

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

<https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.5.CLIN.9>

ORIGINAL ARTICLE

УДК 616-001.36

ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ГРУДИ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Е.С. Владимирова, Ф.А. Черноусов, С.А. Бадыгов, С.И. Рей, Г.А. Бердников, Е.В. Клычникова,
О.А. Алексеечкина, И.Е. Попова, Е.Д. Меньшикова

Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Большая Сухаревская пл., д. 3, Москва, Россия, 129090

Резюме. Актуальность. Современные методы диагностики и лечения пострадавших с тяжёлой сочетанной травмой, выполнение условий «золотого часа» не решают проблему благоприятного исхода, сепсис и полиорганная недостаточность (ПОН) остаются основной причиной смерти. **Цель исследования:** продемонстрировать возможности комплексной диагностики и лечения с использованием комбинированных методов экстракорпоральной гемокоррекции у пациентов с ПОН после тяжёлой сочетанной травмы груди. **Объект и методы.** Проанализированы результаты диагностики и лечения 20 пострадавших с сочетанной травмой груди. Критерии включения в исследование были следующие: возраст старше 18 лет; тяжёлая сочетанная закрытая травма груди: AIS > 2 на фоне сочетанных повреждений, ISS 28–34 балла, тяжесть состояния по шкале APACHE II выше 20 баллов, применение методов экстракорпоральной гемокоррекции (МЭГ). **Результаты исследования.** У пациентов на фоне тяжёлой сочетанной травмы груди показана тяжесть течения полиорганной недостаточности и определена эффективность комбинированных методов экстракорпоральной гемокоррекции (МЭГ), особенности проявлений ПОН и динамика изменений показателей на фоне проводимого комплексного лечения. Основным методом диагностики ПОН являлась клинично-лабораторная картина с учётом коагулологических, биохимических нарушений, биомаркеров воспаления и инструментальная оценка КТ лёгких и УЗИ картина состояния parenchymatous органов груди и живота. **Выводы.** Комплексный подход к ведению пострадавших с ПОН, включающий раннее проведение МЭГ, способствует снижению интоксикации, стабилизации состояния и увеличивает продолжительность жизни.

Ключевые слова: сочетанная травма груди, полиорганная недостаточность, диагностика, лечение, методы экстракорпоральной гемокоррекции.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо.

Для цитирования: Владимирова Е.С., Черноусов Ф.А., Бадыгов С.А., Рей С.И., Бердников Г.А., Клычникова Е.В., Алексеечкина О.А., Попова И.Е., Меньшикова Е.Д. Полиорганная недостаточность у пациентов с сочетанной травмой груди: диагностика и лечение. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2023;13(5):93–104. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.5.CLIN.9>

MULTIPLE ORGAN FAILURE IN PATIENTS WITH COMBINED BREAST INJURY: DIAGNOSIS AND TREATMENT

E.S. Vladimirova, F.A. Chernousov, S.A. Badygov, S.I. Rey, G.A. Berdnikov, E.V. Klychnikova,
O.A. Alekseechkina, I.E. Popova, E.D. Men'shikova

Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, 3 Bolshaya Sukharevskaya Square, Moscow, 129090, Russia

Abstract. Relevance. Modern methods of diagnosis and treatment of victims with severe combined trauma, the fulfillment of the conditions of the "golden hour" do not solve the problem of a favorable outcome, sepsis and multiple organ failure (PON) remain the main cause of death. The purpose of the study. To study the possibilities of complex diagnostics and treatment using combined methods of extracorporeal hemocorrection in patients with PON after severe combined breast injury. **Object and methods.** The results of diagnosis and treatment of 20 victims with combined chest injury were analyzed. The criteria for inclusion in the study were as follows: age over 18 years; severe combined closed chest injury: AIS > 2 on the background of combined injuries, ISS 28–34 points, severity of the condition on the APACHE II scale over 20 points, the use of extracorporeal hemocorrection (MEG) methods. **The results of the study.** In patients with severe combined breast injury, the severity of the course of multiple organ failure is shown and the effectiveness of combined methods of extracorporeal hemocorrection (MEG), the features of manifestations of PON and the dynamics of changes in indicators against the background of complex treatment is determined. The main method of diagnosis of PON was a clinical and laboratory picture, taking into account coagulological, biochemical disorders, biomarkers of inflammation and instrumental assessment of CT of the lungs and ultrasound picture of the state of parenchymal organs of the chest and abdomen. **Conclusions.** An integrated approach to the management of victims with PON, including early MEG, helps to reduce intoxication, stabilize the condition and increases life expectancy.

Keywords: combined breast injury, multiple organ failure, diagnosis, treatment, methods of extracorporeal hemocorrection.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical principles. The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary.

Cite as: Vladimirova E.S., Chernousov F.A., Badygov S.A., Rey S.I., Berdnikov G.A., Klychnikova E.V., Alekseechkina O.A., Popova I.E., Men'shikova E.D. Multiple organ failure in patients with combined breast injury: diagnosis and treatment. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ". Rehabilitation, Doctor and Health.* 2023;13(5):93–104. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.5.CLIN.9>



Актуальность

Современные методы диагностики и лечения пострадавших с тяжёлой сочетанной травмой, выполнение условий «золотого часа» не решают проблему благоприятного исхода, сепсис и полиорганная недостаточность (ПОН) остаются основной причиной смерти [1–5]. В условиях травмы и кровопотери сложная динамическая реакция организма, наблюдаемые иммунологические нарушения в ранние сроки при отсутствии видимой инфекции, нарушение баланса в системе прооксиданты/антиоксиданты, активация свёртывающей и угнетение противосвёртывающей системы, дисфункция эндотелия и клеток органов и тканей приводят к развитию ранних осложнений сепсиса и ПОН [6–13].

Повреждённые клетки и ткани способствуют активации комплемента [14], выходу C_{3a} , C_{5a} , эндотелиальной активации. Гиперактивированные системы обороны приводят к несбалансированной иммунной реакции, разрегулированной коагуляции, нарушениям перфузии, микроциркуляции, дисфункции барьера и клеток с изменением микробиома. Дисфункция клетки, вызванная воспалением, белковые альтерации и изменения микробиома [15] способствуют развитию сепсиса и ПОН [16–18]. В дополнение к гемодинамическим изменениям, гипоксии, нарастающая иммунная супрессия и белковый катаболизм в ранние сроки травматического периода – один из главных компонентов развития ПОН.

В современных условиях, после выведения пациента из шока, помимо инструментального контроля травмированных органов и тканей, назначения антибактериальных препаратов, терапевтические подходы ограничиваются заместительной терапией.

За последние десятилетия накопилось значительное количество экспериментальных и клинических исследований, посвящённых применению методов экстракорпорального очищения крови в лечении ПОН, сепсиса, септического шока. Применение продлённых и продолжительных методов заместительной почечной терапии по почечным и «внепочечным показаниям» позволяет корректировать нарушения водного и/или электролитного балансов и кислотно-основного равновесия, осуществлять коррекцию системной воспалительной реакции, гиперкатаболизма, нарушений терморегуляции, удаление миоглобина, продуктов повреждения клеток, что способствует устранению факторов прогрессирования ПОН. Возможность элиминации липополисахарида (ЛПС) воздействовать на пусковые звенья патогенеза сепсиса и модулировать иммунный ответ с помощью селективной гемосорбции эндотоксина представляет значительный интерес [19–24].

Цель исследования: продемонстрировать возможности комплексной диагностики и лечения с использованием комбинированных методов экстракорпоральной гемокоррекции у пациентов с ПОН после тяжёлой сочетанной травмы груди.

Объект и методы

Проанализированы результаты диагностики и лечения 20 пострадавших с сочетанной травмой груди, находившихся на лечении в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского в период с 2020 по 2022 г.

Критерии включения в исследование были следующие:

- сочетанные повреждения груди и других анатомических областей;
- возраст старше 18 лет;
- перелом трёх и более рёбер с ушибом, разрывом лёгкого;
- $AIS_{thorax} > 2$ на фоне сочетанных повреждений;
- ISS 28–34 балла;
- индекс Альговера 0,9–1,9;
- тяжесть состояния по шкале APACHE II свыше 20 баллов;
- применение комбинированных методов экстракорпоральной гемокоррекции (МЭГ).

В процессе исследования все пациенты были разделены на две группы (табл. 1). Первую группу составили 12 пострадавших, поступивших в институт в первые часы от момента травмы, когда выполняли условия «золотого часа», вторую – 8 человек, переведённые из других учреждений на 2–6 сутки после травмы. У всех пациентов в процессе нахождения в стационаре развился сепсис (септический шок) в соответствии с критериями Sepsis-3 [25] в среднем на 7 (4–9) сутки посттравматического периода.

При анализе данных пострадавших выявлено, что пациенты II группы были моложе, медиана возраста в I группе составляла 48,5 лет, во II – 38,0 лет, женщин было 16,7 % и 25 % соответственно (табл. 1). Пострадавшие II группы не имели сопутствующих заболеваний. По механизму травмы наиболее часто в I группе наблюдали падение с высоты свыше 3 метров (75 %); во II – поездную травму (50 %). При анализе повреждений грудной клетки у всех пациентов обеих групп выявлены переломы рёбер, у пациентов I группы чаще встречались пневмо- и гемоторакс – 83,3 % и 66,7 % соответственно, во II группе – 50 % и 25 % соответственно. Во II группе у всех пациентов диагностирован ушиб лёгких, что значимо чаще, чем у пациентов I группы ($p = 0,041$). В I группе чаще встречались травма костей таза и позвоночника. Тяжёлая черепно-мозговая травма (ЧМТ) встречалась у 41,7 % пострадавших I группы и 37,5 % II группы. Пациенты были сопоставимы по шкале оценки тяжести повреждения (Injury Severity Score – ISS), в обеих группах медиана баллов составила 29,5.

Алгоритм диагностики включал: осмотр пациента, инструментальные (рентген, УЗИ, КТ) и лабораторные методы исследования.

КТ выполняли как стандартный метод диагностики и контроля за динамикой процесса. Специальной подготовки для проведения экстренного исследования не требовалось. Все исследования проводили по стандартному протоколу. Для исключения повреждения магистральных сосудов, достоверной оценки состояния лёгочной ткани и внутриплеврального содержимого исследование дополняли внутривенным введением контрастного препарата.

Таблица 1. Распределение пострадавших по тяжести и механизму травмы**Table 1.** Distribution of victims by severity and mechanism of injury

Показатели	I группа (n = 12)	II группа (n = 8)	P
Возраст, лет	48,5 (37,5; 59,5)	38,0 (26,0; 42,0)	0,089
Пол, м/ж	10/2	6/2	1,0
АIS _{Thorax} , баллы	3 (2,5; 3,5)	3,0 (2,0; 3,0)	0,461
ISS, баллы	29,5 (19,5; 34,0)	29,5 (22,5; 36,5)	0,856
ИВЛ, n (%)	12 (100)	8 (100)	
Сопутствующие заболевания			
сахарный диабет, n (%)	1 (8,3)	0	1,0
ожирение, n (%)	2 (16,7)	0	0,495
бронхиальная астма, n (%)	2 (16,7)	0	0,495
трансплантация печени	1 (8,3)	0	1,0
Механизм травмы			
автотравма, n (%)	1 (8,3)	4 (50)	0,109
поездная травма, n (%)	1 (8,3)	0	1,0
мотоциклетная травма, n (%)	0	1 (12,5)	0,4
падение с высоты свыше 3м, n (%)	9 (75)	3 (37,5)	0,1675
сдавление плитой, n (%)	1 (8,3)	0	1,0
Травма груди			
перелом ребер, n (%)	12 (100)	8 (100)	-
пневмоторакс, n (%)	10 (83,3)	4 (50)	0,161
гемоторакс, n (%)	8 (66,7)	2 (25)	0,170
ушиб легких, n (%)	6 (50)	8 (100)	0,041
Повреждение подключичной артерии, n (%)	1 (8,3)	0	
Травма опорно-двигательного аппарата			
травма костей таза, n (%)	5 (41,7)	2 (25)	0,642
позвоночник, n (%)	6 (50)	3 (37,5)	0,670
ЧМТ			
тяжелая, n (%)	5 (41,7)	3 (37,5)	1,0
легкая, n (%)	2 (16,7)	3 (37,5)	0,347

Примечание. Данные представлены медианой (25 и 75 перцентили), n – количество пациентов, ИВЛ – искусственная вентиляция легких, ЧМТ – черепно-мозговая травма. Значимость различий оценивали с помощью непараметрического критерия Манна – Уитни и точного двухстороннего критерия Фишера.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости проводили на ультразвуковых приборах среднего класса с конвексным 3,5 мГц и линейным 7,5 мГц датчиками. Оценивали состояние паренхиматозных органов на предмет травматических повреждений по стандартной методике, определяли наличие свободной жидкости. Проводили ежедневный контроль за состоянием внутренних органов с измерением их линейных размеров, а также доплерографические исследования кровотока печени и почек. С этой целью измеряли ствол воротной вены, ЛСК (линейная скорость кровотока, см/сек), диаметр СПА (собственной печеночной артерии), ЛСК по СПА, ПИ (пульсативный индекс) и ИР (индекс резистентности) по СПА, ПСИ (печеночно-сосудистый индекс), оценивали состояние печеночных вен, исследовали артериальный кровоток в паренхиме почек с изменением ИР.

У всех пациентов в плазме крови определяли следующие показатели системы гемостаза: уровень протромбина по Квику (ПТ), международное нормализованное отношение (МНО), протромбиновое время (ПТВ), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), тромбиновое время (ТВ), уровень фибриногена по Клауссу (ФГ) и уровень D-димера, которые выполняли на автоматическом коагулометре «ACL Top 700», Instrumentation laboratory (США). Общий (клинический) анализ в цельной

венозной крови проводили на гематологическом анализаторе «ADVIA 2120i», Bayer, (США). Рассчитывали коэффициенты, отражающие выраженность воспалительного процесса: НЛС – отношение абсолютного количества нейтрофилов к абсолютному количеству лимфоцитов (Нейтр. абс./Лимф. абс.); ТЛС – отношение абсолютного количества тромбоцитов к абсолютному количеству лимфоцитов (Тромб./Лимф. абс.); индекс системного воспаления – отношение произведения абсолютного числа тромбоцитов и нейтрофилов к абсолютному числу лимфоцитов (Тромб.*Нейтр. абс./Лимф. абс.). Биохимический анализ сыворотки крови выполняли на биохимическом анализаторе «Olympus AU2700», Beckman Coulter (США). Исследования проводили на 1, 3, 7 и 14 стуки после поступления пациента в стационар. В качестве контрольной группы (норма) обследовали 25 практически здоровых людей, медиана возраста которых составила 32 [25; 39] года, а соотношение мужчины/женщины – 17/8.

Бактериологическое исследование назначали в 1, 3 сутки после поступления, в дальнейшем – по необходимости. Посевы производили на стандартные питательные среды общепринятыми методами (согласно действующей нормативной документации). Идентификацию выделенных микроорганизмов и определение чувствительности к антибактериальным препаратам выполняли с

использованием автоматического микробиологического анализатора WalkAway 40 (Beckman Coulter, США). Этиологическую роль выделенных микроорганизмов оценивали, используя показатель «заражаемости», – количество пациентов с инфекционными процессами, протекавшими с участием конкретных микроорганизмов вне зависимости от кратности выявления возбудителя в динамике лечения. Суммарные значения показателей заражаемости могут превышать 100 %, так как в большинстве исследованных проб микроорганизмы присутствовали в ассоциациях. Исследовано 222 пробы биоматериалов (отделяемое нижних дыхательных путей (ОНДП), кровь, моча, раневое отделяемое и т.д.). В 133 пробах отмечен рост микроорганизмов различной таксономической принадлежности, выделен 181 бактериальный изолят.

Лечебные мероприятия включали катетеризацию центральных вен, дренирование плевральной полости, инфузионную и трансфузионную терапию, назначение вазопрессоров, при развитии инфекционных осложнений использовали антибактериальную терапию. Всем пациентам проводилась искусственная вентиляция легких (ИВЛ) через трахеостомическую трубку. Длительность ИВЛ составила в среднем 8–12 суток. Пострадавшим выполняли экс-

тренные и экстренно отсроченные оперативные вмешательства (открытые, миниинвазивные, остеосинтез конечностей и костей таза) (табл. 2). Всем пациентам I группы выполняли дренирование плевральной полости, во отличие от II группы – 37,5 % ($p = 0,004$), чаще выполняли лапаротомию, торакотомию, остеосинтез костей таза, но различия не были статистически значимыми.

Методы заместительной почечной терапии (ЗПТ) начинали у 91,7 % пациентов I группы и у всех пациентов II группы после выведения из шока и выполнения оперативных вмешательств (табл. 2). Основными показаниями к использованию методов ЗПТ являлись: острое почечное повреждение (ОПП) с развитием 2–3 стадии по критериям KDIGO [26] и, так называемые, «внепочечные показания»: сепсис, септический шок, острый респираторный дистресс синдром (ОРДС), коррекция водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия, системного воспаления, «цитокинового шторма», гиперкатаболизма, тяжелых нарушений терморегуляции. Время от поступления в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) до применения методов ЗПТ статистически значимо не различалось, медиана составила 6 дней в I группе и 5 дней во II группе.

Таблица 2. Оперативные вмешательства и применение методов экстракорпоральной гемокоррекции у пострадавших

Table 2. Surgical interventions and the use of extracorporeal hemocorrection methods in victims

Показатели	I группа (n = 12)	II группа (n = 8)	P
Экстренные и экстренно отсроченные оперативные вмешательства			
Дренирование плевральной полости, n (%)	12 (100)	3 (37,5)	0,004
Лапаротомия, n (%)	3 (25)	1 (12,5)	0,619
Лапароскопия, n (%)	2 (16,7)	1 (12,5)	1,0
Торакотомия, n (%)	3 (25)	0	0,242
Торакоскопия, n (%)	2 (16,7)	2 (25)	1,0
Остеосинтез костей таза, n (%)	5 (41,7)	2 (25)	0,642
Остеосинтез конечности, n (%)	2 (16,7)	2 (25)	1,0
Сонно-подключичное протезирование, n (%)	1 (8,3)	0	1,0
Методы заместительной почечной терапии и экстракорпоральной гемокоррекции			
Применение методов ПЗПТ, n (%)	11 (91,7)	8 (100)	1,0
Время от поступления в ОРИТ до начала процедур ПЗПТ, сут.	6,0 (2;10)	5 (1,7; 8,5)	0,716
Гемофильтрация/гемодиализ, а (%)	9 (19,6)	15 (30,6)	0,245
Гемодиализация, а (%)	37 (80,4)	34 (69,4)	0,245
Всего количество процедур ПЗПТ, а	46	49	–
Количество процедур ПЗПТ у 1 пострадавшего	4,0 (2,0; 6,0)	3,5 (1,5; 9,0)	0,934
Длительность процедур ПЗПТ, час	14,0 (12;24)	23,0 (14;24)	0,016
Достигнутая доза ПЗПТ, мл/кг/час	28,3(18,7;47,1)	39,2 (23,5;54,2)	0,098
Использовались процедуры афереза, n (%)	7 (58,3)	2 (25,0)	0,197
Количество процедур афереза, (ПО/СПФ)	14/3	0/3	0,017
Объем удаленной плазмы (ПО), мл	3000 (3000;4700)	0	0,002
Объем удаленной плазмы (СПФ), мл	6000 (3600; 6500)	5100 (4500; 6000)	0,875
Время от поступления в ОРИТ до начала процедур афереза, сут.	6,0 (4,5;9,0)	11,0 (10,0;12)	0,159
Селективная гемосорбция липополисахаридов, n (%)	4 (33,3)	4 (50)	0,648
Время от поступления в ОРИТ до начала процедур селективной гемосорбции липополисахаридов, сут.	11,5 (8,5;13,5)	10,5 (9,0; 14,5)	0,789
Количество процедур селективной гемосорбции липополисахаридов	4	5	–
Длительность процедур селективной гемосорбции липополисахаридов, час	5,0 (1,3; 8,0)	8,0 (8,0;8,0)	0,092

Примечание: ПЗПТ – продленная/продолжительная заместительная почечная терапия, ПО – плазмообмен, СПФ – селективная плазмафильтрация, ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии. Данные представлены Ме (Q1; Q3), n – количество больных, а – количество процедур. Значимость различий оценивали с помощью непараметрического критерия Манна – Уитни и точного двухстороннего критерия Фишера.

При анализе использования методов продленной/продолжительной заместительной почечной терапии (ПЗПТ) у пациентов I и II групп выявлено, что гемофильтрация/гемодиализ реже применялись у пациентов I группы – 19,6 % и 30,6 % соответственно, а гемодиализация во II группе – 80,4 % и 69,4 % соответственно, $p = 0,245$. Всего выполнено 46 процедур ПЗПТ у пострадавших I группы и 49 во II группе, количество процедур у одного пострадавшего не различались, медиана составила 4 и 3,5 соответственно. У пациентов II группы длительность процедур значимо выше, чем в I группе, – 23,0 и 14 часов соответственно ($p = 0,016$), также различались и достигнутая доза ПЗПТ – 39,2 и 28,3 мл/кг/час, $p = 0,098$. Таким образом необходимо отметить, что у пациентов II группы применялась более интенсивная стратегия ЗПТ.

Процедуры афереза, такие как плазмообмен (ПО), селективная плазмофильтрация (СПФ), выполняли с целью коррекции печёночной недостаточности, коагулопатии, элиминации миоглобина и других токсических субстанций у пациентов с рабдомиолизом, развитием гнойно-септических осложнений чаще у пациентов I группы – 58,3 %, чем во II – 25 %. Их начинали раньше у пациентов I группы – через 6 и 11 суток от поступления в ОПИТ соответственно. Процедуры ПО выполнялись только у пациентов I группы с объёмом удалённой плазмы 3000 мл. Проведено 3 процедуры СПФ у пациентов обеих групп с эксфузией 6000 и 5100 мл плазмы соответственно.

При развитии Гр-отрицательного сепсиса и септического шока использовали селективную сорбцию липополисахаридов с использованием гемосорбентов ToraymuXin PMX-20R, Toray Япония и Altec® LPS Adsorber, Altec Швеция у 4 пострадавших в I и II группе, через 11,5 и 10,5 суток соответственно после поступления в ОПИТ, длительность процедур составила 5 и 8 часов соответственно ($p = 0,092$).

Статистический анализ данных проводился с помощью пакета программы Statistica 12 (StatSoft, Inc., США). Все выборки проверялись на нормальность распределения с помощью теста Колмогорова – Смирнова. Рассчитывали медиану и интерквартильный размах (25-й и 75-й перцентили) Me (Q1; Q3). Для сравнения переменных с нормальным распределением использовали парный t -критерий Стьюдента для независимых выборок. При распределении, отличном от нормального, применяли непараметрический критерий Манна – Уитни для несвязанных выборок. Для сравнения категориальных переменных использован точный двухсторонний критерий Фишера. Для анализа выживаемости пациентов использовали метод Каплана – Майера, выполняли log-rank тест для сравнения групп. Полученные результаты признавали статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Результаты

При анализе инструментальных данных, по тяжести повреждений костного скелета груди в сравниваемых группах травма была однотипной. В I группе при первом КТ лёгких на фоне диффузного уплотнения по типу «матового стекла» имелись отграниченные зоны овальной или неправильной формы с плотностью мягких тканей и крови – это соответ-

ствовало ушибу с разрывом лёгкого и наличием пневмоторакса – у 10 пациентов, гемоторакса – в 8 случаях. В последующем при контрольном КТ было отмечено появление новых инфильтративных изменений в зоне ушиба. У пациентов II группы уже при первом КТ при поступлении в институт наряду с травматическими изменениями лёгких в нижних долях были уплотнения лёгочной ткани с сохранением воздушности бронхов, что соответствовало воспалительной инфильтрации. Судить о тяжести травмы лёгочной ткани во второй группе было трудно, так как ко времени поступления в институт присоединялись воспалительные изменения.

В I группе по мере динамического наблюдения через 7–10 дней в очагах ушибов лёгких по данным КТ регресса не наблюдали. У 2 пострадавших при осложнённой массивной кровопотере острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) развивался на 4–6-е сутки после травмы.

Во II группе пострадавшие поступали в институт в независимости от тяжести травмы лёгочной ткани на ИВЛ. Воспалительные изменения в лёгких при поступлении были подтверждены данными КТ у всех госпитализированных.

Пациентам с диагностической целью выполнены различные КТ исследования с внутривенным введением контрастного вещества (КВ), что могло в дальнейшем способствовать развитию контраст-индуцированной нефропатии. Так, в I группе выполнено 9 исследований с введением в среднем 100,0 мл КВ, во II группе 6 пациентам введено в среднем $103,0 \pm 8,3$ мл КВ.

Как в I, так и II группах при УЗИ и УЗДГ в течение 1–2 суток с момента поступления в стационар краниокаудальный размер печени был в среднем 13,0–15,0 см (норма). В 30 % случаев отмечено сужение просвета СПА до 2,8–3,4 мм (норма 4–5 мм), снижение ЛСК по СПА до 27–38 см/сек (норма 40–45 см/сек). Воротная вена не расширена, печёночные вены в пределах нормы. Селезенка не увеличена, размеры почек в пределах нормы ИР – 0,6–0,65, что свидетельствует о перенесённом шоке.

С 3 по 7 сутки отмечено постепенное увеличение размеров печени в среднем на 9 %. В эти сроки выявлено увеличение ЛСК по СПА в пределах 80–135 см/сек, ИР в среднем составил 0,68–0,7. Снижение значения ПСИ наблюдалось до 14–16 при норме 17,2, что свидетельствует о дисфункции печени, нарушении печёночной гемодинамики. Одновременно с увеличением размеров печени отмечено увеличение размеров селезенки с 10,0 до 14,0–15,0 см по длине (норма 8,0–10,0 см), а также расширение воротной вены до 14–17 мм (норма 10–12 мм), происходит формирование портальной гипертензии.

В 50 % случаев размеры почек – 12–13,0 см по длине, толщина паренхиматозного слоя – 1,2–2,0 см, ИР – 0,7 (норма 0,6–0,65).

На 8–15 сутки сохранялось увеличение размеров печени, селезенки, почек, портальная гипертензия, отмечалось сужение печёночных вен до 3–6 мм (у 5 пациентов), имелось увеличение печени (КВ правой доли печени до 19,0–21,0 см), селезенки до 14,0 см, расширение диаметра воротной вены – до 14–17 мм, и сужение печёночных вен – до 3–6 мм, повышение ЛСК по СПА до 85–135 см/сек и ИР – до 0,7–0,8,

что свидетельствовало о выраженных признаках дисфункции печени. Размеры почек у этих пациентов были увеличены до 13–14 см с утолщением паренхиматозного слоя до 2,1 см средней и повышенной эхогенности с гипоехогенными зонами, отёком пирамид, с повышением ИР 0,7–0,72 с признаками нарушения перфузии органа. Эти изменения соответствовали токсическим изменениям почек, нарушению их перфузии.

У 20 пациентов с применением методов экстракорпоральной гемокоррекции ПСИ с первых суток был снижен, а далее, на протяжении первой недели, оставался сниженным несмотря на проведение МЭГ.

Таким образом, на фоне увеличения размеров печени, селезенки, формирования портальной гипертензии в сроки со 2 до 14 дня наблюдалось снижение линейной скорости кровотока по воротной вене, повышение линейной скорости кровотока по собственной печёночной артерии и увеличение показателя индекса резистентности более 0,7, снижение показателя ПСИ. Эти данные свидетельствовали о артериализации печёночного кровотока, централизации кровообращения, органной дисфункции печени. Токсические изменения наблюдали в почках.

Проводимые МЭГ существенно не влияли на изменение кровотока в печени и почках на протяжении всего периода лечения.

При бактериологическом обследовании у пациентов обеих групп наиболее часто обнаруживали грамотрицательные бактерии рода *Acinetobacter* (у 70,0 % обследованных I группы и у 100,0 % во II), *Klebsiella pneumoniae* (у 70,0 % и 87,5 % соответственно), а также *Pseudomonas aeruginosa* (40,0 % и 37,5 % соответственно). Грамположительные микроорганизмы чаще были представлены различными видами стафилококков: *Coagulase-negative*

staphylococci обнаружены у 30,0 % и 25,0 % обследованных, а *Staphylococcus aureus* у 10,0 % и 25,0 % соответственно в I и II группах. *Enterococcus spp.* были выделены из различных биоматериалов у 20,0 % I группы и у 37,5 % II группы. Частота встречаемости представителей других родов и видов была значительно ниже и колебалась в пределах 10,0–12,5 %.

Таким образом, различий в этиологической структуре инфекционных осложнений между двумя группами пациентов нами не было обнаружено. Ведущими возбудителями являлись грамотрицательные бактерии *Acinetobacter spp.*, *K. pneumoniae* и *P. aeruginosa*.

При оценке динамики параметров пострадавших выявлено что, у пациентов обеих групп сохранялась достаточная фильтрационная функция почек на протяжении 10 суток после поступления пациентов в ОРИТ. Респираторный индекс (РИ) в I и II группах при поступлении в ОРИТ имел низкое значение – 226 и 182 мм рт. ст. соответственно. Несмотря на респираторную терапию, ИВЛ, применение МЭГ на протяжении 10 суток, отмечалось нарастание явлений ОРДС со снижением РИ до 160 и 133 мм рт. ст. соответственно.

При оценке показателей гемостаза наблюдали статистически значимое снижение уровня ПТ, увеличение МНО, удлинение ПТВ и повышение уровня D-димера относительно нормы на протяжении всего срока исследования (табл. 4), что свидетельствовало о схожести механизмов развития нарушений системы гемостаза, независимо от сроков проведения экстракорпоральных методов детоксикации. Применение аферезных технологий у пациентов с сочетанной травмой груди, осложнённой развитием ПОН, приводит к более быстрой нормализации коагуляционного гомеостаза, если в группе I уровень D-димера снизился на 7 сутки с 32,5 мкг/мл до 8,7 мкг/мл, то во II группе снижение было незначительным – с 23,4 до 17,9 мкг/мл.

Таблица 3. Динамика параметров пациентов в течении 10 суток после поступления в ОРИТ

Table 3. Dynamics of patient parameters within 10 days after admission to the intensive care unit

Показатель	Группа	Этапы исследования					
		Исходно	2 сутки	3 сутки	5 сутки	7 сутки	10 сутки
Диурез (мл/сут.)	1	2000 (1000; 3000)	2350 (900; 3100)	2300 (600; 3500)	2600 (2400; 2800)	2770 (100; 3700)	3370 (2000; 5700)
	2	2780 (2400; 3200)	3650 (2800; 4100)	4100 (2800; 6200)	3070 (1700; 4300)	2860 (3000; 3500)	3400 (3000; 4000)
Респираторный индекс, мм рт. ст.	1	226 (153; 271)	190 (124; 217)	164 (133; 192)	160 (144; 191)	189 (184; 211)	160 (118; 192)
	2	182 (161; 192)	165 (157; 184)	183 (167; 196)	164 (140; 197)	156 (125; 180)	133 (45; 192)

Примечание: данные представлены Ме (Q1; Q3), n – количество пациентов.

Таблица 4. Показатели системы гемостаза у пациентов с сочетанной травмой груди и развитием ПОН

Table 4. Indicators of the hemostasis system in patients with combined breast injury and the development of multiple organ failure

Показатель	Норма	Сутки			
		1	3	7	14
Группа 1					
ПТ, %	91 [84; 99]	68,3 [61,5; 84,0]*	62,1 [48,7; 74,0]*	59,1 [44,9; 73,9]*	71,8 [62,2; 82,9]*
МНО	1,05 [1,00; 1,10]	1,37 [1,16; 1,48]*	1,39 [1,28; 1,88]*	1,43 [1,29; 2,12]*	1,27 [1,17; 1,42]*
ПТВ, сек	10,3 [9,2; 12,5]	15,8 [13,7; 16,7]*	18,5 [15,2; 21,5]*	16,4 [14,7; 18,5]*	15,7 [13,7; 17,4]*
АЧТВ, сек	27,1 [26,5; 28,2]	23,8 [20,7; 26,9]*	26,6 [25,3; 30,6]	27,9 [26,4; 33,6]	29,8 [23,3; 35,0]
ТВ, сек	14,6 [12,7; 15,8]	20,3 [17,6; 20,9]*	16,0 [15,3; 17,6]	15,7 [15,2; 17,3]	15,8 [15,2; 17,8]
ФГ, г/л	2,36 [2,09; 2,88]	1,35 [1,13; 1,86]*	3,28 [2,45; 3,98]*•	5,34 [3,69; 5,80]*•	4,94 [3,73; 5,30]*•
D-димер, мкг/мл	0,17 [0,17; 0,23]	32,50 [18,38; 39,42]*	9,37 [6,54; 12,93]*	8,65 [8,57; 26,89]*	7,38 [5,22; 10,47]*
Группа 2					
ПТ, %	91 [84; 99]	70,8 [58,6; 73,1]*	66,3 [47,7; 70,1]*	67,7 [59,6; 72,1]*	55,7 [54,2; 59,3]*
МНО	1,05 [1,00; 1,10]	1,34 [1,31; 1,58]*	1,46 [1,31; 1,81]*	1,38 [1,31; 1,56]*	1,56 [1,49; 1,61]*
ПТВ, сек	10,3 [9,2; 12,5]	16,0 [15,0; 16,7]*	17,7 [15,3; 20,6]*	16,7 [15,1; 17,8]*	17,6 [16,8; 18,3]*
АЧТВ, сек	27,1 [26,5; 28,2]	22,9 [20,4; 24,2]*	27,1 [23,6; 28,7]	28,9 [27,5; 30,8]*•	26,0 [24,7; 26,8]
ТВ, сек	14,6 [12,7; 15,8]	17,1 [14,8; 18,2]	16,4 [15,6; 17,3]	18,4 [17,1; 18,8]*	15,6 [15,0; 15,8]
ФГ, г/л	2,36 [2,09; 2,88]	2,51 [1,41; 4,02]	4,05 [3,47; 4,98]*	4,05 [3,10; 4,50]*	3,57 [2,98; 4,05]*
D-димер, мкг/мл	0,17 [0,17; 0,23]	23,39 [22,17; 30,00]*	15,69 [7,00; 23,34]*	17,90 [6,31; 29,84]*	9,32 [8,35; 10,30]*

Примечания: * p < 0,05 относительно нормы; • p < 0,008 относительно первых суток (внутригрупповое сравнение по четырём точкам).

В клиническом анализе крови в обеих группах пациентов наблюдали схожие изменения: статистически значимое снижение количества эритроцитов, уровня гемоглобина и гематокрита, увеличение количества лейкоцитов, абсолютного количества нейтрофилов, НЛС и индекса системного воспаления, отсутствие статистически значимого изменения ТЛС относительно нормы на протяжении всего периода исследования (табл. 5). Таким образом, время поступления пациентов в стационар не привело к значимым изменениям гематологических показателей у пациентов с сочетанной травмой груди.

В биохимическом анализе сыворотки крови в обеих группах пациентов также наблюдали следующие изменения: статистически значимое увеличение уровня прокальцитонина и СРБ, концентрации глюкозы, активности АЛТ и АСТ, снижение уровня общего белка и альбумина, отсутствие статистически значимого изменения активности

α -амилазы по сравнению с нормой на протяжении всего периода исследования (табл. 6). Как в I группе, так и во II группе, концентрация билирубина общего была статистически значимо повышена относительно нормы на 7 и 14 сутки, концентрация билирубина прямого – повышена на 3, 7 и 14 сутки, а билирубина непрямого – только на 14 сутки. В I группе концентрация мочевины статистически значимо увеличивалась по сравнению с нормой в течение всего срока исследования, концентрация креатинина – на 1 и 7 сутки. Во II группе концентрация мочевины статистически значимо повышалась относительно нормы на 1, 7 и 14 сутки, а концентрация креатинина статистически значимо не отличалась от нормы на протяжении всего периода исследования. В группе I, по сравнению со II группой, отмечали статистически значимо более высокое значение концентрации глюкозы на 1-е сутки.

Таблица 5. Гематологические показатели у пациентов с сочетанной травмой груди и развитием ПОН
Table 5. Hematological parameters in patients with combined breast injury and the development of multiple organ failure

Показатель	Норма	Сутки			
		1	3	7	14
Группа 1					
Гемоглобин, г/л	145 [135; 149]	105 [85; 124]*	77 [76; 88]*	98 [82; 103]*	90 [87; 91]*
Эритроциты, 10 ¹² /л	4,75 [4,55; 5,24]	3,24 [2,75; 4,19]*	2,62 [2,55; 2,91]*	3,36 [2,86; 3,52]*	3,10 [2,95; 3,33]*
Гематокрит, %	41,1 [38,8; 43,2]	32,3 [25,8; 38,8]*	24,2 [22,5; 26,8]*	28,6 [25,9; 32,0]*	26,7 [25,4; 27,4]*
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	5,58 [5,18; 6,29]	13,87 [8,95; 16,69]*	9,89 [7,14; 14,30]*	8,69 [5,68; 10,13]	13,20 [7,20; 18,30]*
Палочкоядерные нейтрофилы, %	1–6	8 [5; 11]	15 [10; 21]	14 [8; 29]	5 [5; 9]
Сегментоядерные нейтрофилы, %	47–72	72 [70; 74]	75 [69; 78]	59 [51; 65]	78 [76; 82]■
Эозинофилы, %	0,5–5,0	0 [0; 0]	0 [0; 0]	2 [2; 5]•	1 [0; 2]
Базофилы, %	0–1,8	0 [0; 0]	0 [0; 0]	0 [0; 0]	0 [0; 0]
Лимфоциты, %	19–37	14 [9; 20]	6 [4; 8]	9 [5; 12]	5 [4; 7]
Моноциты, %	3–11	2 [2; 5]	3 [2; 8]	6 [5; 9]	4 [2; 7]
Нейтрофилы, 10 ⁹ /л	3,30 [2,80; 4,18]	10,61 [7,40; 12,62]*	8,47 [5,97; 11,85]*	6,35 [3,23; 8,14]*	12,50 [5,83; 16,40]*
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	1,80 [1,60; 1,98]	1,39 [0,79; 2,68]	0,48 [0,40; 0,93]*•	0,41 [0,33; 0,83]*	0,60 [0,35; 0,70]*•
Моноциты, 10 ⁹ /л	0,34 [0,29; 0,44]	0,65 [0,38; 0,84]*	0,70 [0,32; 0,86]	0,60 [0,41; 0,91]*	0,80 [0,30; 0,80]
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	248 [228; 274]	186 [110; 193]*	106 [73; 109]*	99 [62; 123]*	150 [122; 281]
Тромбоциты, %	0,19 [0,18; 0,21]	0,16 [0,08; 0,18]*	0,08 [0,06; 0,10]*	0,09 [0,05; 0,10]*	0,13 [0,11; 0,25]
НЛС	1,94 [1,43; 2,38]	5,11 [3,30; 10,18]*	18,41 [11,26; 19,27]*•	8,40 [6,70; 26,39]*	22,67 [9,17; 28,00]*•
ТЛС	146,58 [112,89; 168,59]	81,40 [50,18; 164,82]	150,00 [106,32; 198,72]	159,58 [100,00; 304,05]	255,71 [156,11; 453,33]
Индекс системного воспаления	484,56 [381,95; 577,46]	924,05 [584,95; 1810,05]*	1371,00 [586,80; 2220,89]*	816,75 [580,70; 2242,33]*	3367,38 [2575,83; 3416,00]*
Группа 2					
Гемоглобин, г/л	145 [135; 149]	88 [83; 111]*	82 [80; 93]*	85 [77; 92]*	78 [75; 82]*
Эритроциты, 10 ¹² /л	4,75 [4,55; 5,24]	2,99 [2,87; 3,56]*	2,80 [2,63; 3,13]*	2,82 [2,70; 3,03]*	2,65 [2,50; 2,83]*
Гематокрит, %	41,1 [38,8; 43,2]	27,3 [25,5; 35,5]*	24,2 [23,3; 26,8]*	24,6 [22,8; 26,2]*	22,4 [21,3; 23,8]*
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	5,58 [5,18; 6,29]	16,62 [12,91; 19,90]*	10,00 [7,98; 13,45]*	17,70 [12,20; 21,78]*	15,45 [11,60; 18,75]*
Палочкоядерные нейтрофилы, %	1–6	8 [6; 10]	8 [5; 24]	16 [15; 21]•	10 [7; 12]
Сегментоядерные нейтрофилы, %	47–72	78 [68; 81]	72 [64; 81]	70 [57; 72]	79 [71; 84]
Эозинофилы, %	0,5–5,0	0 [0; 1]	2 [1; 3]	2 [1; 4]	2 [1; 2]
Базофилы, %	0–1,8	0 [0; 0]	0 [0; 0]	0 [0; 0]	1 [0; 3]
Лимфоциты, %	19–37	10 [6; 13]	7 [6; 10]	6 [4; 7]	7 [5; 9]
Моноциты, %	3–11	5 [3; 5]	3 [2; 6]	2 [2; 5]	5 [3; 6]
Нейтрофилы, 10 ⁹ /л	3,30 [2,80; 4,18]	12,10 [11,43; 16,53]*	8,65 [6,78; 10,75]*	13,75 [9,73; 18,80]*	13,50 [10,43; 15,65]*
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	1,80 [1,60; 1,98]	1,42 [0,62; 2,73]	0,50 [0,38; 0,63]*	0,55 [0,38; 0,70]*	0,75 [0,65; 1,00]*
Моноциты, 10 ⁹ /л	0,34 [0,29; 0,44]	0,90 [0,48; 1,08]*	0,50 [0,20; 0,80]	0,85 [0,48; 1,30]*	0,60 [0,30; 1,23]
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	248 [228; 274]	263 [135; 283]	135 [88; 173]*	62 [39; 122]*	107 [75; 171]
Тромбоциты, %	0,19 [0,18; 0,21]	0,18 [0,13; 0,24]	0,09 [0,07; 0,11]*	0,06 [0,03; 0,11]*	0,11 [0,09; 0,16]
НЛС	1,94 [1,43; 2,38]	11,88 [6,70; 20,05]*	18,08 [10,81; 28,75]*	22,09 [15,19; 40,29]*	15,64 [13,69; 17,15]*
ТЛС	146,58 [112,89; 168,59]	148,14 [82,82; 374,81]	229,58 [143,20; 404,79]	126,19 [111,88; 194,29]	117,59 [66,54; 268,31]
Индекс системного воспаления	484,56 [381,95; 577,46]	2118,58 [1526,13; 4272,52]*	1592,70 [1371,39; 2346,25]*	2913,00 [1186,38; 3398,11]*	1700,77 [813,03; 3031,69]*

Примечания: * $p < 0,05$ относительно нормы; • $p < 0,008$ относительно 1-х суток (внутригрупповое сравнение по четырём точкам); ■ $p < 0,008$ относительно 7-х суток (внутригрупповое сравнение по четырём точкам); жирным шрифтом обозначены различия показателей ($p < 0,05$) по соответствующим точкам при сравнении двух групп.

Таблица 6. Биохимические показатели у пациентов с сочетанной травмой груди и развитием ПОН
Table 6. Biochemical parameters in patients with combined breast injury and the development of multiple organ failure

Показатель	Норма	Сутки			
		1	3	7	14
Группа 1					
Прокальцитонин, нг/мл	0,07 [0,05; 0,12]	–	3,34 [1,42; 20,19]*	25,31 [2,93; 156,73]*	13,13 [10,04; 14,19]*
СРБ, мг/л	0,7 [0,4; 1,7]	41,6 [33,8; 57,7]*	182,0 [126,0; 193,0]*	218,5 [183,5; 290,3]*	188,0 [151,8; 262,0]*
Общий белок, г/л	71,42 [69,50; 74,94]	55,55 [50,25; 63,25]*	53,40 [46,90; 54,44]*	51,00 [49,48; 52,68]*	53,80 [52,00; 55,00]
Альбумин, г/л	43,12 [41,69; 44,53]	33,55 [25,63; 35,43]*	24,90 [24,00; 29,65]*	21,30 [18,73; 23,73]*	19,00 [18,00; 22,80]*
Билирубин общий, мкмоль/л	11,75 [9,44; 14,53]	7,40 [5,80; 13,88]	15,80 [10,75; 28,45]	48,45 [21,00; 120,15]*	99,65 [63,25; 193,75]*
Билирубин прямой, мкмоль/л	2,37 [2,10; 2,52]	2,05 [1,70; 3,10]	6,35 [3,48; 19,68]*	20,30 [10,97; 110,60]*	88,60 [45,70; 158,53]*
Билирубин не прямой, мкмоль/л	9,12 [7,64; 10,53]	5,45 [4,05; 10,13]	10,40 [8,50; 11,90]	13,05 [8,43; 22,15]	19,10 [12,10; 23,55]*
Мочевина, ммоль/л	4,79 [3,64; 5,96]	6,81 [5,31; 9,38]*	7,77 [4,61; 14,01]*	12,80 [8,48; 19,41]*	10,09 [8,19; 21,02]*
Креатинин, мкмоль/л	77,24 [72,56; 91,68]	115,22 [96,38; 138,30]*	122,23 [61,96; 194,85]	130,01 [89,74; 161,94]*	78,20 [48,65; 183,61]
Глюкоза, ммоль/л	5,00 [4,55; 5,26]	11,25 [9,94; 14,88]*	8,62 [7,35; 11,02]*	6,83 [5,63; 10,11]*	10,43 [7,70; 14,60]*
АЛТ, Ед/л	13,9 [11,4; 16,0]	101,0 [83,0; 230,5]*	118,2 [94,0; 158,5]*	78,5 [61,0; 119,0]*	39,0 [34,0; 48,0]*
АСТ, Ед/л	18,4 [16,4; 20,9]	174,0 [108,5; 271,0]*	236,0 [114,0; 409,0]*	109,5 [95,3; 134,5]*	73,0 [60,0; 85,0]*
α-амилаза, Ед/л	61,7 [48,0; 80,4]	84,0 [42,0; 177,0]	96,0 [62,5; 220,3]	78,0 [36,0; 92,0]	68,0 [61,0; 90,0]
Группа 2					
Прокальцитонин, нг/мл	0,07 [0,05; 0,12]	3,38 [1,31; 4,51]*	9,27 [6,11; 25,90]*	20,81 [9,66; 37,87]*	3,04 [2,34; 100,67]*
СРБ, мг/л	0,7 [0,4; 1,7]	112,0 [69,2; 153,0]*	142,0 [109,7; 170,0]*	188,0 [168,8; 240,0]*	134,0 [132,5; 149,5]*
Общий белок, г/л	71,42 [69,50; 74,94]	54,65 [50,33; 58,00]*	49,00 [48,00; 55,11]*	48,60 [46,90; 53,10]*	53,10 [51,50; 54,65]*
Альбумин, г/л	43,12 [41,69; 44,53]	25,85 [21,60; 30,10]*	25,25 [24,53; 26,95]*	22,45 [20,48; 24,75]*	22,00 [21,53; 23,48]
Билирубин общий, мкмоль/л	11,75 [9,44; 14,53]	8,55 [4,88; 14,05]	15,70 [12,19; 20,65]	54,65 [21,62; 97,58]*	88,90 [23,40; 166,50]*
Билирубин прямой, мкмоль/л	2,37 [2,10; 2,52]	4,25 [1,75; 6,90]	4,70 [3,60; 6,20]*	34,60 [13,43; 71,51]*	53,05 [25,18; 101,85]*
Билирубин не прямой, мкмоль/л	9,12 [7,64; 10,53]	5,65 [3,93; 11,88]	9,46 [7,05; 11,90]	11,14 [9,05; 18,69]	35,30 [15,95; 84,78]*
Мочевина, ммоль/л	4,79 [3,64; 5,96]	6,33 [5,21; 12,49]*	7,19 [4,33; 9,16]	11,34 [7,69; 18,98]*	21,14 [9,35; 31,33]*
Креатинин, мкмоль/л	77,24 [72,56; 91,68]	85,65 [57,14; 166,06]	95,52 [76,47; 110,33]	85,65 [64,92; 167,72]	49,00 [33,20; 100,11]
Глюкоза, ммоль/л	5,00 [4,55; 5,26]	9,12 [7,35; 10,50]*	8,05 [7,13; 8,49]*	7,39 [6,47; 10,52]*	10,70 [9,05; 22,97]*
АЛТ, Ед/л	13,9 [11,4; 16,0]	78,0 [43,5; 103,0]*	74,0 [61,0; 86,0]*	50,5 [41,3; 77,6]*	69,0 [47,0; 93,8]*
АСТ, Ед/л	18,4 [16,4; 20,9]	155,0 [56,8; 209,5]*	122,0 [78,5; 165,5]*	60,0 [52,0; 170,6]*	65,5 [40,3; 95,3]*
α-амилаза, Ед/л	61,7 [48,0; 80,4]	86,0 [54,0; 105,0]	96,5 [63,3; 120,8]	60,5 [43,5; 74,3]	69,0 [62,0; 81,0]

Примечания: * $p < 0,05$ относительно нормы; • $p < 0,008$ относительно 1-х суток (внутригрупповое сравнение по четырём точкам); ▲ $p < 0,008$ относительно 3-х суток (внутригрупповое сравнение по четырём точкам); жирным шрифтом обозначены различия показателей ($p < 0,05$) по соответствующим точкам при сравнении двух групп.

И так, несмотря на различие в сроках поступления пациентов после момента травмы, у пациентов обеих групп почти все исследованные коагулологические, гематологические и биохимические показатели значительно отличались от нормы, но не различались между группами.

Необходимо учитывать, что методы ЗПТ в I и II группах начинали на 6 и 5 сутки от времени поступления в ОРИТ соответственно, процедуры афереза – на 6 и 11 сутки соответственно и селективную гемосорбцию липополисахаридов на 11,5 и 10,5 сутки. Таким образом, точки 1 и 3 сутки рассматриваются как значения до процедур гемокоррекции, 7 сутки – это время начало применения МЭГ и 14 сутки – после использования МЭГ. На фоне применения МЭГ отмечалось снижение маркеров системного воспаления ПКТ – в 1,9 и 6,1 раз соответственно, СРБ – на 13,7 % и 28,7 % соответственно, уменьшался уровень креатинина, цитолитических ферментов. При этом, несмотря на использования процедур афереза, нарастали явления печёночной недостаточности, увеличивался уровень общего билирубина у пациентов обеих групп, преимущественно за счёт прямой фракции. Таким образом, при выборе стратегии применения МЭГ у пациентов с тяжёлой сочетанной травмой груди необходимо рассматривать возможность их комплексного применения с целью элиминации веществ различной молекулярной массы, что позволяет воздействовать на патогене-

тические механизмы развития и прогрессирования сепсиса, а также предупреждать возникновение тяжёлых, а порой и тотальных, осложнений синдрома ПОН.

При анализе исходов лечения выявлено, что у пациентов обеих групп развилась полиорганная недостаточность (дыхательная, сердечно-сосудистая, коагулопатия и энцефалопатия, печёночно-почечная) (табл. 7). У всех пострадавших течение заболевания осложнялось развитием пневмонии и сепсиса. Госпитальная летальность у этой крайне тяжёлой группы пациентов составила 83,3 % в I группе и 87,5 % во II группе ($p = 0,923$) (рис. 1), длительность госпитализации составила 15,5 и 14,5 суток соответственно.

Обсуждение

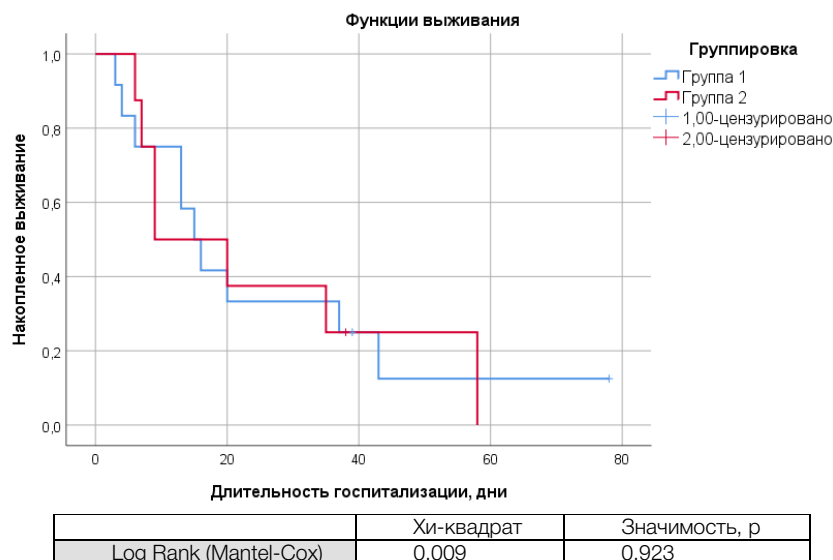
У пострадавших с сочетанной травмой груди динамическое наблюдение ПОН на основании комплексного лучевого обследования и клинико-лабораторного исследования определяло количественные и качественные параметры состояния органов и тканей. Показатель «золотого часа» существенно не влиял на развитие и течение ПОН в обеих группах.

Ведущими возбудителями инфекции у пострадавших в условиях нарастающей антибиотикорезистентности, по нашим и литературным данным, остаются грамм отрицательные бактерии (*Acinetobacter spp.*, *K. pneumoniae* и *P. aeruginosa*).

Таблица 7. Исходы у пациентов исследуемых групп
Table 7. Outcomes in patients of the studied groups

Показатели	I группа (n = 12)	II группа (n = 8)	P
Полиорганная дисфункция			
Сердечно сосудистая, n (%)	12 (100)	8 (100)	–
Дыхательная, n (%)	12 (100)	8 (100)	–
Почечная, n (%)	9 (75)	6 (75)	1,0
Печеночная, n (%)	8 (66,7)	6 (75)	1,0
Коагулопатия, n (%)	12 (100)	8 (100)	–
Энцефалопатия, n (%)	12 (100)	8 (100)	–
Осложнения			
Пневмония, n (%)	12 (100)	8 (100)	–
Сепсис, n (%)	12 (100)	8 (100)	–
Тромбоз вен нижних конечностей, n (%)	2 (16,7)	1 (12,5)	1,0
Хилоторакс, n (%)	1 (8,3)	0	1,0
Псевдомембранозный колит, n (%)	1 (8,3)	0	1,0
Тромбоз плечевой артерии, n (%)	1 (8,3)	0	1,0
Гнойный менингит, n (%)	0	1 (12,5)	0,4
Длительность госпитализации, дни	15,5 (9,5; 38,0)	14,5 (8,0; 36,5)	0,969
Госпитальная летальность, n (%)	10 (83,3)	7 (87,5)	0,923

Примечание. Данные представлены Me (Q1; Q3), n – количество пациентов; для сравнения летальности использовали метод Каплана – Майера, выполняли log-rank тест; для сравнения длительности госпитализации использовали тест Манна – Уитни, категориальные переменные – точный двухсторонний критерий Фишера.

**Рисунок 1.** Сравнение выживаемости в исследуемых группах с помощью метода Каплана – Майера
Figure 1. Comparison of survival in the study groups using the Kaplan – Mayer method

Существуют общепринятые показания к немедленному началу заместительной почечной терапии у пациентов с ОПП, как только выявляются опасные для жизни нарушения водного и/или электролитного балансов и кислотно-основного равновесия [26, 27]. Два метаанализа показали улучшение результатов лечения пациентов с сепсисом при использовании гемофильтрации/гемодиафильтрации [28, 29]. Комбинация гемофильтрации и гемоперфузии с различными сорбентами хотя и сопровождалась снижением относительного риска (ОР) смерти до 0,63, но отличия не были статистически значимыми. Таким образом, у пациентов с сепсисом, септическим шоком, полиорганной недостаточностью возможно применение продолжительной/продлённой гемофильтрации/гемодиафильтрации как по «внепочечным показаниям», так и при 1 и 2 стадиях ОПП. Авторы ряда работ предлагают персонализированный подход к инициации ЗПТ для каждого

конкретного пациента с оценкой пользы и возможных рисков [30, 31]. В нашей работе МЭГ чаще назначались уже при развитии сепсиса, септического шока и ПОН. Более раннее начало применения как ЗПТ, так и других МЭГ, способствует удалению эндотоксинов и других PAMP молекул до того, как они активируют лейкоциты и запустят каскады системного воспаления. Снижение уровня цитокинов и других DAMP молекул ниже токсического порога приводит к ограничению местных эффектов цитокинов, восстанавливает градиент интерлейкинов и хемотаксис лейкоцитов в сторону инфицированной ткани, уменьшает нагрузку на систему мононуклеарных фагоцитов и органы естественной детоксикации [32]. Возможно, необходимо начинать МЭГ, не дожидаясь развернутой картины септического шока и полиорганной дисфункции, если у пострада-

давших выявляются декомпенсированные нарушения обмена веществ, требующие постоянного контроля над объёмами жидкости и метаболизмом пациента.

В последние годы активно исследуются у пациентов с сепсисом гемофильтры/диализаторы с повышенными сорбционными свойствами и/или высокой точкой отсечения.

При применении диализаторов из полуволоконного полимера полиметилметакрилата (PMMA, Toray Industries, Inc., Япония) в ряде исследований показано удаление провоспалительных цитокинов, уменьшение дозы вазопрессоров, увеличение $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ при сепсис-индуцированном остром респираторном дистресс синдроме [33].

Диализаторы oXiris (Baxter, США), основанные на полиакрилонитрильной мембране, покрытой полиэтиленмином, за счёт изменения заряда на поверхности мембраны с резко отрицательного на положительный, характеризуются комбинированным сорбционным эффектом и способны удалять как цитокины, так и липополисахарид, что делает обоснованным их применение при ОПП у пациентов с грамтрицательным сепсисом и септическим шоком. Ряд рандомизированных и ретроспективных моноцентровых исследований показали достоверное снижение уровня эндотоксина и цитокинов при проведении ЗПТ с использованием диализатора oXiris у пациентов с септическим шоком, что сопровождалось улучшением клинической картины: снижением баллов по шкале SOFA, стабилизацией параметров гемодинамики и снижением уровня лактата [34, 35].

Диализаторы с высокой точкой отсечения, так называемые НСО-мембраны (High Cut-Off), позволяют элиминировать цитокины во время процедур продолжительного гемодиализа. Так, при использовании мембраны EMiC2 (Fresenius Medical Care) с коэффициентом отсечения 45 кДа выявлено увеличение клиренса ряда цитокинов, улучшение параметров гемодинамики [36, 37].

В последние годы значительное количество исследований посвящено оценке эффективности применения селективной сорбции эндотоксина. Большинство из них в качестве гемосорбента использовали колонку ToraymuXin, Toray Industries, Inc., Япония, в которой полимиксин В адсорбирован на полистироловой мембране (PMX), среди них два крупных рандомизируемых, контролируемых исследования. Исследование «ABDOMIX», не показало снижения летальности у пациентов с абдоминальным сепсисом [38]. 90-дневная летальность в группе PMX составила 33,6 % и 23,8 % в контрольной группе. В процессе проведения этого исследования полностью выполнить обе процедуры гемоперфузии удалось только у 69,8 % пациентов. В исследовании «EUPHRATES» при первичном анализе 28-дневная летальность не различалась в основной и кон-

трольной группе и составила 37,7 % и 34,5 % соответственно [39]. Только в последующем анализе, исключив пациентов с активностью эндотоксина более 0,89 у.е., выявлено статистически значимое снижение 28-дневной летальности в группе PMX, составившее 26,1 % по сравнению с контрольной группой 36,8 % [40].

В метаанализе 2019 г. оценивалось применение различных МЭГ у пациентов с сепсисом [28]. При использовании PMX отмечалось снижение летальности, ОР 0,87. В то же время, при анализе исследований с низким риском предвзятости, проведённых в США и Европе, различия в летальности не подтверждаются. А в подгруппе исследований, проведённых после 2010 г., использование PMX сопровождалось увеличением летальности, ОР 1,22. При применении других гемосорбентов Adsorba-300 (Baxter, США), Altec LPS Adsorber адсорбер (Altec Medical AB, Швеция); Cytosorb (CytoSorbents Corporation, США), HA-330 (Lizhu Industries, Китай) и Matisse EN 500 (Fresenius, Германия) не выявлено различий в летальности, ОР 0,81. В другом метаанализе 2021 г. [29], 17 исследований, посвящённых применению PMX, показали снижение летальности по сравнению с контрольной группой (34,9 % и 42,8 % соответственно, $p < 0,001$), также эффективными оказались не полимиксиновые сорбенты, ОР 0,32. Тем не менее, авторы метаанализов считают, что результаты недостаточно доказательны из-за малых размеров выборок, и требуются дополнительные исследования.

В нашем исследовании у пострадавших с тяжёлой травмой, осложнённой сепсисом, септическим шоком и ПОН, использование комплекса МЭГ хотя и сопровождалось уменьшением выраженности ССВР и протезированием ряда функции и систем, но не способствовало значимому снижению летальности у этой крайне тяжёлой группы пациентов.

Выводы

Раннее выполнение КТ, УЗДГ органов груди и живота у пострадавших с тяжёлой сочетанной травмой (ISS 28 и выше) наряду с клинико-биохимическими изменениями даёт возможность прогнозировать развитие ПОН и определяет показания к раннему проведению МЭГ.

Комплексный подход к ведению пострадавших с ПОН, включающий раннее проведение МЭГ, способствует снижению интоксикации и стабилизации состояния, увеличивает продолжительность жизни.

Выбор стратегии применения МЭГ у пациентов с тяжёлой сочетанной травмой груди позволяет воздействовать на патогенетические механизмы развития и прогрессирование сепсиса, а также предупреждать возникновение тяжёлых осложнений синдрома полиорганной недостаточности.

Литература [References]

- 1 Wafaisade A, Lefering R, Bouillon B, Sakka SG, Thamm OC, Paffrath T, et al.; Trauma Registry of the German Society for Trauma Surgery. Epidemiology and factors of sepsis after multiple trauma: an analysis of 29, 829 patients from the Trauma Registry of German Society for Trauma Surgery. *Crit Care Med.* 2011;39(4):621-628. PMID: 21242798 <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318206d3df>
- 2 AlRawahi AN, AlHinai FA, Doig CJ, Ball CG, Dixon E, Xiao Z, et al. The prognostic value of serum procalcitonin measurements in critically injured patients: a systematic review. *Crit Care.* 2019;23(1):390. PMID: 31796098 <https://doi.org/10.1186/s13054-019-2669-1>
- 3 Honore PM, David C, Attou R, Redant S, Gallerani A, De Bels D. Procalcitonin to allow early detection of sepsis and multiple organ failure in severe multiple trauma: beware of some confounders. *Crit Care.* 2020;24(1):9. PMID: 31910884 <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2729-6>

- 4 Honoré PM, Jacobs R, De Waele E, Van Gorp V, Spapen HD. Evaluating sepsis during continuous dialysis: are biomarkers still valid? *Blood Purif.* 2014;38(2):104–105. PMID: 25342547 <https://doi.org/10.1159/000363497>
- 5 van Wessel KJP, Leenen LPH. Reduction in mortality rates of postinjury multiple organ dysfunction syndrome: a shifting paradigm? a prospective population-based cohort study. *Shock.* 2018;49(1):33–38. PMID: 28682941 <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000000938>
- 6 Булава Г.В. Патогенетические механизмы органной дисфункции при тяжелой сочетанной травме. *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2023;12(1):92–98. [Bulava GV. Pathogenetic Mechanisms of Organ Dysfunction in Severe Concomitant Trauma. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care"*. 2023;12(1):92–98. (In Russ)] <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2023-12-1-92-98>
- 7 Lush CW, Kvietys PR. Microvascular dysfunction in sepsis. *Microcirculation.* 2000;7(2):83–101. PMID: 10802851 <https://doi.org/10.1038/sj.mn.7300096>
- 8 Mira JC, Brakenridge SC, Moldawer LL, Moore FA. Persistent inflammation, immunosuppression and catabolism syndrome. *Crit Care Clin.* 2017;33(2):245–258. PMID: 28284293 <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2016.12.001>
- 9 Said-Sadier N, Ojcius DM. Alamins, inflammasomes and immunity. *Biomed J.* 2012;35(6):437–449. PMID: 23442356 <https://doi.org/10.4103/2319-4170.104408>
- 10 Minutoli L, Puzzolo D, Rinaldi M, Irrera N, Marini H, Arcoraci V, et al. ROS-mediated NLRP3 inflammasome activation in brain, heart, kidney, and testis ischemia/reperfusion injury. *Oxid Med Cell Longev.* 2016;2016:2183026. PMID: 27127546 <https://doi.org/10.1155/2016/2183026>
- 11 McKee CA, Lukens JR. Emerging roles for the immune system in traumatic brain injury. *Front Immunol.* 2016;7:556. PMID: 27994591 <https://doi.org/10.3389/fimmu.2016.00556>. eCollection 2016.
- 12 Han S, Mallampalli RK. The acute respiratory distress syndrome: from mechanism to translation. *J Immunol.* 2015;194(3):855–860. PMID: 25596299 <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1402513>
- 13 Reija B, Horstmann JP, Konradowitz K, Jurida K, Schaible A, Neunaber C, et al. Nlrp1 inflammasome is downregulated in trauma patients. *J Mol Med.* 2015;93(12):1391–1400. PMID: 26232934 <https://doi.org/10.1007/s00109-015-1320-0>
- 14 Helling H, Stephan B, Pindur G. Coagulation and complement system in critically ill patients. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2015;61(2):185–193. PMID: 26410872 <https://doi.org/10.3233/CH-151993>
- 15 Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS, et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: for the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):775–787. PMID: 26903336 <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0289>
- 16 Takala A, Jousela I, Jansson SE, Oikola KT, Takkunen O, Orpana A, et al. Markers of systemic inflammation predicting organ failure in community-acquired septic shock. *Clin Sci (London).* 1999;97(5):529–538. PMID: 10545303 <https://doi.org/10.1042/cs0970529>
- 17 Takeda K. Evolution and integration of innate immune recognition systems: The Toll-like receptors. *J Endotoxin Res.* 2005;11(1):51–55. PMID: 15826379 <https://doi.org/10.1179/096805105225006687>
- 18 Howard BM, Kornblith LZ, Christie SA, Conroy AS, Nelson MF, Campion EM, et al. Characterizing the gut microbiome in trauma: significant changes in microbial diversity occur early after severe injury. *Trauma Surg Acute Care Open.* 2017;2(1):e000108. PMID: 29766103 <https://doi.org/10.1136/tsaco-2017-000108>. eCollection 2017.
- 19 Karasu E, Nilsson B, Köhl J, Lambris JD, Huber-Lang M. Targeting Complement Pathways in Polytrauma-and Sepsis-Induced Multiple-Organ Dysfunction. *Front Immunol.* 2019;10:543. PMID: 30949180 <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00543>. eCollection 2019.
- 20 Knaup H, Stahl K, Schmidt BMW, Idowu TO, Busch M, Wiesner O, et al. Early therapeutic plasma exchange in septic shock: a prospective open-label nonrandomized pilot study focusing on safety, hemodynamics, vascular barrier function, and biologic markers. *Crit Care.* 2018;22(1):285. PMID: 30373638 <https://doi.org/10.1186/s13054-018-2220-9>
- 21 Nguyen T, Carcillo J. Bench-to-bedside review: thrombocytopenia-associated multiple organ failure – a newly appreciated syndrome in the critically ill. *Crit Care.* 2006;10(6):235. PMID: 17096864 <https://doi.org/10.1186/cc5064>
- 22 Cruz DN, Antonelli M, Fumagalli R, Foltran F, Brienza N, Donati A, et al. Early use of polymyxin B hemoperfusion in abdominal septic shock: the EUPHAS randomized controlled trial. *JAMA.* 2009;301(23): 2445–2452. PMID: 19531784 <https://doi.org/10.1001/jama.2009.856>
- 23 David S, Bode C, Putensen C, Welte T, Stahl K. Adjuvant therapeutic plasma exchange in septic shock. *Intensive Care Med.* 2021;47(3):352–354. PMID: 33471132 <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06339-1>
- 24 Ярустовский М.Б., Абрамян М.В., Кротенко Н.П., Попов Д.А., Плющ М.Г., Гордеев С.Д. и др. Новая концепция сочетанного применения экстракорпоральных методов гемокоррекции в комплексной интенсивной терапии тяжелого сепсиса у пациентов после кардиохирургических операций. *Анестезиология и реаниматология.* 2015;(5):75–80. [Yarustovskiy MB, Abramyan MV, Krotenko NP, Popov DA, Plyushch MG, Gordееv SL, et al. New concept of combined application of extracorporeal hemocorrection methods in complex intensive therapy of severe sepsis in patients after cardiac surgery. *Anesteziologiya i reanimatologiya.* 2015;(5):75–80. (In Russ)]
- 25 Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):801–810. PMID: 26903338 <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>
- 26 Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl.* 2012;2(1):1–126. Available from: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-AKI-Guideline-English.pdf> [Accessed May 26, 2023]
- 27 Ostermann M, Bellomo R, Burdmann EA, Doi K, Endre ZH, Goldstein SL, et al. Controversies in acute kidney injury: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Conference. *Kidney Int.* 2020;98(2):294–309. PMID: 32709292 <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.04.020>
- 28 Putzu A, Schorer R, Lopez-Delgado JC, Cassina T, Landoni G. Blood Purification and Mortality in Sepsis and Septic Shock: a Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Trials. *Anesthesiology.* 2019;131(3):580–593. PMID: 31246600 <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002820>
- 29 Snow TAC, Littlewood S, Corredor C, Singer M, Arulkumaran N. Effect of Extracorporeal Blood Purification on Mortality in Sepsis: a Meta-Analysis and Trial Sequential Analysis. *Blood Purif.* 2021;50(4-5):462–472. PMID: 33113533 <https://doi.org/10.1159/000510982>
- 30 Chen JY, Chen YY, Pan HC, Hsieh CC, Hsu TW, Huang YT, et al. Accelerated versus watchful waiting strategy of kidney replacement therapy for acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Clin Kidney J.* 2022;15(5):974–984. PMID: 35498901 <https://doi.org/10.1093/ckj/sfac011>. eCollection 2022 May.
- 31 Gaudry S, Hajage D, Martin-Lefevre L, Lebbah S, Louis G, Moschietto S, et al. Comparison of two delayed strategies for renal replacement therapy initiation for severe acute kidney injury (AKIKI 2): a multicentre, open-label, randomised, controlled trial. *Lancet.* 2021;397(10281):1293–1300. PMID: 33812488 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00350-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00350-0)
- 32 Zarbock A, Nadim MK, Pickkers P, Gomez H, Bell S, Joannidis M, et al. Sepsis-associated acute kidney injury: consensus report of the 28th Acute Disease Quality Initiative workgroup. *Nat Rev Nephrol.* 2023;19(6):401–417. PMID: 36823168 <https://doi.org/10.1038/s41581-023-00683-3>
- 33 Kishikawa T, Fujieda H, Sakaguchi H. Comprehensive analysis of cytokine adsorption properties of polymethyl methacrylate (PMMA) membrane material. *J Artif Organs.* 2022;25(4):343–349. PMID: 35301606 <https://doi.org/10.1007/s10047-022-01323-6>
- 34 Broman ME, Hansson F, Vincent JL, Bodellsson M. Endotoxin and cytokine reducing properties of the oXiris membrane in patients with septic shock: A randomized crossover double-blind study. *PLoS One.* 2019;14(8):e0220444. PMID: 31369593 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0220444>. eCollection 2019.
- 35 Guan M, Wang H, Tang X, Zhao Y, Wang F, Zhang L, et al. Continuous Renal Replacement Therapy with Adsorbing Filter oXiris in Acute Kidney Injury with Septic Shock: A Retrospective Observational Study. *Front Med (Lausanne).* 2022;9:789623. PMID: 35463014 <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.789623>. eCollection 2022.
- 36 Ferrari F, Husain-Syed F, Milla P, Lorenzin A, Scudeller L, Sartori M, et al. Clinical Assessment of Continuous Hemodialysis with the Medium Cutoff EMIc2 Membrane in Patients with Septic Shock. *Blood Purif.* 2022;51(11):912–922. PMID: 35263746 <https://doi.org/10.1159/000522321>
- 37 Lumlertgul N, Hall A, Camporota L, Crichton S, Ostermann M. Clearance of inflammatory cytokines in patients with septic acute kidney injury during renal replacement therapy using the EMIc2 filter (Clic-AKI study). *Crit Care.* 2021;25(1):39. PMID: 33509215 <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03476-x>

- 38 Payen DM, Guilhot J, Launey Y, Lukaszewicz AC, Kaaki M, Veber B, et al.; ABDOMIX Group. Early use of polymyxin B hemoperfusion in patients with septic shock due to peritonitis: a multicenter randomized control trial. *Intensive Care Med.* 2015;41(6):975-984. PMID: 25862039 <https://doi.org/10.1007/s00134-015-3751-z>
- 39 Dellinger RP, Bagshaw SM, Antonelli M, Foster DM, Klein DJ, Marshall JC, et al.; EUPHRATES Trial Investigators. Effect of Targeted Polymyxin B Hemoperfusion on 28-Day Mortality in Patients with Septic Shock and Elevated Endotoxin Level: The EUPHRATES Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2018;320(14):1455-1463. PMID: 30304428 <https://doi.org/10.1001/jama.2018.14618>
- 40 Klein DJ, Foster D, Schorr CA, Kazempour K, Walker PM, Dellinger RP. The EUPHRATES trial (Evaluating the Use of Polymyxin B Hemoperfusion in a Randomized controlled trial of Adults Treated for Endotoxemia and Septic shock): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2014;15:218. PMID: 24916483 <https://doi.org/10.1186/1745-6215-15-218>

Авторская справка

Владимирова Елизавета Семеновна

Д-р мед. наук, научный консультант отделения неотложной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии.

ORCID 0000-0002-7088-8645

Вклад автора: концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, написание текста, редактирование, утверждение окончательного варианта статьи.

Черноусов Федор Александрович

Д-р мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник неотложной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии.

ORCID 0000-0002-1159-5367

Вклад автора: концепция и дизайн исследования, редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Бадыгов Станислав Альбертович

Заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии для экстренных больных.

ORCID 0000-0002-3529-2344

Вклад автора: редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Рей Сергей Игоревич

Канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения неотложной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии.

ORCID 0000-0001-7802-2283

Вклад автора: концепция и дизайн исследования, редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Бердников Геннадий Анатольевич

Канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения неотложной хирургии, эндоскопии и интенсивной терапии.

ORCID 0000-0002-3726-3256

Вклад автора: сбор и обработка материала, редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи.

Клычникова Елена Валентиновна

Канд. мед. наук, заведующая научным отделением «Клинико-биохимическая лаборатория экстренных методов исследования».

Вклад автора: концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, написание текста, редактирование статьи.

Алексеечкина Ольга Анатольевна

Канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения лучевой диагностики.

ORCID 0000-0002-1265-8032

Вклад автора: сбор и обработка материала, редактирование статьи.

Попова Ирина Евгеньевна

Канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения лучевой диагностики.

ORCID 0000-0002-5798-1407

Вклад автора: концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, написание текста, редактирование статьи.

Меньшикова Елена Дмитриевна

Канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории клинической микробиологии.

ORCID 0000-0002-7467-189X

Вклад автора: сбор и обработка материала, написание текста, редактирование статьи.

Author's reference

Elizaveta S. Vladimirova

Dr. Sci. (Med.), scientific consultant of the Department of Emergency Surgery, Endoscopy and Intensive Care.

ORCID 0000-0002-7088-8645

Author's contribution: the concept and design of the study, the collection and processing of the material, the writing of the text, editing, approval of the final version of the article.

Fedor A. Chernousov

Dr. Sci. (Med.), Professor, leading researcher of emergency Surgery, endoscopy and intensive care.

ORCID 0000-0002-1159-5367

Author's contribution: the concept and design of the study, text editing, approval of the final version of the article.

Stanislav A. Badygov

Head of the Intensive Care Unit for emergency patients.

ORCID 0000-0002-3529-2344

Author's contribution: text editing, approval of the final version of the article.

Sergey I. Rey

Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher at the Department of Emergency Surgery, Endoscopy and Intensive Care.

ORCID 0000-0001-7802-2283

Author's contribution: the concept and design of the study, text editing, approval of the final version of the article.

Gennadiy A. Berdnikov

Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher at the Department of Emergency Surgery, Endoscopy and Intensive Care.

ORCID 0000-0002-3726-3256

Author's contribution: collection and processing of material, text editing, approval of the final version of the article.

Elena V/ Klychnikova

Cand. Sci. (Med.), Head of the scientific department "Clinical and Biochemical Laboratory of Emergency research methods".

The author's contribution: the concept and design of the study, the collection and processing of the material, writing the text, editing the article.

Olga A. Alekseechkina

Cand. Sci. (Med.), Senior researcher of the Department of Radiation Diagnostics.

ORCID 0000-0002-1265-8032

Author's contribution: collection and processing of material, editing of the article.

Irina E. Popova

Cand. Sci. (Med.), Senior researcher of the Department of Radiation Diagnostics.

ORCID 0000-0002-5798-1407

Author's contribution: the concept and design of the study, the collection and processing of the material, writing the text, editing the article.

Elena D. Men'shikova

Cand. Sci. (Med.), researcher at the Laboratory of Clinical Microbiology.

ORCID 0000-0002-7467-189X

Author's contribution: collection and processing of the material, writing the text, editing the article.