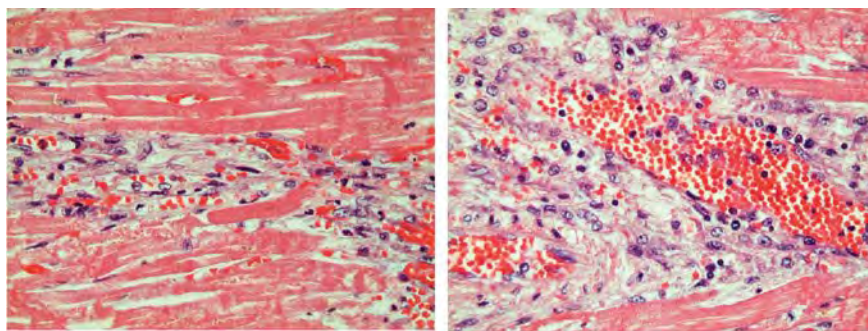


Рисунок 13. А. В зоне некроза очаг молодой грануляционной ткани. Окраска гематоксилином и эозином (×400). Б. Периваскулярная клеточная инфильтрация в зоне ИМ. Окраска гематоксилином и эозином (×400).

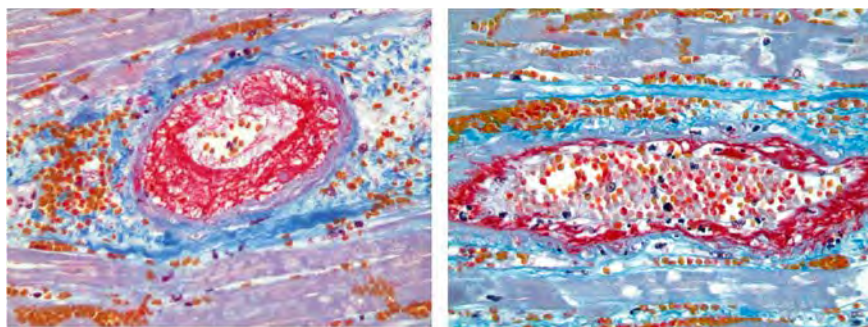


Рисунок 14. А. Реваскуляризация артериолы. Окраска MSB (×400). Б. Реваскуляризация вены. Окраска MSB (×400).

причиной смерти – ОЛЖН. В этих наблюдениях отмечали некроз кардиомиоцитов, сосудов, стромальных клеток и волокон. По периферии очага формировалась грануляционная ткань, она, как правило, была представлена небольшими участками вокруг сосудов. В единичных случаях эти участки сливались и образовывали небольшую непрерывную кайму молодой грануляционной ткани вокруг очага некроза. Очаг некроза сохранял свою «монолитность», так как грануляционная ткань не проникала в центральные участки инфаркта. Отсутствовали признаки ревакcuляризации артериол и венул.

В группе с восстановленным эпикардиальным кровотоком на 9–15 сутки ИМ умерли 3 пациента (7%), лица старших возрастных групп. Во всех наблюдениях причиной смерти явилась ОЛЖН с декомпенсацией второго основного заболевания. Процессы резорбции и репарации были выражены как в центральных, так и в периферических отделах инфаркта во всех 3-х наблюдениях. Макроскопически очаг инфаркта имел пестрый вид: буроватые участки некроза чередовались с белесоватыми прослойками грануляционной ткани (рис. 15). Однако степень их в разных случаях была неодинаковой.

В 2-х наблюдениях многоклеточная грануляционная ткань располагалась на значительных участках, небольшие очаги некротизированных и сохраненных кардиомиоцитов были запаяны в ней, размер инфаркта был небольшим, располагался он интрамурально. В 3-м наблюдении признаки рубцевания преобладали в периферических отделах, в меньшей степени были выражены в центральных участках, грануляционная ткань располагалась преимущественно периваскулярно, в том числе и вокруг сосудов с фибриноидным некрозом стенок; в центральных участках она состояла из большого количества



Рисунок 15. Чередование зон некроза с прослойками грануляционной ткани в ИМ (11-е сутки).

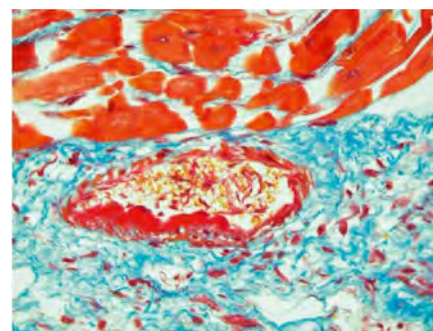
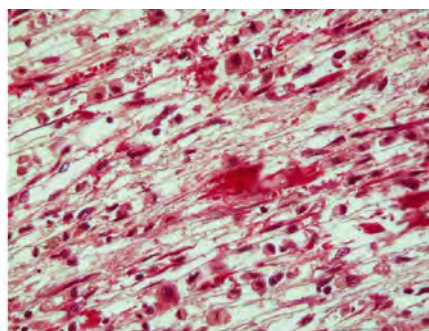
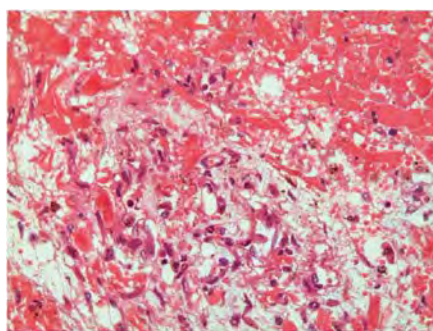


Рисунок 16. А. Разобшение очагов некроза КМЦ грануляционной тканью. Окраска гематоксилином и эозином (×400). Б. Макрофагальная инфильтрация грануляционной ткани. Окраска по Ли (×400).

Рисунок 17. Секвестрация фибриноидного некроза. Окраска MSB (×400).

сосудов капиллярного типа, выстланных уплотненными эндотелиоцитами, они имели упорядоченную ориентацию между коллагеновыми волокнами, плотно прилегали друг к другу и своим обилием напоминали губку (рис. 16 А, Б).

В грануляционной ткани наряду с большим количеством сосудов синусоидального типа, выделялись предсуществующие «собственные» артерии и вены крупного и мелкого калибра. Они отличались правильно сформированной стенкой, наличием слоистого расположения гладкомышечных клеток, эластических мембран и пучков предсуществующего «старого» коллагена в периадвентициальном пространстве. В значительной части этих сосудов грубых структурных изменений не выявляли. Однако в некоторых из них обнаруживали фибриноидный некроз стенок артерий, захватывающий всю толщу мышечного слоя или часть его. Вокруг отложений фибриноида появлялись макрофаги, которые фрагментировали, разобщали и «секвестрировали» зону некроза. Иногда «секвестрированный» участок фибриноидного некроза был замурован в толще стенки, иногда – прилежал непосредственно к просвету сосуда и как бы «отторгался» (рис. 17). В просвете сосудов при этом выявляли многочисленные фрагменты и конгломераты фибриноида, дающего положительную реакцию на фибрин.

Без РТ на 9–15 сутки умерли 8 пациентов (9%), лица разных возрастных групп. Причиной смерти явилась ОЛЖН. Во всех наблюдениях выявлены признаки резорбции и репарации только в периферических отделах инфаркта, в центральных – они отсутствовали. В зоне некроза

вокруг единичных сохранных сосудов иногда выявляли островки грануляционной ткани, но обычно эти сосуды расположены вблизи к периферическим участкам очага некроза. Грануляционная ткань имела определенную «слоистость»: в непосредственной близости с некротизированными кардиомиоцитами располагались преимущественно макрофаги, а в отдалении от них – фибробласты и сосуды. Сеть сосудов была выражена умеренно, преобладали вновь образованные сосуды синусоидального типа.

В группе с РТ на 16 и 22 сутки умерли 2 пациента 69 и 80 лет, причиной смерти явилась декомпенсация сочетанного заболевания (СЗ). В этих случаях в зоне ИМ происходило созревание грануляционной ткани с уменьшением количества сосудов капиллярного и синусоидального типа, со снижением их просвета, с периваскулярным увеличением коллагеновых волокон, имеющих, как правило, регулярную параллельную ориентацию. В других участках 22-дневного ИМ в грануляционной ткани, богатой клеточными элементами и сосудами, нередко были запаяны участки некротизированных или гипертрофированных «живых» кардиомиоцитов. Следует подчеркнуть, что в этих наблюдениях длительно существующего ИМ площадь очага поражения была небольшой и располагался он интрамурально.

В эти же сроки без РТ умерло 8 пациентов (9%) преимущественно старших возрастных групп. В 2 наблюдениях причиной смерти явилась ОЛЖН, в 6 – декомпенсация сочетанного заболевания. В зоне ИМ преобладали обширные участки некротизированных кардиомиоцитов, которые чередовались с очагами многоклеточной грануляционной ткани.

Таким образом, как при восстановлении эпикардального кровотока без достижения ЭКГ-признаков реперфузии, так и в отсутствии РТ при ИМпST, наиболее частой причиной смерти являлась ОЛЖН, она составила 85 и 79% соответственно. Отсутствовали различия и в сроках смерти от начала заболевания. В обеих группах число умерших в первые 12 часов превысило треть, с учетом последующих 12 часов – половину, еще 2–3 суток – две трети от общего их количества (табл. 1).

Частота прогностически неблагоприятных признаков в виде старших возрастных групп, первичного переднего и повторного ИМ, трехсосудистого поражения КА и большой площади инфаркта тоже была идентичной (табл. 2).

Сравнительное изучение морфогенеза свидетельствует об его особенностях в условиях восстановления эпикардального кровотока. Во всех наблюдениях макроскопически

Таблица 1  
Частота причины смерти при ИМпST с учетом стратегии лечения: ЧКВ с достижением кровотока TIMI 3, TIMI 2 и отсутствия РТ

	С ЧКВ n = 44			Без РТ n = 85		
	ОЛЖН*	НПС	СЗ**	ОЛЖН*	НПС	СЗ**
До 12 час	14 (32%)	3 (7%)		29 (34%)	2 (2%)	
12–24 час	7 (16%)			8 (9%)	1 (1%)	
2–4 сут	7 (16%)	2 (5%)		11 (13%)	1 (1%)	
5–8 сут	6 (14%)			10 (12%)		
9–15 сут	3 (7%)			8 (9%)		
ит			2 (5%)	2 (2%)		6 (7%)

Примечание. \* У 13 умерших (35%) от ОЛЖН в группе с ЧКВ и 28 без РТ (41%) ОЛЖН сопровождалась тяжелыми нарушениями ритма и проводимости сердца; \*\* Еще у 22 умерших (50%) с ЧКВ и 35 без РТ (41%) сочетанное заболевание имело место в качестве дополнительной причины смерти.



Таблица 2

**Частота предикторов смерти при ИМпСТ с учетом восстановления эпикардимального кровотока и отсутствия РТ**

	ИМпСТ с ЧКВ n = 44	ИМпСТ без ЧКВ n = 85
Возраст 65–75 лет	14 (32%)	33 (39%)
Возраст старше 75 лет	19 (43%)	27 (32%)
Первичный передний ИМ	23 (52%)	38 (45%)
Повторный ИМ	12 (30%)	37 (44%)
3-сосудистое поражение	40 (91%)	73 (86%)
Площадь ИМ 30–50%	25 (57%)	27 (32%)
Площадь ИМ свыше 50%	8 (18%)	27 (32%)

зона инфаркта отличалась разной степенью выраженности геморрагического пропитывания некротизированной ткани, выявлялись различия как в размерах, так и интенсивности кровоизлияний с учетом сроков от восстановления эпикардимального кровотока. Если в первые 12 часов геморрагии носили очаговый характер, то через 1–2 суток – сливной, с четкой границей от жизнеспособного миокарда. При ИМ без ЧКВ первые макроскопические проявления геморрагической демаркации некротизированной ткани наблюдаются лишь в перинфарктной зоне в более поздние сроки, на 3–4 сутки от начала заболевания, с гистологическими проявлениями полнокровия сосудов и лейкодиapedезом.

С первых часов ИМ с восстановлением эпикардимального кровотока без ЭКГ-признаков реперфузии выявлялись своеобразные изменения сосудов микроциркуляции, свидетельствующие об их повреждении: полнокровие, дилатация межмышечных капилляров и венул с признаками от эритродиapedеза в одних сосудах до нарушения целостности стенок в других, обуславливая геморрагическое пропитывание интерстиция при сохраненном притоке крови; дистрофические и некротические изменения артериол и венул с плазморрагией, периваскулярным выпадением фибрина, фибриноидным некрозом стенок, пристеночными и окклюзирующими тромбами; сохранностью строения межмышечных артерий и повышением их тонуса в виде спазма.

Выявлена определенная динамика восстановления кровотока в поврежденных сосудах микроциркуляторного русла: в капиллярах сохраняется агрегированный ток крови с четко различимой структурой эндотелиоцитов и перицитов, ревакуляризация с эндотелизацией пристеночных тромбов при сохранении сегментарных фибриноидных некрозов стенок. В отличие от этого для ИМ без механического восстановления кровотока в ИСА характерно паретическое расширение просвета всех мелких сосудов с развитием эритростаза с разной степенью гемолиза эритроцитов и коагуляционного некроза стенок; только перинфарктная зона отличается полнокровием сосудов с признаками лейкодиapedеза и миграции лейкоцитов в некротизированный миокард.

В ранние сроки после ревакуляризации и геморрагического пропитывания миокарда основная масса кардиомиоцитов находилась в состоянии незавершенного некроза с преобладанием зернисто-глыбчатого распада, с контрактурными повреждениями и жировой дистрофией, в то время как при ИМ без механической реперфузии – уже к концу первых суток преобладал коагуляционный некроз.

В зоне инфаркта при восстановлении эпикардимального кровотока без ЭКГ-признаков реперфузии часть кардиомиоцитов и волокон стромы не подвергалась некрозу, в связи с чем они уже на 2–4 сутки заболевания активно включались в процессы репарации. При ИМпСТ без восстановления просвета ИСА в условиях сохраняющейся ишемии кардиомиоциты и элементы стромы закономерно некротизируются, в связи с чем процессы репарации начинаются с перинфарктной зоны и постепенно распространяются в центральные участки очага некроза.

Реактивные изменения в виде лейкоцитарной инфильтрации при ИМпСТ с восстановлением ИСА возникали значительно раньше, чем при ИМпСТ без РТ. Они

обнаруживались не только в периферических отделах очага некроза, но и в центральных его участках. Полиморфно-ядерные лейкоциты появлялись с первых часов заболевания, число их постепенно снижалось ко 2–4 суткам, параллельно с этим нарастало количество макрофагов, которые появлялись в центральных участках. При ИМпСТ без РТ реактивные изменения развиваются в периферических отделах очага некроза, причем лейкоциты появляются, в основном, к концу первых суток инфаркта, а макрофаги – к концу первой недели заболевания.

Раннее начало процессов репарации после РТ не только в периферических, но и в центральных отделах очага некроза приводит к тому, что к началу 2-й недели он теряет свою монолитность за счет разрастания обширных участков грануляционной ткани, разобщающих некротизированные кардиомиоциты. На 3-й неделе заболевания участки грануляционной ткани и коллагеновые волокна по площади начинают преобладать над очагами некротизированных кардиомиоцитов. Процессы репарации завершаются формированием полноценного рубца, который при небольших размерах инфаркта образуется к концу первого месяца заболевания. В эти сроки в зоне инфаркта без восстановления кровотока в ИСА превалируют обширные очаги некротизированного миокарда с узкими прослойками грануляционной ткани по периферии.

Выявленные особенности морфогенеза ИМпСТ при механическом восстановлении эпикардимального кровотока без достижения ЭКГ-признаков реперфузии представляют интерес как для патоморфологов, так и клиницистов. Не вызывает сомнения, что ангиографический успех без миокардальной реперфузии – т.н. «феномен no-reflow», требует дальнейшего изучения, направленного на уточнение диагностики, улучшение клинического эффекта и снижение летальности. Большой разброс в определении этого феномена может быть связан с субъективизмом оценки финального кровотока. По нашим данным, практически у половины больных после ранних ЧКВ редукция сегмента ST не достигает 50%, у большей части из них кровоток, расцененный как TIMI III, при повторном анализе вызывает сомнения, тем не менее выживших среди них во много раз больше, чем умерших. Последних характеризует большая площадь инфаркта при первичном переднем или повторном ИМ в сочетании с трехсосудистым поражением КА, чаще присутствующим в старших возрастных группах. Восстановление эпикардимального кровотока, сопровождаемое геморрагическим пропитыванием миокарда, проявляется многочисленными повреждениями



микроциркуляторного русла. Множественными спазмы и тромбозы мелких сосудов могут быть ответной реакцией на падение артериального давления, сопровождающее острое снижение сократительной функции левого желудочка, вызванное большой площадью инфаркта и/или неразрешенными осложнениями, возникшими в ходе самих вмешательств. Этот механизм объясняет быстрое прогрессирование левожелудочковой недостаточности – наиболее частой причины смерти после вмешательств с достижением эпикардимального кровотока без ЭКГ-признаков реперфузии. Вместе с тем признаки раннего восстановления микроциркуляции и процессов репарации при возобновлении даже ослабленного эпикардимального кровотока свидетельствуют о его преимуществах по сравнению с персистирующей окклюзией. Выявленные нарушения микроциркуляции отражают отсутствие миокардальной реперфузии, прогностически более значимой, чем восстановление эпикардимального кровотока.

#### Список литературы / References

1. Целлариус Ю.Г., Семенова Л.А. Гистопатология очаговых метаболических повреждений миокарда. Новосибирск: Наука; 1972. с. 78–81. Cellarius Yu.G., Semenova L.A. Histopathology of focal metabolic myocardial injuries. Novosibirsk: Nauka; 1972. с. 78–81. (In Russ.)
2. Шаров В.Г. Возможные механизмы гибели кардиомиоцитов. Архив патологии. 1985; 47(3): 3–14. Sharov V.G. Possible mechanisms of cardiomyocyte death. Pathology archive. 1985; 47(3): 3–14. (In Russ.)
3. Шперлинг И.Д. Размерная характеристика саркомеров миокарда и возможность использования ее в гистологической диагностике острого инфаркта миокарда. Архив патологии. 1981; (1): 24–29. Shperling I.D. Dimensional characteristics of myocardial sarcomeres and the possibility of using it in the histological diagnosis of acute myocardial infarction. Pathology archive. 1981; (1): 24–29. (In Russ.)
4. Michaud K., Basso C., d'Amati G., Giordano C., Kholova I., Preston S.D., et al. Diagnosis of myocardial infarction at autopsy: AECVP reappraisal in the light of the current clinical classification. Association for European Cardiovascular Pathology (AECVP). Virchows Arch. 2020; 476(2): 179–194. <https://doi.org/10.1007/s00428-019-02662-1>
5. Ghafoor M., Kamal M., Nadeem U., Husain A.N. Educational Case: Myocardial Infarction: Histopathology and Timing of Changes. Acad Pathol. 2020;7:2374289520976639. <https://doi.org/10.1177/2374289520976639> eCollection 2020 Jan-Dec.
6. Marin-Juez R., El-Sammak H., Helker C.S.M., Kamezaki A., Mullapuli S.T., Bibli S.I., et al. Coronary revascularization is regulated by epicardial and endocardial cues and forms a scaffold for cardiomyocyte repopulation. Dev Cell. 2019;51(4):503–515.e4. <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2019.10.019>
7. Bekkers S.C., Yazdani S.K., Virmani R., Waltenberger J. Microvascular Obstruction. Underlying Pathophysiology and Clinical Diagnosis. J Am Coll Cardiol. 2010;55(16):1649–60. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.12.037>
8. Ескунов П.Н. Изменение проницаемости сарколеммы кардиомиоцитов после кратковременной тотальной ишемии. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1993; 115(1): 80–82. Eskunov P.N. Change in the permeability of the sarcolemma of cardiomyocytes after short-term total ischemia. Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny. 1993; 115(1): 80–82. (In Russ.)
9. Жданов В.В., Дятлов Н.В., Дворецкий Л.И. Инфаркт миокарда второго типа. Миф или реальность? Архив внутренней медицины. 2016; 6(2): 34–41. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2016-6-2-34-41>
10. Zhelnov V.V., Dyatlov N.V., Dvoretzkiy L.I. Myocardial infarction of the second type. Myth or reality? Archive of Internal Medicine. 2016; 6(2): 34–41. (In Russ.) <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2016-6-2-34-41>

#### Сведения об авторах

**Нефедова Галина Александровна**, к.м.н., в.н.с. лаборатории патоморфологии с гистохимией отдела патологической анатомии. E-mail: NefedovaGA@sklif.mos.ru. ORCID: 0000-0002-8452-8499

**Газарян Георгий Арташесович**, д.м.н., проф., зав. отделением неотложной кардиологии с методами неинвазивной функциональной диагностики. E-mail: gigs@mail.ru. ORCID: 0000-0001-5090-6212

**Титова Галина Павловна**, д.м.н., проф., зав. отделом патологической анатомии. E-mail: TitovaGP@sklif.mos.ru. ORCID: 0000-0001-7843-5782

ГБУЗ г. Москвы ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы»

Автор для переписки: Газарян Георгий Арташесович. E-mail: gigs@mail.ru.

**Для цитирования:** Нефедова Г.А., Газарян Г.А., Титова Г.П. Особенности морфогенеза инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST при механическом восстановлении эпикардимального кровотока без ЭКГ-признаков реперфузии. Медицинский алфавит. 2024; (3): 7–16. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-3-7-16>

10. Магруппов Б.А., Вerveкина Т.А., Убайдуллаева В.У. Стентирование коронарных артерий: взгляд морфолога на проблемы и перспективы. Вестник экстренной медицины. 2015; (4): 77–83. Magrupov B.A., Vervekina T.A., Ubaydullayeva V.U. Coronary artery stenting: a morphologist's view of problems and prospects. Vestnik ekstreynoy meditsiny. 2015; (4): 77–83. (In Russ.)
11. Wu X., Reboll M.R., Korf-Klingebiel M., Wollert K.C. Angiogenesis after acute myocardial infarction. Cardiovasc Res. 2021; 117(5): 1257–1273. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa287>
12. Алексеева Я.В., Вышлов Е.В., Усов В.Ю. Феномены микрососудистого повреждения при остром инфаркте миокарда. Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2018;33(4):19–26. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2018-33-4-19-26>
13. Alekseeva Y.V., Vyshlov E.V., Ussov V.Yu., Markov V.A. Microvascular injury phenomena in myocardial infarction. The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine. 2018;33(4):19–26. (In Russ.) <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2018-33-4-19-26>
14. Cui Y., Luo F., Li B., Jia L., Peng P., Luo C., et al. Structural, functional and histological features of a novel ischemic heart failure model. Front Biosci (Landmark Ed). 2019;24(4):723–734. <https://doi.org/10.2741/4746>
15. Исхаков М.М., Тагирова Д.Р., Газизов Н.В., Нугайбекова Л.А., Сайфутдинов Р.Г. Феномен «no-reflow»: клинические аспекты неудачи реперфузии. Казанский медицинский журнал. 2015; 96(3): 391–396. Iskhakov M.M., Tagirova D.R., Gazizov N.V., Nugaybekova L.A., Sayfutdinov R.G. The phenomenon of «no-reflow»: clinical aspects of reperfusion failure. Kazan Medical Journal. 2015; 96(3): 391–396. (In Russ.)
16. Газарян Г.А., Жижина М.Н., Копытко Я.В., Тюрина Л.Г., Нефедова Г.А., Газарян Г.Г., и др. Критерии сравнительной оценки эффективности лечения повторного инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST. Медицинский алфавит. 2022;(30):711. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-30-7-11>
17. Gazaryan G.A., Zhizhina M.N., Kopytko Y.V., Tyurina L.G., Nefedova G.A., Gazaryan G.G., et al. Criteria for comparatively evaluating efficacy of treatment for recurrent ST segment elevation myocardial infarction. Medical alphabet. 2022;(30):711. (In Russ.) <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-30-7-11>
18. Газарян Г.А., Тюрина Л.Г., Нефедова Г.А., Газарян Г.Г., Захаров И.В., Честухин В.В., и др. Оптимизация тактики лечения инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST в грудных отделах. Российский медицинский журнал. 2021; 27(4): 339–347. <http://doi.org/10.17816/0869-2106-2021-27-4-339-347>
19. Gazaryan G.A., Tyurina L.G., Nefedova G.A., Gazaryan G.G., Zakharov I.V., Chestukhin V.V., et al. Optimization of treatment tactics for myocardial infarction with ST segment elevation in thoracic leads. Rossiiskii meditsinskii zhurnal (Medical Journal of the Russian Federation, Russian Journal). 2021;27(4):339–347. (In Russ.) <http://doi.org/10.17816/0869-2106-2021-27-4-339-347>
20. Газарян Г.Г., Тюрина Л.Г., Нефедова Г.А., Стрюк Р.И. Особенности танатогенеза у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST передней локализации при различных стратегиях лечения. Лечебное дело. 2018; (4): 26–31. Gazaryan G.G., Tyurina L.G., Nefedova G.A., Stryuk R.I. Features of thanatogenesis in patients with myocardial infarction with anterior ST segment elevation with various treatment strategies. Lechebnoe delo. 2018; (4): 26–31. (In Russ.)
21. Хубутия М.Ш., Газарян Г.А., Захаров И.В. Реперфузионная терапия в остром периоде инфаркта миокарда. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2010. Khubutia M.Sh., Gazaryan G.A., Zakharov I.V. Reperfusion therapy in the acute period of myocardial infarction. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. (In Russ.)
22. Kastrati A., Mehili J., Nekolla S., Bollwein H., Martinoff S., Pache J., et al. STOPAMI-3 Study Investigators. A randomized trial comparing myocardial salvage achieved by coronary stenting vs balloon angioplasty in patients with acute myocardial infarction considered ineligible for reperfusion therapy. J Am Coll Cardiol. 2004;43(5):734–41. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.07.054>
23. Carol A., Benet M., Curós A., Rodríguez-Leor O., Serra J., Fernández-Noterías E., et al. Thrombus age, clinical presentation, and reperfusion grade in myocardial infarction. Cardiovasc Pathol. 2014;23(3):126–30. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2014.01.007>
24. Цыганков В.Н., Ховалкин Р.Г., Чекартаева И.А., Калинин Д.В., Филиппова Е.М. Микроскопическое исследование стенки сосуда, полученного при эндоваскулярной катетерной атерэктомии. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2014;(7):811. Tsygankov V.N., Khovalkin R.G., Chekmareva I.A., Kalinin D.V., Filippova E.M. Microscopic investigation of vessel wall after endovascular catheter atherectomy. Pirogov Russian Journal of Surgery = Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova. 2014;(7):811. (In Russ.)
25. Зербино Д.Д. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови: факты и концепции. Москва: Медицина; 1989. Zerbino D.D. Disseminated intravascular coagulation: facts and concepts. Moscow: Medicine; 1989. (In Russ.)

Статья поступила / Received 07.02.24

Получена после рецензирования / Revised 01/03/24

Принята в печать / Accepted 06/03/24

#### About authors

**Nefedova Galina A.**, PhD Med, leading researcher at Laboratory of Pathomorphology with histochemistry of Dept of Pathological Anatomy. E-mail: NefedovaGA@sklif.mos.ru. ORCID: 0000-0002-8452-8499

**Gazaryan Georgy A.**, DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Emergency Cardiology with Methods of Noninvasive Functional Diagnostics. E-mail: gigs@mail.ru. ORCID: 0000-0001-5090-6212

**Titova Galina Pavlovna**, DM Sci (habil.), professor, head of Dept of pathological anatomy. E-mail: TitovaGP@sklif.mos.ru. ORCID: 0000-0001-7843-5782

N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia

Corresponding author: Gazaryan Georgy A. E-mail: gigs@mail.ru

**For citation:** Nefedova G.A., Gazaryan G.A., Titova G.P. Peculiarities of the ST-segment elevation myocardial infarction morphogenesis after mechanical restoration of epicardial blood flow without ECG signs of reperfusion. Medical alphabet. 2024; (3): 7–16. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-3-7-16>



# Антикоагулянтная профилактика у пациентов с болезнями печени и фибрилляцией предсердий

А. Г. Комарова<sup>1</sup>, С. А. Близнюк<sup>1</sup>, Д. С. Ляпина<sup>2</sup>, Е. А. Нарышкина<sup>1</sup>, А. В. Бумбу<sup>1</sup>, С. Д. Кованцев<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница имени С. П. Боткина Департамента здравоохранения Москвы»

<sup>2</sup>ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

## РЕЗЮМЕ

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной сердечной аритмией у взрослых во всем мире. Применение пероральных антикоагулянтов (ПОАК) – эффективный способ профилактики ишемического инсульта у пациентов с ФП, снижающий риск его возникновения примерно на 64 %. У пациентов с циррозом печени (ЦП) наличие ФП связано с более высокими показателями госпитальной летальности, инсульта и острого повреждения почек в сравнении с пациентами, не имеющими аритмии. Заболевания печени и особенно ЦП связаны с повышенным риском не только тромбоза, но и кровотечения, что делает решение об антикоагулянтной терапии у этих пациентов очень сложным. В статье рассматривается современная литература, касающаяся назначения современных ПОАК и традиционных антитромботических средств, таких как антагонисты витамина К и гепарины, у пациентов с циррозом печени и ФП.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** цирроз печени, фибрилляция предсердий, тромбоз, инсульт.

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Anticoagulant prophylaxis in patients with liver disease and atrial fibrillation

A. G. Komarova<sup>1</sup>, S. A. Bliznyuk<sup>1</sup>, D. S. Lyasina<sup>2</sup>, E. A. Naryshkina<sup>1</sup>, A. V. Bumbu<sup>1</sup>, S. D. Covantsev<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Botkin Hospital, Moscow, Russia

<sup>2</sup>Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

## SUMMARY

Atrial fibrillation (AF) is the most common cardiac arrhythmia in adults worldwide. The use of oral anticoagulants (DOACs) is an effective way to prevent ischemic stroke in patients with AF, reducing the risk of stroke by approximately 64 %. In patients with liver cirrhosis (LC), the presence of AF is associated with higher rates of in-hospital mortality, stroke and acute kidney injury compared with patients without arrhythmia. Liver disease and especially cirrhosis are associated with an increased risk of not only thrombosis but also bleeding, making the decision about anticoagulant therapy in these patients very difficult. The article reviews the current literature regarding the use of modern DOACs and traditional antithrombotic agents, such as vitamin K antagonists and heparins, in patients with cirrhosis and AF.

**KEY WORDS:** liver cirrhosis, atrial fibrillation, thromboembolism, stroke.

**CONFLICT OF INTEREST:** The authors declare that there is no conflict of interest.

## Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенной сердечной аритмией у взрослых во всем мире [1]. Общеизвестными факторами риска возникновения и сохранения ФП являются возраст, индекс массы тела, артериальная гипертензия, диабет, синдром обструктивного апноэ во сне, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, курение и генетическая предрасположенность [2].

Доказано, что ФП является одним из основных факторов риска ишемического инсульта. Наличие ФП приводит к пятикратному увеличению риска развития ишемического инсульта и почти двукратному увеличению смертности от него [3].

Применение пероральных антикоагулянтов (ПОАК) – эффективный способ профилактики ишемического инсульта у пациентов с ФП, снижающий частоту возникновения инсульта примерно на 64 % [4].

В соответствии с современными клиническими рекомендациями прямые ПОАК являются предпочтительными

препаратами для предотвращения тромбоэмболических осложнений (ТЭО) и инсульта у большинства пациентов с ФП, в то время как антагонисты витамина К остаются препаратами выбора для пациентов с митральным стенозом тяжелой и средней степени тяжести, а также имеющие механические протезы клапанов сердца и тяжелом нарушении функции почек [5, 6].

Фибрилляция предсердий (ФП) является распространенным сопутствующим заболеванием, влияющим на качество жизни и прогноз у пациентов с циррозом печени (ЦП), в особенности развившимся в исходе метаболически ассоциированной жировой алкогольной болезни печени [7].

По результатам общепопуляционного исследования, выполненного в 2019 г. установлено, что ЦП был независимым фактором риска развития ФП, особенно у лиц молодого возраста, что подчеркивает важность оценки состояния сердца у пациентов с ЦП [7].

Таблица 1  
Биохимические изменения системы свертывания в зависимости от оценки стадии ЦП по Child-Pugh

	Факторы кровотечения					Факторы свертывания			
	Тромбоциты	Фибриноген	Витамин К	ФС* II, V, VII, IX, X, XI	Плазминоген	Фактор Фон Виллебранда	Антитромбин	D-димер	Протеин С, S
Child-Pugh A	↓	-	-	-	↓	↑	↓	↑	↓
Child-Pugh B	↓↓↓	↓	↓	↓	↓↓	↑↑↑	↓↓	↑↑	↓↓
Child-Pugh C	↓↓	↓↓↓	↓↓	↓↓	↓↓↓	↑↑↑↑	↓↓↓	↑↑↑↑	↓↓↓

Примечание: \*ФС – факторы свертывания.

Таблица 2  
Нарушения первичного, вторичного гемостаза и фибринолиза при болезнях печени

	Факторы кровотечения	Факторы тромбоза
Первичный гемостаз	↑ Оксид азота, простациклин ↓ Тромбоциты и их функция	↑ фактор Фон Виллебранда
Вторичный гемостаз	↓ Факторы свертывания II, V, VII, IX, X, XI, витамин К, фибриноген	↑ Фактор свертывания VIII ↓ Протеин С, протеин S, антитромбин, α2-макроглобулин, кофактор гепарина II
Фибринолиз	↑ уровень тканевого активатора плазминогена ↓ фактор свертывания XIII, карбоксипептидаза U, α2-антиплазмин	↓ Плазминоген

Кроме того, у пациентов с ЦП наличие ФП связано с более высокими показателями госпитальной летальности, инсульта и острого повреждения почек по сравнению с теми, у кого нет ФП [8].

Руководством Европейской ассоциации кардиологов по диагностике и лечению фибрилляции предсердий (2020 г.) рекомендована стратегия ABC, где А – антикоагулянтная терапия, направленная на профилактику ТЭО и инсульта, В – наилучший контроль симптомов и С – выявление и лечение сопутствующей патологии. В национальных и европейских рекомендациях особое внимание уделяется необходимости коррекции сопутствующих заболеваний и имеются разделы, посвященные тактике ведения пациентов с ФП в сочетании с различными сопутствующими заболеваниями [5].

Заболевания печени и особенно ЦП связаны с повышенным риском не только тромбоза, но и кровотечения, что делает решение об антикоагулянтной терапии у этих пациентов очень сложным [7].

В статье рассматривается современная литература, касающаяся назначения современных ПОАК и традиционных антитромботических средств, таких как антагонисты витамина К и гепарина, у пациентов с циррозом печени и ФП.

## Патогенез ФП у больных с заболеваниями печени

У пациентов с заболеваниями печени и особенно с ЦП происходит изменение гемостатического баланса, развиваются уникальные изменения гемодинамических и гемостатических путей, которые могут привести к опасным для жизни кровотечениям и тромбозам [9, 10]. Учитывая нарушение синтетической функции печени, приводящее к гипокоагуляции, долгое время считалось, что у данной группы пациентов вероятность кровотечения существенно превосходит вероятность тромбоэмболических осложнений. Однако исследования последних лет ставят это утверждение под сомнение. Баланс систем про- и антикоагуляции во многом зависит от стадии заболевания печени (табл. 1) [11, 12].

При этом заболевания печени приводят к нарушению сосудисто-тромбоцитарного гемостаза (первичного), в котором принимают участие стенки сосудов, тромбоциты и, отчасти, эритроциты; нарушению плазменного гемостаза (вторичного) – когда в процесс свертывания крови включаются белки плазмы и наконец фибринолиза (табл. 2) [11–13].

ФП чаще встречается у пациентов с заболеваниями печени предположительно из-за воспалительных и нейрогормональных изменений в организме. Тяжесть терминальной болезни печени оцененная по шкале MELD является важным предиктором развития ФП [14]. При этом важна также и причина развития печеночной недостаточности. Ряд исследований указывает, что употребление больших доз алкоголя приводит к ФП [15, 16]. Возможным объяснением этого факта является развитие алкоголь-индуцированной кардиомиопатии, которая приводит к сердечной недостаточности, повышенной активности симпатической нервной системы и аритмиям [17]. Степень фиброза печени также влияет на частоту развития ФП [18]. Фиброз печени приводит к системному воспалительному ответу, дисфункции автономной нервной системы, оксидативному стрессу и венозному застою, что в свою очередь способствует нарушению ритма сердца [19]. Схожие изменения наблюдаются у пациентов с жировой дистрофией печени, при которой отмечается гиперреактивность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Эти процессы, в свою очередь, способствуют развитию артериальной гипертензии, фиброзу сердца, провоспалительному состоянию и развитию ФП [20]. Оксидативный стресс также приводит к фиброзу предсердий, замедлению внутрисердечной проводимости, блокадам и феномену “re-entry”. Комбинация этих факторов влияет на формирование ионных каналов и изменение электрохимической активности клеток сердца и водителей ритма [19]. Нарушения ритма сердца в свою очередь приводят к повреждению печени, тем самым возникает «порочный круг» патогенеза (рис. 1).

## Заболевания печени

Обсервационные исследования, проведенные в популяции показывают, что пациенты с болезнями печени имеют повышенный риск развития ишемических инсультов и венозных тромбоэмболий по сравнению с пациентами без заболеваний печени [12].



По результатам мета-анализа трех эпидемиологических исследований среди пациентов с вирусным гепатитом С убедительно показано, что у них чаще возникают тромбоэмболические осложнения (отношение рисков 1,38; 95 % ДИ 1,08–1,77) [21]. Отчетливо показано, что высокий индекс фиброза печени увеличивает вероятность тромбоэмболических осложнений (отношение рисков 1,45; 95 % ДИ 1,30–1,62) [22].

Таким образом, несмотря на неоднородность дизайна и результатов исследований, опубликованных к настоящему времени, сложно сделать однозначный вывод об уровне риска тромбозов у пациентов с ЦП. Однако вполне ясно, что пациенты с ЦП от них не защищены и поэтому должны рассматриваться как кандидаты для проведения специфической терапии тромботических и тромбоэмболических осложнений [10].

Еще одной неразрешенной проблемой, осложняющей разработку методов профилактики тромботических проявлений у данного контингента пациентов является то, что заболевания печени, которые приводят к нарушению функции органа являются еще и важным фактором, влияющим на метаболизм и клиренс лекарственных средств [23]. Клинический опыт применения антикоагулянтов у пациентов с ФП с заболеваниями печени и ЦП ограничен, поскольку многие из первоначальных клинических исследований исключали пациентов с нарушениями функции печени [24].

Современные клинические рекомендации предписывают необходимость тщательного обследования пациента перед началом применения антикоагулянтной терапии, включающее в себя оценку функции печени, почек, и выявления потенциальных источников кровотечения [25].

Всем пациентам с ФП, не связанной с поражением клапанов сердца, Американским колледжем кардиологов рекомендовано использовать шкалу CHA2DS2-VASc для оценки риска ТЭО, где С – наличие сердечной недостаточности, Н – гипертоническая болезнь, А – возраст, D – сахарный диабет, S – ишемический инсульт/транзиторная ишемическая атака/системные эмболии в анамнезе, VASc – сосудистое заболевание (инфаркт миокарда в анамнезе, атеросклероз периферических артерий нижних конечностей, атеросклеротическая бляшка в аорте), возраст от 65 до 74 лет, половая принадлежность. Антикоагулянтная терапия рекомендована пациентам имеющим 2 балла и выше [26–28]. Для оценки риска кровотечений рекомендовано использовать шкалу HAS-BLED, в которой учитываются такие факторы риска как неконтролируемая артериальная гипертензия, нарушение функции печени/почек, перенесенный инсульт, кровотечение в анамнезе, лабильное международное нормализованное отношение, возраст, а также прием лекарств (антиагрегантов, нестероидных противовоспалительных средств) и/или чрезмерное употребление алкоголя. Преобладает мнение, что высокий балл при оценке риска кровотечений (3 балла и выше) не должен приводить к отмене антикоагулянта, поскольку чаще всего клиническая польза от применения ПОАК превышает риск развития кровотечения [28].



Рисунок 1. «Порочный круг» патогенеза цирроза печени и ФП. РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система, ФП – фибрилляция предсердий.

### Антикоагулянтная профилактика у пациентов с ФП при болезнях печени

Учитывая взаимосвязь заболеваний печени и ФП возникает вопрос о необходимости антикоагулянтной профилактики тромбоэмболических осложнений и выборе оптимальных лекарственных средств у данной группы пациентов [14].

Первым таблетированным антикоагулянтом препаратом был варфарин, который является эффективным лекарственным средством для профилактики тромбозов и снижает риск развития инсульта примерно на 60 % и более эффективен, чем антитромбоцитарная терапия [29]. Помимо этого, варфарин имеет ряд положительных эффектов за пределами системы гемостаза. Варфарин замедляет развитие фиброза у больных с далеко зашедшими («прецирротическими») стадиями фиброза печени без увеличения риска кровотечений. Профиль безопасности варфарина у пациентов на этой клинической стадии сравним с таковым у больных без хронических заболеваний печени. Антифибротический эффект варфарина у пациентов с трансплантированной печенью по поводу ЦП в исходе гепатита С показан в многоцентровом исследовании WAFIT-C (Warfarin anticoagulation for liver fibrosis in patients transplanted for hepatitis C). Имеются работы, продемонстрировавшие, что влияние варфарина на фиброз и портальную гипертензию может способствовать профилактике декомпенсации ЦП [13, 30].

Тем не менее, его использование в клинической практике затрудняется узким терапевтическим диапазоном и взаимодействием с другими лекарствами и продуктами питания, что может привести как к кровотечению, так и снижению антикоагулянтного действия варфарина [31].

В последние годы в широкую практику вошли ПОАК, одобренные для пациентов с ФП неклапанного генеза. Эффективность данной группы препаратов оценивалась при почечной недостаточности разной степени тяжести,

Таблица 3

## Сравнительная характеристика пероральных антикоагулянтов

	Дабигатран	Ривароксабан	Апиксабан	Эдоксабан
Механизм действия	Ингибитор тромбина (ФС* IIa)	Ингибитор ФС Ха	Ингибитор ФС Ха	Ингибитор ФС Ха
Печеночный клиренс (%)	20	65	75	50
Почечный клиренс (%)	80	35	25	50
Биодоступность (%)	3–7	66	50	60
Связывание с белками плазмы (%)	35	95	87	55
Зависимость от CYP450	Нет	Да	Да	Минимальная
Период полувыведения (часы)	12–17	7–13	~12	10–14
Оценка по коагулограмме	Тромбиновое время	анти-Ха	анти-Ха	анти-Ха
Блокатор	Идаруцизумаб	Андексанет- а	Андексанет- а	Андексанет- а

Примечание: \*ФС – фактор свертывания.

Таблица 4

## Рекомендации FDA и EMA по использованию пероральных антикоагулянтов в клинической практике в зависимости от класса цирроза печени (шкала Child-Pugh)

А		Child-Pugh		
		В	С	
Апиксабан	FDA	Не требует коррекции дозы	Не требует коррекции дозы, но применять с осторожностью	Использование не рекомендуется
	EMA	Не требует коррекции дозы, но применять с осторожностью		
Дабигатран	FDA	Не требует коррекции дозы	Не требует коррекции дозы, но применять с осторожностью	Использование не рекомендуется
	EMA	Не рекомендовано если АСТ/АЛТ>2 значений верхней границы нормы или заболевание печени влияет на выживаемость		
Эдоксабан	FDA	Не требует коррекции дозы	Использование не рекомендуется	
	EMA	Не требует коррекции дозы, но использовать с осторожностью если АСТ/АЛТ>2 верхней границы нормы или общий билирубин >1,5 верхней границы нормы		
Ривароксабан	FDA	Не требует коррекции дозы	Использование не рекомендуется	
	EMA	Не требует коррекции дозы		

но исследований их эффективности при печеночной недостаточности почти не проводилось [25, 32, 33]. Таким образом, клинический опыт и научные данные об их эффективности и безопасности при ЦП ограничены. Сравнительная характеристика препаратов представлена в таблице 3.

Все ПОАК в той или иной степени метаболизируются в печени; следовательно, любое снижение функции печени может повлиять на эффект этих препаратов. Кроме того, наличие печеночной коагулопатии может увеличить риск кровотечений у пациентов, получающих ПОАК. Большинство исследований ПОАК у пациентов с ФП исключали больных с заболеваниями печени. По этой причине основу доказательств безопасности и эффективности ПОАК у пациентов с нарушениями функции печени составляют преимущественно фармакокинетические исследования, описания клинических случаев и небольшие обсервационные исследования [34, 35].

Текущие рекомендации Управления по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств (FDA) и европейского агентства лекарственных средств (EMA) ограничивают использования этих препаратов в зависимости от оценки тяжести ЦП по шкале Child-Pugh (табл. 4) [35].

Большинство клинических исследований ПОАК проводились на небольшом количестве пациентов. В серии случаев из 94 пациентов с легкой или умеренной печеночной недостаточностью (класс А или В по Child-Pugh), которым были назначены ПОАК (83 % получали ривароксабан, 11 % дабигатран и 6 % апиксабан) для лечения тромбоза (75 % тромбоз воротной вены и 5 % тромбоз глубоких вен нижних конечностей) или ФП (14 %), кровотечение, потребовавшее отмены антикоагулянтов выявлено у 5 % пациентов

при медиане наблюдения 21 месяц [36]. Ретроспективное когортное исследование 45 пациентов с ЦП, которые принимали антикоагулянты (17 пациентов – ривароксабан, 10 – апиксабан, 15 – варфарин, 3 – эноксапарин) для профилактики инсульта при ФП, выявило более низкую частоту кровотечений у пациентов, принимающих ПОАК, по сравнению с пациентами, принимавшими варфарин или эноксапарин в течение 3 лет (4 % против 28 %) [37].

В одноцентровом исследовании сравнили эффективность эдоксабана и варфарина в качестве поддерживающего лечения у пациентов с ЦП, сочетающимся с острым тромбозом воротной вены. Через 2 недели внутривенного введения данапароида все пациенты получали эдоксабан (n=20) или варфарин (n=30) в течение 6 месяцев. Сравнение между группами эдоксабана и варфарина показало значительно более высокий уровень полного разрешения тромбоза (70 % против 20 %, соответственно) и более низкий уровень прогрессирования (5 % против 47 %, соответственно) в группе эдоксабана. При этом частота желудочно-кишечных кровотечений статистически не отличалась между группами (15 % при эдоксабана и 7 % при варфарине, соответственно, p=0,34) [38].

Intagliata и соавт. сравнили частоту массивных кровотечений между пациентами с циррозом печени, получавшими ПОАК (55 % ривароксабан и 45 % апиксабан) и пациентами, которые получали варфарин или низкомолекулярные гепарины (НМГ). Авторы не обнаружили существенных различий в частоте кровотечений (5 % в группе ПОАК и 11 % в группе варфарина или НМГ, p=0,99) [39]. Hum и соавт. исследовали группу пациентов с ЦП, которые получали антикоагулянтную терапию для профилактики тромбоза или инсульта при ФП. Авторы сообщили, что массивные

кровотечения в течение 3-х летнего наблюдения, были выше в группе традиционной антикоагулянтной терапии (28%), чем в группе ПОАК (4%,  $p=0,03$ ), однако общее число кровотечений было одинаковыми в обеих группах [40].

Существуют только единичные исследования безопасности ПОАК у пациентов с декомпенсированным ЦП. Mort et al. исследовали 93 пациента с ЦП в стадии декомпенсации и зарегистрировали кровотечение у 25,8% пациентов. Повышенный риск кровотечения (54%) также наблюдался у пациентов с ЦП и гепатоцеллюлярной карциномой [41]. Однако Oldham et al. исследовали 101 пациента, 69 из которых получали терапию ПОАК, а 32 – традиционные антикоагулянты. У 36% пациентов возникли кровотечения в группе ПОАК и у 22% пациентов во второй группе ( $p=0,149$ ). В обеих группах кровотечения чаще всего были желудочно-кишечными, а тромбоэмболические явления наблюдались у 4% пациентов, принимавших ПОАК, и ни у одного пациента в группе сравнения ( $p=0,55$ ). Фатальных кровотечений или тромбоэмболических осложнений в исследовании не наблюдалось. Авторы сделали вывод, что по-видимому, ПОАК не более опасны, чем традиционные антикоагулянты у пациентов с ЦП класса Child-Pugh B или C [42].

## Закключение

В настоящее время существует ограниченное число исследований использования антикоагулянтной терапии при заболеваниях печени. Традиционно считалось, что пациенты с болезнями печени имеют более высокий риск кровотечений и значительно более низкий риск тромбоэмболических осложнений. Однако накоплена существенная доказательная база, подтверждающая, что заболевание печени приводит к сложному нарушению гемостаза, который опасен как повышенным риском кровотечений, так и тромбоэмболией. Исследования ПОАК показывают оптимистичные результаты, которые необходимо валидировать в более крупных многоцентровых исследованиях с целью уточнения категорий больных, нуждающихся в профилактике тромбоэмболических осложнений при ФП.

## Список литературы / References

- Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10):e56-e528.
- Kornej J, Börschel CS, Benjamin EJ, Schnabel RB. Epidemiology of Atrial Fibrillation in the 21st Century: Novel Methods and New Insights. *Circulation research*. 2020;127(1):4-20.
- Migdalov I, Russman A, Buletko AB. Atrial Fibrillation and Ischemic Stroke: A Clinical Review. *Seminars in neurology*. 2021;41(4):348-64.
- Essa H, Hill AM, Lip GYH. Atrial Fibrillation and Stroke. *Cardiac electrophysiology clinics*. 2021;13(1):243-55.
- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *European heart journal*. 2021;42(5):373-498.
- Аракелян М. Г., Бокерия Л. А., Васильева Е. Ю., Голицын С. П., Голухова Е. З., Горев М. В., Давтян К. В., Драпкина О. М., Кропачева Е. С., Кучинская Е. А., Лайович Л. Ю., Миронов Н. Ю., Мишина И. Е., Панченко Е. П., Ревильшвили А. Ш., Рзаев Ф. Г., Татарский Б. А., Усумуева М. Д., Шахматова О. О., Шлеков Н. Б., Шпектор А. В., Андреев Д. А., Артюхина Е. А., Барбараш О. Л., Галвич А. С., Дупляков Д. В., Зенин С. А., Лебедев Д. С., Михайлов Е. Н., Новикова Н. А., Попов С. В., Филатов А. Г., Шляхто Е. В., Шубик Ю. В. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(7):4594. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4594>.
- Arakelyan M. G., Bockeria L. A., Vasilyeva E. Yu., Golitsyn S. P., Golukhova E. Z., Gorev M. V., Davtyan K. V., Drapkina O. M., Kropacheva E. S., Kuchinskaya E. A., Lajovich L. Yu., Mironov N. A., Mishina I. E., Panchenko E. P., Revishvili A. Sh., Rzaev F. G., Tatarsky B. A., Ussumueva M. D., Shakhmatova O. O., Shlevkov N. B., Shpektor A. V., Andreev D. A., Artyukhina E. A., Barbarash O. L., Galyovich A. S.,

- Duplyakov D. V., Zenin S. A., Lebedev D. S., Mikhailov E. N., Novikova N. A., Popov S. V., Filatov A. G., Shlyakhto E. V., Shubik Yu. V. Atrial fibrillation and flutter. *Clinical guidelines 2020. Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(7):4594. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4594>.
- Karapedi E, Papadopoulos N, Trifili EM, Koustas E, Deutsch M, Aloizos G. Anticoagulation in patients with atrial fibrillation and liver cirrhosis. *Annals of gastroenterology*. 2022;35(6):557-67.
- Darrat YH, Smer A, Elayi CS, Morales GX, Alqahtani F, Alkhouli M, et al. Mortality and morbidity in patients with atrial fibrillation and liver cirrhosis. *World journal of cardiology*. 2020;12(7):342-50.
- Ponziani FR, De Stefano V, Gasbarrini A. Viral cirrhosis: an overview of haemostatic alterations and clinical consequences. *Mediterranean journal of hematology and infectious diseases*. 2009;1(3):e2009033.
- Intagliata NM, Argo CK, Stine JG, Lissman T, Caldwell SH, Violi F. Concepts and Controversies in Haemostasis and Thrombosis Associated with Liver Disease: Proceedings of the 7th International Coagulation in Liver Disease Conference. *Thrombosis and haemostasis*. 2018;118(8):1491-506.
- Mucino-Bermejo J, Carrillo-Esper R, Méndez-Sánchez N, Uribe M. Thrombosis and hemorrhage in the critically ill cirrhotic patients: five years retrospective prevalence study. *Annals of hepatology*. 2015;14(1):93-8.
- Turco L, de Raucourt E, Valla DC, Villa E. Anticoagulation in the cirrhotic patient. *JHEP reports: innovation in hepatology*. 2019;1(3):227-39.
- Dhar A, Tschotatzis E, Brown R, Manousou P, Millson C, Aldersley M, et al. LP11: Warfarin anticoagulation for liver fibrosis in patients transplanted for hepatitis C (WAFT-C): results at one year. *Journal of Hepatology*. 2015;62: S268-S9.
- Huang WA, Dunipace EA, Sorg JM, Vaseghi M. Liver Disease as a Predictor of New-Onset Atrial Fibrillation. *Journal of the American Heart Association*. 2021;7(15):e008703.
- Djoussé L, Levy D, Benjamin EJ, Blease SJ, Russ A, Larson MG, et al. Long-term alcohol consumption and the risk of atrial fibrillation in the Framingham Study. *The American journal of cardiology*. 2004;93(6):710-3.
- Larsson SC, Dica N, Walk A. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a prospective study and dose-response meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;64(3):281-9.
- Mäki T, Toivonen L, Koskinen P, Näveri H, Härkönen M, Leinonen H. Effect of ethanol drinking, hangover, and exercise on adrenergic activity and heart rate variability in patients with a history of alcohol-induced atrial fibrillation. *The American journal of cardiology*. 1998;82(3):317-22.
- Park HE, Lee H, Choi S-Y, Kim HS, Chung GE. The risk of atrial fibrillation in patients with non-alcoholic fatty liver disease and a high hepatic fibrosis index. *Scientific Reports*. 2020;10(1):5023.
- Obi M F, Reinberg Palmar A, Namreddy V, et al. (May 04, 2023) The Liver-Heart Connection: A Literature Review of Liver Disease as a Risk Factor for Atrial Fibrillation. *Cureus* 15(5): e38536. doi:10.7759/cureus.38536.
- Haghighi H, Gangwani MK, Ravi SJK, Perisetti A, Aziz M, Goyal H, et al. Nonalcoholic fatty liver disease and atrial fibrillation: possible pathophysiological links and therapeutic interventions. *Annals of gastroenterology*. 2020;33(6):603-14.
- Wijampreecha K, Thongprayoon C, Panjawatana P, Ungprasert P. Hepatitis C Virus Infection and Risk of Venous Thromboembolism: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Annals of hepatology*. 2017;16(4):514-20.
- Kim C-Y, Kim N, Roh J-H. Association of nonalcoholic fatty liver disease and venous thromboembolic disease in healthy adults in Korea: a nationwide study. *Scientific Reports*. 2023;2023/09/26;13(1):16069.
- Lauschke VM, Ingelman-Sundberg M. The Importance of Patient-Specific Factors for Hepatic Drug Response and Toxicity. *International journal of molecular sciences*. 2016;17(10).
- Huang ZC, Li CQ, Liu XY, Cao ZC, Jia HY, Dong Y, et al. Efficacy and Safety of Direct Oral Anticoagulants in Patients with Atrial Fibrillation and Liver Disease: a Meta-Analysis and Systematic Review. *Cardiovascular drugs and therapy*. 2021;35(6):1205-15.
- Комарова А. Г., Ляхова Н. Л., Кованцев С. Д., Нарышкина Е. А., Слепухова Д. В. Антикоагулянтная терапия у пациентов с фибрилляцией предсердий и хронической болезнью почек: за или против. *Медицинский алфавит*. 2023;(25):14-20. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-25-14-20>
- Комарова А. Г., Ляхова Н. Л., Кованцев С. Д., Нарышкина Е. А., Слепухова Д. В. Anticoagulant therapy in patients with atrial fibrillation and chronic kidney disease: for or against. *Medical alphabet*. 2023;(25):14-20. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-25-14-20>
- Olesen JB, Torp-Pedersen C, Hansen ML, Lip GY. The value of the CHA2DS2-VASc score for refining stroke risk stratification in patients with atrial fibrillation with a CHADS2 score 0-1: a nationwide cohort study. *Thrombosis and haemostasis*. 2012;107(6):1172-9.
- Mason PK, Lake DE, DiMarco JP, Ferguson JD, Mangrum JM, Bilchick K, et al. Impact of the CHA2DS2-VASc score on anticoagulation recommendations for atrial fibrillation. *The American journal of medicine*. 2012;125(6):603 e1-6.
- Roldán V, Marín F, Fernández H, Manzano-Fernández S, Gallego P, Valdés M, et al. Predictive value of the HAS-BLED and ATRIA bleeding scores for the risk of serious bleeding in a «real-world» population with atrial fibrillation receiving anticoagulant therapy. *Chest*. 2013;143(1):179-84.
- Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Annals of internal medicine*. 2007;146(12):857-67.
- Dhar A, Sadia F, Anstee QM, Levene AP, Goldin RD, Thursz MR. Thrombin and factor Xa link the coagulation system with liver fibrosis. *BMC gastroenterology*. 2018;18(1):60.
- Tideman PA, Trimmaco R, St John A, Roberts GW. How to manage warfarin therapy. *Australian prescriber*. 2015;38(2):44-8.
- Bonde AN, Lip GYH, Kamper A-L, Hansen PR, Lamberts M, Hommel K, et al. Net Clinical Benefit of Antithrombotic Therapy in Patients With Atrial Fibrillation and Chronic Kidney Disease: A Nationwide Observational Cohort Study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;2014/12/16/64(23):2471-82.
- Hijazi Z, Hohnloser SH, Oldgren J, Andersson U, Connolly SJ, Eikelboom JW, et al. Efficacy and safety of dabigatran compared with warfarin in relation to baseline renal function in patients with atrial fibrillation: a RE-LY (Randomized Evaluation of Long-term Anticoagulation Therapy) trial analysis. *Circulation*. 2014;129(9):961-70.



34. Graff J, Harder S. Anticoagulant Therapy with the Oral Direct Factor Xa Inhibitors Rivaroxaban, Apixaban and Edoxaban and the Thrombin Inhibitor Dabigatran Etxelate in Patients with Hepatic Impairment. *Clinical Pharmacokinetics*. 2013;2013(04/01):52(4):243–54.
35. Qamar A, Vaduganathan M, Greenberger NJ, Giugliano RP. Oral Anticoagulation in Patients With Liver Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;2018(05/15):71(19):2162–75.
36. De Gottardi A, Trebicka J, Klinger C, Plessier A, Seijo S, Terzioli B, et al. Antithrombotic treatment with direct-acting oral anticoagulants in patients with splanchnic vein thrombosis and cirrhosis. *Liver International*. 2017;37(5):694–9.
37. Hum J, Shatzel JJ, Jou JH, Deloughery TG. The efficacy and safety of direct oral anticoagulants vs traditional anticoagulants in cirrhosis. *European Journal of Haematology*. 2017;98(4):393–7.
38. Nagaoki Y, Aikata H, Daijyo K, Teraoka Y, Shinohara F, Nakamura Y, et al. Efficacy and safety of edoxaban for treatment of portal vein thrombosis following danaparoid sodium in patients with liver cirrhosis. *Hepatology research: the official journal of the Japan Society of Hepatology*. 2018;48(1):51–8.
39. Intagliata NM, Henry ZH, Maitland H, Shah NL, Argo CK, Northup PG, et al. Direct Oral Anticoagulants in Cirrhosis Patients Pose Similar Risks of Bleeding When Compared to Traditional Anticoagulation. *Digestive diseases and sciences*. 2016;61(6):1721–7.
40. Hum J, Shatzel JJ, Jou JH, Deloughery TG. The efficacy and safety of direct oral anticoagulants vs traditional anticoagulants in cirrhosis. *Eur J Haematol*. 2017;98(4):393–7.
41. Mort JF, Davis JPE, Mahoro G, Stotts MJ, Intagliata NM, Northup PG. Rates of Bleeding and Discontinuation of Direct Oral Anticoagulants in Patients With Decompensated Cirrhosis. *Clinical gastroenterology and hepatology: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*. 2021;19(7):1436–42.
42. Oldham M, Palkimas S, Hedrick A. Safety and Efficacy of Direct Oral Anticoagulants in Patients With Moderate to Severe Cirrhosis. *Annals of Pharmacotherapy*. 2022;56(7):782–90.

Статья поступила / Received 19.02.24

Получена после рецензирования / Revised 01.03.24

Принята в печать / Accepted 06.03.24

#### Сведения об авторах

**Комарова Анна Григорьевна**, к.м.н., врач-кардиолог, заместитель главного врача по региональному сосудистому центру<sup>1</sup>. ORCID: 0000-0002-8633-7012

**Близнюк Светлана Александровна**, к.м.н., врач-кардиолог, заведующая кардиологическим отделением<sup>1</sup>. ORCID: 0000-0002-2619-1592

**Лясина Диана Сергеевна**, врач-хирург, старший лаборант кафедры хирургии<sup>2</sup>

**Нарышкина Екатерина Александровна**, врач-кардиолог, отделение сосудистой хирургии № 38<sup>1</sup>

**Бумбу Анна Васильевна**, врач-онколог (клинический ординатор)<sup>1</sup>. ORCID: 0009-0000-5774-8632

**Кованцев Сергей Дмитриевич**, врач-хирург, научный сотрудник<sup>1</sup>. ORCID: 0000-0001-7236-5699

<sup>1</sup>ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница имени С.П. Боткина Департамента здравоохранения Москвы»

<sup>2</sup>ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

**Автор для переписки:** Комарова Анна Григорьевна. E-mail: bellis-06@mail.ru

**Для цитирования:** Комарова А.Г., Близнюк С.А., Лясина Д.С., Нарышкина Е.А., Бумбу А.В., Кованцев С.Д. Антикоагулянтная профилактика у пациентов с болезнями печени и фибрилляцией предсердий. *Медицинский алфавит*. 2024; (3): 17–22. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-3-17-22>

#### About authors

**Komarova Anna G.**, PhD Med, cardiologist, deputy chief physician for the Regional Vascular Center<sup>1</sup>. ORCID: 0000-0002-8633-7012

**Bliznyuk Svetlana A.**, PhD Med, cardiologist, head of the Cardiology Dept No. 28<sup>1</sup>. ORCID: 0000-0002-2619-1592

**Lyasina Diana Sergeevna**, surgeon, laboratory assistant at the Dept of Surgery<sup>2</sup>

**Naryshkina Ekaterina A.**, cardiologist at Dept No. 38<sup>1</sup>

**Bumbu Anna V.**, oncologist, clinical resident at Dept of Oncology<sup>1</sup>. ORCID: 0009-0000-5774-8632

**Covantsev Sergei D.**, surgeon, researcher<sup>1</sup>. ORCID: 0000-0001-7236-5699

<sup>1</sup>Botkin Hospital, Moscow, Russia

<sup>2</sup>Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

**Corresponding author:** Komarova Anna G. E-mail: bellis-06@mail.ru

**For citation:** Komarova A. G., Bliznyuk S. A., Lyasina D. S., Naryshkina E. A., Bumbu A. V., Covantsev S. D. Anticoagulant prophylaxis in patients with liver disease and atrial fibrillation. *Medical alphabet*. 2024; (3): 17–22. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-3-17-22>



# Роль инвазивного мониторинга гемодинамики в интенсивной терапии сепсиса

И. А. Козлов<sup>1</sup>, А. М. Овезов<sup>1</sup>, С. А. Раутбарт<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского», Москва, Россия

<sup>2</sup>ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В. М. Буянова Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

## РЕЗЮМЕ

**Цель исследования:** изучить влияние раннего планового применения транспульмональной термодилуции (ТПТД) и лечебных мер по стабилизации кровообращения на клинический исход сепсиса.

**Материалы и методы.** В когортное исследование включили 132 больных с абдоминальным сепсисом (SOFA >7, лактатемия >1,6 ммоль/л). Септический шок диагностировали у 56% больных. ТПТД в ранние сроки интенсивного лечения начинали у 53,8% больных (группа I); остальные больные составили группу II. Для обработки данных использовали логистическую регрессию и ROC-анализ.

**Результаты.** Предикторами выживания больных с абдоминальным сепсисом были раннее применение инвазивного мониторинга (ОШ 2,3715, 95% ДИ 1,1107–5,0635,  $p=0,026$ , ППК 0,655) и объем инфузии >43 мл/кг/сут (ОШ 1,0313, 95% ДИ 1,0073–1,0558,  $p=0,01$ , ППК 0,677). Применение ТПТД, по сравнению с больными II группы, сопровождалось увеличением суточного объема инфузии (53,7 [38,1–63,5] и 38,2 [29,9–47,2],  $p=0,0001$ ), более частым применением инотропных препаратов (39,4 и 16,4%,  $p=0,004$ ) и большими значениями инотропного индекса (0 [0–4,7] и 0 [0–0],  $p=0,01$ ). Отличий в частоте назначения (57,7 и 65,5%,  $p=0,376$ ) и дозировках (0,2 [0,1–0,4] и 0,3 [0,2–0,4] мкг/кг/мин,  $p=0,554$ ) норэпинефрина не было. Двадцати восьми суточная летальность в I и II группах составила 31 и 50,8% ( $p=0,022$ ), госпитальная летальность составила 32,9 и 54% ( $p=0,014$ ).

**Заключение.** При оценке по шкале SOFA >7 баллов и лактатемии >1,6 ммоль/л начало ТПТД и объем инфузии >43 мл/кг/сут повышают вероятность выживания больных с абдоминальным сепсисом, в результате 28-суточная и госпитальная летальность сокращаются в 1,6 раза. Использование инвазивного мониторинга ЦГД в рассматриваемой клинической ситуации сопровождается увеличением назначения симпатомиметических препаратов с инотропными свойствами в 2,4 раза при неизменной интенсивности применения норэпинефрина.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** абдоминальный сепсис, инвазивный мониторинг, центральная гемодинамика, вазопрессорная терапия, инфузионная терапия, инотропная терапия.

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Role of invasive hemodynamics monitoring in sepsis intensive care

I. A. Kozlov<sup>1</sup>, A. M. Ovezov<sup>1</sup>, S. A. Rautbart<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russia

<sup>2</sup>Bujanov Moscow City Clinical Hospital, Moscow, Russia

## SUMMARY

**The objective** was to study the effect of early planned use of transpulmonary thermodilution (TPTD) and therapeutic measures to stabilize blood circulation on the clinical outcome of sepsis.

**Materials and methods.** The cohort study involved 132 patients with abdominal sepsis with SOFA >7 and blood lactate >1.6 mmol/L. Septic shock was diagnosed in 56% of patients. TPTD in the early periods of intensive care was began in 53.8% of patients. Logistic regression and ROC-analysis were used to process the data.

**Results.** Early use of invasive monitoring (OR 2.3715, 95% CI 1.1107–5.0635,  $p=0,026$ , AUC 0.655) and infusion volume >43 ml/kg per day (OR 1.0313, 95% CI 1.0073–1.0558,  $p=0,01$ , AUC 0.677) were predictors of survival in patients with abdominal sepsis. The use of TPTD compared to patients of group II was accompanied by an increase in the daily infusion volume [53.7 [38.1–63.5] vs 38.2 [29.9–47.2], ml/kg per day,  $p=0,0001$ ), more frequent use of inotropic drugs (39.4 vs 16.4%,  $p=0,004$ ), and higher level of the inotropic scale (0 [0–4.7] vs 0 [0–0],  $p=0,01$ ). There were no differences in the frequency of prescription (57.7 vs 65.5%,  $p=0,376$ ) and dosages (0.2 [0.1–0.4] vs 0.3 [0.2–0.4] µg/kg/min,  $p=0,554$ ) of norepinephrine. Twenty-eight-day mortality in groups I and II was 31 and 50.8% ( $p=0,022$ ), hospital mortality was 32.9 and 54.0% ( $p=0,014$ ).

**Conclusion.** When assessed by SOFA >7 points and lactatemia >1.6 mmol/L, the onset of TPTD and infusion volume >43 mL/kg/day increase the likelihood of survival of patients with abdominal sepsis, as a result, 28-day and hospital mortality decrease by 1.6 times. The use of invasive monitoring of central hemodynamics in this clinical situation is accompanied by an increase in the prescription of inotropes by 2.4 times with an unchanged intensity of norepinephrine use.

**KEYWORDS:** abdominal sepsis, invasive monitoring, central hemodynamics, vasopressor therapy, infusion therapy, inotropic therapy.

**CONFLICT OF INTEREST.** Authors declare no conflict of interest.

## Введение

Отношение к инвазивному мониторингу центральной гемодинамики (ЦГД) при сепсисе остается крайне сдержанным. Его применение рекомендуют только у наиболее тяжелых больных, когда становятся неэффективными

стандартные диагностические и лечебные меры, развивается рефрактерность к симпатомиметическим препаратам, прогрессируют нарушения макро- и микроциркуляции, при этом оценку функции сердца не считают

обязательной [1, 2, 3]. Рекомендации по выявлению нарушений сократимости миокарда, особенно на ранних стадиях развития, не сформулированы, хотя такие нарушения стали рассматривать как важный патогенетический механизм септического шока [4, 5, 6]. Лишь в единичных публикациях указывают, что объективная оценка сократимости сердца существенно повышает эффективность инотропной терапии при септическом шоке [7].

Основанием для отказа от инвазивного мониторинга ЦГД считают данные об отсутствии улучшения результатов лечения сепсиса при использовании катетера Свана-Ганза [8]. Не вызывает сомнений, что катетеризация легочной артерии в рутинной практике отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) общего профиля сопряжена с целым рядом трудностей и возможным риском осложнений [9]. Менее ятрогенен и сложен в реализации метод транспульмональной термодилуции (ТПТД) [10, 11]. Накоплен положительный опыт применения ТПТД у больных с сепсисом [10, 12, 13, 14, 15]. Указывают, что оценка параметров ТПТД на начальном этапе лечения септического шока позволяет диагностировать субклиническую миокардиальную дисфункцию, влияющую на переносимость инфузионной нагрузки и потребность в норэпинефрине [13]. Однако относительно небольшие обсервационные исследования не дают ответа на вопрос о том, влияет ли использование ТПТД на клинические результаты интенсивной терапии больных с сепсисом.

**Цель исследования:** изучить влияние раннего планового применения ТПТД и лечебных мер по стабилизации кровообращения на клинический исход сепсиса.

## Материал и методы

Исследование было одобрено локальным этическим комитетом Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского (протокол № 11 от 13.12.2018). Выполнили одноцентровое ретроспективное когортное исследование. Проанализировали данные обследования и лечения больных с абдоминальным сепсисом, лечившихся в ОРИТ в период с 01.06.2020 по 31.12.2021.

**Критерии включения:** возраст от 18 до 85 лет, наличие абдоминального сепсиса или септического шока в соответствии с критериями «Сепсис-3» [16], тяжесть состояния по шкале SOFA на вторые-третьи сутки нахождения в ОРИТ не менее 7 баллов и/или лактатемия более 1,6 ммоль/л [17], наличие письменного информированного согласия больных на участие в исследовании.

**Критерии не включения:** терминальная стадия онкологического заболевания, наличие, по данным медицинской карты, сопутствующих клапанных заболеваний сердца, осложненных форм ишемической болезни сердца и/или хронической недостаточности кровообращения, беременность.

**Критерии исключения:** летальный исход, не связанный с сепсисом, перевод больного в другой стационар.

Учитывая, что планировали использовать логистическую регрессию, объем выборки (N), необходимый для

валидного анализа, определили по формуле:  $N > 104 + \text{число предикторов}$  [18]. Первично отобрали 155 медицинских карт. Не включили в исследование 21 больного: в 3 наблюдениях в связи с наличием неоперабельных онкологических заболеваний и в 18 – в связи с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Исключили 2 больных (1 летальный исход в результате продолжающегося кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и 1 перевод больного в другой стационар). Проанализировали данные медицинских карт 132 больных.

В когорту вошли 81 мужчина и 51 женщина в возрасте 29–83 (57,0 [45,0–68,0]) года. Развитие сепсиса осложняло острый деструктивный панкреатит (n=45), острый гангренозный аппендицит (n=7), перфоративную язву двенадцатиперстной кишки или желудка (n=27), перфорацию кишечника (n=25), кишечную непроходимость (n=8), острый деструктивный холецистит (n=4), острый холангит (n=7), обструктивный пиелонефрит (n=4), язвенный колит (n=1), мезентериальный тромбоз (n=4), перфорацию мочевого пузыря (n=1), разрыв яичника (n=1). При остром деструктивном панкреатите на начальных этапах лечения оперативные вмешательства не выполняли. В 1-е сутки лечения в ОРИТ больным с острым холангитом выполняли эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию с папиллосфинктеротомией, а больным с обструктивным пиелонефритом – чрескожную пункционную нефростомию. Остальные больные поступали в ОРИТ из операционной после выполнения оперативных вмешательств по поводу основного заболевания. Все больные получали стандартную стартовую антибиотикотерапию препаратом широкого спектра, имеющим антианаэробный эффект, либо комбинацию, один из компонентов которой имел антианаэробный эффект. В дальнейшем антибактериальная терапия корректировалась в соответствии с результатами микробиологического скрининга. Интенсивное лечение в ОРИТ осуществлялось по рекомендациям «Сепсис-3» [19, 20].

Проанализировали демографические данные, показатели, характеризующие тяжесть состояния больных, меры по коррекции нарушений кровообращения и временные интервалы, характеризующие госпитальный период (табл. 1). Септический шок диагностировали у 74 (56%) больных. Инвазивный мониторинг ЦГД на первые-третьи сутки нахождения в ОРИТ начинали в 53,8% наблюдений. Для реализации ТПТД больным выполняли катетеризацию магистральной вены (подключичная и/или внутренняя яремная) полиуретановым катетером и бедренной артерии катетером Pulsio cath PV2015L204F (фирма «Pulsion Medical Systems»). ТПТД проводили по стандартной методике [10] с помощью модуля PiCCO-plus («Pulsion Medical Systems») мониторинговой системы Infinity («Dräger»). Определение сердечного выброса осуществляли по методике разведения холодного индикатора. ИВЛ использовали в 97% наблюдений. Симпатомиметические препараты были назначены в 86 (65%) наблюдениях, у большинства больных использовали норэпинефрин. Препараты с инотропными свойствами (эпинефрин, допамин, добутамин) были назначены в 38 (28,8%) наблюдений.



Для интегральной оценки интенсивности симпатомиметической терапии рассчитывали инотропный индекс (ИИ) и вазоактивно-инотропный индекс (ВИИ) по формулам:

ИИ, условные единицы (у.е.) = доза допамина (мкг/кг/мин) + доза добутамина (мкг/кг/мин) + доза адреналина (мкг/кг/мин)  $\times$  100,

ВИИ, условные единицы (у.е.) = доза норэпинефрина (мкг/кг/мин)  $\times$  100 + доза допамина (мкг/кг/мин) + доза добутамина (мкг/кг/мин) + доза эpineфрина (мкг/кг/мин)  $\times$  100.

Статистический анализ выполнили с помощью программных пакетов «Microsoft Office Excel» и «MedCalc 15». Характер распределения данных в зависимости от размера выборки анализировали с помощью критериев Колмогорова-Смирнова или Шапиро-Уилка. Описание всех данных представили в виде минимального (min) и максимального (max) значений, медианы (Me) и интерквартильного интервала (IQR). Для данных, имевших нормальное распределение, дополнительно рассчитывали среднюю арифметическую (M) и ошибку средней (m). При распределении, отличном от нормального, сравнение количественных данных в двух несвязанных выборках выполняли с помощью критерия Манна–Уитни. Для описания номинальных данных рассчитывали их относительную частоту (fi). Отличия процентных долей номинальных данных оценивали с использованием точного критерия Фишера.

С помощью логистической регрессии оценивали влияние независимой переменной (предиктор) на зависимую (предиктант), закодированную бинарно. В качестве предикторов изучали факт планового применения ТПТД и лечебные меры, направленные на коррекцию нарушений гемодинамики, в качестве предиктанта – выживаемость (благоприятный исход госпитального лечения). Рассчитывали отношение шансов (ОШ), 95 %-ный доверительный интервал (ДИ) и значимость влияния (p). Для оценки разделительной способности предикторов выполнили ROC-анализ, в который включили предикторы, ассоциированные с предиктантом по результатам логистической регрессии. Анализировали характеристики ROC-кривых – площадь под кривой (ППК), 95 %-ный ДИ и статистическую достоверность (p) выявленной зависимости. Качество модели считали при ППК  $\geq 0,9$  – отличным, 0,89–0,8 – очень хорошим, 0,79–0,7 – хорошим, 0,69–0,6 – средним,  $<0,6$  – неудовлетворительным. Пороговое значение (ПЗ) переменной определяли по индексу Юдена (требование максимальной суммы чувствительности и специфичности), требованию чувствительности и специфичности теста, приближающимся к 80 %, и требованию баланса между чувствительностью и специфичностью (минимальная разность между этими значениями). За ПЗ принимали значение, в наибольшей степени соответствующее всем трем требованиям [21]. Отличия и установленные зависимости считали значимыми при  $p < 0,05$ .

## Результаты

*Показатели, влияющие на выживаемость больных с сепсисом.* Значимыми предикторами выживания больных с абдоминальным сепсисом были раннее применение инвазивного мониторинга ЦГД и суточный объем инфузии (табл. 2).

Таблица 1  
Показатели тяжести состояния и особенности лечения обследованных больных (n = 132)

Показатели	Min	Max	Me [IQR]
APACHE II, баллы	8	31	14,0 [12,0–18,0] (14,7 $\pm$ 0,4)
SOFA, баллы	7	16	8,0 [7,0–9,0] (8,2 $\pm$ 0,2)
Лактатемия, моль/л	1,6	8,1	2,2 [1,7–3,2] (2,5 $\pm$ 0,1)
Время начала инвазивного мониторинга от поступления в ОРИТ (n=71), ч	8	52	22,0 [15,0–31,0] (25,1 $\pm$ 1,6)
Длительность ИВЛ (n=128), сутки	2	39	11,2 [7,0–18,2] (13,0 $\pm$ 0,8)
Объем инфузии, мл/кг/сутки	19	132	44,2 [34,6–56,8]
Доза норэпинефрина (n=81), мкг/кг/мин	0,02	2,4	0,27 [0,1–0,4] (0,4 $\pm$ 0,04)
Доза эpineфрина (n=12), мкг/кг/мин	0,03	0,22	0,09 [0,05–0,20]
Доза добутамина (n=12), мкг/кг/мин	1	15	4,5 [3,3–5,5]
Доза допамина (n=18), мкг/кг/мин	3	15,5	7,2 [4,0–11,0]
Длительность пребывания в ОРИТ, сутки	4	47	15,0 [8,7–22,0]
Срок наступления летального исхода (n=56), сутки	4	32	13,0 [7,0–20,0]
28-суточная летальность, n (%)	53 (40,1 %)		
Госпитальная летальность, n (%)	56 (42,4 %)		

Таблица 2  
Влияние мер по оценке и коррекции кровообращения на выживаемость больных с абдоминальным сепсисом

Показатели	ОШ	95%-й ДИ	p
Использование инвазивного мониторинга ЦГД (0/1)	2,3715	1,1107–5,0635	0,026
Объем инфузии, мл/кг/сут	1,0313	1,0073–1,0558	0,010
ИИ, у.е.	1,0041	0,9427–1,0694	0,899
ВИИ, у.е.	0,9992	0,9900–1,0085	0,870
Использование норэпинефрина (0/1)	1,6296	0,7872–3,3735	0,188
Доза норэпинефрина, мкг/кг/мин	0,8253	0,3030–2,2479	0,707
Использование инотропных препаратов (0/1)	1,1345	0,5323–2,4179	0,744
Доза эpineфрина, мкг/кг/мин	0,1249	0,0000–653,3435	0,634
Доза добутамина, мкг/кг/мин	1,0183	0,8443–1,2281	0,8496
Доза допамина, мкг/кг/мин	0,9720	0,8717–1,0838	0,609

При ROC анализе факт использования ТПТД обеспечил модель среднего качества (ППК 0,655, 95 %-ный ДИ 0,569–0,735,  $p=0,0002$ ) и дискриминировал выживших больных с чувствительностью 63,5 % и специфичностью 67,6 %. Суточный объем инфузии (рис.) продемонстрировал модель среднего качества: ППК 0,677 (95 %-й ДИ 0,583–0,761,  $p=0,0006$ ). ПЗ  $> 43$  мл/кг/сут предсказывал благоприятный исход сепсиса с чувствительностью 65,2 % и специфичностью 67,4 %.

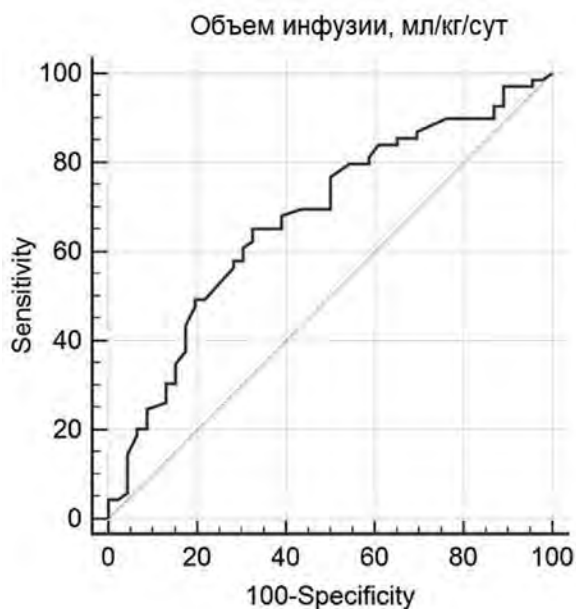


Рисунок. ROC-кривая, характеризующая разделительную способность суточного объема инфузии в отношении выживаемости больных с сепсисом.

Таблица 3  
**Корректирующие меры и общие характеристики лечения больных с сепсисом при использовании ТПТД (I группа, n = 71) и стандартном неинвазивном мониторинге (II группа, n = 61)**

Показатель	I группа	II группа	p
Мужчин/женщин, n	44/27	37/24	1,0
Возраст, лет	59,0[45,75–69,25]	50,0[43,0–64,0]	0,093
APACHE II, баллы	14,0[12,0–16,0]	13,0[10,0–16,0]	0,162
SOFA, баллы	9,0[8,0–10,0]	8,0[8,0–9,5]	0,723
Лактаемия, моль/л	2,4[1,9–3,2]	2,5[2,1–3,2]	0,267
Септический шок, n (%)	40 (56,3%)	34 (55,7%)	1,0
Инфузия, мл/кг/сут	53,7[38,1–63,5]	38,2[29,9–47,2]	0,0001
Использование норэпинефрина, n (%)	41 (57,7%)	40 (65,5%)	0,376
Доза норэпинефрина, мкг/кг/мин	0,2[0,1–0,4]	0,3[0,2–0,4]	0,554
Использование инотропных препаратов, n (%)	28 (39,4%)	10 (16,4%)	0,004
Доза эпинефрина, мкг/кг/мин	0,07[0,05–0,2] (n=6)	0,1[0,08–0,2] (n=4)	0,470
Доза добутамина, мкг/кг/мин	4,5[3,3–5,5] (n=12)	— (n=0)	—
Доза допамина, мкг/кг/мин	5,0[4,0–9,1] (n=13)	15,0[6,7–15,1] (n=5)	0,054
ИИ, у.е.		0[0–0]	0,010
ВИИ, у.е.	10,0[0,0–30,3] (26,5±5,3)	10,0[0,0–34,5] (21,7±3,5)	0,605
Длительность ИВЛ, сутки	13,0[10,0–20,75]	7,0[3,5–11,0]	<0,0001
Длительность ИВЛ у выживших, сутки	12,0[10,0–21,0]	12,0[8,0–18,5]	0,537
Пребывание в ОРИТ, сутки	16,0[12,0–25,2]	8,0[5,0–16,5]	<0,0001
Пребывание в ОРИТ у выживших, сутки	18,0[12,5–27,5]	17,0[12,0–22,0]	0,403
Срок наступления летального исхода, сутки	15,0[11,0–20,0]	8,0[6,0–0]	0,030
28-суточная летальность, n (%)	22 (31,0%)	31 (50,8%)	0,022
Госпитальная летальность, n (%)	23 (32,9%)	33 (54,0%)	0,014

Использование других мер по коррекции кровообращения и интенсивность симпатомиметической терапии не влияли на выживаемость больных.

*Особенности лечения и клинического течения в зависимости от применения инвазивного мониторинга ЦГД.* Для изучения особенностей корректирующих мер и общих характеристик клинического течения при раннем начале ТПТД выполнили сравнительный анализ показателей в группах больных, сформированных в зависимости от использования инвазивного мониторинга ЦГД.

Установили, что в сравнимых группах (табл. 3) больных с одинаковой тяжестью состояния плановое применение ТПТД сопровождалось увеличением суточного объема инфузии, более частым применением инотропных препаратов и большим ИИ. Значимых отличий в частоте назначения и дозировках норэпинефрина и других симпатомиметических препаратов, а также значениях ВИИ не было. Длительность ИВЛ и пребывания в ОРИТ у больных I группы были статистически значимо продолжительней, однако эти же временные интервалы у выживших больных сравниваемых групп не различались. При использовании ТПТД летальные исходы наступали позже.

Летальность в I группе была значимо ниже, чем во II: 28-суточная – на 19,8%, госпитальная – на 21,1%.

Таким образом, есть основания полагать, что раннее начало инвазивного мониторинга ЦГД у тяжелых больных с абдоминальным сепсисом способствует более активному использованию симпатомиметических препаратов с инотропными свойствами, облегчает инфузию в необходимых объемах и благоприятно сказывается на результатах лечения.

## Обсуждение

Плановое использование ТПТД у тяжелых больных с абдоминальным сепсисом вполне обосновано, поскольку потенциальный риск ее реализации не превышает ятрогенность инвазивного измерения артериального давления, которое в настоящее время рекомендуют у больных с септическим шоком [5, 4, 19]. Вместе с тем информативность ТПТД при сепсисе сопоставима с катетеризацией легочной артерии [15], применение которой в ОРИТ общего профиля вызывает ряд затруднений и возражений [9, 22]. Важным преимуществом ТПТД является возможность измерения сердечного выброса (СВ) с помощью принципа Стюарта-Гамильтона, который на протяжении многих лет остается золотым стандартом мониторинга [10, 11]. Использование других методик определения СВ, в том числе неинвазивных, у тяжелых больных с дисфункцией миокарда не всегда обеспечивает достаточную точность и воспроизводимость измерений [23, 11]. Эхокардиография (ЭхоКГ), безусловно, может предоставить объективную информацию о функции и морфологии сердца [2]. Однако точную диагностику начальных стадий сердечной дисфункции обеспечивает только ЭхоКГ экспертного уровня, которая предъявляет повышенные требования к аппаратуре и квалификации врача, выполняющего исследование. Стандартная прикроватная ЭхоКГ с определением объемов левого желудочка и его фракции изгнания необходимой информативности не обеспечивает [24].



Принципиально важно, что ТПТД начинали на ранних сроках интенсивного лечения у больных с оценкой по шкале SOFA и уровнем лактатемии, которые ассоциируются с риском летальности и часто сочетаются со снижением насосной функции сердца [17]. Такой подход позволяет выявлять субклиническую дисфункцию миокарда. По данным [13] на ранних стадиях лечения септического шока при медианных значениях SOFA 8 баллов у 42 % больных диагностируется скрытая депрессия сократительной функции сердца, которую можно выявить с помощью ТПТД. Последняя при этом становится не крайней мерой, оправданной только при прогрессирующей дестабилизации кровообращения, а важным диагностическим инструментом, позволяющим не допустить клинически значимых гемодинамических нарушений. В свете современных представлений о высокой вероятности развития септической кардиомиопатии [25, 26], в том числе латентной, такое расширение показаний к ТПТД представляется вполне обоснованным.

Эффективность применения инвазивных методов мониторинга в значимой степени зависит от выбора показателей, оценку которых выполняет клиницист [11]. В последнее время начали обсуждать необходимость индивидуализированного мониторинга кровообращения, направленного на прогнозирование и своевременную коррекцию сердечной дисфункции в конкретной клинической ситуации [27]. Такой подход особенно актуален при интенсивной терапии сепсиса, так как при развитии этого осложнения могут одновременно развиваться изменения преднагрузки, постнагрузки, сократимости и лузитропии [28]. В этой ситуации интерпретация традиционных характеристик ЦГД, например, СВ, становится затруднительной [29]. По данным нашего предшествующего исследования [30], среди параметров ТПТД только индекс функции сердца (ИФС) на протяжении первых четырех суток интенсивной терапии обладает устойчивой прогностической способностью в отношении риска неблагоприятного исхода сепсиса. Более того, при одновременном выполнении ТПТД и стандартной ЭхоКГ ИФС дискриминирует больных с риском летального исхода, а фракция изгнания и объемы левого желудочка нет [24]. Данные о высокой информативности ИФС при сепсисе получены и другими исследователями [13, 14]. Есть основания предположить, что благоприятное влияние применения ТПТД на клинический исход сепсиса у обследованных больных было обусловлено целенаправленной оценкой ИФС, как маркера миокардиальной дисфункции, и его коррекцией с помощью инотропных препаратов [30].

Симпатомиметические лекарственные средства с выраженными инотропными свойствами при сепсисе остаются резервными средствами, причем данные об их эффективности варьируются от улучшения выживаемости [31, 32] до ассоциированности с повышением летальности при септическом шоке [33]. Показания к использованию инотропных препаратов сформулированы на основании общеклинических признаков [5, 4, 19]. В отсутствие информации о сократимости миокарда их назначение может быть необоснованным или происходить с опозданием, что снижает эффективность лечебной меры. Инвазивная оценка

насосной функции сердца позволяет объективизировать показания к инотропной терапии. В результате возрастает назначение препаратов с выраженными инотропными свойствами. Уменьшение миокардиальной дисфункции улучшает реализацию преднагрузки и, соответственно, переносимость инфузий, а введение больших объемов жидкости благоприятно влияет на выживаемость.

При использовании ТПТД по всей группе больных были продолжительней ИВЛ и длительность госпитализации в ОРИТ. При анализе эффективности инвазивного мониторинга у больных с сепсисом приводят данные как об удлинении, так и об укорочении периода нахождения в ОРИТ [8, 15, 34]. По нашим данным, сокращение временных характеристик интенсивной терапии у больных, мониторинг которых был неинвазивным (II группа), зарегистрировали в сочетании с более быстрым наступлением летального исхода и более высокими показателями летальности, что и приводило к сокращению медианных показателей в группе. У выживших больных межгрупповых отличий временных характеристик не было. Таким образом, использование ТПТД снижало риск летального исхода, но не влияло на продолжительность эффективной интенсивной терапии сепсиса.

## Заключение

При оценке по шкале SOFA >7 баллов и лактатемии >1,6 ммоль/л начало ТПТД и объем инфузии >43 мл/кг/сут повышают вероятность выживания больных с абдоминальным сепсисом, в результате 28-суточная и госпитальная летальность сокращаются в 1,6 раза. Использование инвазивного мониторинга ЦГД в рассматриваемой клинической ситуации сопровождается увеличением назначения симпатомиметических препаратов с инотропными свойствами в 2,4 раза при неизменной интенсивности применения норадреналина.

## Список литературы / References

- Cecconi M., De Backer D., Antonelli M., Beale R., Bakker J., Hofer C., Jaeschke R., Mebazaa A., Pinsky M.R., Teboul J.L., Vincent J.L., Rhodes A. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014;40(12):1795–1815. <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3525-z>.
- Messina A., Greco M., Cecconi M. What should I use next if clinical evaluation and echocardiographic haemodynamic assessment is not enough? *Curr Opin Crit Care.* 2019;25(3):259–265. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000603>.
- Virág M., Leiner T., Rottler M., Ocskay K., Molnar Z. Individualized Hemodynamic Management in Sepsis. *J Pers Med.* 2021;11(2):157. <https://doi.org/10.3390/jpm11020157>.
- Киров М. Ю., Кузков В. В., Проценко Д. Н., Щеголев А. В., Бабаев М. А., Белоцерковский Б. З., Быков А. О., Грицан А. И., Кулабукхов В. В., Куликов А. В., Купрейчик В. Л., Лахин Р. Е., Лебединский К. М., Рей С. И., Руднов В. А., Сметкин А. А., Сурков М. В., Шифман Е. М., Шляпников С. А., Ярустовский М. Б., Заболотских И. Б. Септический шок у взрослых: клинические рекомендации Общероссийской общественной организации Федерация анестезиологов и реаниматологов. *Вестник интенсивной терапии им. А. И. Салтанова.* 2023;(4):7–42. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2023-4-7-42>.
- Киров М. Ю., Кузков В. В., Проценко Д. Н., Щеголев А. В., Бабаев М. А., Белоцерковский Б. З., Быков А. О., Грицан А. И., Кулабукхов В. В., Куликов А. В., Купрейчик В. Л., Лахин Р. Е., Лебединский К. М., Рей С. И., Руднов В. А., Сметкин А. А., Сурков М. В., Шифман Е. М., Шляпников С. А., Ярустовский М. Б., Заболотских И. Б. Septic shock in adults: guidelines of the All-Russian public organization "Federation of Anesthesiologists and Reanimatologists". *Annals of Critical Care.* 2023;(4):7–42 <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2023-4-7-42>.
- Сепсис (у взрослых). Клинические рекомендации. – М.: Минздрав России, 2022. <https://association-ar.ru/klinicheskie-i-metodicheskie-rekomendacii/> (дата обращения: 10.11.2023).
- Sepsis (u vzroslyx). *Klinicheskie rekomendacii.* – М.: Minzdrav Rossii, 2022. (Available at: 10 November 2023).
- Vincent J.-L., Moore F. A., Bellomo R., Marini J. J. Septic Shock. In: *Textbook of critical care.* Eighth edition. /Ed. Elsevier Inc., 2024. p. 902–907. ISBN: 978-0-323-75929-8

7. Nandhabalan P., Ioannou N., Meadows C., Wyncoll D. Refractory septic shock: our pragmatic approach. *Crit Care*. 2018;22(1):215. <https://doi.org/10.1186/s13054-018-2144-4>.
8. Velissaris D., Karamouzou V., Kotroni I., Pierrakos C., Karanikolas M. The Use of Pulmonary Artery Catheter in Sepsis Patients: A Literature Review. *J Clin Med Res*. 2016; 8(11):769–776. <https://doi.org/10.14740/jocmr2719w>.
9. Navas-Blanco J.R., Vaidyanathan A., Blanco P.T., Modak R.K. CON: Pulmonary artery catheter use should be forgone in modern clinical practice. *Ann Card Anaesth*. 2021;24(1):8–11. [https://doi.org/10.4103/aca.ACA\\_126\\_19](https://doi.org/10.4103/aca.ACA_126_19).
10. Кузков В.В., Киров М.Ю. Инвазивный мониторинг гемодинамики в интенсивной терапии и анестезиологии. 2-е изд. Архангельск: Северный государственный медицинский университет, 2015: 392. ISBN 978-5-91702-180-5.
11. Kuz'kov V.V., Kirov M. Yu. Invazivnyy monitoring gemodinamiki v intensivnoy terapii i anesteziologii. Izd-e 2-e. – Arhangel'sk: Severnyy gosudarstvennyy medicinskij universitet, 2015. – 392 s. (In Russ.)
12. De Backer D., Vincent J.L. The pulmonary artery catheter: is it still alive? *Curr Opin Crit Care*. 2018;24(3):204–208. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000502>
13. Liu X., Ji W., Wang J., Pan T. Application strategy of PICCO in septic shock patients. *Exp Ther Med*. 2016;11(4):1335–1339. <https://doi.org/10.3892/etm.2016.3040>
14. Murgolo F., Mussi R.D., Messina A., Pisani L., Civita A., Stufano M., Gianluca A., Staffieri F., Bartolomeo N., Spadaro S., Brienza N., Grasso S. Subclinical cardiac dysfunction may impact on fluid and vasopressor administration during early resuscitation of septic shock. *J Anesth Analg Crit Care*. 2023;3(1):29. <https://doi.org/10.1186/s44158-023-00117-3>.
15. Ritter S., Rudiger A., Maggiorini M. Transpulmonary thermodilution derived cardiac function index identifies cardiac dysfunction in acute heart failure and septic patients: an observational study. *Crit Care*. 2009;13(4): R133-R143. <https://doi.org/10.1186/cc7994>.
16. Trof R.J., Beishuizen A., Cornet A.D., de Wit R.J., Girbes A.R., Groeneveld A.B. Volume-limited versus pressure-limited hemodynamic management in septic and nonseptic shock. *Crit Care Med*. 2012;40(4):1177–1185. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31823bc5f9>.
17. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W., Shankar-Hari M., Annane D., Bauer M., Bellomo R., Bernard G.R., Chiche J.D., Cooper Smith C.M., Hotchkiss R.S., Levy M.M., Marshall J.C., Martin G.S., Opal S.M., Rubenfeld G.D., van der Poll T., Vincent J.L., Angus D.C. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801–810. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>
18. Козлов И.А., Овезов А.М., Рутбарт С.А., Тюрин И.Н., Александровский А.А., Скрипкин Ю.В. Анализ ранних факторов риска летального исхода абдоминального сепсиса как показаний к началу инвазивного мониторинга центральной гемодинамики: ретроспективное наблюдательное исследование. *Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова*. 2022;(2):70–79. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2022-2-70-79>
19. Kozlov I.A., Ovezov A.M., Rautbart S.A., Tyurin I.N., Aleksandrovskiy A.A., Skripkin Yu.V. Analysis of early risk factors for the lethal outcome of abdominal sepsis as indications for the start of invasive monitoring of central hemodynamics: a retrospective observational study. *Annals of Critical Care*. 2022;(2):70–79. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2022-2-70-79>
20. Green S.B. How Many Subjects Does It Take To Do A Regression Analysis. *Multivariate Behav Res*. 1991;26(3):499–510. [https://doi.org/10.1207/s15327906mbr2603\\_7](https://doi.org/10.1207/s15327906mbr2603_7)
21. Evans L., Rhodes A., Alhazzani W., Antonelli M., Cooper Smith C.M., French C., Machado F.R., McIntyre L., Ostermann M., Prescott H.C., Schorr C., Simpson S., Wiersinga W.J., Alshamsi F., Angus D.C., Arabi Y., Azevedo L., Beale R., Bellman G., Bellamy-Cote E., Berry L., Cecconi M., Centofanti J., Coz Yataco A., De Waele J., Dellinger R.P., Doi K., Du B., Estenssoro E., Ferrer R., Gomersall C., Hodgson C., Möller M.H., Iwashyna T., Jacob S., Kleinpell R., Klompas M., Koh Y., Kumar A., Kwizera A., Lobo S., Masur H., McGoughlin S., Mehta S., Mehta Y., Mer M., Nunnally M., Oczkowski S., Osborn T., Papathanassoglou E., Perner A., Puskasich M., Roberts J., Schweickert W., Seckel M., Sevransky J., Sprung C.L., Welte T., Zimmerman J., Levy M. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021;47(11):1181–1247. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y>.
22. Rhodes A., Evans L.E., Alhazzani W., Levy M.M., Antonelli M., Ferrer R., Kumar A., Sevransky J.E., Sprung C.L., Nunnally M.E., Rochweg B., Rubenfeld G.D., Angus D.C., Annane D., Beale R.J., Bellington G.J., Bernard G.R., Chiche J.D., Cooper Smith C., De Backer D.P., French C.J., Fujishima S., Gerlach H., Hidalgo J.L., Hollenberg S.M., Jones A.E., Karnad D.R., Kleinpell R.M., Koh Y., Lisboa T.C., Machado F.R., Marini J.J., Marshall J.C., Mazuski J.E., McIntyre L.A., McLean A.S., Mehta S., Moreno R.P., Myburgh J., Navalesi P., Nishida O., Osborn T.M., Perner A., Plunkett C.M., Ranieri M., Schorr C.A., Seckel M.A., Seymour C.W., Shieh L., Shukri K.A., Simpson S.Q., Singer M., Thompson B.T., Townsend S.R., Van der Poll T., Vincent J.L., Wiersinga W.J., Zimmerman J.L., Dellinger R.P. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med*. 2017;43(3):304–377. <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4683-6>.
23. Ковалев А.А., Кузнецов Б.К., Ядченко А.А., Игнатенко В.А. Оценка качества бинарного классификатора в научных исследованиях. *Проблемы здоровья и экологии*. 2020;(4):105–113. <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2020-17-4-15>
24. Kovalev A.A., Kuznetsov B.K., Yadchenko A.A., Ignatenko V.A. Assessment of the quality of a binary classifier in research. *Health and Ecology Issues*. 2020;(4):105–113. (In Russ.) <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2020-17-4-15>
25. Payen D., Gayat E. Which general intensive care unit patients can benefit from placement of the pulmonary artery catheter? *Crit Care*. 2006;10 Suppl 3(Suppl 3): S7. <https://doi.org/10.1186/cc4925>
26. Chukwulebe S.B., Gaieski D.F., Bhardwaj A., Mulugeta-Gordon L., Shofer F.S., Dean A.J. Early hemodynamic assessment using NICOM in patients at risk of developing Sepsis immediately after emergency department triage. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2021;29(1):23. <https://doi.org/10.1186/s13049-021-00833-1>
27. Тюрин И.Н., Рутбарт С.А., Ганиева И.И., Александровский А.А., Козлов И.А. Прикроватная эхокардиография и транспульмональная термомодификация у больных с сепсисом. Пилотное исследование. *Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова*. 2020;(4):108–119. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2020-4-108-119>
28. Tyurin I.N., Rautbart S.A., Ganieva I.I., Aleksandrovskiy A.A., Kozlov I.A. Critical care echocardiography and transpulmonary thermodilution in patients with sepsis. Pilot study. *Annals of Critical Care*. 2020;(4):108–119. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2020-4-108-119>
29. Martin L., Derwall M., Al Zoubi S., Zechendorf E., Reuter D.A., Thiemermann C., Schuerholz T. The Septic Heart: Current Understanding of Molecular Mechanisms and Clinical Implications. *Chest*. 2019;155(2):427–437. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2018.08.1037>
30. Poveda-Jaramillo R. Heart Dysfunction in Sepsis. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2021;35(1):298–309. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2020.07.026>
31. Pinsky M.R., Cecconi M., Chew M.S., De Backer D., Douglas I., Edwards M., Hamzaoui O., Hernandez G., Martin G., Monnet X., Saugel B., Scheeren T.W.L., Teboul J.L., Vincent J.L. Effective hemodynamic monitoring. *Crit Care*. 2022;26(1):294. <https://doi.org/10.1186/s13054-022-04173-z>
32. Fenton K.E., Parker M.M. Cardiac Function and Dysfunction in Sepsis. *Clin Chest Med*. 2016;37(2):289–298. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2016.01.014>
33. Werdan K., Oelke A., Heftwer S., Nuding S., Bubel S., Hoke R., Russ M., Lautenschlager C., Mueller-Werdan U., Ebel H. Septic cardiomyopathy: hemodynamic quantification, occurrence, and prognostic implications. *Clin. Res. Cardiol*. 2011;100(8):661–668. <https://doi.org/10.1007/s00392-011-0292-5>
34. Рутбарт С.А., Тюрин И.Н., Александровский А.А., Козлов И.А. Индекс функции сердца как возможный целевой показатель для коррекции гемодинамики при абдоминальном сепсисе (пилотное исследование). *Общая реаниматология*. 2021;17(5):9–22. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2021-5-9-22>
35. Rautbart S.A., Tyurin I.N., Aleksandrovskiy A.A., Kozlov I.A. Cardiac Function Index as a Possible Target Parameter Hemodynamic Correction in Abdominal Sepsis (Pilot Study). *General Reanimatology*. 2021;17(5):9–22. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2021-5-9-22>
36. Belletti A., Castro M.L., Silvestri S., Greco T., Biondi-Zoccai G., Pasin L., Zangrillo A., Landoni G. The effect of inotropes and vasopressors on mortality: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Br J Anaesth*. 2015;115(5):656–675. <https://doi.org/10.1093/bja/aeu284>
37. Belletti A., Benedetto U., Biondi-Zoccai G., Leggieri C., Silvani P., Angelini G.D., Zangrillo A., Landoni G. The effect of vasoactive drugs on mortality in patients with severe sepsis and septic shock. A network meta-analysis of randomized trials. *J Crit Care*. 2017;37:91–98. <https://doi.org/10.1016/j.jccr.2016.08.010>
38. Sato R., Ariyoshi N., Hasegawa D., Crossey E., Hamahata N., Ishihara T., Nasu M., Devendra G. Effects of Inotropes on the Mortality in Patients With Septic Shock. *J Intensive Care Med*. 2021;36(2):211–219. <https://doi.org/10.1177/0885066619892218>
39. Shah M.R., Hasselblad V., Stevenson L.W., Binanay C., O'Connor C.M., Sopko G., Califf R.M. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA*. 2005;294(13):1664–1670. <https://doi.org/10.1001/jama.294.13.1664>

Статья поступила / Received 21.02.24

Получена после рецензирования / Revised 01.03.24

Принята в печать / Accepted 06.03.24

## Сведения об авторах

**Козлов Игорь Александрович**, д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии<sup>1</sup>. E-mail: akozlov@mail.ru. ORCID: 0000-0003-1910-0207

**Овезов Алексей Мурадович**, д.м.н., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии<sup>1</sup>. E-mail: amolex@mail.ru. ORCID: 0000-0001-7629-6280

**Рутбарт Сергей Александрович**, врач-анестезиолог<sup>1,2</sup>. E-mail: raut2s@mail.ru. ORCID: 0000-0001-8833-3886

<sup>1</sup>ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия

<sup>2</sup>ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.М. Буянова Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

**Автор для переписки:** Козлов Игорь Александрович. E-mail: akozlov@mail.ru

**Для цитирования:** Козлов И.А., Овезов М., Рутбарт С.А. Роль инвазивного мониторинга гемодинамики в интенсивной терапии сепсиса. *Медицинский алфавит*. 2024; (3): 23–28. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-3-23-28>

## About authors

**Kozlov Igor A.**, DM Sci (habil.), professor at Dept of Anesthesiology and Reanimatology<sup>1</sup>. E-mail: akozlov@mail.ru. ORCID: 0000-0003-1910-0207

**Ovezov Alexey M.**, DM Sci (habil.), head of Dept of Anesthesiology and Reanimatology<sup>1</sup>. E-mail: amolex@mail.ru. ORCID: 0000-0001-7629-6280

**Rautbart Sergey A.**, anesthesiologist<sup>1,2</sup>. E-mail: raut2s@mail.ru. ORCID: 0000-0001-8833-3886

<sup>1</sup>Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russia

<sup>2</sup>Bujanov Moscow City Clinical Hospital, Moscow, Russia

**Corresponding author:** Kozlov Igor A. E-mail: akozlov@mail.ru

**For citation:** Kozlov I.A., Ovezov A.M., Rautbart S.A. Role of invasive hemodynamics monitoring in sepsis intensive care. *Medical alphabet*. 2024; (3): 23–28. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-3-23-28>





# Деятельность Александра Сергеевича Пучкова в составе Российского общества Красного Креста во время Первой мировой войны

А. Н. Роженецкий<sup>1</sup>, Н. Ф. Плавунув<sup>1,2</sup>, В. А. Кадышев<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>ГБУ «Станция скорой и неотложной медицинской помощи им. А. С. Пучкова» Департамента здравоохранения Москвы

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» МЗ РФ, Москва

## РЕЗЮМЕ

Статья посвящена деятельности Александра Сергеевича Пучкова в составе Российского общества Красного Креста, которое в годы Первой мировой войны было одной из крупнейших общественных организаций, оказывавших помощь раненым солдатам и офицерам на театре военных действий и в тылу. В Красном Кресте назначались ответственные за все военно-санитарные, лечебно-эвакуационные и организационные мероприятия в данном районе военных действий: особоуполномоченный, главноуполномоченный. Рассказаны события периода 1914–1918 гг., которые формировали профессиональные качества врача-организатора А. С. Пучкова, подходы и принципы к оказанию медицинской помощи раненым при массовых травмах и повреждениях при исполнении должностных обязанностей особоуполномоченного Российского общества Красного Креста при 2-й армии Западного фронта.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** Российское общество Красного Креста, Первая мировая война, А. С. Пучков, переписка А. С. Пучкова с политиком А. И. Гучковым

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.** Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов  
**Финансирование.** Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

## Alexander Sergeevich Puchkov's activities as a member of the Russian Red Cross Society during the First World War

A. N. Rozhenetskij<sup>1</sup>, N. F. Plavunov<sup>1,2</sup>, V. A. Kadyshchev<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Ambulance and Medical Emergency Care Station n.a. A.S. Puchkov, Moscow, Russia

<sup>2</sup>Russian University of Medicine, Moscow, Russia

## SUMMARY

The article is devoted to the activities of Alexander Sergeevich Puchkov as part of the Russian Red Cross Society, which during the First World War was one of the largest public organizations that provided assistance to wounded soldiers and officers in the theater of military operations and in the rear. The Red Cross appointed those responsible for all military sanitary, medical evacuation and organizational measures in this area of military operations: a special officer, a chief officer. The events of the period 1914–1918, which formed the professional qualities of the organizing physician A.S., are described. Puchkov, approaches and principles to providing medical care to the wounded in case of mass injuries and injuries in the performance of official duties of the special representative of the Russian Red Cross Society under the 2nd Army of the Western Front.

**KEY WORDS:** Russian Red Cross Society, World War I, A.S. Puchkov, correspondence of A.S. Puchkov with the politician A.I. Guchkov

**CONFLICT OF INTEREST.** The authors declares that this work, its theme, subject matter and content do not affect competing interests.

**Funding.** The authors declares no funding for the study.

## Введение

Первая мировая война, или как ее еще называли Великая война, которая долгое время была как бы вычеркнута из исторической памяти, продолжалась с 1 августа 1914 по 11 ноября 1918 гг. В ней участвовало 38 государств, на ее полях сражалось свыше 74 млн человек, из которых 10 млн было убито и 20 млн искалечено. Из 16 млн мобилизованных русских военнослужащих 1 млн 800 тыс. были убиты, более 3 млн человек ранено и примерно столько же попали в плен.

Военные действия стали по-настоящему массовыми в связи с применением новейших видов техники – танков, авиации, химического оружия. «Необычайная, прежде всего, длительность боя, ведущегося непрерывно, в то время как в прежние войны бои велись лишь периодами, а остальное время было посвящено маневрированию,

укреплению позиций, затем необычайная сила огня, когда, например, после удачного шрапнельного залпа из 250 человек остается непораненными 7 человек. Эти причины воздействуют на психику человека, что вполне естественно является у многих непреодолимое стремление во что бы то ни стало выйти из этого ада... нравственно измученные люди считают себя счастливыми, получив рану, так как она выводит их из строя, дает возможность оставить позиции, требующие сверхчеловеческого напряжения, не всем доступного», так свидетельствует хроника того времени [1].

Позиционная война вела к тому, что значительное количество времени солдаты проводили в холодных и влажных окопах, в тяжелых антисанитарных условиях, что способствовало развитию таких заболеваний как артроз, ревматизм, различным инфекционным заболеваниям. В связи с этими



Рисунок 1. а – А. С. Пучков – врач в распоряжении особоуполномоченного РОКК при 2-й армии Северо-Западного фронта, 1914 г.; б – А. С. Пучков с особоуполномоченным РОКК 2-й армии Северо-Западного фронта А. И. Гучковым, 1914 г.

особенностями организация лечебно-эвакуационного обеспечения боевых действий войск русской армии во время Первой мировой войны также отличалась от прежних военных кампаний [2].

#### Помощник военно-санитарного ведомства

Российское общество Красного Креста (РОКК) в годы Первой мировой войны было одной из крупнейших общественных организаций, оказывавших помощь раненым солдатам и офицерам на театре военных действий и в тылу. Однако, его деятельность отечественной историографией изучена недостаточно [3]. Тем больший интерес представляют свидетельства участников тех событий. Как известно, главный врач Станции скорой медицинской помощи Москвы Александр Сергеевич Пучков в период с августа 1914 года по март 1918 года проходил службу в управлении РОКК при 2-й армии на территории нынешней Белоруссии.

На театре военных действий РОКК играло роль помощника военно-санитарного ведомства в решении задач по санитарному обеспечению войск. Одним из направлений работы РОКК стало развертывание сети питательно-перевязочных пунктов (отрядов) вдоль линий эвакуации. На фронтах Первой мировой войны были также апробированы методы этапного лечения больных и раненых, получила развитие специализированная медицинская помощь, были созданы подвижные хирургические и рентгеновские отряды, разветвленная сеть изоляционно-пропускных пунктов, железнодорожный санитарный транспорт, система банно-прачечного обслуживания войск, введены походные дезинфекционные камеры, обязательные прививки против брюшного тифа и холеры, получил широкое применение санитарно-автомобильный транспорт, заложены основы эвакуации и лечения военнослужащих, пораженных боевыми отравляющими веществами. Во многом это была заслуга РОКК [4].

На каждом фронте назначался главноуполномоченный, ответственный за все краснокрестные организации в данном районе. В армиях назначались особоуполномоченные, а в корпусах и передовых отрядах – уполномоченные. Все они находились под контролем военно-санитарного начальства тех соединений, к которым были прикомандированы. На театре военных действий в Красном Кресте основные руководящие должности занимали представители высших слоев общества: многие происходили из известных дворянских родов, обладали придворными чинами, входили в состав бюрократической, военной и политической элиты того времени [5].

#### Роль 2-й армии в боевых действиях

С 20 июля 1914 года по август 1915 года 2-я армия входила в состав Северо-Западного фронта, с августа 1915 года по март 1918 года – в состав Западного фронта. Боевые действия в начале войны складывались для 2-й

армии неудачно, в результате боев она понесла большие потери и вынуждена была отступить.

В марте 1916 года армия участвовала в Нарочской операции, в районе г. Двинска и оз. Нарочь. Наступление было начато, когда сосредоточение войск еще не закончилось, а артиллерию не успели подтянуть к фронту, поэтому достичь поставленных целей не удалось, но в ходе операции была скована значительная группировка немецких войск. В дальнейшем 2-я армия находилась на левом фланге Западного фронта, занимая полосу обороны от р. Березина до р. Припять. Несмотря на стабильный и застойный характер театра военных действий на Западном фронте, он оказался одним из решающих военных действий в Первой мировой войне. В марте 1918 года 2-я армия была расформирована.

#### Деятельность А. С. Пучкова в составе Российского общества Красного Креста

С августа 1914 по июнь 1915 года А. С. Пучков проходит службу в должности лекаря, состоящего в распоряжении особоуполномоченного РОКК при 2-й армии, что для 27-летнего врача, не имевшего опыта работы в РОКК, явилось хорошей школой, поскольку он общался с людьми, имевшими в прошлом такой опыт (рис. 1 а, б). Александр Сергеевич аккуратно и добросовестно выполнял поручения непосредственных начальников, что можно подтвердить награждением его орденом Святого Станислава 3 степени с мечами и орденом Святой Анны 3 степени в марте и ноябре 1915 года. В приказах о награждении отмечено: «Награжден за отличие в делах против неприятеля» [6]. В записках Э. П. Беннигсена при выяснении обстоятельств таинственной гибели в августе 1914 года командующего 2-й армией генерала А. В. Самсонова, мы находим одно из первых упоминаний о Пучкове на войне. «А. И. Гучков с согласия наших военных властей обратился через посредство парламентария к германским властям за разрешением проехать через германские линии к месту, где был погребен, по немецким данным, Самсонов. Разрешение немцами было дано,



и А. И. Гучков, в сопровождении рассказывающего мне позднее про это его помощника д-ра А. С. Пучкова, был проведен к могиле А. В. Самсонова, которая была открыта, и А. И. Гучков мог убедиться, что в ней был погребен именно А. В. Самсонов. Из разговоров Пучкова я не вынес определенного впечатления, можно ли было вывести заключение о причине смерти генерала, но, по-видимому, безусловного убеждения о самоубийстве у него, и у А. И. Гучкова не составились» [7].

С июня 1915 года до февраля 1917 года А. С. Пучков, оставаясь в должности врача, исполнял обязанности особоуполномоченного РОКК при 2-й армии, так как А. И. Гучков отошел от дел Красного Креста на фронте, его помощник И. И. Батов возвратился в Государственную Думу, а помощник В. А. Гордов занимался вопросами эвакуации и работой складов, часто находился в разъездах и отпусках (рис. 2 а, б). С марта 1917 года по март 1918 года Александр Сергеевич являлся особоуполномоченным РОКК при 2-й армии. Понять объем работы в этой должности позволяет перечень учреждений РОКК при 2-й армии, включавший около 80 наименований [8].

В своих воспоминаниях Э. П. Беннигсен дает такую оценку А. С. Пучкову: «Особоуполномоченный при 2-й армии А. И. Гучков уже с весны 1915 г. вошел в состав Особого Совещания по Обороне, и фактически уже не исполнял обязанностей особоуполномоченного; теперь же окончательно отказался от них, и мне пришлось представить на его место состоявшего



Рисунок 2. а – Штабная тренировка г. Лида 31 августа 1915 г.; б – А. С. Пучков – врач для поручений особоуполномоченного РОКК при 2-й армии Западного фронта, 1915 г.



Рисунок 3. а – А. И. Гучков – особоуполномоченный РОКК при 2-й армии Западного фронта, 1915 г.; б – Э. П. Беннигсен – главноуполномоченный РОКК Западного фронта, 1916 г. (фото 1903 г.).

в его распоряжении доктора А. С. Пучкова, ибо заместитель А. И. Гучкова, И. И. Батов вернулся в Канцелярию Гос. Думы. В лице А. С. Пучкова, несмотря на его весьма молодой возраст – ему не было и 30 лет – я получил лучшего из бывших у меня особоуполномоченных (рис. 3 а, б и 4 а, б). Сын старого члена Московской Городской Управы, С. В. Пучкова, и А. С. не был чужд по духу началам общественности, врачам он был свой по образованию, а тактичностью и умом он импонировал всем военным. За все время моей работы на Западном фронте ко мне не поступило на него ни одной жалобы; и во время революции, когда мало кто удержался на своих местах, Пучков без всякой демагогии сумел остаться руководителем Красного Креста во 2-й армии» [9].



Рисунок 4. а – А. С. Пучков – исполняющий обязанности особоуполномоченного РОКК при 2-й армии Западного фронта, г. Минск, 1916 г.; б – А. С. Пучков доводит приказ сотрудникам РОКК, г. Несвиж, 1917 г.



Рисунок 5. Сотрудники РОКК при 2-й армии, 1917 г. (А.С. Пучков в третьем ряду, в центре), г. Несвиж.



Рисунок 6. Передовой перевязочный отряд РОКК, 1916 г.



Рисунок 7. Эвакуация раненых, 1916 г.

Интересны воспоминания о А.С. Пучкове Н.М. Михельсона, служившего начальником передового лазарета, который поражался его четкости (рис. 5, 6, 7). «Если Александр Сергеевич вам говорит, что придет через десять дней в определенное время, то вы можете быть уверены, что он придет в этот день и в этот час, несмотря ни на какую обстановку. Если он бывал в лазарете и находил, что вам чего-то не хватает, обычно это имущество вам доставлялось без напоминания» [10].

### Письма А.С. Пучкова видному политику А.И. Гучкову

Прежде чем перейти к краткому изложению упоминаемых выше писем А.С. Пучкова Александру Ивановичу Гучкову, необходимо остановиться на личности последнего. Событий биографии А.И. Гучкова хватило бы на несколько человек, а это все было с ним одним. В 1895 году во времена армянских погромов он отправился в Османскую империю, где помогал пострадавшим. В следующем году добрался до Тибета и даже говорил с далай-ламой. Затем поступил на службу офицером казачьей сотни – охранять строительство Китайско-Восточной железной дороги. Потом вместе с братом путешествовал по Китаю, Монголии и Средней Азии. В 1899 году участвовал в англо-бурской войне на стороне буров. Тяжело раненный в бедро, попал в плен. Но когда окреп, был отпущен джентльменами под честное слово: больше на стороне буров не воевать. Во время Русско-японской войны стал одним из руководителей Красного Креста в Маньчжурской армии, и снова попал в плен. Но уже добровольно. При отступлении русских из Мукдена не захотел оставить раненых, которых не успевали эвакуировать: посчитал важным передать их японцам согласно международным нормам. Те, оценив мужество Гучкова, отпустили его. Многие обвиняли Александра Ивановича в авантюризме и тяге к острым ощущениям, но никто не мог отказать этому человеку в мужестве.

Однако в отечественной истории Гучков известен прежде всего как крупный политик. После Манифеста 17 октября 1905 года он стал лидером октябристов. Был также членом Государственного Совета и главой Думы 3-го созыва, а во время войны стал председателем Центрального военно-промышленного комитета. Наконец, вошел в состав Временного правительства, получив портфели военного и морского министров.

С началом Первой мировой войны, А.И. Гучков отправился на фронт особоуполномоченным РОКК. Он пользовался достаточно



большим влиянием в Главном управлении РОКК, будучи его членом, однако ввиду противодействия военного министра В. А. Сухомлинова, ему пришлось довольствоваться должностью особоуполномоченного при 2-й армии. Во время боевых действий А. И. Гучков обосновался в Варшаве, где приложил немало усилий для выстраивания взаимоотношений с местным польским сообществом. В итоге был создан Польский комитет санитарной помощи, задача которого состояла в оборудовании сортировочного пункта, устройстве питательных пунктов, складов белья и теплых вещей, а также в перевозке прибывающих раненых в госпитали, лазареты и обывательские квартиры.

Когда после поражения армии А. В. Самсонова и сворачивания эвакуационного пункта в Млаве поток раненых хлынул в Варшаву, А. И. Гучков оказался на высоте. Несмотря на быстро выявившийся недостаток перевязочных средств и тот факт, что за исключением местных учреждений, краснокрестные госпитали только-только прибывали, ему удалось к 25 августа 1914 года решить проблему и не допустить оставления раненых без медицинской помощи.

Затем А. И. Гучков отправился в Люблин, который не относился к сфере деятельности особоуполномоченного 2-й армией, направляя здесь свои усилия на разрешение сложившегося кризиса в вывозе раненых. И все же главным образом свою неутомимую энергию политик сосредоточил на общественно-политической работе. Летом 1915 года он возглавил Центральный военно-промышленный комитет, координирующий распределение государственных военных заказов частным предприятиям

(но на деле куда больше занимавшийся оппозиционной политической деятельностью), вошел в состав Особого совещания для обсуждения и объединения мероприятий по обороне государства и был избран в Государственный совет [11].

Нередко РОКК, как общественная полугосударственная организация, оперативнее реагировала на изменения на фронтах, чем бюрократизированное военное ведомство. Учреждения РОКК, прибывающие на фронт, встречали серьезные затруднения в работе. Самые большие проблемы возникали с их размещением (особенно госпиталей), а также из-за отсутствия транспортных средств для эвакуации раненых, недостатка кадров. А. С. Пучков видел эти проблемы, и по мере сил и возможностей старался решать их, что мы видим в его письмах. Демократизация жизни в стране, переходящая в анархию после Февральской революции, развал армии не могли обойти стороной и РОКК [12]. В Обществе началось активное создание советов и комитетов. В последнем письме Александр Сергеевич, как участник тех исторических событий, остро реагирует на перемены в обществе и армии.

С учетом вышесказанного становится понятным значение писем А. С. Пучкова, который исполнял обязанности особоуполномоченного РОКК при 2-й армии фактически с весны 1915 года и хорошо понимал, что посылаемая им в Петроград информация для Александра Ивановича была чрезвычайно важна.

Из писем Уполномоченного Красного Креста при 2-й армии А. С. Пучкова А. И. Гучкову о деятельности Красного Креста и описание военных операций в войне с Германией, март 1915 г. – май 1917 г. [13,14].

#### **Из письма от 22 марта 1915 г.**

*Дорогой Александр Иванович, пять дней тому назад военная операция на нашем фронте закончилась, не принеся нам никакой пользы. За это время мы понесли следующие потери: убитыми около 12 тысяч, ранеными – 45 тысяч, пропавшими без вести – 10 тысяч.*

*Наступила распутица, большая часть занимаемой нами территории залита водой и воевать положительно невозможно, войскам даже разрешено было отойти, но никто этим не воспользовался и все остались на старых местах.*

*Долго судили и редили почему нас постигла такая неудача, когда мы сосредоточили силы, превосходящие немцев в 6 раз, не только штыками, но даже и артиллерией. Большинство пришло к тому заключению, что весь наш неуспех надо объяснить как просчетами командования, так и плохими боевыми качествами теперешних войск.*

*...многие считают, что было безумием начинать операцию 5 марта, когда начали портиться дороги и войскам приходилось зачастую атаковать, идя по колее в воде.*

*Вероятно, недели три-четыре мы будем бездействовать. За это время произведу кое-какие перестановки в лечебных заведениях и займусь главным образом попол-*

*нением склада и вообще инвентаря наших учреждений, число которых теперь до 86.*

*Самая острая нужда в палатках, лошадях, телегах...*

*Дороги у нас испортились совершенно и передвижение по ним сопряжено с опасностью вывалиться из экипажа и потонуть в жидкой грязи. Не думаю, что раньше 3–4 недель можно было бы начинать какие-либо активные действия большого масштаба...*

*Искренне преданный Вам Ваш А. Пучков*

#### **Из письма от 12.III.1916 г.**

*...бои на всем нашем фронте продолжают. В северной его половине мы несем большие потери, но ничего до сих пор не сделали. В центре спокойно, в южной половине бои для нас благоприятны. Мы взяли три линии окопов, закрепились на них и сегодня ночью будем атаковать на всем фронте. Общий недостаток, который уже чувствовался со второго дня боя – недостаток снарядов, особенно тяжелых. Все-таки решено продолжать бои, особенно потому, что мы стоим на болоте и во что бы то не стало, как можно скорее, должны продвинуться вперед, чтобы не быть затопленными.*

*Количество раненых и вообще выбывших из строя, тысяч пятьдесят. Погода невозможная: два дня тому*



назад шел дождь, и раненые прибывали проможенные насквозь, третьего дня мороз до  $-5^{\circ}$  – люди мерзли. Сегодня  $5^{\circ}$  тепла, дороги снова испортились до невозможности – всюду целые озера воды.

Особенно плохо идет эвакуация в северном районе нашего участка. Свенцянский подъездной путь не справляется с той массой раненых, которая на него притекает, поезда часто сходят с рельс, путь размывается, бывают перерывы в движении до 10 часов; все это создает невозможные условия эвакуации. Дело можно было бы поправить, если бы были хотя какие-либо помещения на этой линии, но абсолютно ничего нет.

...первые дни было очень тяжело, но все энергично принялись за работу, поставили палатки, вырыты землянки, строятся операционные и эвакуация вполне налажена.

Больше всего меня беспокоит вопрос о транспортах и главным образом о помещениях. Я просто скажу, что в настоящее время помощь раненым является только вопросом о размещении их, все остальное: питание, перевязки и вообще врачебная помощь вполне обеспечена.

С октября месяца прошу выслать мне палатки и только сегодня получил от князя Амагуни телеграмму, что выслано 9 штук, а мне их, по крайней мере, нужно 100.

Искренне преданный Вам А. Пучков

#### **Из письма от 28 апреля 1916 г.**

Дорогой Александр Иванович, пользуюсь случаем, чтобы написать Вам о том, что у нас делается.

Тыл нашего фронта несколько изменился и пришлось отдать Тарасову Саратовский и Иверский первый лазареты. Чрезвычайно жалко, что от нас отпал такой центр как Вилейка. Зато мы получили целиком Полоцк, с его прекрасными большими госпиталями. Склад перевозжу в Полоцк, так как Молодечно слишком далеко от нас. Отделение склада открываю в Сеславине. Автомобильный отряд города Петрограда думаю перенести в Полоцк, так как там он очень нужен.

Искренне преданный Вам А. Пучков

#### **Из письма от 1916.6.VII**

Дорогой Александр Иванович, с чувством самой живейшей радости я узнал, что Вы уже в Петербурге и уже работаете в Комитете.

Только боюсь, чтобы Вы сразу не заработали бы вновь и тем не подорвали бы свое, вероятно, еще не совсем окрепшее здоровье. Поберегите себя.

В районе все благополучно. Пользуясь тем, что у нас полнейшая тишина, стараемся получить обустроиться и получить подготовить учреждения к движению вперед, о чем мы только и мечтаем.

Уехать в отпуск я совершенно не могу, да по правде сказать и не хочу – так я со всеми здесь сроднился, так много сейчас делается, так много хочется сделать, что я прямо не понимаю, как можно теперь уехать, поздно осенью – тогда другое дело.

Всего лучшего.

Искренне преданный Вам А. Пучков

#### **г. Несвиж. Из письма от 1916.29.IX**

Глубокоуважаемый Александр Иванович, радостно было слышать от Г. Г. Авенариуса, как Вы интересовались нашей жизнью и говорили, что скоро нас посетите.

На фронте сейчас тихо, хотя немцы против нас что-то делают – не то сменяются, не то готовятся нанести удар. Мы же из всех сил готовимся к зиме – строимся, отсылаемся и запасаемся всем, чем можно. Если бы не начальник инженеров полковник Ильешев, мой большой друг, я положительно не знаю, что бы мы стали делать, т. к. от Амагуни почти ничего по строительной части добиться нельзя – ни леса, ни железа, ни инструментов, ни гвоздей.

Удалось соединить все лазареты и склады телефонами (схему посылаю), что очень облегчает работу.

...за два года войны и года стоянья почти что на одном месте многие подустали и приходится улаживать множество всяких ссор и конфликтов.

Посылаю снимок группы, снятый в 40-й день гибели приамурских сестер и памятник на месте их смерти.

Искренне преданный Вам Ваш А. Пучков

#### **Из письма от 12 мая 1917 г. г. Несвиж**

Дорогой Александр Иванович, знаю, что сейчас не до писем, а потому буду краток – все мы подавлены Вашим уходом и не ждем ничего хорошего от создавшейся обстановки, но все силы стараемся приложить, чтобы скрепить то, что осталось и организовать нечто новое.

...Всюду нарастает явное недовольство существующими порядками... Армия по-прежнему совершенно небоеспособна. У нас в Кресте только что организовываются, 10-го был делегатский съезд, я получил 53 избирательных и 21 неизбирательный, моя кандидатура долго обсуждалась, и я доволен не тем хорошим, что говорили, но тем плохим, что мне ставили в вину. До такой степени все это последнее было для меня незначительно.

Выбран хозяйственный совет..., выбран армейский комитет служащих, кажется хороший, в состав входят: сестра Семеновская, врач, два чиновника и пять санитаров. ...думаю в Кресте нашей армии все же дело наладим.

У меня теперь есть помощник – почтенный опытный хирург, бывший начальник Курско-Знаменского лазарета д-р Бауэр, выбранный заведующим медицинской частью армии, чувствую, что без него теперь работать было бы абсолютно невозможно, я то устаю как никогда. Военные врачи ополчились на Крест...

Храни вас Бог. Как только буду иметь малейшую возможность, приеду в Петроград.  
Весь Ваш А. Пучков

## Закключение

Характеризуя письма А. С. Пучкова, раскрывающие его участие в составе РОКК во время Первой мировой войны, мы видим, что более чем трехлетняя деятельность в действующей армии по организации медицинской помощи раненым и больным явилось для него серьезной жизненной и профессиональной школой. Тогда же произошло его знакомство с известными военачальниками, руководителями РОКК, видными деятелями медицины.

Все, кто работал с Александром Сергеевичем, отмечали его оптимизм, опору на коллектив, заботу о сотрудниках. Именно на фронте у него формировались такие положительные качества как быстрота реакции при принятии решения, обязательность, настойчивость, умение подбирать кадры. Там же у него выработался лаконичный стиль написания распоряжений, деловых бумаг и писем [15].

Опыт, приобретенный А. С. Пучковым на полях сражений Первой мировой войны, умело использовался им позже: при руководстве военно-санитарным поездом во время Гражданской войны и организации скорой медицинской помощи в Москве в советское время.

При подготовке настоящих материалов были использованы архивные документы Государственного архива Российской Федерации и Российского государственного военно-исторического архива, а также воспоминания известного политика Эммануила Павловича Беннигсена – в 1916–1917 гг. главноуполномоченного РОКК Западного фронта. В статье также использованы фотографии из семейного архива Пучковых и интернета.

## Список литературы / References

1. РГВИА. Ф. 12651, Оп. 1, Д. 1096, Л.353. Журналы заседаний Главного управления РОКК, 14 апреля 1914 г. – 16 сентября 1915 г. RGVA. F. 12651, Op. 1, D. 1096, L.353. ROCC General Directorate Meeting Logs, April 14, 1914 – September 16, 1915
2. Зальцман Т. В. Раненые Первой мировой: как рождалась государственная система помощи инвалидам, www.miloserdie.ru, 2014. Saltzman T. V. The injury of the First World War: how the state system of assistance to the disabled was born, www.miloserdie.ru, 2014.
3. Пахалюк К. А. «Неудобный помощник»: Российское общество Красного Креста на восточно-прусском фронте в годы Первой мировой войны (август 1914 – февраль 1915 года). Сборник: Время Великой войны: от глобального переустройства до трансформаций повседневности: сборник научных статей. Калининград, 2016. С. 92.

## Сведения об авторах

**Роженецкий Анатолий Николаевич**, специалист отдела по связям с общественностью<sup>1</sup>. E-mail: akmartnik@mail.ru. ORCID: 0000-0002-5362-6790

**Плавун Николлай Филиппович**, д.м.н., профессор, главный врач<sup>1</sup>, главный внештатный специалист Минздрава России по скорой медицинской помощи в Центральном федеральном округе РФ, главный внештатный специалист по скорой медицинской помощи Департамента здравоохранения города Москвы, заведующий кафедрой скорой медицинской помощи<sup>2</sup>. E-mail: info@ssnmp.mosgorzdrav.ru. ORCID: 0000-0002-1296-1760

**Кадышев Валерий Александрович**, к.м.н., заведующий организационно-методическим отделом скорой медицинской помощи<sup>1</sup>, доцент кафедры скорой медицинской помощи<sup>2</sup>. E-mail: damask51@rambler.ru. ORCID: 0000-0002-1414-5337

<sup>1</sup>ГБУ «Станция скорой и неотложной медицинской помощи им. А. С. Пучкова» Департамента здравоохранения Москвы, Россия

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия

**Автор для переписки:** Кадышев Валерий Александрович. E-mail: damask51@rambler.ru

**Для цитирования:** Роженецкий А. Н., Плавун Н. Ф., Кадышев В. А. Деятельность Александра Сергеевича Пучкова в составе Российского общества Красного Креста во время Первой мировой войны. Медицинский алфавит. 2024; [3]: 29–35. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-3-29-35>

Pakhalyuk K. A. «An Inconvenient assistant»: The Russian Red Cross Society on the East Prussian Front during the First World War (August 1914 – February 1915). Collection: The Time of the Great War: from global reconstruction to the transformations of everyday life: a collection of scientific articles. Kaliningrad, 2016. p. 92.

4. Чистяков О. В. Организационное устройство и деятельность Российского общества Красного Креста в годы Первой мировой войны (1914–1918 гг.): дис. канд. ист. наук. М., 2009. Chistyakov O. V. The organizational structure and activities of the Russian Red Cross Society during the First World War (1914–1918): Dissertation of the Candidate of Historical Sciences, Moscow, 2009.
5. Пахалюк К. А. «Неудобный помощник»: Российское общество Красного Креста на восточно-прусском фронте в годы Первой мировой войны (август 1914 – февраль 1915 года). Сборник: Время Великой войны: от глобального переустройства до трансформаций повседневности: сборник научных статей. Калининград, 2016. С. 94–95. Pakhalyuk K. A. «An Inconvenient assistant»: The Russian Red Cross Society on the East Prussian Front during the First World War (August 1914 – February 1915). Collection: The Time of the Great War: from global reconstruction to the transformations of everyday life: a collection of scientific articles. Kaliningrad, 2016. pp. 94–95.
6. РГВИА. Ф. 12676, Оп. 4, Д. 562. Управление РОКК при армии Западного фронта. Личные дела медицинского персонала. Л. 16–32. RGVA. F. 12676, Op. 4, D. 562. Management of the ROCC under the armies of the Western Front. Personal files of the medical staff. L. 16–32.
7. Беннигсен Э. П. Записки (1875–1917) в 2-х томах / М.: Издательство им. Сабашниковых. 2018. – 816 с.: ил. Т. 1, С. 539–540. Bennigsen E. P. Notes (1875–1917) in 2 volumes/M.: Publishing House named after Sabashnikovs. 2018. – 816 p.: ill. T. 1, S. 539–540.
8. РГВИА. Ф. 12680, Оп. 1, Д. 12. Управление особополномоченного РОКК при 2 Армии. Список учреждений РОКК 2 армии. Л. 184, 184 об, 185. RGVA. F. 12680, Op. 1, D. 12. Office of the Specially Authorized ROCC at the 2nd Army. List of institutions of the ROCC 2 Army. L. 184, 184 about, 185.
9. Беннигсен Э. П. Записки (1875–1917) в 2-х томах / М.: Издательство им. Сабашниковых. 2018. – 816 с.: ил. Т. 1, С. 696–697. Bennigsen E. P. Zapiski (1875–1917) v 2-kh tomakh [Notes (1875–1917) in 2 volumes]. 2018. – 816 p.: ill. Vol. 1, pp. 696–697.
10. Вахрамеев А. В. Московская скорая помощь 1919–1994. М. 1994. С. 69. Vakhrameev A. V. Moscow Ambulance 1919–1994. Moscow, 1994, p. 69.
11. Пахалюк К. А. «Неудобный помощник»: Российское общество Красного Креста на восточно-прусском фронте в годы Первой мировой войны (август 1914 – февраль 1915 года). Сборник: Время Великой войны: от глобального переустройства до трансформаций повседневности: сборник научных статей. Калининград, 2016. С. 107–108. Pakhalyuk K. A. «Inconvenient Assistant»: The Russian Red Cross Society on the East Prussian Front during the First World War (August 1914 – February 1915). Collection: The Time of the Great War: From Global Perestroika to the Transformation of Everyday Life: A Collection of Scientific Articles. Kaliningrad, 2016. P. 107–108.
12. Беннигсен Э. П. Записки (1875–1917) в 2-х томах / М.: Издательство им. Сабашниковых. 2018. – 816 с.: ил. Т. 2, С. 68. Bennigsen E. P. Zapiski (1875–1917) v 2-kh tomakh / M.: Izdatel'stvo im. Sabashnikovykh. 2018. – 816 s.: il. T. 2, S. 68.
13. ГА РФ. Ф. 555, Оп. 1, Д. 407. Письма: от 22.03.1915, от 12.03.1916, от 28.04.1916. GA RF. F. 555, Op. 1, D. 407. Letters: from 22.03.1915, from 12.03.1916, from 28.04.1916.
14. ГА РФ. Ф. 555, Оп. 1, Д. 1062. Письма: от 6.07.1916, от 29.09.1916, от 12.05.1917. GA RF. F. 555, Op. 1, D. 1062. Letters: from 6.07.1916, from 29.09.1916, from 12.05.1917.
15. РГВИА. Ф. 12676, Оп. 4, Д. 62. Переписка особополномоченного РОКК при 2 армии Западного фронта с передовыми отрядами (497 Л.). RGVA. F. 12676, Op. 4, D. 62 Correspondence of a special detective of the ROCC with 2 armies of the Western Front with advanced detachments (497 L.).

Статья поступила / Received 01.03.2024

Получена после рецензирования / Revised 03.03.2024

Принята к публикации / Accepted 03.03.2024

## About authors

**Rozhenetsky Anatoly N.**, specialist of the Public Relations Dept<sup>1</sup>. E-mail: akmartnik@mail.ru. ORCID: 0000-0002-5362-6790

**Plavunov Nikolay F.**, DM Sci (habil.), professor, chief physician<sup>1</sup>, chief freelance specialist of the Ministry of Health of the Russian Federation for emergency medical care in the Central Federal District of the Russian Federation, chief freelance specialist in Emergency Medical Care of the Moscow Dept of Health, head of Dept of Emergency Medical Service<sup>2</sup>. E-mail: info@ssnmp.mosgorzdrav.ru. ORCID: 0000-0002-1296-1760

**Kadyshev Valery A.**, PhD Med, head of the Organizational and Methodological Dept of Emergency Medical Care<sup>1</sup>, associate professor at Dept of Emergency Medicine<sup>2</sup>. E-mail: damask51@rambler.ru. ORCID: 0000-0002-1414-5337

Ambulance and Medical Emergency Care Station n.a. A. S. Puchkov, Moscow, Russia

<sup>2</sup>Russian University of Medicine, Moscow, Russia

**Corresponding author:** Kadyshev Valery A. E-mail: damask51@rambler.ru

**For citation:** Rozhenetskiy A. N., Plavunov N. F., Kadyshev V. A. Alexander Sergeevich Puchkov's activities as a member of the Russian Red Cross Society during the First World War. Medical alphabet. 2024; [3]: 29–35. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-3-29-35>

# Заместительно-почечная терапия у пациентов в критическом состоянии

А. А. Александровский<sup>1,2</sup>, В. С. Суряхин<sup>2,3</sup>, А. В. Саликов<sup>2</sup>, С. А. Раутбарт<sup>2</sup>,  
Д. М. Махмудов<sup>1</sup>, А. В. Гейзе<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А. В. Вишневского», Москва

<sup>2</sup>ГБУЗ «Городская клиническая больница имени В. М. Буянова Департамента здравоохранения города Москвы», Москва

<sup>3</sup>ГБУ «Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента здравоохранения города Москвы», Москва

## РЕЗЮМЕ

Острое повреждение почек (ОПП), особенно если оно вызвано или сопровождается сепсисом, связано с длительной госпитализацией, прогрессированием хронической болезни почек (ХБП), финансовой нагрузкой на систему здравоохранения и повышает уровень смертности при различных нозологиях. Продленная заместительная почечная терапия (ПЗПТ) является преобладающей формой заместительной почечной терапии (ЗПТ) в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) за счет обеспечения гемодинамической стабильности у пациентов в критическом состоянии, более точному контролю жидкостного баланса, коррекции сдвигов кислотно-основного состояния, электролитных нарушений и стабильной коррекции гиперосмолярности, в том числе и у полиморбидных пациентов.

В этой статье рассматриваются различные аспекты назначения ПЗПТ пациентам в критическом состоянии с тяжелым ОПП на фоне высокой коморбидности, а также у пациентов с сепсисом и полиорганной недостаточностью. Проводится аналитическая оценка выбора ПЗПТ вместо прерывистого/интермиттирующего гемодиализа (П/ИГД) при определенных клинических условиях. Оценивается срок службы фильтра/диализатора, включая оценку фильтрационной фракции, использование вариантов антикоагуляции, включая регионарную цитратную антикоагуляцию (РЦА), назначенная и доставленная доза ПЗПТ, управление сосудистым доступом, общие критерии время начала и прекращения ПЗПТ и инициации заместительной почечной терапии при внепочечных показаниях, при ОПП и/или сепсисе.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** острое повреждение почек, хроническая болезнь почек, коморбидность, критическое состояние, сепсис, продленная заместительная почечная терапия, антикоагулянты, сосудистый доступ.

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Renal replacement therapy in critical ill patients

А. А. Aleksandrovskiy<sup>1,2</sup>, V. S. Suryakhin<sup>2,3</sup>, A. V. Salikov<sup>2</sup>, S. A. Rautbart<sup>2</sup>,  
D. M. Makhmudov<sup>1</sup>, A. V. Geise<sup>1</sup>

<sup>1</sup>National Medical Research Center for Surgery named after A. V. Vishnevskiy, Moscow, Russia

<sup>2</sup>City Clinical Hospital named after V. M. Buyanov Department of Health Care of the City of Moscow, Moscow, Russia

<sup>3</sup>Research Institute of Healthcare Organization and Medical Management of the Moscow Health Department, Moscow, Russia

## SUMMARY

Acute kidney injury (AKI), especially when caused or accompanied by sepsis, is associated with prolonged hospitalization, progression of chronic kidney disease (CKD), financial burden on the health care system, and increases mortality in various entities. Extended renal replacement therapy (CRRT) is the predominant form of renal replacement therapy (RRT) in intensive care units (ICU) by providing hemodynamic stability in critically ill patients, more precise control of fluid balance, correction of acid-base imbalances, electrolyte disorders and achieving a stable level of osmolality correction, including in multimorbid patients. This article examines the various aspects of CRRT in critically ill patients with severe AKI with high comorbidity, as well as in patients with sepsis and multiple organ failure. An analytical evaluation of the choice of CRRT over intermittent/intermittent hemodialysis (IHD) in selected clinical settings is being conducted. Filter/dialyzer life is assessed, including assessment of filtration fraction, use of anticoagulation options including regional citrate anticoagulation (RCA), dose of CRRT prescribed and delivered, vascular access management, general criteria, timing of initiation and cessation of CRRT, and initiation of renal replacement therapy for non-renal indications, with AKI and/or sepsis.

**KEYWORDS:** acute kidney injury, chronic kidney disease, comorbidity, critical ill patient, sepsis, continuous renal replacement therapy, anticoagulants, vascular access

**CONFLICT OF INTEREST.** The authors declare no conflict of interest.

## Список сокращений:

ОПП – острое повреждение почек

ОБП – острая болезнь почек

ХБП – хроническая болезнь почек

ПЗПТ – продленная заместительная почечная терапия

ЗПТ – заместительная почечная терапии

ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии

SCUF – медленная непрерывная ультрафильтрация

CVVH – непрерывная вено-венозная гемофильтрация



CVVHD – непрерывный вено-венозный гемодиализ  
CVVHDF – продленная вено-венозная гемодиализация  
П/ИГД – прерывистый/интермиттирующий гемодиализ  
РЧА – регионарная цитратная антикоагуляция  
APACHE II – прогноз летальности у пациентов в ОРИТ (шкала оценки острых физиологических расстройств и хронических нарушений состояния)  
SOFA – шкала последовательной оценки органной недостаточности  
NIHSS – National Institutes Of Health Stroke Scale (шкала инсульта национального института здоровья) для оценки неврологического статуса, локализации инсульта  
ADQI – Acute Dialysis Quality Initiative (инициативная группа для улучшения качества острого диализа)  
AKIN – Acute Kidney Injury Network (инициативная группа по улучшению

исходов лечения острого повреждения почек)  
RIFLE – классификация острого повреждения почек предложенная в 2004 группой ADQI, Risk-Injury-Failure-Loss-Endstage renal disease (Риск-Повреждение-Недостаточность-Потеря функции-Конечная стадия болезни почек)  
SpO<sub>2</sub> – сатурация крови (процентное содержание в крови гемоглобина, насыщенного кислородом.)  
ИМТ – индекс массы тела  
СКФ – скорость клубочковой фильтрации  
CKD-EPI 2021 – Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration Formula – формула для расчет скорости клубочковой фильтрации  
ЭКГ – электрокардиограмма  
КОС – кислотно-основное состояние  
СРБ – С-реактивный белок

## Актуальность

Лечение пациентов в критическом состоянии становится все более сложным, с учетом старения населения и увеличением числа пациентов с большим количеством сопутствующей соматической патологии и возрастных изменений. Все чаще данные условия накладываются на критические состояния. Технологические и фармакологические достижения позволили этим сложным пациентам повысить шансы на успешное преодоление критических ситуаций. Действительно, современные технологии жизнеобеспечения в критических состояниях позволили врачам интенсивной терапии если не управлять, то значительно влиять на течение, ранее потенциально некурабельных, клинических состояний различными способами. Среди данных методик широкое распространение получила заместительная почечная терапия [1–3, 65, 66]. Стоит отдельно отметить, что применение ЗПТ направленной на коррекцию гомеостаза пациентов с изолированным ОПП, как часть протективной терапии полиорганной недостаточности является неотъемлемой частью интенсивной терапии на современном этапе. Следует сказать, что ОПП рассматривается intensivистами не как самостоятельная нозологическая форма, а скорее как гетерогенный синдром с многочисленными, часто взаимосвязанными, этиологическими факторами. Согласно анализу структуры заболеваемости, ОПП поражает до 25 % пациентов отделения интенсивной терапии, ассоциированный уровень смертности варьируется от 15 % до 60 % [4–8]. Согласно данным мультинационального исследования AKI-EPI [9], в ОРИТ ОПП развивается в 57,3 % случаев, с госпитальной летальностью – 26,9 %, с формированием ХБП – 47,7 %. У пациентов без ОПП летальность значительно ниже и составляет не более 7,2 %. Прогрессирование ОПП в ХБП отмечается у 14,8 % пациентов. По данным зарубежных авторов [10], у 13,8 % больных с ОПП, которым потребовалось проведение ЗПТ, после выписки из стационара в последующем имело место терминальная стадия ХБП и появилась необходимость в проведении программного гемодиализа (ГД), через 2 года их число увеличилось до 19 %, через 3 года – до 28,1 %.

На начальных этапах формирования объективных критериев ОПП международная инициативная группа по качеству острого диализа (Группа ADQI) [11] определила ОПП как резкое снижение функции почек, не ограничивающиеся олигурией или анурией. Группа ADQI подчеркивает, что ОПП лучше всего рассматривать

как последовательный и этапный процесс повреждения почек, при наиболее тяжелых формах которого требуется проведение ЗПТ. Согласно современным представлениям, синдром ОПП может включать пациентов с традиционно «нормальными» почечными показателями, но с функциональными нарушениями относительно физиологических требований для поддержаний гомеостаза [12]. Невзирая на то, что существует широкое понимание того, что требуются более чувствительные и специфичные биомаркеры для диагностики ОПП, на данном этапе, сохраняют свое значение «стандартные оценочные критерии», которые имеют широкое распространение. В основе базовой модели диагностических критериев ОПП находятся изменения сывороточного креатинина и диуреза [11, 13–15]. Дальнейшая эволюция взглядов на ОПП привела к повторной оценке данной проблемы группой ADQI и обновлению рекомендаций, [16], в которых продемонстрировано влияние ОПП на снижение общей выживаемости и связанное с тяжестью ОПП ухудшение прогноза [17–19]. Даже легкое, обратимое, ОПП может увеличить риск летального исхода и создать условия для длительной необходимости диализа [20–25]. Кроме того, ОПП увеличивает долгосрочный риск сердечно-сосудистых заболеваний и хронических заболеваний почек [26, 27]. На основании этих фактов интерес к наиболее раннему выявлению и предотвращению ОПП вполне объясним [28–30].

ОПП, связанное с сепсисом, заслуживает особого упоминания, поскольку сепсис является наиболее важным фактором риска при определении необходимости в ЗПТ по так называемым «внепочечным показаниям» [31, 67–69]. Bagshaw et al. сообщили ранее о заболеваемости ОПП 42 % в австралийской когорте пациентов с сепсисом [32]. Последующее десятилетнее ретроспективное исследование пациентов с ОПП на фоне сепсиса обнаружило, что необходимость применения ЗПТ неуклонно увеличивалась во всех когортах, при этом отмечалось положительное влияние терапии на снижение уровня смертности у данных пациентов [33].

Хотя амбулаторный диализ традиционно носит интермиттирующий характер, исследования в отделениях интенсивной терапии показывают, что прерывистый и непрерывный режимы диализа могут требовать различного подхода для применения этих методик у пациентов из ОРИТ [34–38]. Несмотря на отсутствие доказанной

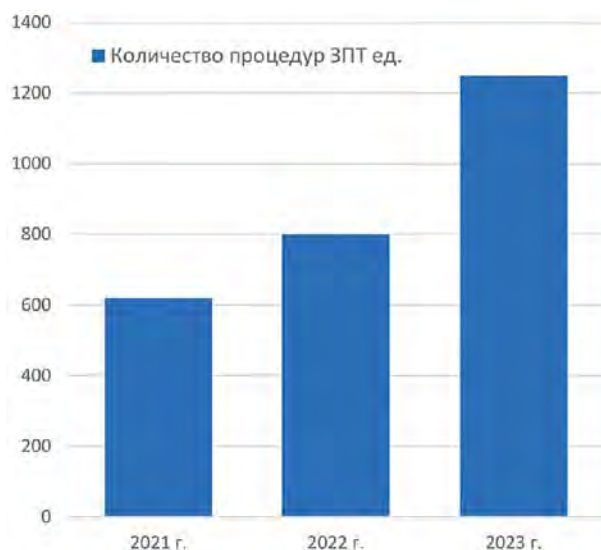


Рисунок 1. Динамика изменения общего количества процедур ЗПТ в 2021–2023 гг.

выживаемости, преимущество при сравнении прерывистого гемодиализа с ПЗПТ у пациентов в критическом состоянии, по-видимому, предоставляется продленным методикам, которые дают более оптимальные результаты в отношении гемодинамической стабильности и контроля баланса жидкости, а так же ранние показатели восстановления функции почек и последующую независимость от пожизненного диализа, за счет снижения числа трансформаций ОПП в ХБП [34; 35; 39]. Метаанализ 26 исследований, проведенный в 2017 году показал, что применение ПЗПТ было связано с более высоким числом случаев восстановления функции почек по сравнению с ИГД [40]. Среди недостатков ПЗПТ можно отметить следующие – ограничение мобильности пациентов, необходимость постоянной антикоагулянтной терапии и более высокие экономические затраты на проведение ПЗПТ по сравнению с ИГД (что особенно важно в условиях ограниченных ресурсов) [41].

ПЗПТ получила широкое распространение среди пациентов в критическом состоянии с ОПП в связи с ее возможностью одновременно плавной и быстрой коррекцией жизнеугрожающих осложнений, ассоциированных с ОПП. Широкий спектр современных методик ЗПТ также позволяет проводить детоксикационные и иммуномодулирующие процедуры, что привело к смещению показаний для начала ЗПТ от классических «почечных» (отек легких, гиперкалиемия, уремия) до понятия «экстракорпоральная коррекция гомеостаза» [65–69], что, соответственно, обусловило выполнение процедур не нефрологами, а в первую очередь врачами-реаниматологами [38, 39]. Расширение спектра методик также потребовало от основных фирм-производителей (Fresenius Medical Care, Nikisso Aquarius, B. Braun) создания универсальных аппаратов-гемопроцессоров.

В то же время, по мере расширения показаний и методик, возник ряд вопросов, которые остаются дискуссионными в России в течение более чем четверти века развития ЗПТ как самостоятельного компонента интенсивной терапии критических состояний [41, 67–69].

**Целью обзора** является сравнить результаты лечения среди пациентов в критическом состоянии с ОПП (в том числе ОПП осложняющие ХБП), оценить влияние сроков инициации процедуры ЗПТ, проанализировать влияние ПЗПТ на клинические показатели, лабораторные данные у различных групп пациентов, провести ретроспективный обзор результатов применения ЗПТ у пациентов в критическом состоянии в многопрофильных стационарах, с помощью ретроспективного когортного обзора.

## Материалы и методы

Обзор включает более 1300 пациентов отделений интенсивной терапии, получивших ПЗПТ в многопрофильных клиниках – ГБУЗ ГКБ им В. М. Буянова и ФГБУ НМИЦ хирургии им. Вишневского, в период с 2021 по 2023 гг. ГБУЗ ГКБ им В. М. Буянова – окружной многопрофильный медицинский центр 1 уровня. Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А. В. Вишневского – это крупный и фундаментальный образовательный центр с обширной клинической базой и грандиозным опытом в различных областях хирургии, в котором постоянно совершенствуется использование малотравматичных, минимально инвазивных технологий, включая эндоваскулярные, видеоассистированные и роботические. Общий коечный фонд реанимационных отделений более 100 коек. Данные о проведенных процедурах были получены по средству отчетов информационно-аналитических систем, а также идентификации с помощью запроса аптечного отдела, записей в журналах процедур. Согласно протоколу, решение о начале ЗПТ принимается консилиумом врачей-специалистов отделений интенсивной терапии. Выбор модальности ПЗПТ чаще всего основан на необходимости обеспечения гемодинамической стабильности у пациентов в критическом состоянии.

Проводя оценку частоты использования данных методик, отмечается устойчивая динамика роста количества процедур в последние годы. Согласно данным наших стационаров, отмечается двухкратный рост количества процедур за последние три года (рис. 1)

## Используемая аппаратура

Пациентам получавшим ПЗПТ проводились процедуры на стандартных аппаратах-гемопроцессорах фирм Fresenius Medical Care, PrismaFlex, Nikisso Aquarius, B. Braun. В преимущественном количестве случаев использовались высокопоточные гемофильтры (AV 1000 (Fresenius) / Diacap Acute (B’Braun) / Aquamax HF (Nikkiso Medical), а также гемофильтры на основе AN-69: ST-150 (Baxter). А в случае указаний на наличие ассоциированного с сепсисом ОПП, а также у пациентов с септическим шоком, осложненным ОПП, и при наличии технической возможности, предпочтение отдавалось специализированным гемофильтрам, таким как EMiC 2 (Fresenius), BK-2.1U (Toray), Oxiris (Baxter), что способствовало устойчивой стабилизации клинического состояния.

Лабораторная диагностика проводилась в клиничко-диагностической лаборатории ГКБ им. В. М. Буянова ДЗМ, ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского» МЗ РФ, г. Москва. Показатели газового состава крови и кислотно-основного состояния (КОС) выполнялись в отделении реанимации на аппарате Radiometer ABL 800 Basic. Измерение показателей SpO<sub>2</sub>, ЭКГ, анализ аритмий, инвазивное артериальное давление, неинвазивное артериальное давление, температуры тела проводились на мониторе пациента Drager Infinity Delta, GE CARESCAPE B 850. Инвазивная искусственная вентиляция легких проводилась на аппарате искусственной вентиляции легких Drager, Hamilton. Построение диаграмм выполнялось с помощью программы Microsoft Excel, PowerPoint.

ПЗПТ основана на четырех основных физиологических принципах. Это: а) диффузия, б) ультрафильтрация, в) конвекция и г) адсорбция. В клинической практике применяется более одного принципа для достижения целей в рамках терапевтического подхода (например, диффузии, ультрафильтрации, и конвекции). ПЗПТ может быть выполнена в одном или нескольких из следующих четырех модальностей: (1) медленная непрерывная ультрафильтрация (SCUF), (2) CVVH, (3) непрерывная вено-венозная гемодиализация (CVVHDF) и (4) непрерывный вено-венозный гемодиализ (CVVHD). Другие терапевтические подходы, которые можно использовать в сочетании с ПЗПТ, включают терапевтические плазмообмен и гемоперфузия/адсорбция [46].

Клиническая оценка состояния пациентов проводится по ранее установленному алгоритму, для чего использовались объективизированные шкалы: SOFA, APACHE II, оценка индекса массы тела (ИМТ), AKIN (KDIGO 2012 г), RIFLE, расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле CKD-EPI 2021 г, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS).

Для достижения терапевтического эффекта использовалась назначенная доза, которая составляла 20–25 мл/кг/ч в расчете на эффлюент.



Рисунок 2. Применение аппарата Prisma Flex в клинической практике.



Рисунок 3. Применение аппарата Fresenius Medical Care Multifiltrate в клинической практике.

### Группы пациентов

Все пациенты разделялись на две большие группы в зависимости от сроков инициации ЗПТ. В первой группе у пациентов использовался более либеральный подход к инициации ЗПТ, до появления абсолютных показаний. Вторая группа включала пациентов, получавших консервативное лечение и применение ЗПТ уже при появлении абсолютных показаний. Пациенты из сравниваемых групп получали ПЗПТ различных модальностей.

Среди пациентов были две основные подгруппы: с изолированным ОПП и лица с развившимся ОПП на фоне ранее существовавшей ХБП, в эти группы включены, в том числе, пациенты из ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского» МЗ РФ. В число наблюдений входят пациенты получавшие ЗПТ, по определению, имеющие либо ОПП, чаще всего септического генеза, или же изолированную уремию в рамках ХБП. Также методика ПЗПТ использовалась в рамках коррекции цитокинового профиля, снижения уровня эндотоксмии у пациентов с сепсисом.

При оценке состояния пациентов ОРИТ, которые подходят под рамки диагноза ОПП, острой болезни почек (ОБП) (7–90 сутки) [44] или ХБП проводится дифференциальная диагностика с последующим определением уровня поражения (преренальный, ренальный или постренальный механизм).

Таблица 1  
Сравнение модальностей ЗПТ

	SCUF	CVVH	CVVHD	CVVHDF
Первичный механизм	Ультрафильтрация	Конвекция	Диффузия	Диффузия и конвекция
Временная характеристика	Продолжительная	Продолжительная	Продолжительная	Продолжительная
Скорость потока крови	100 мл*	50–300 мл*	50–300 мл*	50–300 мл*
Диализат	нет	нет	500–4000 мл*	500–4000 мл*
Замещающий раствор	нет	500–4000 мл*	нет	500–4000 мл*
Антикоагуляция	Гепарин, цитрат, отсутствует	Гепарин, цитрат, отсутствует	Гепарин, цитрат, отсутствует	Гепарин, цитрат, отсутствует

Примечание: CVVH = непрерывная вено-венозная гемофильтрация; CVVHD = непрерывный вено-венозный гемодиализ; CVVHDF = непрерывная вено-венозная гемодиализация; SCUF = медленная непрерывная ультрафильтрация; \* (цит. по Alvarez G. Et et al., 2019 [45] в переводе).



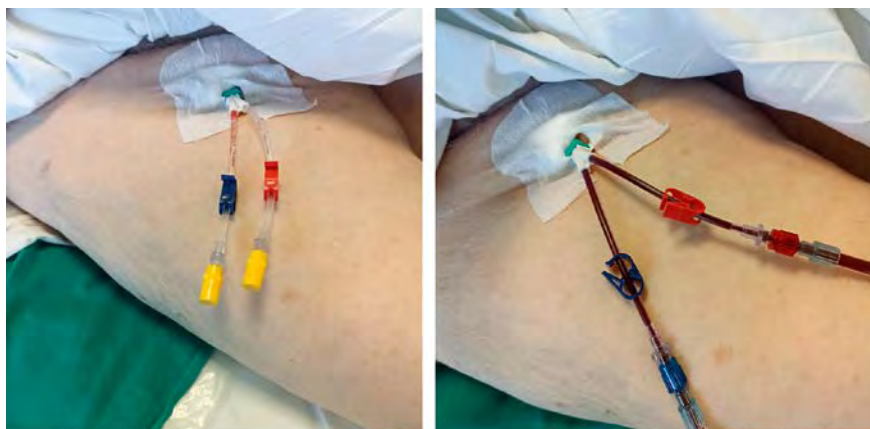


Рисунок 4. Обеспечение сосудистого доступа для проведения экстракорпоральной коррекции гомеостаза.

Вне зависимости от группы все пациенты имели одинаковый первоначальный подход. Согласно принятым рекомендациям основными направлениями лечебно-профилактических мероприятий у пациентов с ОПП считается:

- 1) максимально быстрое устранение или минимизацию действия основных этиологических факторов (преренальных, постренальных, ренальных);
- 2) контроль и коррекцию жизнеугрожающих осложнений дисфункции почек (гипергидратации, нарушений электролитного баланса и КОС, уремической интоксикации).

Дальнейшее принятие решения о терапевтическом подходе должно быть сопряжено с определением является ли больной «Респондер» или «Нонреспондер» в зависимости от реакции на волемическую нагрузку. От этого зависит тактика и возможность смещения сроков инициации ЗПТ.

Первоначально, стадии ОПП 1 и 2, как правило, позволяют проводить консервативную терапию. У пациентов, имеющих факторы риска ОПП, и уже при развившемся ОПП, производилась оптимизация фармакотерапии за счет исключения/минимизации потенциально нефротоксичных препаратов и применения адекватной инфузионной терапии.

При гиперкалиемии с уровнем калия сыворотки менее 6,5 ммоль/л и отсутствии изменений на ЭКГ показано применение медикаментозной терапии: с целью стабилизации мембраны кардиомиоцитов (инфузия кальция глюконата/хлорида), обеспечение межклеточного переноса иона калия (инсулин короткого действия,  $\beta^2$  адреномиметики) и удаление из организма ионов (с применением петлевых диуретиков).

В случае отсутствия эффекта от проводимой терапии, прогрессировании тяжести ОПП и потенциального развития жизнеугрожающих состояний принималось решение о инициации ЗПТ.

1. Среди *абсолютных* показаний для инициации ЗПТ, у пациентов в отсутствии эффекта от консервативной терапии, можно выделить следующие [41]:
2. Гиперволемию или отек легких при гиперволемии не чувствительный к диуретикам
3. Гиперкалиемию более 6,5 ммоль/л или более 6 ммоль/л с изменениями на ЭКГ
4. Гиперазотемию при цифрах мочевины более 35 мкмоль/л
5. Декомпенсированный метаболический ацидоз с pH менее 7,15
6. Гипермагниезмию более 4 ммоль/л с анурией и отсутствием глубоких сухожильных рефлексов
7. Лактацидоз на фоне приема метформина

*Абсолютные* противопоказания к проведению почечно-заместительной терапии:

1. Продолжающееся кровотечение без попыток хирургического гемостаза
2. Агональное состояние больного.

В рамках применения либеральной стратегии, т.н. «нефропротективной модели», для принятия решения о инициации ЗПТ проводилась оценка тяжести ОПП согласно классификационным критериям AKIN (определенными согласительной конференцией KDIGO [8,13]), RIFLE [20]. Большая часть пациентов имела 2–3 стадии по классификации AKIN или же стадию “F” – недостаточность по классификации RIFLE (RIFLE-F). Соответствие данным критериям ОПП в сумме с клинической оценкой прогноза динамики развития состояния пациента, а также определения плазменного уровня маркеров эндогенной интоксикации – служило точкой принятия решения о начале применения методик ЗПТ.

Выбор сосудистого доступа базировался на ранее определенном алгоритме [41]. Приоритет в выборе точки сосудистого доступа определялся в следующей последовательности: правая внутренняя яремная вена, бедренная вена и левая внутренняя яремная вена.

В различных подразделениях относительные показания могут различаться, в зависимости от профиля поступающих больных.

#### ***Отделение реанимации и интенсивной терапии для пациентов кардиологического профиля***

Среди пациентов данного отделения соотношение мужчин и женщин почти одинаковое. Возрастные группы 18–75 лет (73 % среди женщин, 75 % среди мужчин) и 75 лет и более (27 % среди женщин, 25 % среди мужчин) сильно не различаются. Среди показаний для госпитализации в данное отделение фигурируют: острый коронарный синдром (ОКС)/кардиогенный шок (55%), нарушение сердечного ритма и проводимости (30%), послеоперационный период у пациентов высокого риска (12%), остановка кровообращения (2%), острая дыхательная недостаточность (2%), и др.

Тяжесть состояния пациентов по шкале APACHE II – до 10 баллов 41 %, 10–15 баллов 28 %, 16–20 баллов 22 %, более 20 баллов 9 %.

Длительность пребывания в среднем до 2х суток 81 %, от 3х до 8 суток –11 %, более 9 до 30 суток 7%, более 30 суток 1 %.

В данной группе пациенты с различной степенью выраженности ХСН, с различными уровнями фракции выброса левого желудочка. Так же данную группу отличает различные в уровнях натрийуретического пептида, а также наличие или отсутствие проводимой терапией ХСН на догоспитальном этапе.

Вся группа этих пациентов имеет высокую степень предшествующей дисфункции почек и это ассоциировано с хроническими нарушениями перфузии и длительного формирования недостаточности, то есть декомпенсация ХБП и появление клинически значимых симптомов или синдромов требует временных промежутков, при этом органы мишени приобретают определенный запас «прочности», критерий декомпенсации может являться метаболический ацидоз.

Применение ЗПТ в данной группе проводилось чаще по «почечным» показаниям и диктовалось декомпенсацией, существующей ранее, ХБП.

Общее количество процедур ежегодно, в среднем, составляет около 100. Преимущественная модальность CVVHD, реже CVVHDF. Использование данной методики, чаще всего, проводится в рамках протезирования почечной функции у пациентов с ОКС или же кардиогенным шоком, а также индуцированными медикаментозно нефропатиями. Предпочтение продолжительным методикам отдается в связи с их способностью поддерживать гемодинамический профиль и проводить медленную коррекцию волемии и нарушений КОС. При применении ЗПТ с ранними точками инициации отмечалось положительное влияние на клинические исходы.

#### **Отделение реанимации и интенсивной терапии для пациентов неврологического профиля**

По результатам оценки половой принадлежности отмечается наличие большего количества женщин (65 %), чем мужчин (35 %) в данном

отделении. Возрастные группы 18–75 лет (72 % среди женщин, 75 % среди мужчин) и 75 лет и более (28 % среди женщин, 25 % среди мужчин) сильно не различаются. Среди показаний для госпитализации в данное отделение фигурируют: инфаркт головного мозга (88 %), воспалительные заболевания головного и спинного мозга (3,5 %), сепсис (1,5 %) нарушение сердечного ритма и проводимости (2 %), отек мозга травматический (1,5 %), отравления и интоксикации (1 %), эпилептический статус (1 %), и др.

Тяжесть состояния пациентов по шкале APACHE II – до 10 баллов 44 %, 10–15 баллов 22 %, 16–20 баллов 25 %, более 20 баллов 9 %.

Длительность пребывания в среднем до 2х суток 72 %, от 3х до 8 суток –18 %, более 9 до 30 суток 6 %, более 30 суток 4 %.

Данная группа включает неврологических пациентов с различными сосудистыми эпизодами такими как инфаркты головного мозга, внутричерепные не травматические кровоизлияния, так и токсические энцефалопатии, декомпенсации хронической ишемии головного мозга, различной причины отеки головного мозга, эпилептический синдром, ассоциированный с токсическим поражением головного мозга или самостоятельная структурная или эссенциальная эпилепсия. Эта группа пациентов может требовать проведения ЗПТ в рамках классических показаний. Также целесообразно рассмотрение «дополнительных» критериев.

Стоит отметить, что любой неврологический больной воспринимается как пациент с перенесенным кризисом микроциркуляции и потенциально имеющейся субкомпенсацией ХБП, а также с развитием ОПП и необходимой инициацией заместительной терапии при абсолютных показаниях, либо протективной терапии при относительных показаниях:

1. Азотемия без метаболических изменений по мочеvine 30 мкмоль/л
2. Гипернатриемия более 158 ммоль/л
3. Гиперхлоримия более 120 ммоль/л
4. Гипергидратация без отека легких у больных с ХСН

Применение ЗПТ в данной группе проводилось чаще по «почечным» показаниям и диктовалось декомпенсацией, существующей ранее, ХБП.

Общее количество процедур ежегодно, в среднем, составляет около 200. Преимущественная модальность CVVHD, реже CVVHDF. Использование данной методики, чаще всего, проводится в рамках протезирования почечной функции у пациентов с декомпенсацией ХБП на фоне ранее имевшейся нефропатии осложняющий сахарный диабет или гипертоническую болезнь, а также у пациентов, перенесших циркуляторный шок на фоне гипотензии или же медикаментозно индуцированной нефропатией.

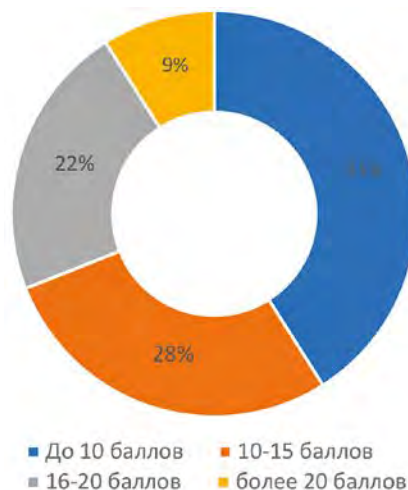


Рисунок 5. Тяжесть состояния пациентов в кардиологической реанимации по шкале APACHEII.

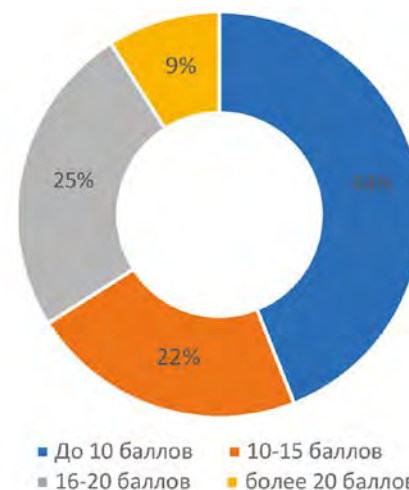


Рисунок 6. Тяжесть состояния пациентов неврологической реанимации по шкале APACHEII.

Предпочтение продолжительным методикам отдается в связи с их способностью поддерживать гемодинамический профиль и проводить медленную коррекцию волемии и нарушений КОС. При применении ЗПТ с ранними точками инициации отмечалось положительное влияние на клинические исходы.

#### **Отделение реанимации и интенсивной терапии для пациентов хирургического профиля**

Среди пациентов данного отделения соотношение мужчин и женщин почти одинаковое. Возрастные группы 18–75 лет (66 % среди женщин, 74 % среди мужчин) и 75 лет и более (34 % среди женщин, 26 % среди мужчин). Отмечается преобладание более молодой популяции среди мужчин и пожилой среди женщин. Среди показаний для госпитализации в данное отделение фигурируют: послеоперационный период у пациентов высокого риска (наличие перитонита, шока, необходимость протезирования витальных функций) (38 %), сепсис различной этиологии (25 %), желудочно-кишечные кровотечения (18 %), острая почечная недостаточность у хирургических пациентов (10 %), политравма (5 %), нарушение сердечного ритма и проводимости у пациентов хирургического профиля (2 %), делирий (1 %) и др.

Тяжесть состояния пациентов по шкале APACHE II – до 10 баллов 18 %, 10–15 баллов 22 %, 16–20 баллов 45 %, более 20 баллов 15 %.

Длительность пребывания в среднем до 2х суток 70 %, от 3х до 8 суток –13 %, более 9 до 30 суток 15 %, более 30 суток 2 %.

В отделение хирургической реанимации пациенты, находящиеся в критическом состоянии связанными с хирургическими агрессиями, или заболеваниями которые требуют хирургических методов лечения или относятся к потенциально хирургическим больным всегда на первом месте находится кризис микроциркуляторного русла, сопряженный с гиповолемией и дегидратацией, при этом необходимо говорить о истинной гиповолемии с потерей жидкости в третье пространство, наружные потери (рвота, кровотечение и т.д.), а также и относительную гиповолемию с несоответствием ёмкости сосудистого русла к объёму циркулирующей жидкости (перераспределительные шоки, септический шок). У хирургического больного наступление полиорганной недостаточности происходит в сжатые сроки, что связано с прямым повреждением органа мишени либо непосредственно воспалительным процессом, либо опосредовано через систему цитокинов, иммунокомпетентных клеток и различных медиаторов воспалительного ответа.

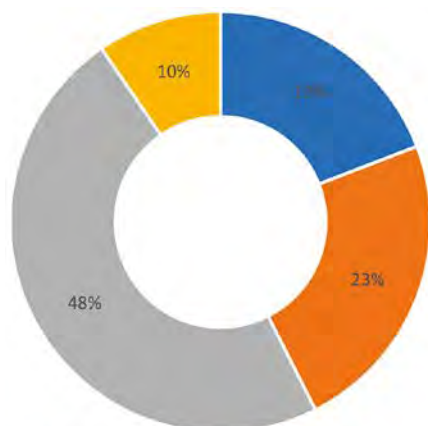


Рисунок 7. Тяжесть состояния пациентов в хирургической реанимации по шкале APACHE II.

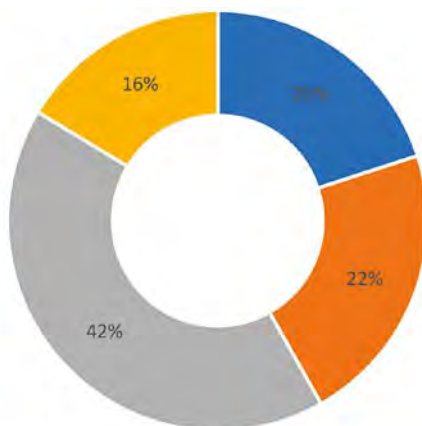


Рисунок 8. Тяжесть состояния пациентов в реанимации общего профиля по шкале APACHE II.

Применение ЗПТ в данной группе проводилось чаще по «внепочечным» показаниям и диктовалось характером пациентов. В рамках курации пациентов с хирургической патологией зачастую имеет место наличие инфекционного очага (гнойный холангит, перитонит, инфекции мочевыводящих путей и др.) с системными осложнениями в виде сепсиса, септического шока. Особую группу представляют пациенты с выраженной эндогенной интоксикацией на фоне острого панкреатита.

Общее количество процедур ежегодно, в среднем, составляет около 600. Преимущественная модальность CVVHDF, CVVH препост, реже использовалось CVVHD. Использование данных модальностей, чаще всего, диктуется необходимостью купирования не только почечной недостаточности в рамках ОПП, декомпенсации существующей ХБП (на фоне предшествующей коморбидности), но также и купирования эндотоксикоза вызванного активным инфекционным процессом и системными проявлениями сепсиса, септического шока или же эндотоксемией на фоне осложненных форм острого панкреатита. Предпочтение продолжительным методикам отдается в связи с их способностью поддерживать стабильный гемодинамический профиль у пациентов в критическом состоянии, а также проводить медленную коррекцию волемии и нарушений КОС. При применении ЗПТ с ранними точками инициации отмечалось положительное влияние на лабораторные маркеры сепсиса (прокальцитонин, С-реактивный белок (СРБ)), клинические исходы. Выраженность клинического эффекта выше при сепсисе, септическом шоке – с использованием сверхвысокопроницаемого диализатора EMIc 2, а также лечение с помощью гемофильтра oXiris в дополнение к стандартной терапии.

#### **Отделение реанимации и интенсивной терапии общего профиля.**

В структуре половой принадлежности пациентов большее количество мужчин (58 %), чем женщин (42 %).



Возрастные группы 18–75 лет (67 % среди женщин, 61 % среди мужчин) и 75 лет и более (33 % среди женщин, 39 % среди мужчин). Отмечается тенденция к поступлению более возрастной популяции среди мужчин, чем среди женщин. Среди показаний для госпитализации в данное отделение чаще всего фигурируют: пациенты с синдромами острой дыхательной недостаточности (19 %), острой церебральной недостаточности (делирий) (19 %), острой почечной недостаточности (16 %), острой печеночной недостаточности (12 %), сепсис различной этиологии (10 %), нарушение сердечного ритма и проводимости у пациентов хирургического профиля (8 %), нарушения электролитного состава крови (4 %), острые отравления различной этиологии (4 %) и др.

Тяжесть состояния пациентов по шкале APACHE II – до 10 баллов 22 %, 10–15 баллов 24 %, 16–20 баллов 36 %, более 20 баллов 18 %.

Длительность пребывания в среднем до 2х суток 64 %, от 3х до 8 суток – 28 %, более 9 до 30 суток 6 %, более 30 суток 2 %.

Отделения реанимации общего профиля в себе аккумулируют различные патологии, от декомпенсации хронических нозологий – ХСН, ХОБЛ, бронхиальная астма с формированием инфекционных осложнений, в том числе пульмогенного сепсиса, раковая болезнь с различными органными нарушениями, паранеопластические синдромные нарушения, гематология, острые отравления, хронические интоксикации, сочетание с воспалительными заболеваниями разных локализаций, больные с гипотрофией, саркопенией и нарушением алиментарного спектра. Больные после удачных реанимационных мероприятий без указаний на ОКС, пациенты с неуточненными комами и различными пароксизмальными состояниями. Среди нозологий, в которые могут встречаться у пациентов на курации в данном отделении, имеются такие как инфекционные заболеваниями, лихорадками неясного генеза, а также аутоиммунными заболеваниями с поражением различных органов

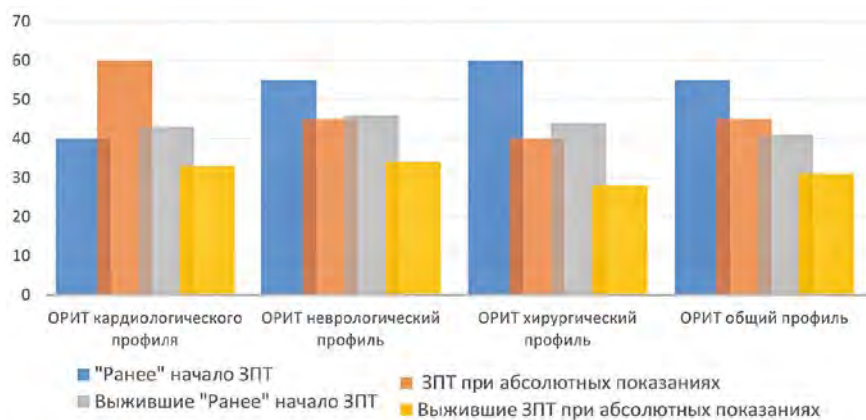


Рисунок 9. Сроки инициации ЗПТ и летальность у пациентов ОРИТ различных профилей.

мишеней. У каждого пациента возможно проявление почечной недостаточности как моносиндрома, так и в рамках синдрома полиорганной недостаточности. Любое из состояний может потребовать присоединение ПЗТ по ранее оговоренным критериям.

Применение ЗПТ в данной группе проводилось несколько чаще по «внепочечным», чем по «почечным» показаниям и диктовалось, тем, что среди данной группы имеет место большое количество больных с различными очагами инфекции (пневмония, инфекции мочевыводящих путей, сепсис другой этиологии в т. ч. пациенты с эндокардитами). Нередко вышеописанные инфекционные процессы сопровождаются системными осложнениями в виде сепсиса, септического шока. Особое внимание следует уделить тому, что пациенты в старшей возрастной группе чаще имеют скомпрометированную почечную функцию в рамках ранее существовавшей ХБП.

Общее количество процедур ежегодно, в среднем, составляет около 400. Преимущественная модальность CVVHDF, реже использовалось CVVHD. Выбор данных модальностей продиктован характером течения основных вышеперечисленных нозологий, сопровождающихся явлениями шока, нестабильности гемодинамики, а также наличием почечной недостаточности в рамках ОПП, декомпенсацией существующей ХБП (на фоне имеющейся коморбидности у пациентов в старшей возрастной группе (сахарный диабет, гипертоническая болезнь и др.)), но также и купирования эндотоксикоза, системными проявлениями сепсиса, септического шока или же экзогенной интоксикацией различной этиологии (алкогольной, суррогатами алкоголя, психотропными веществами). Предпочтение продолжительным методикам отдается в связи с уже ранее описанными преимуществами. При применении ЗПТ с ранними точками инициации отмечалось положительное влияние на продолжительность госпитализации в отделение ОРИТ, общее количество процедур, а также на общую выживаемость.

## Обсуждение

Увеличение возраста и наличие сепсиса связаны с увеличением общей смертности от ОПП, даже при проведении ПЗПТ [49]. Несмотря на значительное количество исследований, вопрос о сроках инициации и прекращения ЗПТ остается открытым [50,51]. Ранняя ПЗПТ при отсутствии тяжелой формы ОПП рекомендуется гемодинамически нестабильным пациентам с тяжелым сепсисом и септическим шоком в сочетании с дисфункцией ЛЖ, поскольку это улучшает показатели выживаемости [52].

Опыт применения методик ЗПТ, имеющийся в наших стационарах, в различных когортах больных, указывает на положительное влияние сроков инициации на общую летальность. Отмечается, что ранняя инициация ЗПТ ассоциируется с лучшими показателями выживаемости (рис. 9). Имеющиеся данные говорят о том, что процент выживших пациентов больше в среднем

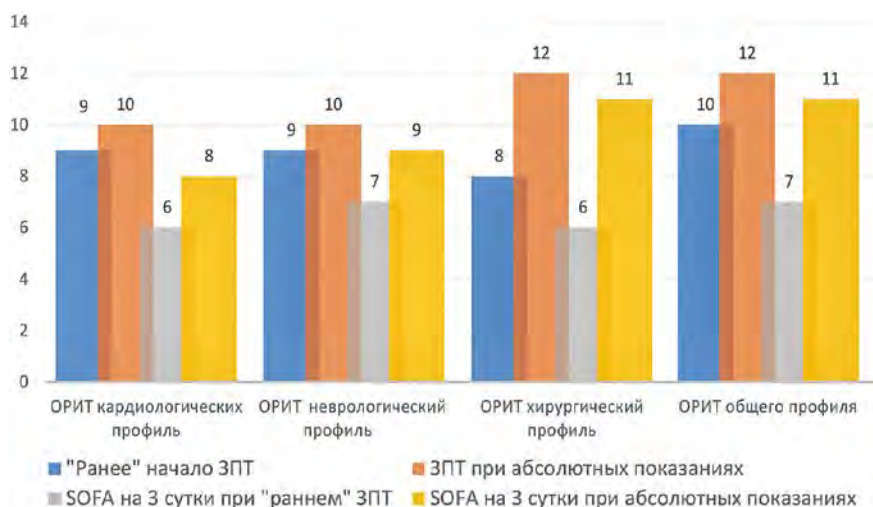


Рисунок 10. Динамика тяжести состояния пациентов по шкале SOFA в разных ОРИТ в зависимости от времени инициации ЗПТ

на 10 % в группе с ранним началом ЗПТ. В группе хирургических пациентов данный показатель выше и достигает 16 %, что согласуется с данными проанализированной литературы.

Волемическая нагрузка (инфузионная терапия) при перегрузке жидкостью >10 % значимо связана с увеличением 28-дневной смертности. Следует отметить, что среди независимых предикторов имеется среднечасовой диурез в течение 12 часов, среднее значение креатинина в сыворотке в течение 24 часов, совокупный баланс жидкости с момента поступления в отделение интенсивной терапии, продолжительность ПЗПТ и потребность в вазоактивных препаратах в течение 24 часов до прекращения ПЗПТ [53, 54]. Восстановление диуреза при прекращении ЗПТ, более низкий исходный балл по шкале SOFA и более низкие уровни креатинина в сыворотке при начале ПЗПТ связаны с более высокой вероятностью восстановления функции почек [55–57]. Несвоевременное начало терапии тяжелое ОПП у пациентов в критическом состоянии связано с увеличением смертности по сравнению с группой раннего начала. ЗПТ представляет собой краеугольный камень лечения тяжелого ОПП, а ПЗПТ считается преобладающей формой ЗПТ в отделениях интенсивной терапии, особенно при ОПП с сепсисом [58]. Это связано со способностью ПЗПТ обеспечивать точный контроль волеми, медленную коррекцию метаболических нарушений и гемодинамическую стабильность [49,51]. Кроме того, было показано, что ПЗПТ связана с более низким уровнем диализной зависимости, чем у интермиттирующего гемодиализ [56–58]. На данный момент имеется большое количество данных о положительном влиянии методов экстракорпоральной гемокоррекции как на течение различных нозологических единиц, так и на коррекцию изолированной органной и полиорганной дисфункции. Для коморбидных больных, без явлений сепсиса и синдрома полиорганной недостаточности почечно-заместительная терапия является либо терапией спасения, либо терапией суппорта (поддержки) скомпрометированного органа, показания остаются неизменными [54–58].

Согласно полученным данным, при проведении динамической оценки тяжести состояния пациентов по интегральным шкалам, в частности шкале SOFA, отмечается значимое (2 балла и более) снижение показателя на 3 сутки после проведенной процедуры (рис. 10). Данная динамика определяется в группе пациентов с ранней инициацией ЗПТ, в отличие от группы, где проведение ЗПТ начиналось по абсолютным показаниям. Обращает на себя внимание относительно «низкий» показатель SOFA у пациент хирургического профиля, что определяется характером пациентов и частой инициацией ЗПТ в рамках «внепочечных» показаний. Напротив, в группе

с тяжелым неврологическим дефицитом, показатель SOFA не сильно меняется ввиду характера основной патологии (длительная динамика регресса неврологического дефицита).

Усилия по сохранению функции почек должны начинаться в острой фазе заболевания с продуманного назначения ЗПТ, которая сводит к минимуму гемодинамическую нестабильность. Выжившие после ОПП, которые стали независимыми от диализа, остаются в группе высокого риска неблагоприятных исходов.

В современной практике методы экстракорпоральной гемокоррекции, и, в частности, различные методики ЗПТ, все чаще используются не только для протезирования почечных функций, но и для патогенетической терапии при полиорганной недостаточности. Так же значимую роль играет деэскалационная иммуномодуляция, опосредованная снижением уровня циркулирующих провоспалительных медиаторов.

По имеющимся данным, полученным на основании изучения групп пациентов с выраженным эндотоксикозом, чаще всего на фоне септического процесса, применение ранней ЗПТ, с ранними сроками инициации, продемонстрировало положительное влияние на уровень маркеров воспаления (в частности СРБ), с исходного значения около 230 мг/л до 113 мг/л на 2 день после процедуры. Эффект сохранился на 7 сутки наблюдения, в среднем имея величину около 75 мг/л в группе «ранней» ЗПТ (рис. 11).

Проведение процедуры ПЗПТ с помощью различных специализированных гемофильтров, таких как EMIc 2, oXiris способствует эффективному снижению уровня воспалительных цитокинов и позволяет в короткие сроки скорректировать гемодинамические нарушения, тем самым позволяя прервать патологические процессы и способствовать регрессу полиорганной дисфункции, в том числе улучшать кардиоренальную функцию и клиническое состояние [60,62–66,69].

Данный эффект может быть обусловлен удалением цитокинов и иных эндотоксинов, которые

обуславливают циркуляторный шок. Для подтверждения этих данных необходимо дальнейшее исследование, проведение РКИ.

Так же хочется отметить влияние на сроки пребывания пациентов в ОРИТ в разных группах пациентов. При анализе собственных данных отмечается, что пациенты с ранними сроками инициации ЗПТ находились в палате интенсивной терапии меньше, в среднем на 2,5 дня (рис. 12).

## Закключение

Заместительная почечная терапия – это один из инструментов, позволяющих проходить критическое состояние. Тяжелое ОПП, особенно когда оно вызвано или связано с сепсисом, несет повышенный риск прогрессирования до хронической болезни почек и терминальной стадии почечной недостаточности. Кроме того, при длительной госпитализации, реализует дополнительную высокую финансовую нагрузку на систему здравоохранения и повышенный уровень смертности от всех причин. Продолженные методики ЗПТ выступают в качестве ценного поддерживающего терапевтического подхода для таких пациентов. ПЗПТ обеспечивает медленное, плавное и щадящее лечение по сравнению с интермиттирующим гемодиализом. Данная модальность показана гемодинамически нестабильным пациентам, пациентам с отеком мозга.

Назначенная доза составляет 20–25 мл/кг/ч, но следует помнить, что для доставки этой дозы необходимы более высокие фактические дозы. Фракция фильтрации не должна превышать 20–25 %, и ее расчет очень полезно проводить для продления срока службы диализатора. Регионарная цитратная антикоагуляция (РЦА) – рекомендуемый метод антикоагуляции у определенных групп пациентов. В клинических рекомендациях по лечению острого повреждения почек 2020 года отмечается, что «рекомендуется у пациентов с высоким риском кровотечения, не получающих системную антикоагулянтную терапию, использовать регионарную антикоагуляцию раствором цитрата». Следует отметить,

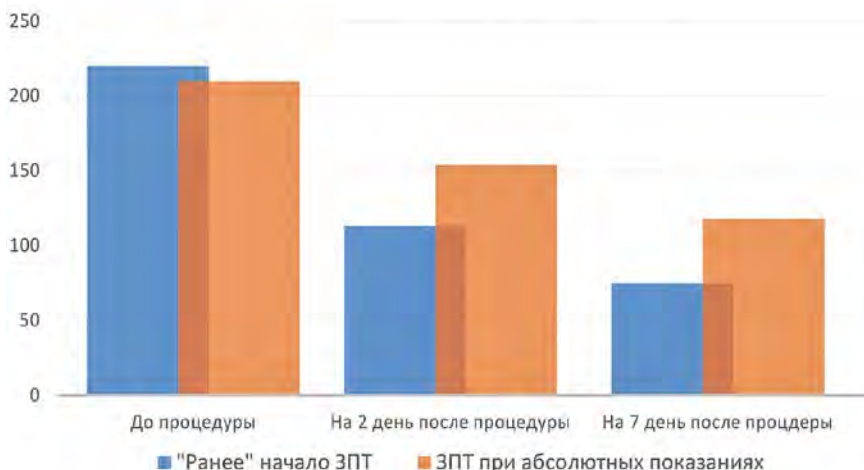


Рисунок 11. Влияние сроков инициации ЗПТ у пациентов хирургического ОРИТ на маркеры системного воспалительного ответа на примере динамики концентрации С-реактивного белка (мг/л).

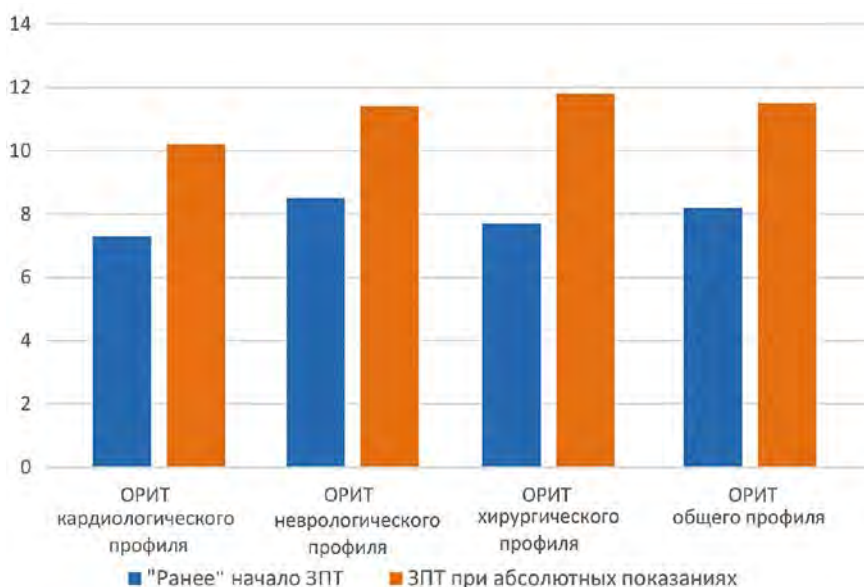


Рисунок 12. Влияние сроков инициации ЗПТ у пациентов ОРИТ разных профилей на длительность пребывания в ОРИТ.

что представляется обоснованной позиция применения данной методики у пациентов с высокими рисками геморрагических осложнений, в т.ч. у пациентов с политравмой. В частности, последняя модификация аппарата фирмы Fresenius MultifiltratePro позволяет проводить РЦА при любой модальности процедуры ЗПТ. Сосудистый доступ (катетеры) следует располагать в самом высоком месте кровотока и в порядке следующей приоритетной последовательности: правая внутренняя яремная вена, бедренная вена и левая внутренняя яремная вена. Удаление эндотоксинов и медиаторов воспаления, в различной степени ассоциированных с сепсисом, может оказать положительное влияние на раннее восстановление почек и улучшение состояния пациента, процента выживаемости. Рациональное применение ПЗПТ также включает в себя правильное время инициирования и прекращения. При раннем начале следует ожидать лучшую выживаемость и восстановление функции почек, но не стоит забывать о соотношении риска/пользы при применении любой методики, так как сама процедура связана с большим количеством осложнений.

Изучение новых подходов и модальностей в экстракорпоральной гемокоррекции в качестве метода патогенетического лечения у пациентов с сепсисом представляется интересным и перспективным.



## Список литературы / References

- Miltner SR, Stange J, Klammt S, Peszynski P, Schmidt R, Nöldge-Schomburg G. Extracorporeal detoxification using the molecular adsorbent recirculating system for critically ill patients with liver failure. *J Am Soc Nephrol*. 2001;12 Suppl 17: S75-S82.
- Ronco C, Claudio; Bellomo R, Rinaldo. Dialysis in Intensive Care Unit Patients with Acute Kidney Injury: Continuous Therapy is Superior. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 2(3): p 597–600, May 2007. | DOI: 10.2215/CJN.00430107
- Karkar A, Ronco C. Prescription of CRRT: a pathway to optimize therapy. *Ann Intensive Care*. 2020;10(1):32. Published 2020 Mar 6. doi:10.1186/s13613-020-0648-y; Claire-Del Granado R, Clark WR. Continuous renal replacement therapy principles. *Semin Dial*. 2021;34(6):398–405. doi:10.1111/sdi.12967
- Liaño F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. *Madrid Acute Renal Failure Study Group*. *Kidney Int*. 1996;50(3):811–818. doi:10.1038/ki.1996.380
- Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA*. 2005;294(7):813–818. doi:10.1001/jama.294.7.813
- Ratanarat R, Hantaweepon C, Tangkawattanakul N, Permpikul C. The clinical outcome of acute kidney injury in critically ill Thai patients stratified with RIFLE classification. *J Med Assoc Thai*. 2009;92 Suppl 2: S61-S67
- Chen YC, Jenq CC, Tian YC, et al. RIFLE classification for predicting in-hospital mortality in critically ill sepsis patients. *Shock*. 2009;31(2):139–145. doi:10.1097/SHK.0b013e31817d419e
- Kidney Disease Improving Global Outcome KDIGO. Acute kidney injury work group: KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;2:1–138
- Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, Cely CM, Colman R, Cruz DN, Eidipidis K, Forni LG, Gomersall CD, Govil D, Honoré PM, Joannes-Boyau O, Joannidis M, Korhonen AM, Lavrentieva A, Mehta RL, Palevsky P, Roessler E, Ronco C, Uchino S, Vazquez JA, Vidal Andrade E, Webb S, Kellum JA. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Medicine*. 2015;41(8):1411–1423. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-3934-7>
- De Corte W, Dhondt A, Vanholder R, et al. Long-term outcome in ICU patients with acute kidney injury treated with renal replacement therapy: a prospective cohort study. *Crit Care*. 2016;20(1):256. Published 2016 Aug 12. doi:10.1186/s13054-016-1409-z
- Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P; Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care*. 2004;8(4): R204-R212. doi:10.1186/cc2872
- Eknoyan G, Lameire N, Barsorum R, et al. The burden of kidney disease: improving global outcomes. *Kidney Int*. 2004;66(4):1310–1314. doi:10.1111/j.1523-1755.2004.00894.x
- Kellum JA, Lameire N. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (part 1). *Crit Care*. 2013;17(1):204
- Mehta R, L. et al. Recognition and management of acute kidney injury in the International Society of Nephrology Obys25 Global Snapshot: a multinational cross-sectional study. *Lancet* 387, 2017–2025 (2016)
- Ali T, Khan I, Simpson W, et al. Incidence and outcomes in acute kidney injury: a comprehensive population-based study. *J Am Soc Nephrol*. 2007;18(4):1292–1298. doi:10.1681/ASN.2006070756
- Chawla LS, Bellomo R, Bihorac A, et al. Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup. *Nat Rev Nephrol*. 2017;13(4):241–257. doi:10.1038/nrneph.2017.2
- Schiff H, Lang SM, Fischer R. Long-term outcomes of survivors of ICU acute kidney injury requiring renal replacement therapy: a 10-year prospective cohort study. *Clin Kidney J*. 2012;5(4):297–302. doi:10.1093/cjki/sfs070
- Prasad B, Urbanski M, Ferguson TW, Karremann E, Tangri N. Early mortality on continuous renal replacement therapy (CRRT): the prairie CRRT study. *Can J Kidney Health Dis*. 2016 Jul 22;3:36. doi: 10.1186/s40697-016-0124-7. PMID: 27453787; PMCID: PMC4957309
- Sawhney S, Marks A, Fluck N, Levin A, Prescott G, Black C. Intermediate and Long-term Outcomes of Survivors of Acute Kidney Injury Episodes: A Large Population-Based Cohort Study. *Am J Kidney Dis*. 2017;69(1):18–28. doi:10.1053/j.ajkd.2016.05.018
- Ostermann M, Chang RW. Acute kidney injury in the intensive care unit according to RIFLE. *Crit Care Med*. 2007;35(8):1837–1852. doi:10.1097/01.CCM.0000277041.13090.0A
- Joannidis M, Metnitz B, Bauer P, et al. Acute kidney injury in critically ill patients classified by AKIN versus RIFLE using the SAPS3 database. *Intensive Care Med*. 2009;35(10):1692–1702. doi:10.1007/s00134-009-1530-4
- Hoste EA, Clermont G, Kersten A, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Crit Care*. 2006;10(3): R73. doi:10.1186/cc4915
- Pannu N, James M, Hemmelgarn B, Klarenbach S; Alberta Kidney Disease Network. Association between AKI, recovery of renal function, and long-term outcomes after hospital discharge. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8(2):194–202. doi:10.2215/CJN.06480612
- Li Y, Li H, Zhang D. Timing of continuous renal replacement therapy in patients with septic AKI: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(33): e16800. doi:10.1097/JMD.00000000000016800
- Wald R, McArthur E, Adhikari NK, et al. Changing incidence and outcomes following dialysis-requiring acute kidney injury among critically ill adults: a population-based cohort study. *Am J Kidney Dis*. 2015;65(6):870–877. doi:10.1053/j.ajkd.2014.10.017
- Heung M, Steffick DE, Zivin K, et al. Acute Kidney Injury Recovery Pattern and Subsequent Risk of CKD: An Analysis of Veterans Health Administration Data. *Am J Kidney Dis*. 2016;67(5):742–752. doi:10.1053/j.ajkd.2015.10.019
- Itenov TS, Berthelsen RE, Jensen JU, et al. Predicting recovery from acute kidney injury in critically ill patients: development and validation of a prediction model. *Crit Care Resusc*. 2018;20(1):54–60
- Goldstein SL. Continuous renal replacement therapy: mechanism of clearance, fluid removal, indications and outcomes. *Curr Opin Pediatr*. 2011;23(2):181–185. doi:10.1097/MOP.0b013e328342fe67
- Wang B, Peng M, Wei H, et al. The benefits of early continuous renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury at high-altitude areas: a retrospective multi-center cohort study. *Sci Rep*. 2023;13(1):14882. Published 2023 Sep 9. doi:10.1038/s41598-023-42003-6
- Oppert M, Engel C, Brunkhorst FM, et al. Acute renal failure in patients with severe sepsis and septic shock – a significant independent risk factor for mortality: results from the German Prevalence Study. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23(3):904–909. doi:10.1093/ndt/gfm610
- Sakhuja A, Kumar G, Gupta S, Mittal T, Taneja A, Nanchal RS. Acute Kidney Injury Requiring Dialysis in Severe Sepsis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;192(8):951–957. doi:10.1164/jrccm.201502-0329OC
- Bagshaw SM, Bellomo R, Delaney A, Bellomo R. Continuous versus intermittent renal replacement therapy for critically ill patients with acute kidney injury: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 2008;36(2):610–617. doi:10.1097/01.CCM.0B013E3181611F552
- Schneider AG, Bellomo R, Bagshaw SM, et al. Choice of renal replacement therapy modality and dialysis dependence after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2013;39(6):987–997. doi:10.1007/s00134-013-2864-5
- Prowle JR, Bellomo R. Continuous renal replacement therapy: recent advances and future research. *Nat Rev Nephrol*. 2010;6(9):521–529. doi:10.1038/nrneph.2010.100
- Tolwani A. Continuous renal-replacement therapy for acute kidney injury. *N Engl J Med*. 2013;368(12):1160–1161. doi:10.1056/NEJMc1301071
- Wald R, Shariff SZ, Adhikari NK, et al. The association between renal replacement therapy modality and long-term outcomes among critically ill adults with acute kidney injury: a retrospective cohort study\*. *Crit Care Med*. 2014;42(4):868–877. doi:10.1097/CCM.0000000000000402
- Schoenfelder T, Chen X, Bleß HH. Effects of continuous and intermittent renal replacement therapies among adult patients with acute kidney injury. *GMS Health Technol Assess*. 2017;13: Doc01. Published 2017 Mar 1. doi:10.3205/hta000127
- Manns B, Doig CJ, Lee H, et al. Cost of acute renal failure requiring dialysis in the intensive care unit: clinical and resource implications of renal recovery. *Crit Care Med*. 2003;31(2):449–455. doi:10.1097/01.CCM.00000045182.90302.B3
- Hoste EAJ, Kellum JA, Selby NM, Zarbock A, Palevsky PM, Bagshaw SM, et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2018;14(10):607–625. doi:10.1038/s41581-018-0052-0
- Claudio Ronco Rinaldo Bellomo, John A Kellum Acute kidney injury 2019 Nov 23;394(10212):1949–1964. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32563-2. Lancet
- Клинические рекомендации «Острое повреждение почки» Минздрава России от 2020 года
- Alvarez G, Chrusch C, Hulme T, Posadas-Calleja JG. Renal replacement therapy: a practical update. *Traitement substitutif de l'insuffisance rénale: une mise à jour pratique*. *Can J Anaesth*. 2019;66(5):593–604. doi:10.1007/s12630-019-01306-x
- Ronco C, Ricci Z. Renal replacement therapies: physiological review. *Intensive Care Med*. 2008;34(12):2139–2146. doi:10.1007/s00134-008-1258-6
- Tekdöğ Şeker Y, Çukurova Z, Özel Bilgi D, Hergünel O. Prognostic Impact of Early Warning Late Initiation of Renal Replacement Therapy Based on Early Warning Algorithm in Critical Care Patients With Acute Kidney Injury. *Ther Apher Dial*. 2020;24(4):445–452. doi:10.1111/1744-9987.13449
- Yoon BR, Leem AY, Park MS, Kim YS, Chung KS. Optimal timing of initiating continuous renal replacement therapy in septic shock patients with acute kidney injury. *Sci Rep*. 2019;9(1):11981. Published 2019 Aug 19. doi:10.1038/s41598-019-48418-4
- Mayumi K, Yamashita T, Hamasaki Y, et al. IMPACT OF CONTINUOUS RENAL REPLACEMENT THERAPY INTENSITY ON SEPTIC ACUTE KIDNEY INJURY. *Shock*. 2016;45(2):133–138. doi:10.1097/SHK.0000000000000496
- Salahuddin N, Sammani M, Hamdan A, Joseph M, Al-Nemary Y, Alqaiz R, Dahli R, Maghrabi K. Fluid overload is an independent risk factor for acute kidney injury in critically ill patients: results of a cohort study. *BMC Nephrol*. 2017 Feb 1;18(1):45. doi:10.1186/s12882-017-0460-6. PMID: 28143505; PMCID: PMC5286805
- Vaara ST, Korhonen AM, Kaukonen KM, Nisula S, Inkinen O, Hoppu S, Laurila JJ, Mildh L, Reinikainen M, Lund V, Parviainen I, Pettilä V; FINNAKI Study Group. Fluid overload is associated with an increased risk for 90-day mortality in critically ill patients with renal replacement therapy: data from the prospective FINNAKI study. *Crit Care*. 2012 Oct 17;16(5): R197. doi:10.1186/cc11682. PMID: 23075459; PMCID: PMC3682299
- Zhang K, Zhang H, Zhao C, et al. The furosemide stress test predicts the timing of continuous renal replacement therapy initiation in critically ill patients with acute kidney injury: a double-blind prospective intervention cohort study. *Eur J Med Res*. 2023;28(1):149. Published 2023 Apr 5. doi:10.1186/s40001-023-01092-9
- Pérez-Fernández X, Sabater-Riera J, Sileanu FE, et al. Clinical variables associated with poor outcome from sepsis-associated acute kidney injury and the relationship with timing of initiation of renal replacement therapy. *J Crit Care*. 2017;40:154–160. doi:10.1016/j.jcrc.2017.03.022
- Katayama S, Uchino S, Uji M, et al. Factors predicting successful discontinuation of continuous renal replacement therapy. *Anaesth Intensive Care*. 2016;44(4):453–457. doi:10.1177/0310057X1604400401
- Monard C, Rimmelé T, Ronco C. Extracorporeal Blood Purification Therapies for Sepsis. *Blood Purif*. 2019;47 Suppl 3:1–14. doi:10.1159/000499520
- Ronco C. Evolution of technology for continuous renal replacement therapy: forty years of continuous renal replacement therapy. In: Bellomo R, Kellum JA, La Manna G, Ronco C, editors. 40 years of continuous renal replacement therapy. vol. 194. Basel: Karger; 2018. p. 1–14. <https://doi.org/10.1159/000485596>.
- Bell M, Granath F, et al. Continuous renal replacement therapy is associated with less chronic renal failure than intermittent haemodialysis after acute renal failure. *Intensive Care Med*. 2007;33:773–80
- Wang AY, Bellomo R. Renal replacement therapy in the ICU: intermittent hemodialysis, sustained low-efficiency dialysis or continuous renal replacement therapy? *Curr Opin Crit Care*. 2018;24(6):437–442. doi:10.1097/MCC.0000000000000541

56. Fayad All, Buamscha DG, Ciapponi A. Timing of renal replacement therapy initiation for acute kidney injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;12(12): CD010612. Published 2018 Dec 18. doi:10.1002/14651858.CD010612.pub2
57. Gupta V, Kapoor S, Makkar V, et al. Managing patients of shock and acute kidney injury in tertiary care cardiac ICU: Experience with continuous renal replacement therapy. *Indian Heart J*. 2021;73(5):594–598. doi:10.1016/j.ihj.2021.08.003
58. Хорошилов С.Е., Карпун Н.А., Половников С.Г., Никулин А.В., Кузовлев А.Н. Селективная гемосорбция эндотоксина в лечении абдоминального сепсиса. *Общая реаниматология*. 2009;5(6):83. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2009-6-83>  
Khoroshilov S.E., Karpun N.A., Polovnikov S.G., Nikulin A.V., Kuzovlev A.N. Selective hemosorption of endotoxin in the treatment of abdominal sepsis. *General resuscitation*. 2009;5(6):83. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2009-6-83>
59. Ярустовский М.Б., Абрамян М.В., Попок З.В., Назарова Е.И., Ступченко О.С., Попов Д.А., Плющ М.Г. Селективная гемоперфузия при грамотрицательном тяжелом сепсисе у больных после кардиохирургических операций. *Анестезиология и реаниматология*. 2010; 5: 60–65. УДК 615.246.2.03: 616.94-02: 616.12-089.166. Elibrary ID: 15250841. EDN: MVTCEB  
Yarustovsky M.B., Abramyan M.V., Popok Z.V., Nazarova E.I., Stupchenko O.S., Popov D.A., Plyushch M.G. Selective hemoperfusion for gram-negative severe sepsis in patients after cardiac surgery. *Anesthesiology and resuscitation*. 2010; 5: 60–65. UDC 615.246.2.03: 616.94-02: 616.12-089.166. Elibrary ID: 15250841. EDN: MVTCEB
60. Гендель Л.А., Соколов А.А., Губанова С.Н., Адамова И.Ю., Левашов П.А. Первый клинический опыт применения колонок для ЛПС-адсорбции «Токсипак» в лечении пациентов с сепсисом // *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. – 2017. – Т. 14, № 5. – С. 42–50. DOI: 10.21292/2078-5658-2017-14-5-42-50  
Gendel L.A., Sokolov A.A., Gubanov S.N., Adamova I.Yu., Levashov P.A. First clinical experience of using columns for LPS adsorption "Toxipak" in the treatment of patients with sepsis // *Bulletin of Anesthesiology and resuscitation*. – 2017. – Т. 14, No. 5. – P. 42–50. DOI: 10.21292/2078-5658-2017-14-5-42-50
61. Хорошилов С.Е., Никулин А.В., Бессонов И.В., Морозов А.С., Ярема И.В. Эффективность и безопасность нового изделия для ЛПС-селективной гемосорбции (экспериментальное исследование). *Общая реаниматология*. 2018;14(6):51–60. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2018-6-51-60>  
Khoroshilov S.E., Nikulin A.V., Bessonov I.V., Morozov A.S., Yarema I.V. Efficacy and safety of a new product for LPS-selective hemosorption (experimental study). *General resuscitation*. 2018;14(6):51–60. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2018-6-51-60>
62. Магомедов М.А., Ким Т.Г., Масолитин С.В., Яралян А.В., Калинин Е.Ю., Писарев В.М. Использование сорбента на основе сверхсшитого стирол-дивинилбензольного сополимера с иммобилизованным ЛПС-селективным лигандом при гемоперфузии для лечения пациентов с септическим шоком. *Общая реаниматология*. 2020;16(6):31–53. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2020-6-31-53>  
Magomedov M.A., Kim T.G., Masolitin S.V., Yarlyan A.V., Kalinin E.Yu., Pisarev V.M. Use of a sorbent based on a hyper-crosslinked styrene-divinylbenzene copolymer with an immobilized LPS-selective ligand during hemoperfusion for the treatment of patients with septic shock. *General resuscitation*. 2020;16(6):31–53. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2020-6-31-53>
63. Масолитин С.В., Проценко Д.Н., Тюрин И.Н., Ким Т.Г., Магомедов М.А., Гришина А.А., Гельфанд Е.Б., Игнатенко О.В., Быков А.О., Калинин Е.Ю., Яралян А.В. Применение комбинированной экстракорпоральной детоксикации у пациентов с тяжелым острым панкреатитом: ретроспективное когортное исследование. *Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова*. 2023;3:108–121. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2023-3-108-121>
64. Марухов А.В., Хорошилов С.Е., Захаров М.В., Никулин А.В., Чубченко Н.В. Применение экстракорпоральной детоксикации в комплексном лечении тяжелого острого панкреатита. *Анестезиология и реаниматология*. 2020;5:23–29. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology202005123>  
Marukhov A.V., Khoroshilov S.E., Zakharov M.V., Nikulin A.V., Chubchenko N.V. The use of extracorporeal detoxification in the complex treatment of severe acute pancreatitis. *Anesthesiology and resuscitation*. 2020;5:23–29. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology202005123>
65. Масолитин С.В., Проценко Д.Н., Тюрин И.Н., Мамонтова О.А., Магомедов М.А. Современный взгляд на применение методов экстракорпоральной детоксикации при рабдомиолизе (обзор). *Общая реаниматология*. 2022;18(3):59–68. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2022-3-59-68>. EDN: GZACAV  
Masolitin S.V., Protsenko D.N., Tyurin I.N., Mamontova O.A., Magomedov M.A. Modern view on the use of extracorporeal detoxification methods for rhabdomyolysis (review). *General resuscitation*. 2022;18(3):59–68. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2022-3-59-68>. EDN: GZACAV
66. Ковзель В.А., Давыдова Л.А., Карзин А.В., Царенко С.В., Батурова В.Ю., Полупан А.А., Гутников А.И. Методы экстракорпоральной гемокоррекции при сепсисе (обзор). *Общая реаниматология*. 2023;19(2):68–82. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2023-2-2282>  
Kovzel V.A., Davydova L.A., Karzin A.V., Tsarenko S.V., Baturova V.Yu., Polupan A.A., Gutnikov A.I. Methods of extracorporeal hemocorrection for sepsis (review). *General resuscitation*. 2023;19(2):68–82. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2023-2-2282>
67. Ибадов Р.А., Исмаилов Е.Л., Ибрагимов С.Х. Применение экстракорпоральных систем протезирования функций печени при острой декомпенсированной печеночной недостаточности. *Общая реаниматология*. 2021;17(4):12–21. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2021-4-12-21>  
Ibadov R.A., Ismailov E.L., Ibragimov S.Kh. The use of extracorporeal systems for liver function prosthetics in acute decompensated liver failure. *General resuscitation*. 2021;17(4):12–21. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2021-4-12-21>
68. Хорошилов С.Е., Никулин А.В. Детоксикация при критических состояниях: понимание научной проблемы в XXI веке (обзор). *Общая реаниматология*. 2017;13(5):85–108. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2017-5-85-108>  
Khoroshilov S.E., Nikulin A.V. Detoxification in critical illness: understanding the scientific problem in the 21st century (review). *General resuscitation*. 2017;13(5):85–108. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2017-5-85-108>
69. Барбараш Л.С., Плотников Г.П., Шукевич Д.Л., Хаес Б.Л., Шукевич Л.Е., Чурляев Ю.А., Григорьев Е.В. Обоснование ранней заместительной почечной терапии при полиорганной недостаточности. *Общая реаниматология*. 2010;6(6):29. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2010-6-29>  
Barbarash L.S., Plotnikov G.P., Shukevich D.L., Khaes B.L., Shukevich L.E., Churlyayev Yu.A., Grigoriev E.V. Rationale for early renal replacement therapy for multiple organ failure. *General resuscitation*. 2010;6(6):29. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2010-6-29>

Статья поступила / Received 05.03.24  
Получена после рецензирования / Revised 06.03.24  
Принята в печать / Accepted 07.03.24

## Сведения об авторах

**Александровский Александр Алексеевич**, врач-анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии для пациентов хирургического профиля<sup>2</sup>, соискатель отдела анестезиологии-реаниматологии<sup>1</sup>. E-mail: eyeless@mail.ru. ORCID: 0000-0001-9848-3554

**Суряхин Виктор Станиславович**, к.м.н., рук. службы реанимации и интенсивной терапии<sup>2</sup>, в.н.с. организационно-методического отдела по анестезиологии и реаниматологии<sup>3</sup>. E-mail: surjakhin@mail.ru. ORCID: 0000-0001-9651-4759

**Саликов Александр Викторович**, к.м.н., гл. врач<sup>2</sup>, доцент кафедры общей хирургии. E-mail: gkb12@zdrav.mos.ru

**Раутбарт Сергей Александрович**, к.м.н. врач-анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии для пациентов хирургического профиля<sup>2</sup>, врач высшей категории, московский врач. E-mail: raut2s@mail.ru. ORCID: 0000-0001-8833-3886

**Махмудов Даниял Муратбекович**, врач-анестезиолог-реаниматолог отдела анестезиологии-реаниматологии<sup>1</sup>. E-mail: daniyalmahmudov@mail.ru. ORCID: 0009-0007-3370-3000

**Гейзе Антон Викторович**, к.м.н., врач-анестезиолог-реаниматолог отдела анестезиологии-реаниматологии<sup>1</sup>. E-mail: Antongeyze@mail.ru

<sup>1</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского», Москва

<sup>2</sup>ГБУЗ «Городская клиническая больница имени В.М. Буянова Департамента здравоохранения города Москвы», Москва

<sup>3</sup>ГБУ «Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента здравоохранения города Москвы», Москва

**Автор для переписки:** Александровский Александр Алексеевич. E-mail: eyeless@mail.ru

## About authors

**Aleksandrovskiy Alexander A.**, anesthesiologist-resuscitator at Dept of Intensive Care for surgical patients<sup>2</sup>, candidate of Dept of Anesthesiology and Resuscitation<sup>1</sup>. E-mail: eyeless@mail.ru. ORCID: 0000-0001-9848-3554

**Suryakhin Viktor S.**, PhD Med, head of the Resuscitation and Intensive Care Service<sup>2</sup>, leading researcher at Organizational and Methodological Dept for Anesthesiology and Resuscitation<sup>3</sup>. E-mail: surjakhin@mail.ru. ORCID: 0000-0001-9651-4759

**Salikov Alexander V.**, Ph.D., chief physician<sup>2</sup>, associate professor at Dept of General Surgery. E-mail: gkb12@zdrav.mos.ru

**Rautbart Sergey A.**, PhD Med, anesthesiologist-resuscitator at Dept of Intensive Care for surgical patients<sup>2</sup>, physician of the highest category, Moscow physician. E-mail: raut2s@mail.ru. ORCID: 0000-0001-8833-3886

**Makhmudov Daniyal M.**, anesthesiologist-resuscitator at Dept of Anesthesiology and Resuscitation<sup>1</sup>. E-mail: daniyalmahmudov@mail.ru. ORCID: 0009-0007-3370-3000

**Geise Anton V.**, Ph.D., anesthesiologist-resuscitator at Dept of Anesthesiology and Resuscitation<sup>1</sup>. E-mail: Antongeyze@mail.ru

<sup>1</sup>National Medical Research Center for Surgery named after A.V. Vishnevskiy, Moscow, Russia

<sup>2</sup>City Clinical Hospital named after V.M. Buyanov Department of Health Care of the City of Moscow, Moscow, Russia

<sup>3</sup>Research Institute of Healthcare Organization and Medical Management of the Moscow Health Department, Moscow, Russia

**Corresponding author:** Alexandrovskiy Alexander A. E-mail: eyeless@mail.ru

**Для цитирования:** Александровский А.А., Суряхин В.С., Саликов А.В., Раутбарт С.А., Махмудов Д.М., Гейзе А.В. Заместительно-почечная терапия у пациентов в критическом состоянии. *Медицинский алфавит*. 2024; (3): 36–47. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-3-36-47>

**For citation:** Aleksandrovskiy A.A., Suryakhin V.S., Salikov A.V., Rautbart S.A., Makhmudov D.M., Geise A.V. Renal replacement therapy in critical ill patients. *Medical alphabet*. 2024; (3): 36–47. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-3-36-47>

# Отдаленные результаты альтернативной антирефлюксной операции при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и грыже пищеводного отверстия диафрагмы

В. А. Баулин<sup>1</sup>, А. А. Гуляев<sup>1,2,3</sup>, А. А. Баулин<sup>1</sup>, О. А. Баулина<sup>1</sup>,  
Л. А. Аверьянова<sup>1,4</sup>, В. А. Стародубцев<sup>1,5</sup>

<sup>1</sup>Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Пенза

<sup>2</sup>ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы», г. Москва

<sup>3</sup>ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Москва

<sup>4</sup>ГБУЗ «Клиническая больница № 6 имени Г. А. Захарыина», г. Пенза

<sup>5</sup>ООО «Клинико-диагностический центр «МЕДИКЛИНИК», г. Пенза

## РЕЗЮМЕ

Статья посвящена применению нового метода в открытой и лапароскопической хирургии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Сущность методики заключается в фиксации пищевода-желудочного перехода под диафрагмой комбинированной лентой из ксеноперикарда и пропилена или только пропилена. Приводятся сравнительные данные о результатах операций по Ниссену у 126 пациентов и по новой методике – у 258. Авторы применили оригинальную сравнительную шкалу оценки результатов, в которой объединены основные отрицательные исходы, встречающиеся после операций по поводу гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, а также шкалу Visick. Статистически достоверно доказано преимущество новой методики, где особо подчёркивается отсутствие при ее применении таких тяжелых осложнений как дисфагия, диарея, стаз.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** антирефлюксная операция, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, дисфагия, диарея, стаз.

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Long-term results of alternative antireflux surgery for gastroesophageal reflux disease and hiatal hernia

V. A. Baulin<sup>1</sup>, A. A. Gulyaev<sup>1,2,3</sup>, A. A. Baulin<sup>1</sup>, O. A. Baulina<sup>1</sup>,  
L. A. Averyanova<sup>1,4</sup>, V. A. Starodubtsev<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Penza Institute for Postgraduate Medicine – a Branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Penza, Russia

<sup>2</sup>Research Institute of Emergency Medicine n.a. N. V. Sklifosovsky, Moscow, Russia

<sup>3</sup>Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

<sup>4</sup>Clinical Hospital № 6 n.a. G. A. Zakharyina, Penza, Russia

<sup>5</sup>Clinical diagnostic center MEDIKLINIK, Penza, Russia

## SUMMARY

The article is devoted to the use of a new method in open and laparoscopic surgery of gastroesophageal reflux disease and hiatal hernia. The essence of the technique is to fix the esophageal-gastric junction under the diaphragm with a combined tape of xenopericardium and propylene or propylene only. Comparative data on the results of Nissen operations in 126 patients and the new method in 258 patients are presented. The authors used an original comparative outcome assessment scale, which combines the main negative outcomes encountered after operations for gastroesophageal reflux disease and hiatal hernia, as well as Visick scale. The advantage of the new technique has been statistically reliably proven, where the absence of such severe complications as dysphagia, diarrhea, and stasis in its use is especially emphasized.

**KEYWORDS:** antireflux surgery, gastroesophageal reflux disease, hiatal hernia, dysphagia, diarrhea, stasis.

**CONFLICT OF INTEREST.** The authors declare no conflict of interest.

## Введение

Начало XXI века в гастроэнтерологии и хирургии ознаменовалось большими переменами в понимании, диагностике, консервативном и хирургическом лечении патологии пищевода-желудочного перехода [1]. Причины:

переосмысление клинической картины – «маскарад брюшной полости», широкое внедрение видеоэзофагогастродуоденоскопии (ВЭГДС) в противовес фиброскопии (ФГС), появление эффективных кислотоснижающих



препаратов, особенно ингибиторов протонной помпы (ИПП), возврат к применению контрастного рентгеновского исследования, широкое внедрение эндохирургических и эндоскопических технологий [2]. Всё это привело к утверждению, что «XX век сопровождался эпидемией язвенной болезни, а XXI – стал эпидемией гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ)» [3]. Длительное время с середины 50-х годов прошлого века во всём мире ведущим методом хирургического лечения был способ Р. Ниссена. Однако, неудовлетворённость результатами, среди которых ведущими были: дисфагия, болевой синдром, рецидив рефлюкса, диарея и другие, привели к появлению нескольких десятков модификаций, отличающихся лишь способом формирования муфты [4]. Но ни один из разработанных способов так и не привел к значимому улучшению результатов оперативного лечения пациентов с ГЭРБ и грыжами пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) [5]. Локальное внедрение почти десятка внутрипросветных методик также не изменило ситуацию [6]. Лапароскопическая, включая роботическую, технология значительно уменьшила травматичность вмешательства, увеличила прецизионность, уменьшила процент неудовлетворительных результатов, но полностью проблему не решила [7, 8]. Подводя итоги выполнения сотен и даже тысяч операций, хирурги анализируют в основном по такому показателю как рецидив ГПОД [9]. Гастроэнтерологи, которые чаще всего курируют больных и после операций, отмечают и другие осложнения, влияющие на качество жизни пациентов [10]. Недовлетворённость результатами побуждает ученых и практиков к поиску новых подходов в оперативном лечении ГЭРБ и ГПОД [11, 12].

**Цель исследования:** изучение отдаленных результатов оперативного лечения пациентов с ГЭРБ и ГПОД по новой методике.

### Материал и методы

В клиниках Пензенской области за последние 50 лет выполнено более чем 1000 антирефлюксных операций по различным методикам, среди которых лидирующие позиции занимает способ Ниссена. 15 лет назад был разработан и активно внедряется на клинических базах Пензенского института усовершенствования врачей метод малоинвазивного лечения ГПОД, о котором неоднократно докладывалось на Всероссийских съездах РОЭХ и Международных в РНЦХ, а также ежегодных Гастронеделях. Суть метода заключается в фиксации угла Гиса и восстановлении клапана (складки) Губарева с помощью ленты, фиксирующей под диафрагмой пищеводно-желудочный переход. По данным на конец 2023 года прооперировано 411 пациентов, из которых 393 лапароскопическим доступом. Из лапароскопических антирефлюксных операций 23 % составили симультанные вмешательства [13]. 18 пациентов (4 %) оперированы открытым способом симультанно в связи с наличием вентральных грыж.

Отдалённые результаты (более 5 лет) изучены у 258 оперированных по новой методике (основная группа)

и у 126 – по классической методике Ниссена (группа сравнения). В отличие от способа Ниссена по новой методике не производится мобилизация пищевода-желудочного перехода от малого сальника, ножек и самой диафрагмы, от селезёнки, не иссекается грыжевой мешок, не выделяются и не сшиваются ножки (крурорафия), не используются электрохирургические инструменты. Новая методика отличается малой травматичностью еще из-за того, что все манипуляции выполняются тупо в следующей последовательности: вскрывается полость малого сальника в бессосудистой зоне, параллельно правой ножке вскрывается париетальная брюшина, под контролем зрения эндожаим проводится тупо по жировой ткани справа налево позади пищевода-желудочного перехода, захватывается лента, которая проводится в обратном направлении и без натяжения фиксируется к передней брюшной стенке так, чтобы абдоминальный отдел пищевода находился под диафрагмой. Операция не сопровождается анатомическим выделением ножек диафрагмы и пищевода-желудочного перехода, грыжевой мешок (при наличии) не иссекается, так как методика направлена на фиксацию ниже ножек диафрагмы. В открытом варианте все манипуляции производятся кончиком пальца.

### Результаты и обсуждение

С нашей точки зрения наиболее важные данные послеоперационного обследования:

- клинически: общее самочувствие и удовлетворённость результатом операции;
- эндоскопически: динамика изменений в нижней трети пищевода, определение недостаточности кардии при инверсии, моторика желудка и двенадцатиперстной кишки, состояние пилорического жома, в частности, его открытие и закрытие;
- рентгенологически: основное – это определение моторики пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, наличие задержки бария в пищеводе, его диаметр, рефлюкс в пищевод, определение угла Гиса, движения стенок и скорость опорожнения желудка и 12-перстной кишки, её диаметр.

Сравнительные данные мы изучали по следующим показателям (далее в тексте, под цифрой I – данные по основной группе, II – по группе сравнения).

#### Клинические показатели

1. Боль: I группа – обычно кратковременная послеоперационная, требующая 1–2 инъекции кеторола, у 2 (0,8 %) потребовалась передняя крурорафия. II группа – может быть длительной, у 14 (11 %) пациентов на фоне выраженного болевого синдрома потребовалась повторная операция.
2. «Газ-блоат» синдром – сложно объяснимые состояния, которые связывают с наличием газа в желудке, кишечном тракте, хотя точно не доказано, так ли это. Возможно это просто фантомные ощущения, вследствие невозможности отрыгнуть, повреждения вето-

чек блуждающих нервов или солнечного сплетения: I группа – у 29 (11,2%). II группа – у 41 (32,5%).

3. Дисфагия: I группа – была у 16 пациентов (6,2%) – кратковременная, по типу «порожка», специального лечения не потребовалось. У 2 пациентов (0,8%) – упорная вследствие отека, вызванного индивидуальной реакцией на инородное тело – ксеноперикард, потребовалось удалить имплантат. II группа – у 31 больного (24,6%) – упорная, требующая длительного лечения и даже повторной операции.
4. Диарея: I группа – нет. II группа – у 8 пациентов (6,3%), фактически не поддается терапии.
5. Изжога: I группа – возобновилась у 6 (2,3%), причина – в оставшейся недостаточности кардии 1 степени. II группа – не прошла у 6 пациентов (4,8%), возобновилась – у 18 (14,3%), причина – в изначальной несостоятельности муфты или её сползании.
6. Икота: I группа – нет. II группа – у 2 (1,6%), один из них икает более 20 лет, консервативная терапия не эффективна.
7. Качество жизни – это очень важный раздел, который определяет состояние человека в семье, обществе, работе и т.д., которое порой становится невыносимым для пациентов, когда они говорят, что не просто стали чувствовать себя гораздо хуже, но иногда, что «ждут смерти как избавления» – пока изучен плохо.

I группа – 8 пациентов (3,1%) отметили снижение качества жизни после операции, при этом все с явными нарушениями в психоэмоциональной сфере.

II группа – 23 пациента (18,3%) – отметили снижение качества жизни после операции. Основное, с чем связывают – с не проходящими новыми ощущениями, ограничениями по питанию, необходимостью продолжать консервативное лечение или применять довольно болезненные манипуляции, постоянно изучать проблему, искать пути избавления и другое.

### Эндоскопические и рентгенологические данные

#### 1. Миграция

I группа – миграция протекала по-разному в зависимости от природы имплантата. У 154 больных при использовании полипропилена – миграция отмечена у 12 (7,8%), у 10 – имплантат удален лапароскопически, 2 – отказались из-за боязни возврата болезни. У 104 пациентов основной группы использовали комбинированный имплантат, у которого к органу прилежит ксеноперикард, а не жесткий полипропилен. При этом миграция ксеноперикарда произошла у 5 больных (4,8%). Отмечено, что в процессе миграции ксеноперикард деградирует под действием желудочного сока, на слизистой оболочке не остаётся никаких следов, стеноз не развивается. При местном воспалении концов комбинированного имплантата, представленных полипропиленом, остатки легко извлекаются из малых разрезов у мест крепления. Рецидив ГЭРБ наблюдали у одной больной (0,6%) после выполнения кардиогастропексии полипропиленовой лентой. II группа – в группе сравнения сетка не использовалась.

#### 2. Повреждения пищевода, желудка, селезёнки, плевральных мешков

I группа – интраоперационные у 4 (1,5%) пациентов: у 2 – повреждение плеврального мешка справа произошло при выполнении симультанно нефропексии; у 2 – перфорации пищевода и желудка, у одного диагностирована сразу и ушита, у второго – через 6 часов, благополучно реоперирован лапароскопически. II группа – у 17 (13,5%), причём, у трёх закончилось спленэктомией, было 5 конверсий.

#### 3. Рецидив ГПОД

I группа – методика операции не направлена на ликвидацию грыжи. При ГПОД 1 и 2 степени рентгенологи грыжу после операции не видят, при 3 и 4 степени видят у 70%, однако болевой синдром был только у 2 из них при больших грыжах (дополнительно выполнена передняя крурорафия).

II группа – у 23 (18,3%), 14 пациентов (11,1%) – повторно оперированы в специализированных клиниках.

#### 4. Рефлюкс

I группа – субъективно отмечают 16 больных (6,2%), рентгенологически подтвержден у 5 (1,9%). II группа – зависит от длительности срока после операции, в ближайший год подтвержден у 7 (5,6%), после 5 лет – у 27 (21,4%), при этом субъективно предъявляют жалобы 35 пациентов (27,8%).

#### 5. Стаз – дуоденостаз, гастростаз, пилороспазм

I группа – таких явлений нет. II группа – у 21 (16,7%) больного не поддаются консервативному лечению. При пилороспазме применяли пилоропластику, при декомпенсированном дуоденостазе – резекцию желудка по Бильрот-2, одному пациенту после длительного безуспешного лечения потребовалась гастрэктомия.

Отдалённые результаты по четырёхбалльной шкале Visick для оценки эффекта лечения представлены в нижеприведённой таблице 1, и, по нашему мнению, они больше представляют субъективную картину.

Таблица 1  
Сравнительные данные отдалённых результатов хирургического лечения по шкале Visick

Показатели	Исследуемые группы	
	Основная группа, n=258	Группа сравнения, n=126
Все симптомы устранены	178 (69,0%)	62 (49,2%)
Легкие случайные симптомы легко устраняются – состояние улучшилось	68 (26,3%)	29 (23,0%)
Легкие симптомы не устраняются – нет улучшения	8 (3,1%)	21 (16,7%)
Нет улучшения – возможно ухудшение	4 (1,6%)	14 (11,1%)

Как видно из таблицы, что если объединить отличные и хорошие результаты, которые можно признать по первым двум строкам, то после операции по Ниссену такой результат достигли у 72,2% пациентов, против 95,3%

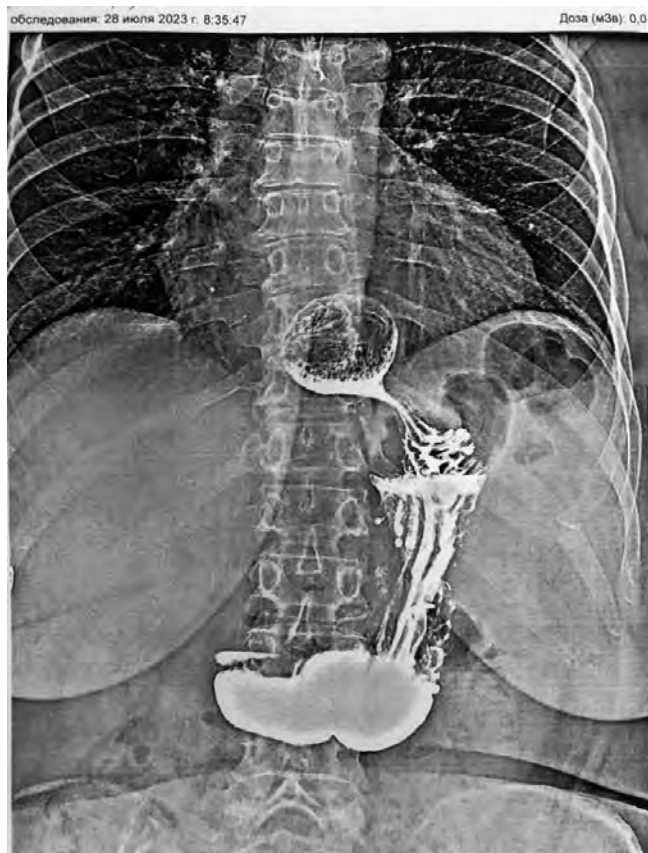


Рисунок 1. Пример причины болевого синдрома, дисфагии у больной М., 53 лет, через 6 лет после операции Ниссена, которая трактуется как гиперфункция манжеты. Перенесла неоднократные манипуляции пневмокардиодилатации с временным успехом, от повторной операции категорически отказывается из-за боязни возможных осложнений и неопределённого исхода.

у оперированных по новой методике. В группе пациентов после операции Ниссена данные соответствуют результатам клиники А. Ф. Черноусова [14], а в основной группе на 23,1% результаты лучше. Значительно отличаются результаты в группах при анализе по показателям, где фактически не получено улучшения у 16,7% после операции Ниссена против 3,1% в основной группе. Ухудшение наступило у 1,6% в основной группе против 11,1% после операции по Ниссену. Данные показатели, хотя и носят больше субъективный характер, тем не менее, они свидетельствуют о преимуществах малотравматичного варианта новой методики, которая в отличие от наиболее распространённой операции по методу Ниссена, приносит более перспективный, более предсказуемый и корригируемый исход.

Упорные субъективные жалобы сохраняются у больных с психоневрологическими отклонениями, хотя эндоскопически и рентгенологически у них подтверждается фиксация угла Гиса и восстановление клапана Губарева. Вероятно, часть жалоб имеют чисто субъективную природу или связаны с другими заболеваниями.

Такие изнуряющие пациентов осложнения после операции Ниссена, как диарея, упорная дисфагия вследствие дефекта манжеты (рис. 1), гастро- и дуоденостаз, пилороспазм вообще не встречаются у больных, оперированных по новой методике, что особо подчёркивает преимущества разработанного метода.

## Заключение

Путем сравнения отдаленных результатов оперативного лечения пациентов с ГЭРБ и ГПОД классическим способом и новым способом кардиогастропексии получено статистически подтверждённое преимущество новой методики, совершенствование которой кроется в поиске инертного материала, не вызывающего отторжение и миграцию.

## Список литературы / References

- Hunt R., Armstrong D., Katelaris P., Afihene M., Bane A., Bhatia S., Chen M.H., Choi M.G., Melo A.C., Fock K.M., Ford A., Hongo M., Khan A., Lazechnik L., Lindberg G., Lizarzabal M., Myint T., Moraes-Filho J.P., Salis G., Lin J.T., Vaidya R., Abdo A., LeMair A. Review Team: World Gastroenterology Organisation Global Guidelines: GERD Global Perspective on Gastroesophageal Reflux Disease. *J Clin Gastroenterol.* 2017; 51(6): 467–478. [http://doi: 10.1097/MCG.0000000000000854](http://doi:10.1097/MCG.0000000000000854).
- Хоробрых Т.В. Обследование кардиологических больных на предмет выявления гастрокардиального синдрома рефлюкс-эзофагита (литературный обзор). *Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture.* 2020;12 (4): 119–130. [http://doi: 10.12731/2658-6649-2020-12-4-119-130](http://doi:10.12731/2658-6649-2020-12-4-119-130)  
Khorobrykh T. V. Examination of cardiac patients for the detection of gastrocardial reflux esophagitis syndrome (literature review). *Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture.* 2020; 12 (4): 119–130. [http://doi: 10.12731/2658-6649-2020-12-4-119-130](http://doi:10.12731/2658-6649-2020-12-4-119-130)
- Бычкова Л.В., Журавлева А.С., Родоман М.Г., Маркина О.Ю., Иркабаева М.М., Трудности диагностики ГЭРБ при отсутствии пищеводных проявлений. Клиническое наблюдение. *Хирург.* 2021;1. [http://doi: 10.33920/med-15-2101-03](http://doi:10.33920/med-15-2101-03)  
Bychkova L. V., Zhuravleva A. S., Rodoman M. G., Markina O. Yu., Irkabaeva M. M., Difficulties in diagnosing GERD in the absence of esophageal manifestations. *Clinical observation. Surgeon.* 2021; 1. [http://doi: 10.33920/med-15-2101-03](http://doi:10.33920/med-15-2101-03)
- Hoshino M., Omura N., Yano F., Tsuboi K., Yamamoto S.R., Akimoto S., Mitsumori N., Kashiwagi H., Yanaga K. Comparison of laparoscopic Nissen and Toupet fundoplication using a propensity score matching analysis. *Surg Today.* 2017; 47(10):1195–1200. [http://doi: 10.1007/s00595-017-1490-15](http://doi:10.1007/s00595-017-1490-15).
- Журбенко Г.А., Карпицкий А.С., Панько С.В., Шестюк А.М., Результаты хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2018; 16: 185–190. [http://doi: 10.25298/2221-8785-2018-16-2-185-190](http://doi:10.25298/2221-8785-2018-16-2-185-190)  
Zhurbenko G. A., Karpitsky A. S., Panko S. V., Shestyuk A. M., Results of surgical treatment of hiatal hernias. *Journal of Grodno State Medical University.* 2018; 16: 185–190. [http://doi: 10.25298/2221-8785-2018-16-2-185-190](http://doi:10.25298/2221-8785-2018-16-2-185-190)
- Song E.J., Yadlapati R., Chen J.W., Parish A., Whitson M.J., Ravi K., Patel A., Carlson D.A., Khan A., Niedzwiecki D., Leiman D. A. Variability in endoscopic assessment of Nissen fundoplication wrap integrity and hiatus herniation. *Dis Esophagus.* 2022; 35(5): doab078. [http://doi: 10.1093/dote/doab078](http://doi:10.1093/dote/doab078)
- Шабунин А.В., Багателья З.А., Греков Д.Н., Якомаскин В.Н., Скоробогатов М.Б. Анализ лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы в многопрофильном стационаре. Московский хирургический журнал. 2018; 3(61): 37.  
Shabunin A. V., Bagatelia Z. A., Grekov D. N., Yakomaskin V. N., Skorobogatov M. B. Analysis of the treatment of hiatal hernias in a multidisciplinary hospital. *Moscow surgical journal.* 2018; 3(61): 37.
- Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Ветшев Ф.П. Лечение рефлюкс-эзофагита у больных с кардиофундальными, субтотальными и тотальными грыжами пищевого отверстия диафрагмы. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2019; 6: 41–48.  
Chernousov A. F., Khorobrykh T. V., Vetshev F. P. Treatment of reflux esophagitis in patients with cardiofundal, subtotal and total hiatal hernias. *Surgery. Journal named after N.I. Pirogov.*
- Галлямов Э.А., Луцевич О.Э., Кубышкин В.А., Ерин С.А., Агапов М.А., Преснов К.С., Бусырев Ю.Б., Галлямов Э.Э., Гололобов Г.Ю., Зрянин А.М., Старков Г.А., Толстых М.П. Повторные лапароскопические операции при рецидиве гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2019;(2):26–31.  
Galliamov E. A., Lutsevich O., Kubyskhin V. A., Erin S. A., Agapov M. A., Presnov K. S., Busyrev Yu. B., Galliamov E. E., Gololobov G. Yu., Zryanin A. M., Starkov G. A., Tolstikh M. P. Redo laparoscopic surgery for recurrent gastroesophageal reflux disease and hiatal hernia. *Pirogov Russian Journal of Surgery. Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova.* 2019;(2):26–31. <https://doi.org/10.17116/hirurgia201902126>
- Ерин С.А. Современные технологии в оперативном лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы: диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. М. – 2021: 136 с.  
Erin S. A. Modern technologies in the surgical treatment of hiatal hernias: a dissertation for the degree of candidate of medical sciences. M. – 2021: 136 p.
- Yadlapati R., Hungness E. S., Pandolfino J. E., Complications of Antireflux surgery. *Am J Gastroenterol.* 2018; 113(8): 1137–1147.
- Kinsey-Trotman S.P., Devitt P.G., Bright T., Thompson S.K., Jamieson G.G., Watson D.I. Randomized Trial of Division Versus Nondivision of Short Gastric Vessels During Nissen Fundoplication: 20-Year Outcomes. *Ann Surg.* 2018;268(2):228–232. [https://doi: 10.1097/SLA.0000000000002648](https://doi:10.1097/SLA.0000000000002648).
- Баулина О.А., Ивачёв А.С., Баулин В.А., Баулин А.А., Баулина Н.В. Симультаные операции на основе лапароскопической фиксации угла Гиса. Вестник Авиценны (Паёми Сино). 2014; 1 (58): 21–25.  
Baulina O. A., Ivachev A. S., Baulin V. A., Baulin A. A., Baulina N. V. Simultaneous operations based on laparoscopic fixation of the angle of His. *Avicenna's Messenger (Payomi Sino).* 2014; 1 (58): 21–25.
- Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Ветшев Ф.П., Осминин С.В., Мугадазета Д. Отдаленные результаты хирургического лечения рефлюкс-эзофагита и его осложнений. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. 2017; 1: 888–889.  
Chernousov A. F., Khorobrykh T. V., Vetshev F. P., Osminin S. V., Mugazaveta D. Long-term results of surgical treatment of reflux esophagitis and its complications. *Almanac of the Institute of Surgery named after A. V. Vishnevsky.* 2017; 1: 888–889.

Статья поступила / Received 08.02.24

Получена после рецензирования / Revised 01.03.24

Принята в печать / Accepted 06.03.24



## Сведения об авторах

**Баулин Владимир Анатольевич**, к.м.н., доцент кафедры хирургии и эндоскопии им. проф. Н.А. Баулина<sup>1</sup>. E-mail: voviku1984@mail.ru. ORCID: 0000-0003-2435-9555

**Гуляев Андрей Андреевич**, д.м.н., профессор, зав. кафедрой хирургии и эндоскопии им. проф. Н.А. Баулина<sup>1</sup>, гл. научный сотрудник научного отделения неотложной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии<sup>2</sup>, профессор кафедры неотложной и общей хирургии имени профессора А.С. Ермолова<sup>3</sup>. E-mail: andgulyaev@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-6913-0933

**Баулин Анатолий Афанасьевич**, д.м.н., профессор, профессор кафедры хирургии и эндоскопии им. проф. Н.А. Баулина<sup>1</sup>. E-mail: baoulin@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3535-9983

**Баулина Ольга Александровна**, к.м.н., зам. директора по региональному здравоохранению, доцент кафедры хирургии и эндоскопии им. проф. Н.А. Баулина<sup>1</sup>. E-mail: olga.kosenko@mail.ru. ORCID: 0000-0002-7150-050X

**Аверьянова Людмила Анатольевна**, аспирант кафедры хирургии и эндоскопии им. проф. Н.А. Баулина<sup>1</sup>, врач-эндоскопист, зав. приемным отделением<sup>4</sup>. E-mail: mila.averia@mail.ru. ORCID: 0000-0001-9165-6555

**Стародубцев Владимир Алексеевич**, к.м.н., доцент кафедры хирургии и эндоскопии им. проф. Н.А. Баулина<sup>1</sup>, зав. отделением эндоскопии<sup>5</sup>. E-mail: vlstarodubtsev@mail.ru. ORCID: 0000-0002-6140-3562

<sup>1</sup>Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Пенза

<sup>2</sup>ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы», г. Москва

<sup>3</sup>ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Москва

<sup>4</sup>ГБУЗ «Клиническая больница № 6 имени Г.А. Захарьина», г. Пенза

<sup>5</sup>ООО «Клинико-диагностический центр „МЕДИКЛИНИК“», г. Пенза

**Автор для переписки:** Баулин Владимир Анатольевич. E-mail: voviku1984@mail.ru

**Для цитирования:** Баулин В.А., Гуляев А.А., Баулин А.А., Баулина О.А., Аверьянова Л.А., Стародубцев В.А. Отдаленные результаты альтернативной антирефлюксной операции при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и грыже пищеводного отверстия диафрагмы. Медицинский алфавит. 2024; (3): 50–54. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-3-50-54>

## About authors

**Baulin Vladimir A.**, PhD Med, associate professor at Dept of Surgery and Endoscopy n.a. prof. N.A. Baulin<sup>1</sup>. E-mail: voviku1984@mail.ru. ORCID: 0000-0003-2435-9555

**Gulyaev Andrey A.**, DM Sci (habil), professor, head of Dept of Surgery and Endoscopy n.a. prof. N.A. Baulin<sup>1</sup>, chief researcher at Scientific Dept of Emergency Surgery, Endoscopy and Intensive Care<sup>2</sup>, professor at Dept of Emergency and General Surgery n.a. prof. A.S. Ermolov<sup>3</sup>. E-mail: andgulyaev@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-6913-0933

**Baulin Anatoly A.**, DM Sci (habil), professor, professor at Dept of Surgery and Endoscopy n.a. prof. N.A. Baulin<sup>1</sup>. E-mail: baoulin@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3535-9983

**Baulina Olga A.**, PhD Med, deputy director for Regional Healthcare, associate professor at Dept of Surgery and Endoscopy n.a. prof. N.A. Baulin<sup>1</sup>. E-mail: olga.kosenko@mail.ru. ORCID: 0000-0002-7150-050X

**Averyanova Lyudmila A.**, graduate student at Dept of Surgery and Endoscopy n.a. prof. N.A. Baulin<sup>1</sup>, endoscopist, head of the emergency Dept<sup>4</sup>. E-mail: mila.averia@mail.ru. ORCID: 0000-0001-9165-6555

**Starodubtsev Vladimir A.**, PhD Med, associate professor at Dept of Surgery and Endoscopy n.a. prof. N.A. Baulin<sup>1</sup>, head of the Endoscopy Dept<sup>5</sup>. E-mail: vlstarodubtsev@mail.ru. ORCID: 0000-0002-6140-3562

<sup>1</sup>Penza Institute for Postgraduate Medicine – a Branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Penza, Russia

<sup>2</sup>Research Institute of Emergency Medicine n.a. N.V. Sklifosovsky, Moscow, Russia

<sup>3</sup>Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

<sup>4</sup>Clinical Hospital № 6 n.a. G.A. Zakharyina, Penza, Russia

<sup>5</sup>Clinical diagnostic center MEDIKLINIK, Penza, Russia

**Corresponding author:** Baulin Vladimir A. E-mail: voviku1984@mail.ru

**For citation:** Baulin V.A., Gulyaev A.A., Baulin A.A., Baulina O.A., Averyanova L.A., Starodubtsev V.A. Long-term results of alternative antireflux surgery for gastroesophageal reflux disease and hiatal hernia. Medical alphabet. 2024; (3): 50–54. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-3-50-54>



DOI: 10.33667/2078-5631-2024-3-54-58

# Клинико-диагностическое обоснование компьютерной томографии внутренних органов при синдроме острого легочного повреждения у пациентов реанимационного отделения

**А.В. Бормышев, Т.Г. Морозова**

ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет»  
Минздрава России, Смоленск

## РЕЗЮМЕ

**Цель.** Проведение клинико-диагностического обоснования компьютерной томографии (КТ) внутренних органов при синдроме острого легочного повреждения (СОЛП) у пациентов реанимационного отделения.

**Методика.** Обследовано 96 пациентов отделения реанимации ОГБУЗ Клиническая больница № 1 (г. Смоленск). Проводились КТ легких, печени, головного мозга (ГМ) на аппарате GE Revolution EVO64. Клиническая структура пациентов: 49 – пневмонии, 15 – септическое состояние, 12 – ингаляция токсических веществ, 8 – аспирация токсических жидкостей, 3 – аспирация дисосмолярных жидкостей, 3 – синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, 3 – контузия легкого, 3 – шоковое состояние. Статистическая обработка результатов проводилась в программе Statistica 6.0.

**Результаты.** Из 15 больных с отсутствием изменений по данным КТ ОГК у 12 – денситометрические показатели паренхимы печени составляли 14–28НУ, вещества ГМ – 24–30НУ. У пациентов с установленными изменениями в легочной ткани (n=81), при исследовании печени и ГМ, показатели печени менее 54НУ, ГМ менее 32НУ в 80,2% случаев позволили прогнозировать неблагоприятное течение СОЛП. У 10 зафиксирован летальный исход. 6 длительный период времени находились в критическом состоянии. Лечение нарушений гемостаза, нормализация водно-электролитного гомеостаза, устранение гипоксемии, назначение гепатопротективной, антибактериальной, дезинтоксикационной терапии, позволило избежать неблагоприятного исхода.

**Выводы.** 1. Денситометрические показатели печени менее 54НУ, ГМ менее 32НУ по данным КТ у пациентов с СОЛП, рекомендуется считать критериями неблагоприятного течения патологии (г=0,969 и г=0,988, соответственно). 2. Проведение КТ печени и ГМ позволяет врачу-реаниматологу провести коррекцию терапии, решить вопрос о необходимости привлечения других специалистов. 3. Диагностическая и прогностическая значимости комплексного КТ-исследования у пациентов с СОЛП, при поступлении AUROC 0,998; ДИ 0,901–0,999; при динамическом наблюдении AUROC 0,835; ДИ 0,822–0,847.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** синдром острого легочного повреждения, компьютерная томография

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

# Clinical and diagnostic substantiation for computed tomography of internal organs in acute lung injury in intensive care unit

A. V. Bormyshev, T. G. Morozova

Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia

## SUMMARY

**Objective.** To conduct a clinical and diagnostic substantiation of computed tomography (CT) of internal organs in acute lung injury (ALI) in intensive care.

**Methods.** 96 patients of the intensive care unit of the Clinical hospital No 1 (Smolensk) were examined. CT scans of the lungs, liver, and brain were performed using a tomograph GE Revolution EVO64. Clinical structure of the patients: 49 – with pneumonia, 15 – septic condition, 12 – Inhalation of toxic substances, 8 – aspiration of toxic liquids, 3 – aspiration of disosmolar liquids, 3 – disseminated intravascular coagulation, 3 – pulmonary contusion, 3 – shock condition. Statistical processing of the results was carried out in the Statistica 6.0 program.

**Results.** Of the 15 patients without changes of the lungs on CT scan, in 12 patients' attenuation value of liver parenchyma was 14–28HU, brain attenuation value was 24–30HU. In patients with established changes in lung tissue ( $n=81$ ), the density of liver tissue less than 54HU, brain density less than 32HU in 80.2% of cases allowed us to predict an unfavorable course of ALI. 10 deaths were recorded, 6 patients were in critical condition for a long period of time. Treatment of hemostasis disorders, normalization of water-electrolyte homeostasis, elimination of hypoxemia, prescription of hepatoprotective, antibacterial, detoxification therapy helped to avoid an unfavorable outcome.

**Conclusions.** 1. It is recommended to consider of criteria for an unfavorable course in patients with acute lung injury the attenuation value of liver parenchyma less than 54HU and brain tissue attenuation value less than 32HU on CT ( $r=0.969$  and  $r=0.988$ ). 2. CT scan of the liver and brain allows the resuscitator to correct therapy and decide whether it is necessary to involve other specialists. 3. Diagnostic and prognostic significance of a complex CT scan in patients with acute lung injury, at the patient's admitting AUROC 0.998; CI 0.901–0.999; at follow-up AUROC 0.835; CI 0.822–0.847.

**KEYWORDS:** acute lung injury, computed tomography.

**CONFLICT OF INTEREST.** The authors declare no conflict of interest.

## Введение

На современном этапе развития медицины респираторный дистресс-синдром у взрослых, синдром шокового легкого, синдром влажных легких объединены новым понятием «синдром острого легочного повреждения» (СОЛП) [2]. По данным специальной Американо-Европейской согласительной конференции, вышеописанный синдром представляет собой – синдром воспаления и повышения проницаемости, в сочетании с клиническими, рентгенологическими и физиологическими нарушениями [2]. К основным диагностическим критериям СОЛП относят (Гельфанд Б. Р., Кассиль В. Л., 2007): острое начало, наличие двухсторонних инфильтратов в легких при рентгенологическом исследовании грудной клетки,  $pO_2$  артериальной крови менее 70 мм.рт.ст. при  $FiO_2$ , более 40%,  $p_aO_2 / FiO_2$  менее 200 (независимо от ПДКВ); оксигенация –  $paO_2 / FiO_2$  менее 200; давление заклинивания в легочной артерии – менее 18 мм рт.ст.; отсутствие перегрузки левого желудочка [2]. СОЛП также характеризуется гипоксемией, которая не корректируется оксигенотерапией. Наиболее важный диагностический критерий для лечащего врача, врача-реаниматолога, оказывать лечебные мероприятия, направленные на блокирование патогенетических звеньев прогрессирования СОЛП, что отражается на повреждении систем жизнеобеспечения [4]. По данным ряда авторов почки поражаются от 40% до 55% всех случаев СОЛП, печень – 12–95%, центральная нервная система (ЦНС) – 7–30%, желудочно-кишечный тракт – 7–30%, система крови – 0–26%, сердце – 10–23% (Dorinsky P. M., Gade J. E., 1989). В своей монографии А. П. Зильбер отмечает, что СОЛП следует рассматривать как «компонент полиорганной недостаточности. Связанный с первичным или вторичным повреждением

всех слоев альвеолярно-капиллярной мембраны эндо- и экзотоксическими факторами» [2]. Интересен тот факт, что в обязательный диагностический метод лучевого алгоритма ведения больных с подозрением на СОЛП включается рентгенологическое исследование легочной ткани, при чем, в первых двух стадиях изменений в легких не выявляется или отмечается усиление сосудистого компонента легочного рисунка, с последующим переходом в интерстициальный отек при прогрессировании [4]. Лучевая картина в легочной ткани во многом зависит от особенностей укладки пациента, проведение исследования на фоне осуществленных лечебно-диагностических процедур в условиях реанимационного отделения. Но на фоне СОЛП даже при отсутствии специфической картины в легких начинает развиваться или прогрессировать полиорганная недостаточность, которая и определяет прогноз течения [4]. Проанализировав источники литературы, было установлено, что для диагностики СОЛП у пациентов в реанимационных условиях требуется дополнительное оснащение лабораторий оборудованием, реактивами, помещениями; использование молекулярно-генетического типирования, что удлинит время получения результатов [4]. Некоторые методы требуют комплексного анализа анамнестических, клинико-инструментальных, лабораторных данных, на основании которых составляются шкалы и при отсутствии какого-либо признака последние становятся не эффективны [4]. В доступных литературных источниках отсутствуют сведения об использовании комплексного подхода в компьютерной томографии: исследование лёгких + печень + головной мозг, для оценки риска развития и прогрессирования СОЛП у взрослых, с заболеваниями вариабельного профиля.

Таблица 1  
Распределение пациентов в соответствии с этиологическими факторами СОЛП (n=96)

Этиологические факторы СОЛП	Пол		Возраст	Всего
	Муж, абс.,%	Жен, абс.,%		
Пневмонии	31 (49,2%)	18 (54,4%)	50±5	49 (51%)
Септическое состояние	9 (14,3%)	6 (18,1%)	45±6	15 (15,6%)
Ингаляция токсических веществ	8 (12,6%)	4 (12,1%)	39±7	12 (12,5%)
Аспирация токсических жидкостей	6 (9,5%)	2 (6,1%)	47±8	8 (8,3%)
Аспирация дисосмолярных жидкостей	3 (4,8%)	-	50±2	3 (3,1%)
Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания	2 (3,2%)	1 (3,1%)	56±6	3 (3,1%)
Контузия легкого,	2 (3,2%)	1 (3,1%)	44±7	3 (3,1%)
Шоковое состояние	2 (3,2%)	1 (3,1%)	57±2	3 (3,1%)
Всего	63 (65,6%)	33 (34,4%)	63±12	96 (100%)

## Методика

На базе ОГБУЗ «Клиническая больница № 1» г. Смоленска, обследовано 96 пациентов, которые находились в отделении реанимации, с последующим переводом на стационарный этап лечения (n=75). Пациенты наблюдались при поступлении, в момент нахождения в стационаре, через 6 месяцев в течение первого года наблюдения. В группе больных было 63 (65,6%) мужчин и 33(34,4%) женщин, средний возраст 59±11 лет. Представленной группе пациентов проводилась компьютерная томография (КТ) легких, печени и головного мозга на аппарате GE Revolution EVO 64. КТ легких проводилось одномоментно с захватом структуры печени, дозовая нагрузка составила 2–4 мЗв, затем проводилось МСКТ головного мозга, дозовая нагрузка – от 1 до 2 мЗв. В зависимости от полученных результатов врач-реаниматолог, врач лучевой диагностики решали совместно о последующей кратности наблюдения за пациентами и о необходимости комплексного КТ – подхода. Общее время пребывания в кабинете КТ для пациента составляло 2–3 минуты. В представленной группе пациентов отсутствовали противопоказания к проведению лучевого метода исследования, метод осуществлялся по жизненным показаниям, с подписанием информированного согласия родственников в случае невозможности подписания самим пациентом или согласие на исследование было подписано больным. Референтным методом для проверки

полученных данных по КТ легких, печени, головному мозгу стало парциальное давление кислорода (рО<sub>2</sub>) артериальной крови (n=79). Клиническая структура была следующей: 49 больных с пневмониями, 15 – септическое состояние, 12 – ингаляция токсических веществ, 8 – аспирация токсических жидкостей, 3 – аспирация дисосмолярных жидкостей, 3 – синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, 3 – контузия легкого, 3 – шоковое состояние (табл. 1).

Статистическая обработка результатов проводилась в программе Statistica 6.0; проводилась оценка диагностической и прогностической значимости выбранной модели оценки риска прогрессирования СОЛП у пациентов реанимационного отделения по данным комплексного КТ – обследования – AUROC.

## Результаты исследования

Был проведен анализ данных результатов МСКТ легких (рис. 1).

У 15 (15%) больных отсутствовали какие-либо изменения по данным компьютерной томографии ОГК, при параллельном анализе плотности вещества головного мозга и печени, было установлено, что у 12 пациентов из представленной группы денситометрические показатели паренхимы печени от 14 до 28 НУ, вещества головного мозга 24–30 НУ. В динамическом наблюдении за пациентами в течение суток пребывания в отделении реанимации установлено отрицательная клиничко-лабораторная динамика, требующая незамедлительной коррекции. В связи с нарастанием признаков дыхательной недостаточности при контрольном проведении МСКТ ОГК в легочной ткани отмечались признаки интерстициального или альвеолярного отека, наличие двухстороннего выпота или процесса альвеолярной инфильтрации по задне-базальной поверхности (рис. 2).

Данные имели корреляционную связь с результатами рО<sub>2</sub> и клиничко-лабораторными результатами (r=0,969). Пациентам своевременно проведена коррекция терапии: консилиумом врачей было рекомендовано совместное наблюдение врача – реаниматолога, невролога, гастроэнтеролога. Рекомендовано лечение нарушений гемостаза, нормализация водно-электролитного гомеостаза, устранение гипоксемии, проведение нейро- и гепатопротективной, антибактериальной терапии. Через 5 дней пребывания в отделении реанимации все пациенты переведены в профильные стационары; при контрольном КТ – исследовании денситометрические показатели головного мозга были в пределах нормы, у 5 больных показатели печени составили от 37 до 49 НУ, что требовало последующего решения вопроса

## КТ-картина в легочной ткани



Рисунок 1. Анализ данных результатов МСКТ легких.



с гастроэнтерологом и/или гепатологом о мониторинге за больными. В группе пациентов ( $n=81$ ) с установленными изменениями в легочной ткани по данным КТ ОГК, при дополнительном проведении исследования печени и головного мозга, денситометрические показатели печени менее 54 HU и головного мозга менее 32 HU в 80,2% ( $n=65$ ) случаев позволили прогнозировать неблагоприятное течение СОПЛ, у 10 (12,3%) – зафиксирован летальный исход, 6 пациентов длительный период времени (до 2-х недель) находились в критическом состоянии, целенаправленное лечение нарушений гемостаза, нормализация водно-электролитного гомеостаза, устранение гипоксемии, назначение парентеральной гепатопротективной терапии, антибактериальной и дезинтоксикационной терапии, позволило избежать неблагоприятного исхода, в удовлетворительном состоянии пациенты переведены в профильные стационары. Отмечена высокая корреляционная связь с результатами  $pO_2$  и клинико-лабораторными результатами ( $r=0,988$ ). В течение 7 дней проведено контрольное КТ – исследование, где было отмечено, что у 18 больных денситометрические показатели структуры печени составили от 29 до 47 HU, показатели головного мозга – от 28 до 30 HU. Полученные данные свидетельствовали о необходимости консультативно-диагностической помощи гастроэнтеролога и/или гепатолога и невролога как на стационарном этапе, так и в амбулаторном звене. При анализе состояния пациентов через 6 месяцев, отмечено, что частота развития диффузных заболеваний печени у пациентов с наличием и отсутствием изменений со стороны легочной ткани встречалась с одинаковой частотой, в случае снижения денситометрических показателей 54 HU (55,7% и 46,6%, соответственно). В группе пациентов при денситометрических показателях вещества головного мозга менее 32 HU ишемический инсульт в отделении реанимации зафиксирован у 5 (5,2%) больных, у 3 (3,1%) – геморрагический инсульт. Также в этой группе больных отмечено прогрессирование гипертонической болезни. Была проведена оценка диагностической и прогностической значимости комплексного КТ – исследования у пациентов с СОПЛ, установлено, что при поступлении AUROC 0,998; ДИ 0,901–0,999; при динамическом наблюдении

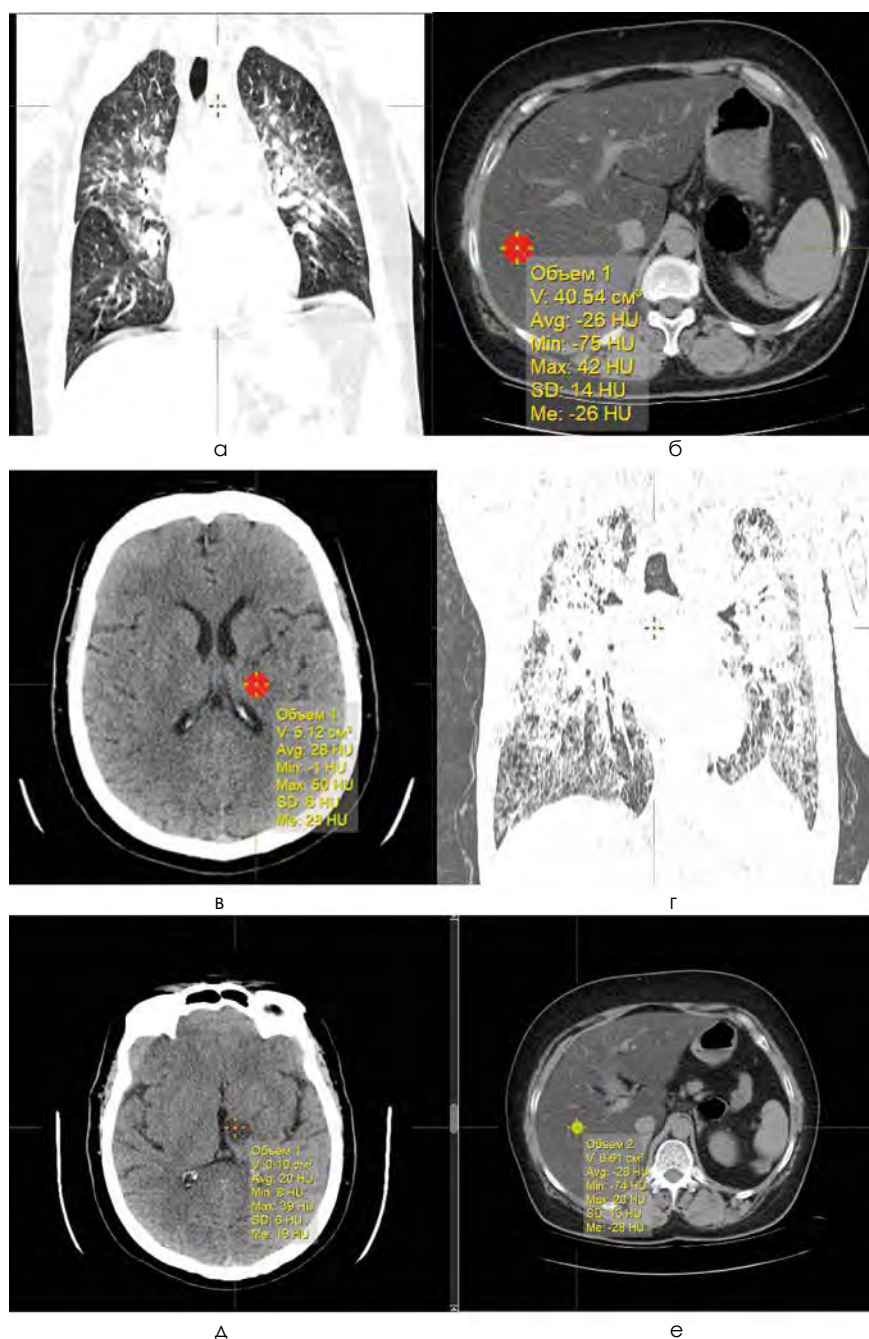


Рисунок 2. Пациент, 45 лет. СОПЛ, аспирация токсических жидкостей: а – корональный срез КТ ОГК (двухсторонние интерстициальные изменения, с преимущественной локализацией в центральных отделах); б – КТ печени, аксиальный срез (гепатомегалия, плотность паренхимы – 28 HU); в – КТ головного мозга, аксиальный срез (плотность вещества 28 HU); через 1 сутки пребывания в отделении реанимации: г – корональный срез КТ ОГК в динамике (признаки альвеолярного отека – динамика отрицательная); д – КТ печени, аксиальный срез (гепатомегалия, плотность паренхимы – 28 HU – динамика отрицательная); е – КТ головного мозга, аксиальный срез (в базальных ядрах слева определяется очаг, гипointенсивного характера, плотность 19 HU – соответствует ишемическому инсульту. Динамика отрицательная).

AUROC 0,835; ДИ 0,822–0,847. Результаты свидетельствовали о высокой значимости методики при поступлении и динамическом наблюдении. Меньшая площадь под кривой AUROC свидетельствовало о том, что в момент своевременной стабилизации состояния больных, в последующем была возможность персонифицированно подходить к диагностическому алгоритму ведения пациентов.

#### Обсуждение результатов исследования

По данным работы Миролюбовой О. А., Добро-деевой Л. К., Заволожина С. А. и соавт., (1999) прогнозирование респираторного дистресс-синдрома взрослых

и полиорганной недостаточности при коронарном шунтировании основывается на использовании искусственного кровообращения, при котором рассчитывают в баллах степень операционного риска по шкале клинических, анамнестических и лабораторных факторов риска (клинической шкале) с дополнительным определением в баллах степени риска по шкале иммунологических и метаболических факторов риска (патогенетической шкале) [3]. Но эта методика требует получения большого количества показателей, что способствует увеличению нагрузки на лабораторию лечебного учреждения, требует дополнительного оснащения для оценки иммунологического, метаболического статусов, это ведет к повышению стоимости исследований, а в последующем требуется сопоставлением вышеуказанных шкал между собой. Сравнительный анализ шкал между собой для подсчета баллов возможен только при одномоментном сопоставлении результатов, следовательно требует максимально быстрого получения данных лабораторной службы, что невозможно, в силу организационных особенностей, особенностей оснащения. В работе Агафоновой Н. В. и соавт. (2001) проводится исследование легких с использованием компьютерной томографии с определением плотности каждого среза, в первые сутки развития острого респираторного дистресс-синдрома, выделяют участки с максимальной (ЕД<sub>max</sub>) и минимальной (ЕД<sub>min</sub>) плотностью интерстициальной ткани для каждого среза с последующим расчетом средней плотности среза по формуле  $E_{\text{ср}} = (E_{D1} + E_{D2} + E_{D3} + E_{D4}) / 4$  и разности плотностей между  $\text{max}$  и  $\text{min}$  показателями в срезе по формуле ( $\Delta E_D = E_{D\text{max}} - E_{D\text{min}}$ ) и судят о стадии патологического процесса [1]. Но этот способ не позволяет заподозрить риск развития острого легочного повреждения, направлен только на оценку уже имеющегося патологического процесса, а в силу того, что как правило, эта группа пациентов характеризуется признаками нарушения дыхательных движений, не выполнением команд «вдохнуть и не дышать», поэтому получению плотностных, количественных характеристик по паренхиме легких могут характеризоваться своей неточностью, особенно когда речь идет о пациентах с III стадией, с имеющимися признаками дыхательной недостаточности. Авторы Понасенко А. В., Хуторная М. В., Кутихин А. Г. и соавт. (2018) прогнозируют риск развития синдрома полиорганной недостаточности у пациентов после коронарного шунтирования по данным анализа клинико-анамнестических показателей и молекулярно-генетического тестирования с определением полиморфизмов генов TLR 6 и TREM-1, с последующим присвоением оценочных баллов [5]. Но представленный способ обеспечивает эффективное прогнозирование риска развития синдрома полиорганной

недостаточности только для пациентов после коронарного шунтирования, требует глубокого молекулярно-генетического обследования полиморфизма генов-кандидатов, что не доступно многим государственным лабораториям лечебных учреждений, требует дополнительных экономических и временных затрат.

## Выводы

1. По данным КТ печени и головного мозга денситометрические показатели печени менее 54 HU и головного мозга менее 32 HU у пациентов с СОЛП, независимо от проявлений в легочной ткани рекомендуется считать критериями неблагоприятного течения патологии ( $r=0,969$  и  $r=0,988$ , соответственно).
2. Своевременное проведение КТ печени и головного мозга позволяет врачу – реаниматологу провести коррекцию терапевтических мероприятий, решить вопрос о необходимости привлечения других специалистов.
3. Диагностическая и прогностическая значимости комплексного КТ – исследования у пациентов с СОЛП, находящихся в отделении реанимации при поступлении AUROC 0,998; ДИ 0,901–0,999; при динамическом наблюдении AUROC 0,835; ДИ 0,822–0,847.

## Список литературы / References

1. Агафонова Н. В., Родионов Е. П., Крейнес В. М. Способ диагностики ранних признаков острого респираторного дистресс-синдрома // Патент РФ на изобретение № 2168945. <https://www.freepatent.ru/patents/2168945> Опубликовано 20.06.2001. Agafonova N. V., Rodionov E. P., Kreines V. M. Method for diagnosing early signs of acute respiratory distress syndrome // Russian Federation Patent for invention No. 2168945. Published 06.20.2001. <https://www.freepatent.ru/patents/2168945>
2. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии – 2023–421–426 с. Zilber A. P. Clinical physiology in anesthesiology and resuscitation – 2023–421–426 p.
3. Зильбер А. П. Этюды критической медицины – 2022–317–369 с. Zilber A. P. Etudes of critical medicine – 2022–317–369 p.
4. Кишкун А. А. Диагностика неотложных состояний – 2019–414–415 с. Kishkun A. A. Diagnosis of emergency conditions – 2019–414–415 p.
5. Миролюбова О. А., Добродеева Л. К., Заволожин С. А. Способ прогнозирования респираторного дистресс-синдрома взрослых и полиорганной недостаточности при коронарном шунтировании с использованием искусственного кровообращения // Патент РФ на изобретение № 2138049. Опубликовано 20.09.1999. [https://yandex.ru/patents/doc/RU2138049C1\\_19990920](https://yandex.ru/patents/doc/RU2138049C1_19990920)
6. Мусселиус С. Г. Синдром эндогенной интоксикации при неотложных состояниях – 2008–5–10 с. Musselius S. G. Endogenous intoxication syndrome in emergency conditions – 2008–5–10 p.
7. Огурцов П. П., Дворников В. Е. Диагностика и лечение неотложных состояний в терапевтической клинике – 2018–291–301 с. Ogurtsov P. P., Dvornikov V. E. Diagnosis and treatment of emergency conditions in a therapeutic clinic – 2018–291–301 p.
8. Понасенко А. В., Хуторная М. В., Кутихин А. Г. Способ прогнозирования риска развития синдрома полиорганной недостаточности у пациентов после коронарного шунтирования // Патент РФ на изобретение № 2641033. Опубликовано 15.01.2018. [https://yandex.ru/patents/doc/RU2641033C1\\_20180115](https://yandex.ru/patents/doc/RU2641033C1_20180115)

Статья поступила / Received 15.01.14  
Получена после рецензирования / Revised 08.02.24  
Принята в печать / Accepted 06.03.24

## Сведения об авторах

**Бормышев Алексей Викторович**, аспирант кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии. E-mail: [aleksei-bormyshev@mail.ru](mailto:aleksei-bormyshev@mail.ru)  
**Морозова Татьяна Геннадьевна**, д. д. м. н., зав. кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии. E-mail: [t.g.morozova@yandex.ru](mailto:t.g.morozova@yandex.ru)

ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет»  
Минздрава России, Смоленск

**Автор для переписки:** Бормышев Алексей Викторович.  
E-mail: [aleksei-bormyshev@mail.ru](mailto:aleksei-bormyshev@mail.ru)

## About authors

**Bormyshev Aleksey V.**, postgraduate student of Dept of Radiation Diagnostics and Radiation Therapy. E-mail: [aleksei-bormyshev@mail.ru](mailto:aleksei-bormyshev@mail.ru)  
**Morozova Tatyana G.**, DM Sci (habil.), head of Department of Radiation Diagnostics and Radiation Therapy. E-mail: [t.g.morozova@yandex.ru](mailto:t.g.morozova@yandex.ru)

Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia

**Corresponding author:** Bormyshev Aleksey V. E-mail: [aleksei-bormyshev@mail.ru](mailto:aleksei-bormyshev@mail.ru)

**Для цитирования:** Бормышев А. В., Морозова Т. Г. Клинико-диагностическое обоснование компьютерной томографии внутренних органов при синдроме острого легочного повреждения у пациентов реанимационного отделения. Медицинский алфавит. 2024; (3): 54–58. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-3-54-58>

**For citation:** Bormyshev A. V., Morozova T. G. Clinical and diagnostic substantiation for computed tomography of internal organs in acute lung injury in intensive care unit. Medical alphabet. 2024; (3): 54–58. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-3-54-58>



# К 100-летию со дня рождения профессора Ефима Бенционовича Горбовицкого

А. А. Гуляев

2 января 2024 года исполняется 100 лет со дня рождения ветерана Великой Отечественной войны, доктора медицинских наук, профессора Ефима Бенционовича Горбовицкого.

Ефим Бенционович родился 02.01.1924 года в Москве, в семье инженера-экономиста (отец) и фармацевта (мать).

Когда началась Великая Отечественная война Ефиму Бенционовичу было всего 17 лет. Сдав документы и поступив в Первый Медицинский Институт, он, приписав в военкомате год к своему возрасту, уходит добровольцем на фронт. Рядовым 3-й Московской Коммунистической стрелковой дивизии участвует в ожесточенных боях на Западном и Северо-западном фронтах. После тяжелого ранения, полученного в марте 1942 года, проходил лечение в военных госпиталях в Ярославле, Свердловске, Кирове. 5 месяцев госпиталей – вердикт врачебной комиссии: 3-я группа инвалидности, дальнейшая воинская служба невозможна.

В сентябре 1942 года Ефим Бенционович восстанавливается в 1-м Московском Медицинском Институте, который успешно заканчивает в 1947 году и сразу поступает в аспирантуру в Институт терапии АМН СССР. В марте 1952 года успешно защищает кандидатскую диссертацию.

В эти годы зарождается принципиально новое направление в медицине – создание искусственных органов, замещение утраченных функций организма. Вся дальнейшая жизнь Ефима Бенционовича связана с разработкой искусственной почки, методов консервации органов для трансплантации и экстракорпоральной детоксикации. Он проходит путь от младшего научного сотрудника НИИ экспериментальной хирургии, аппаратуры и инструментов, позже реорганизованного во ВНИИ медицинской техники до доктора медицинских наук (1969), профессора, одного из ведущих специалистов в области создания искусственных органов. Он занимался не только разработкой, но и внедрением в практику современных методов лечения. Лично обучал ведущих специалистов республиканских медицинских учреждений, крупных областных клинических центров по всему СССР, стоял у истоков создания советской системы отделений гемодиализа.

С 1975 года и до завершения трудовой деятельности (вышел на пенсию в 1995 году) Ефим Бенционович работал в лаборатории по пересадке органов и тканей при кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии 1-го Московского медицинского института. Много времени и сил Ефим Бенционович отдавал работе с молодежью. Все, кому посчастливилось работать с ним, восхищались широкой эрудицией, любознательностью и удивительным тактом Ефима Бенционовича. Он никогда «не надувал щеки», а мы видели в нем не «начальника», но мудрого наставника, старшего товарища.



В последние годы жизни посвятил себя помощи супруге, профессору Светлане Сергеевне Маренниковой, участнице Всемирной программы ликвидации оспы, принимал активное участие в издании монографии «Как это было», посвященной участию отечественных ученых в реализации программы ВОЗ по борьбе с оспой.

Ефим Бенционович награжден медалями «За боевые заслуги» и «За оборону Москвы», орденом «Отечественной войны»

**Память о Ефиме Бенционовиче  
навсегда сохранится в сердцах его  
учеников и последователей.**

Статья поступила / Receive 16.01.24  
Получена после рецензирования / Revised 02.02.24  
Принята в печать / Accepted 06.03.24

## Сведения об авторе

Гуляев Андрей Андреевич, д.м.н., профессор, зав. кафедрой хирургии и эндоскопии им. проф. Н. А. Баулина<sup>1</sup>, гл. научный сотрудник научного отделения неотложной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии<sup>2</sup>, профессор кафедры неотложной и общей хирургии имени профессора А. С. Ермолова<sup>3</sup>.  
ORCID: 0000-0002-6913-0933

<sup>1</sup> Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования» Минздрава России, г. Пенза

<sup>2</sup> ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения Москвы», г. Москва

<sup>3</sup> ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Москва

Для переписки: Гуляев Андрей Андреевич. E-mail: andgulyaev@yandex.ru.

