



Применение селективной гемосорбции и гемодиализации у пациента с рабдомиолизом токсического генеза, осложненным острым почечным повреждением

С. В. МАСОЛИТИН¹, М. А. МАГОМЕДОВ^{1,3}, Т. Г. КИМ¹, И. Н. ТЮРИН^{2,3}, В. М. СМЕТАНИНА², Е. Ю. КАЛИНИН¹, Д. Н. ПРОЦЕНКО^{2,3}

¹Городская клиническая больница № 1 им. Н. И. Пирогова, Москва, РФ

²Московский многопрофильный клинический центр «Коммунарка», Москва, РФ

³Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Москва, РФ

РЕЗЮМЕ

Рабдомиолиз (РМ) – клинико-лабораторный синдром, сопровождающийся системным эндотоксикозом вследствие деструкции миоцитов и проявляющийся острым почечным повреждением (ОПП). Применение экстракорпоральной детоксикации на ранних этапах ОПП в настоящее время не получило признания вследствие отсутствия доказанной эффективности.

Цель исследования: демонстрация эффективности применения селективной гемосорбции (СГ) и гемодиализации (ГДФ) у пациента с токсическим РМ, осложненным ОПП.

Материалы и методы: клиническое наблюдение пациента 18 лет после употребления 4-метилметкатинона (мефедрон) с развитием ОПП. Использовали клинико-лабораторные, диагностические, токсикологические и инструментальные методы обследования. Совместно со стандартной интенсивной терапией применяли СГ и ГДФ.

Результаты. Комбинированное применение СГ и ГДФ сопровождалось регрессией маркеров эндотоксикоза и ОПП. Снижение уровня миоглобина отмечено на 50,3, 80,3 и 94,1% соответственно после 1-й, 2-й процедуры и к 5-м сут; креатинфосфокиназы – на 47,7, 81,5 и 97,8% соответственно; цистатин-С – на 19,3, 39,9 и 69,9% соответственно.

Выводы: раннее и обоснованное применение СГ и ГДФ сопровождалось быстрым улучшением клинико-лабораторной картины, что отразилось в сроках пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии, стационаре и исходе заболевания в целом.

Ключевые слова: рабдомиолиз, селективная гемосорбция, гемодиализация, острое почечное повреждение, комбинированная экстракорпоральная детоксикация, миоглобин, цистатин-С

Для цитирования: Масолитин С. В., Магомедов М. А., Ким Т. Г., Тюрин И. Н., Сметанина В. М., Калинин Е. Ю., Проценко Д. Н. Применение селективной гемосорбции и гемодиализации у пациента с рабдомиолизом токсического генеза, осложненным острым почечным повреждением // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2022. – Т. 19, № 6. – С. 78-85. DOI: 10.21292/2078-5658-2022-19-6-78-85

Use of Selective Hemosorption and Hemodiafiltration in a Patient with Toxic Rhabdomyolysis Complicated by Acute Kidney Injury

S. V. MASOLITIN¹, M. A. MAGOMEDOV^{1,3}, T. G. KIM¹, I. N. TYURIN^{2,3}, V. M. SMETANINA², E. YU. KALININ¹, D. N. PROTSENKO^{2,3}

¹N. I. Pirogov City Clinical Hospital no. 1, Moscow, Russia

²Kommunarka Moscow Multidisciplinary Clinical Center, Moscow, Russia

³Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

ABSTRACT

Rhabdomyolysis (RM) is a clinical and laboratory syndrome accompanied by systemic endotoxemia, a consequence of myocyte destruction and is manifested by acute kidney injury (AKI). The use of extracorporeal detoxification in the early stages of AKI is currently not recognized due to the lack of proven effectiveness.

The objective: to demonstrate the effectiveness of selective hemoperfusion (HP) and hemodiafiltration (HDF) in a patient with toxic RM complicated by AKI.

Subjects and methods. The article presents a clinical observation of an 18-year-old patient after the use of 4-methylmethcathinone (mephedrone) with development of AKI. Clinical, laboratory, diagnostic, toxicological and instrumental methods of examination were used. HP and HDF were used together with standard intensive therapy.

Results. Combined use of HP and HDF was accompanied by regression of markers of endotoxemia and AKI. A decrease in myoglobin level was noted by 50.3%, 80.3% and 94.1%, respectively, after the 1st and 2nd procedures and by the 5th day. CPK (creatin phosphokinase) decreased by 47.7%, 81.5% and 97.8%, respectively. Cystatin-C went down by 19.3%, 39.9% and 69.9%, respectively.

Conclusions. Earlier and justified use of HP and HDF was accompanied by a rapid improvement of clinical and laboratory parameters, which is reflected in the duration of ICU stay, hospital stay and the outcome of the disease in general.

Key words: rhabdomyolysis, selective hemoperfusion, hemodiafiltration, acute kidney injury, combined extracorporeal detoxification, myoglobin, cystatin-C

For citations: Masolitina S. V., Magomedov M. A., Kim T. G., Tyurin I. N., Smetanina V. M., Kalinin E. Yu., Protsenko D. N. Use of selective hemosorption and hemodiafiltration in a patient with toxic rhabdomyolysis complicated by acute kidney injury. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2022, Vol. 19, no. 6, P. 78-85. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2022-19-6-78-85

Для корреспонденции:
Проценко Денис Николаевич
E-mail: drprotsenko@me.com

Correspondence:
Denis N. Protsenko
Email: drprotsenko@me.com

Рабдомиолиз (РМ) – клинико-лабораторный синдром, в основе которого лежат повреждение и

деструкция скелетных мышц (миоцитов). Данный синдром сопровождается попаданием интрацел-

люлярного детрита (миоглобин, креатинфосфокиназа (КФК), альдолаза, лактатдегидрогеназа и др.) в центральный кровоток и развитием системного эндотоксикоза [7, 8, 22], результатом которого являются органичные и системные нарушения [9, 16, 30].

Клиническая картина РМ вариабельна и может протекать как бессимптомно (незначительное повышение уровня КФК), так и в виде органичных и системных нарушений [4, 17].

До недавнего времени основным этиологическим фактором РМ являлось травматическое повреждение скелетной мускулатуры [19, 33]. Однако в последнее время участились случаи нетравматического РМ (токсического генеза) [20], причиной которого являются разнообразные экзогенные токсические агенты, включая алкоголь и/или наркотические препараты [10, 14, 23, 28, 34].

По данным мировой литературы, более чем в 30–55% случаев течение РМ осложняется острым почечным повреждением (ОПП) различной степени тяжести, которое во многом определяет тяжесть и исход заболевания [36], с летальностью более 10% [21, 23, 26].

В патогенетической модели ОПП выделяют три основных механизма: констрикция почечных сосудов, образование цилиндров в почечных канальцах и прямое цитотоксическое воздействие гема [27]. Специфическую и значимую роль в патогенезе развития ОПП при РМ играет миоглобин [1, 16, 18, 38]. Кроме того, имеющаяся на начальных стадиях дегидратация может обуславливать развитие системной гипоперфузии и, как следствие, ишемию органов, в том числе и кишечника. Ишемия кишечника приводит к транслокации микрофлоры в системный кровоток с развитием эндотоксинемии, цитокинемии, с последующим развитием сепсиса и септического шока. Данные состояния усугубляют гипоперфузию почек и способствуют прогрессированию ОПП [5].

На фоне системной эндогенной интоксикации и развивающейся несостоятельности органов в качестве необходимого компонента патогенетической терапии обосновано применение экстракорпоральной детоксикации (ЭКД), способной удалить из кровотока данные вещества. В попытке достижения этой цели применяют различные методы ЭКД.

Учитывая, что основным патогенетическим фактором повреждения почек при РМ является миоглобин (молекулярная масса 17,8 кДа), весьма целесообразно для предупреждения дальнейшего прогрессирования ОПП применение методик ЭКД, позволяющих его элиминировать [13, 15, 24, 37].

В подавляющем большинстве случаев ЭКД применяют методы заместительной почечной терапии. Их включение в состав комплексной интенсивной терапии происходит в период ОПП с целью замещения утраченной функции почек и предотвращения дальнейшего повреждения почек циркулирующими факторами эндогенной интоксикации [11, 29]. Концепция раннего (упреждающего) применения заместительной почечной терапии, заключающая-

ся в ее начале до развития клинически значимого ОПП (KDIGO 1–2) в настоящее время не получила признания в связи с отсутствием доказательств эффективности.

В современной мировой литературе оценка эффективности применения различных методик ЭКД на разных стадиях течения РМ ограничивается описанием единичных клинических случаев и остается не решенной до настоящего времени проблемой.

Характеристика пациента и методы исследования

Больной М. (18 лет) поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) с диагнозом «кома неясного генеза».

Из анамнеза известно (со слов знакомых), что во время праздничных мероприятий, употребляя алкоголь, принял неизвестный таблетированный препарат. Через некоторое время были отмечены ажитация пациента, говорливость, беспричинный смех. В течение 4 ч у пациента отмечалось постепенное угнетение сознания до сопора – комы, отсутствие реакции на окружающих. Бригадой скорой помощи госпитализирован в ближайший стационар.

При поступлении в стационар пациенту выполнен комплекс клинико-лабораторных, инструментальных и диагностических методов обследования. Взяты анализы для токсикологической экспертизы.

В ОРИТ пациенту начато проведение комплексной интенсивной терапии, включающей инфузионную терапию, направленную на коррекцию нарушений кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса, стимуляцию диуреза, предупреждение тромбоэмболических осложнений и стресс-язв желудочно-кишечного тракта, нутриционную поддержку, а также респираторную и инотропную/вазопрессорную поддержку.

Диагностику ОПП осуществляли с учетом рекомендаций KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes – инициатива по улучшению глобальных исходов заболеваний почек), определяли стадию ОПП при поступлении в ОРИТ и далее ежедневно в ходе динамического наблюдения.

В качестве фактора эндогенного токсикоза определяли уровень миоглобина крови. С целью оценки скорости клубочковой фильтрации (СКФ) выполняли исследование концентрации цистатина-С в крови. На начальном этапе определяли концентрацию цистатина-С до начала процедуры ЭКД и после ее проведения, далее – ежедневно на 3-и, 4-е, 5-е сут лечения после проведения ЭКД.

В качестве показаний к началу проведения ЭКД принимали неэффективность мероприятий начальной стандартной интенсивной терапии – отсутствия положительной динамики в виде снижения сывороточных концентраций креатинина, миоглобина и цистатина-С по сравнению с исходными показателями. Клиническим критерием сохраняющегося ОПП являлось персистирование олигоурии или анурии (темп диуреза – менее $0,5 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$) без тенденции к увеличению темпа диуреза. В качестве

метода детоксикации применяли комбинированную ЭКД, включавшую одновременное или последовательное проведение селективной гемосорбции (СГ) и гемодиализации (ГДФ).

ГДФ выполняли в режиме постдилюции с помощью аппарата для заместительной почечной терапии 5008S (Fresenius Medical Care, ФРГ) с использованием стандартного набора магистралей, кислотного и сухого бикарбонатного концентратов, высокопроницаемых гемофильтров FX800HDF (B.Braun Avitum AG, ФРГ) с площадью поверхности мембраны 1,8 м² или FX1000HDF (B.Braun Avitum AG, ФРГ) с площадью поверхности мембраны 2,0 м². Интермиттирующую ГДФ выполняли в течение 4–6 ч ежедневно или через день до восстановления функции почек. При проведении ГДФ использовали следующие параметры: скорость кровотока – 250–300 мл/мин; поток диализата 500–600 мл/мин; скорость и объем ультрафильтрации рассчитывали с учетом волемического статуса пациента и выраженности гипергидратации.

СГ выполняли с помощью гемопротектора Multifiltrate (Fresenius Medical Care, ФРГ) с использованием режима гемоперфузии и стандартного картриджа multiFiltrateCassette (Fresenius Medical Care, ФРГ). При этом в качестве массообменного устройства применяли сорбционную систему «Эфферон ЦТ» (АО «Эфферон», Россия). При проведении СГ скорость кровотока составляла 100–150 мл/мин, продолжительность выполнения операции – от 4 до 8 ч. В качестве сосудистого доступа для осуществления ЭКД использовали предварительно установленный в одну из центральных вен двухпросветный перфузионный катетер. Процедуры ЭКД выполняли последовательно. На первом этапе выполнялась СГ, далее ГДФ. Полученные результаты в работе представлены в виде таблиц.

Результаты

На момент поступления в ОРИТ (1-е сут) состояние пациента тяжелое. Уровень сознания – кома I ст. Глазные яблоки: по средней линии, нормальной величины. Зрачки: округлой формы. Размер зрачков: нормальной величины. Анизокория отсутствует. Фотореакция сохранена. Целенаправленная реакция на болевой раздражитель. Глаза не открывает. Продуктивному контакту недоступен. Мышечный тонус диффузно снижен. Сухожильные и периостальные рефлексы не изменены.

Рост 175 см, масса тела 85 кг, индекс массы тела 27,5. Тип телосложения гиперстенический. Кожный покров обычного цвета, теплый, нормальной влажности. Видимых повреждений нет. Следы травм, подкожных гематом отсутствуют. Подкожно-жировая клетчатка развита избыточно. Отеки отсутствуют. Температура тела 36,7°C. Учитывая угнетение уровня сознания и признаки дыхательной недостаточности, выполнена интубация трахеи. Режим искусственной вентиляции легких (ИВЛ) ВІРАР.

Аппарат ИВЛ Drager Evita XL. Эндотрахеальная трубка 8.5 Vt 580–650 мл. T insp 1,2 с. P insp 18 мбар. f 17 /мин. f ап 17 /мин. f spont 0 /мин. РЕЕР 5 см H₂O. Pasp above РЕЕР 14 мбар. R 0,20. FiO₂ 0,45. SpO₂ 99–100%. Самостоятельные инспираторные усилия единичные. Дыхание равномерно проводится во все отделы. Хрипы не выслушиваются. Гемодинамика стабильная. Тоны сердца ясные. Ритм сердца правильный. ЭКГ-мониторинг: синусовая тахикардия. Пульс на магистральных и периферических артериях удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 145/92 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений 114 в мин. Язык чистый, влажный. Живот не вздут, мягкий, на пальпацию не реагирует. Перистальтические шумы обычной звучности. Перитонеальные симптомы отрицательные. Выполнена катетеризация мочевого пузыря. Моча желтого цвета, концентрированная, 50 мл.

В табл. 1 представлены исходные лабораторные показатели на момент поступления в ОРИТ (1-е сут).

Проведенный анализ лабораторных показателей выявил признаки гиповолемии, гемоконцентрации, о чем свидетельствовал высокий уровень гемоглобина, гематокрита и эритроцитов (выше референсных значений). Признаки метаболического ацидоза с дефицитом буферных оснований. Обращают на себя внимание высокие цифры ферментов печени, а также КФК, значительно превышающие пороговые значения. Учитывая полученные результаты, был заподозрен миолитический синдром. С целью дообследования определен уровень миоглобина и цистатина-С, который представлен в табл. 2.

В ОРИТ (1-е сут) выполнены УЗИ (ультразвуковое сканирование) органов брюшной полости, УЗИ вен нижних конечностей, МСКТ (компьютерная томография) головного мозга и грудной клетки, ЭКГ (электрокардиография). Результаты приведены в табл. 3.

Больной консультирован смежными специалистами: хирургом, травматологом, нейрохирургом, терапевтом. Патология не выявлена, даны рекомендации.

В 1-е сут после клиничко-лабораторного, инструментально-диагностического обследования больному установлен основной диагноз: токсическое действие неуточненного вещества (психотропные препараты?). Осложнение: острая дыхательная недостаточность; депрессия центральной нервной системы; токсический рабдомиолиз; острая почечная недостаточность. Сопутствующий диагноз: алкогольное опьянение.

На фоне проводимой комплексной интенсивной терапии (2-е сут) состояние больного без положительной динамики: уровень сознания кома I ст. Продолжается ИВЛ. Гемодинамика стабильная. В основных лабораторных показателях отмечается регресс признаков гиповолемии, гемоконцентрации, но сохраняются признаки метаболического ацидоза. Нарастают уровни маркеров и признаки ОПП в виде снижения темпа диуреза, СКФ, роста

Таблица 1. Основные лабораторные показатели пациента в 1-е сут ОРИТ

Table 1. The main laboratory parameters of the patient on the 1-st day of ICU stay

Номенклатура	Лабораторные показатели									
	общий белок, г/л	альбумин, г/л	мочевина, ммоль/л	креатинин, мкмоль/л	билирубин общий, мкмоль/л	АлТ, ЕД/л	АсТ, ЕД/л	ЛДГ, МЕ/л	КФК общая, ЕД/л	СРБ, мг/л
Биохимический анализ крови	55,5	30	8,7	166,2	16,97	491	684,5	3 267	160 500	178
Кислотно-основное состояние	pH	pO ₂	pCO ₂	sO ₂	SBЕс	K ⁺	Na ⁺	Ca ⁺⁺	Cl ⁻	Лактат
	7,25	108	31,1	49,1	-10,2	3,9	112	0,45	87	4,7
Клинический анализ	лейкоциты, (×10 ⁹ /л)		эритроциты, (×10 ¹² /л)		гемоглобин, (г/л)		гематокрит, (%)		тромбоциты, (×10 ⁹ /л)	
	17,9		6,34		178,5		61,4		342	
Коагулограмма	АЧТВ, с		МНО		фибриноген, г/л		ПТВ, с		ПТИ	
	22,1		0,86		6,3		7,5		84,9	

Примечание: АлАТ – аланинаминотрансфераза; АсАТ – аспаратаминотрансфераза; ЛДГ – лактатдегидрогеназа; АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время; МНО – международное нормализованное отношение; КФК – креатинфосфокиназа; СРБ – С-реактивный белок; pH – водородный показатель; SBЕс – избыток буферных оснований крови; pO₂ – парциальное давление кислорода; pCO₂ – парциальное давление углекислого газа; sO₂ – сатурация смешанной венозной крови; K⁺ – калий; Na⁺ – натрий; Ca⁺⁺ – кальций

Таблица 2. Дополнительные лабораторные показатели пациента в 1-е сут ОРИТ

Table 2. Additional laboratory parameters of the patient on day 1 of ICU stay

Показатели	Значение	Референсные значения	Единицы измерения
Миоглобин	1 258,4	0,1–100	мкг/л
Цистатин-С	54,3	0,5–1,2	мг/л

Таблица 3. Результаты диагностических методов обследования в 1-е сут ОРИТ

Table 3. Results of diagnostic examination on day 1 of ICU stay

Диагностические методы обследования	
УЗИ органов брюшной полости и плевральных полостей	Заключение: без экоструктурных изменений в органах брюшной полости и почек. Свободная жидкость в брюшной и плевральных полостях отсутствует
УЗИ вен нижних конечностей	Заключение: Глубокие и поверхностные вены проходимы. Признаков тромбоза не выявлено
МСКТ головного мозга	Заключение: КТ-данных за внутримозговую гематому и ушиб головного мозга не получено
МСКТ грудной клетки	Заключение: данных за очаговые и костно-травматические изменения грудной клетки не обнаружено
ЭКГ	Заключение: данных за острые очаговые изменения нет

концентраций мочевины и креатинина, миоглобина и цистатина-С (табл. 4).

Принято решение о проведении комбинированной ЭКД: СГ и ГДФ.

Результаты токсикологической экспертизы: этанол и 4-метилметкатаинон (мефедрон) в концентрации 412 мкг/л.

В течение суток (3-и сут) на фоне проводимой комплексной интенсивной терапии состояние больного с положительной динамикой, восстановилось сознание. Выполнены экстубация трахеи и перевод пациента на самостоятельное дыхание. Гемодинамика стабильная. Однако, несмотря на положительную лабораторную динамику после процедур ЭКД, сохранялся высокий уровень ферментов и маркеров почечного поврежде-

ния, принято решение о повторном проведении процедуры СГ и продолжении ГДФ (табл. 4).

В течение 4-х и 5-х сут состояние пациента с положительной динамикой, в ясном сознании, адекватный. Неврологический дефицит отсутствует. Тоны сердца ритмичные, нарушения гемодинамики нет. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот безболезненный. Отмечаются восстановление темпа диуреза и переход ОПП в полиурическую стадию. Суммарно за время пребывания в стационаре пациенту было выполнено две процедуры СГ и пять процедур ГДФ. В удовлетворительном состоянии пациент переведен в профильное отделение стационара. Общее время, проведенное в ОРИТ и стационаре, составляет 5 и 11 сут соответственно.

Таблица 4. Основные лабораторные показатели со 2-х по 5-е сут в ОРИТ

Table 4. The main laboratory parameters from day 2 to day 5 of ICU stay

Показатели	2-е сут в ОРИТ*		3-и сут в ОРИТ*		4-е сут в ОРИТ		5-е сут в ОРИТ	
	утром до ЭКД	вечером в день ЭКД	утром до ЭКД	вечером в день ЭКД	утром до ЭКД	вечером в день ЭКД	утром до ЭКД	вечером в день ЭКД
Вид ЭКД	СГ + ГДФ		СГ + ГДФ		ГДФ		ГДФ	
КФК, ед/л	174 254	97 120	89 652	32 160		10 243		3 846
Мочевина, мкмоль/л	16,2	8,7	11,1	6,3		5,4		5,1
Креатинин мкмоль/л	251,6	197,2	248,1	175,2		214,3		160,5
Миоглобин, мкг/л		625,4		247,1		184,4		74,6
Цистатин-С, мг/л		43,8		32,6		21,5		16,4
СКФ, мл/мин	26		38		46		83	

Примечание: * – проведение селективной гемосорбции (СГ); СКФ – скорость клубочковой фильтрации (Реберга – Тареева)

Обсуждение

Результаты, полученные в данном клиническом случае, в целом подтверждают мнение современных отечественных и зарубежных авторов, свидетельствующие об эффективности применения современных методов ЭКД, принцип работы которых основан на различных физических принципах (сорбция, конвекция и диффузия) у пациентов с токсическим РМ [3, 11, 31, 35].

Выраженная детоксикационная эффективность комбинированного метода оценена нами в виде динамики уровней КФК и миоглобина с 1-х по 5-е сут интенсивной терапии. Продемонстрировано, что после первой процедуры СГ и ГДФ отмечался значительный регресс значений КФК на 47,7% (от исходных цифр), после второй процедуры – на 81,5% (от исходных цифр), а к 5-м сут отмечено снижение фермента на 97,8%. Аналогичная картина наблюдалась и в динамике уровня миоглобина: 50,3, 80,3 и 94,1% соответственно после 1-й, 2-й процедуры и к 5-м сут.

Выраженная динамика снижения ферментов имела существенное значение в дальнейшем, что, на наш взгляд, нашло свое отражение в показателях продолжительности заместительной почечной терапии (две процедуры СГ и пять процедур ГДФ), а также сроков лечения в ОРИТ (5 сут) и стационаре (11 сут).

Полученные результаты на фоне раннего применения комбинированного метода ЭКД, по всей видимости, обусловлены быстрой элиминацией токсических агентов как важных патогенетических компонентов развития ОПП и системной токсемии. Полученные нами клинические и лабораторные результаты находят свое отражение в немногочисленных работах зарубежных авторов, которые свидетельствуют о том, что скорейшая элиминация токсинов из системного кровотока не только способствует улучшению функционирования основ-

ных органов и систем организма, но и приводит к снижению выраженности их прямого миотоксического действия [6, 24, 37, 38].

Особенно следует отметить положительную динамику лабораторных маркеров ОПП, отражающую степень выраженности ОПП, – цистатина-С, и СКФ. На фоне проведения ЭКД за 1-е сут отмечено снижение концентрации цистатина-С на 19,3% (от исходного уровня), после второй процедуры (на 2-е сут) на 39,9% соответственно и 69,9% – к 5-м сут интенсивной терапии. По всей видимости, факт регрессии маркеров ОПП может указывать на определенные преимущества раннего применения комбинированных методов ЭКД с целью снижения выраженности ОПП у пациентов с токсическим РМ. Однако в мировой литературе данные по данному вопросу практически отсутствуют [2, 23, 25, 32].

Особенно важным результатом нашей терапии явилась регрессия степени выраженности ОПП в виде положительной динамики СКФ с 26 до 83 мл/мин в течение 5 сут.

Таким образом, полученные результаты применения комбинированной ЭКД в ранние сроки, по всей видимости, могут свидетельствовать, что раннее и своевременное применение СГ совместно с ГДФ может являться патогенетически обоснованным методом лечения токсического РМ, что в конечном итоге отражается на длительности пребывания пациентов в ОРИТ и стационаре в целом [2, 11, 23, 31, 35].

Следует отметить, что обоснованное и своевременное проведение ЭКД сопровождалось значительным улучшением динамики клинических и лабораторных параметров течения патологического процесса, итоговым результатом которого явились благоприятное течение и исход заболевания. На наш взгляд, данные результаты являлись следствием реализации детоксикационного и нефропротективного эффектов применения современных методов ЭКД (СГ и ГДФ), что нашло отражение в некоторых работах зарубежных авторов [2, 5, 12, 37, 38].

Выводы

Совместное применение комплексной интенсивной терапии и комбинированных методов ЭКД способствует быстрому регрессу и удалению факторов системного эндотоксикоза, что является основным патогенетическим фактором развития ОПП при РМ токсического генеза.

Раннее и патогенетически обоснованное включение комбинированной ЭКД в лечебный процесс способствует быстрой регрессии маркеров ОПП,

что находит свое отражение в скорейшем восстановлении темпа диуреза, СКФ и сокращении количества процедур ЭКД.

Итог данного процесса – быстрое улучшение клинико-лабораторной картины, что отражается в сроках пребывания в ОРИТ, стационаре и исходе заболевания.

На наш взгляд, весьма целесообразно проведение клинических исследований с целью получения комплексной картины влияния различных методов ЭКД на течение и исходы РМ токсического генеза, осложненного ОПП.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Донской Д. Н. Рабдомиолиз, как причина острого повреждения почек в детском возрасте // *Инновационная наука*. – 2021. – № 7. – С. 148-149.
2. Масолитин С. В., Проценко Д. Н., Тюрин И. Н. и др. Применение комбинированной экстракорпоральной детоксикации при лечении токсического рабдомиолиза, осложненного острым повреждением почек: одноцентровое проспективное рандомизированное исследование // *Вестник интенсивной терапии им. А. И. Салтанова*. – 2022. – № 2. – С. 95-107. doi.org/10.21320/1818-474X-2022-2-95-107.
3. Масолитин С. В., Проценко Д. Н., Тюрин И. Н. и др. Современный взгляд на применение методов экстракорпоральной детоксикации при рабдомиолизе (обзор) // *Общая реаниматология*. – 2022. – Т. 18, № 3. – С. 59-68. doi.org/10.15360/1813-9779-2022-3-59-68.
4. Федорова А. А., Кутепов Д. Е., Зубарев А. В. и др. Рабдомиолиз: что нового в диагностике и лечении? // *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. – 2020. – № 2. – С. 102-109. doi: 10.26269/4n94-0746.
5. Ahmad S., Anees M., Elahi I. et al. Rhabdomyolysis leading to acute kidney injury // *J. Coll. Phys. Surg Pak.* – 2021. – Vol. 31, № 2. – P. 235-237. doi: 10.29271/jcsp.2021.02.235.
6. Ankawi G., Xie Y., Yang B. et al. What have we learned about the use of cytosorb adsorption columns? // *Blood Purif.* – 2019. – Vol. 48, № 3. – P. 196-202. doi: 10.1159/000500013.
7. Beetham R. Biochemical investigation of suspected rhabdomyolysis // *Ann. Clin. Biochem.* – 2000. – Vol. 37, № 5. – P. 581-587. doi: 10.1258/0004563001899870.
8. Cabral B. M. I., Edding S. N., Portocarrero J. P. et al. Rhabdomyolysis // *Dis. Mon.* – 2020. – Vol. 66, № 8. doi: 10.1016/j.disamonth.2020.101015.
9. Chavez L. O., Leon M., Einav S. et al. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice // *Crit. Care*. – 2016. – Vol. 20, № 1. – P. 135. doi: 10.1186/s13054-016-1314-5.
10. Coco T. J., Klasner A. E. Drug-induced rhabdomyolysis // *Curr. Opin. Pediatr.* – 2004. – Vol. 16, № 2. – P. 206-210. doi: 10.1097/00008480-200404000-00017.
11. Donati G., Cappuccilli M., Di Filippo F. et al. The use of supra-hemodiafiltration in traumatic rhabdomyolysis and acute kidney injury: a case report // *Case Rep. Nephrol. Dial.* – 2021. – Vol. 11, № 1. – P. 26-35. doi: 10.1159/000507424.
12. Esposito P., Estienne L., Serpieri N. et al. Rhabdomyolysis-associated acute kidney injury // *Am. J. Kidney Dis.* – 2018. – Vol. 71, № 6. – P. A12-A14. doi: 10.1053/j.ajkd.2018.03.009.
13. Guzman N., Podoll A. S., Bell C. S. et al. Myoglobin removal using high-volume high-flux hemofiltration in patients with oliguric acute kidney injury // *Blood Purif.* – 2013. – Vol. 36, № 2. – P. 107-111. doi: 10.1159/000354727.
14. Hall A. P., Henry J. A. Acute toxic effects of 'Ecstasy' (MDMA) and related compounds: overview of pathophysiology and clinical management // *Br. J. Anaesth.* – 2006. – Vol. 96, № 6. – P. 678-685. doi: 10.1093/bja/ael078.
15. Heyne N., Guthoff M., Krieger J. et al. High cut-off renal replacement therapy for removal of myoglobin in severe rhabdomyolysis and acute kidney injury: a case series // *Nephron Clin. Pract.* – 2012. – Vol. 121, № 3-4. – P. 159-164. doi: 10.1159/000343564.

REFERENCES

1. Donskoy D.N. Rhabdomyolysis as a cause of acute kidney injury in childhood. *Innovatsionnaya Nauka*, 2021, no. 7, pp. 148-149. (In Russ.)
2. Masolitin S.V., Protsenko D.N., Tyurin I.N. et al. The use of combined extracorporeal detoxification in the treatment of toxic rhabdomyolysis complicated by acute kidney injury: single-center prospective randomized trial. *Vestnik Intensivnoy Terapii Im A.I. Saltanova*, 2022, no. 2, pp. 95-107. (In Russ.) doi.org/10.21320/1818-474X-2022-2-95-107.
3. Masolitin S.V., Protsenko D.N., Tyurin I.N. et al. A modern view on the use of extracorporeal detoxification methods in rhabdomyolysis (review). *Obschaya Reanimatologiya*, 2022, vol. 18, no. 3, pp. 59-68. (In Russ.) doi.org/10.15360/1813-9779-2022-3-59-68.
4. Fedorova A.A., Kutepov D.E., Zubarev A.V. et al. Rhabdomyolysis: what is new in diagnosis and treatment? *Kremlevskaya Meditsina. Klinicheskiy Vestnik*, 2020, no. 2, pp. 102-109. (In Russ.) doi: 10.26269/4n94-0746.
5. Ahmad S., Anees M., Elahi I. et al. Rhabdomyolysis leading to acute kidney injury. *J. Coll. Phys. Surg Pak.*, 2021, vol. 31, no. 2, pp. 235-237. doi: 10.29271/jcsp.2021.02.235.
6. Ankawi G., Xie Y., Yang B. et al. What have we learned about the use of cytosorb adsorption columns? *Blood Purif.*, 2019, vol. 48, no. 3, pp. 196-202. doi: 10.1159/000500013.
7. Beetham R. Biochemical investigation of suspected rhabdomyolysis. *Ann. Clin. Biochem.*, 2000, vol. 37, no. 5, pp. 581-587. doi: 10.1258/0004563001899870.
8. Cabral B.M.I., Edding S.N., Portocarrero J.P. et al. Rhabdomyolysis. *Dis. Mon.*, 2020, vol. 66, no. 8. doi: 10.1016/j.disamonth.2020.101015.
9. Chavez L.O., Leon M., Einav S. et al. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Crit. Care*, 2016, vol. 20, no. 1, pp. 135. doi: 10.1186/s13054-016-1314-5.
10. Coco T.J., Klasner A.E. Drug-induced rhabdomyolysis. *Curr. Opin. Pediatr.*, 2004, vol. 16, no. 2, pp. 206-210. doi: 10.1097/00008480-200404000-00017.
11. Donati G., Cappuccilli M., Di Filippo F. et al. The use of supra-hemodiafiltration in traumatic rhabdomyolysis and acute kidney injury: a case report. *Case Rep. Nephrol. Dial.*, 2021, vol. 11, no. 1, pp. 26-35. doi: 10.1159/000507424.
12. Esposito P., Estienne L., Serpieri N. et al. Rhabdomyolysis-associated acute kidney injury. *Am. J. Kidney Dis.*, 2018, vol. 71, no. 6, pp. A12-A14. doi: 10.1053/j.ajkd.2018.03.009.
13. Guzman N., Podoll A.S., Bell C.S. et al. Myoglobin removal using high-volume high-flux hemofiltration in patients with oliguric acute kidney injury. *Blood Purif.*, 2013, vol. 36, no. 2, pp. 107-111. doi: 10.1159/000354727.
14. Hall A.P., Henry J.A. Acute toxic effects of 'Ecstasy' (MDMA) and related compounds: overview of pathophysiology and clinical management. *Br. J. Anaesth.*, 2006, vol. 96, no. 6, pp. 678-685. doi: 10.1093/bja/ael078.
15. Heyne N., Guthoff M., Krieger J. et al. High cut-off renal replacement therapy for removal of myoglobin in severe rhabdomyolysis and acute kidney injury: a case series. *Nephron Clin. Pract.*, 2012, vol. 121, no. 3-4, pp. 159-164. doi: 10.1159/000343564.

16. Holt S., Moore K. Pathogenesis of renal failure in rhabdomyolysis: the role of myoglobin // *Exp. Nephrol.* – 2000. – Vol. 8, № 2. – P. 72–76. doi: 10.1159/000020651.
17. Huerta-Alardín A. L., Varon J., Marik P. E. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis – an overview for clinicians // *Crit. Care.* – 2005. – Vol. 9, № 2. – P. 158–169. doi: 10.1186/cc2978.
18. Kasaoka S., Todani M., Kaneko T. et al. Peak value of blood myoglobin predicts acute renal failure induced by rhabdomyolysis // *J. Crit. Care.* – 2010. – Vol. 25, № 4. – P. 601–604. doi: 10.1016/j.jcrrc.2010.04.002.
19. Khan F. Y. Rhabdomyolysis: a review of the literature // *Neth. J. Med.* – 2009. – Vol. 67, № 9. – P. 272–283. PMID: 19841484.
20. Kolovou G., Cokkinos P., Bilianou H. et al. Non-traumatic and non-drug-induced rhabdomyolysis // *Arch. Med. Sci. Atheroscler Dis.* – 2019. – Vol. 4. – P. e252–e263. doi: 10.5114/amsad.2019.90152.
21. Kwiatkowska M., Chomicka I., Malyszko J. Rhabdomyolysis induced acute kidney injury – an underestimated problem // *Wiad Lek.* – 2020. – Vol. 73, № 11. – P. 2543–2548. PMID: 33454698.
22. Mannix R., Tan M. L., Wright R., Baskin M. Acute pediatric rhabdomyolysis: causes and rates of renal failure // *Pediatrics.* – 2006. – Vol. 118, № 5. – P. 2119–2125. doi:10.1542/peds.2006-1352.
23. Melli G., Chaudhry V., Cornblath D. R. Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patients // *Medicine (Baltimore).* – 2005. – 84, № 6. – P. 377–385. doi:10.1097/01.md.0000188565.48918.41.
24. Naka T., Jones D., Baldwin I. et al. Myoglobin clearance by super high-flux hemofiltration in a case of severe rhabdomyolysis: a case report // *Crit. Care.* – 2005. – Vol. 2. – P. R90–R95. doi: 10.1186/cc3034.
25. Pasala S., Carmody J. B. How to use... serum creatinine, cystatin C and GFR // *Arch. Dis. Child Educ. Pract. Ed.* – 2017. – Vol. 102, № 1. – P. 37–43. doi: 10.1136/archdischild-2016-311062.
26. Petejova N., Martinek A. Acute kidney injury due to rhabdomyolysis and renal replacement therapy: a critical review // *Crit. Care.* – 2014. – Vol. 18, № 3. – P. 224. doi: 10.1186/cc13897.
27. Poorsarvi Tehrani P., Malek H. Early detection of rhabdomyolysis-induced acute kidney injury through machine learning approaches // *Arch. Acad. Emerg. Med.* – 2021. – Vol. 9, № 1. – P. e29. doi: 10.22037/aaem.v9i1.1059.
28. Prendergast B. D., George C. F. Drug-induced rhabdomyolysis--mechanisms and management // *Postgrad Med. J.* – 1993. – Vol. 69, № 811. – P. 333–336. doi: 10.1136/pgmj.69.811.333.
29. Ronco C. Extracorporeal therapies in acute rhabdomyolysis and myoglobin clearance // *Crit. Care.* – 2005. – Vol. 9, № 2. – P. 141–142. doi: 10.1186/cc3055.
30. Safari S., Yousefifard M., Hashemi B. et al. The value of serum creatine kinase in predicting the risk of rhabdomyolysis-induced acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis // *Clin. Exp. Nephrol.* – 2016. – Vol. 20, № 2. – P. 153–161. doi: 10.1007/s10157-015-1204-1.
31. Scharf C., Liebchen U., Paal M. et al. Blood purification with a cytokine adsorber for the elimination of myoglobin in critically ill patients with severe rhabdomyolysis // *Crit. Care.* – 2021. – Vol. 25, № 1. – P. 41. doi: 10.1186/s13054-021-03468-x.
32. Schrezenmeier E. V., Barasch J., Budde K. et al. Biomarkers in acute kidney injury – pathophysiological basis and clinical performance // *Acta Physiol. (Oxf).* – 2017. – Vol. 219, № 3. – P. 554–572. doi: 10.1111/apha.12764.
33. Sousa A., Paiva J. A., Fonseca S. et al. Rhabdomyolysis: risk factors and incidence in polytrauma patients in the absence of major disasters // *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* – 2013. – Vol. 39, № 2. – P. 131–137. doi: 10.1007/s00068-012-0233-7.
34. Waldman W., Sein Anand J., Kabata P. The characteristics and outcomes of toxin-induced massive rhabdomyolysis // *Int. J. Occup. Med. Environ. Health.* – 2020. – Vol. 33, № 5. – P. 661–673. doi: 10.13075/ijomh.1896.01532.
35. Weidhase L., de Fallois J., Haußig E. et al. Myoglobin clearance with continuous veno-venous hemodialysis using high cutoff dialyzer versus continuous veno-venous hemodiafiltration using high-flux dialyzer: a prospective randomized controlled trial // *Crit. Care.* – 2020. – Vol. 24, № 1. – P. 644. doi: 10.1186/s13054-020-03366-8.
36. Yang C. W., Li S., Dong Y., Paliwal N., Wang Y. Epidemiology and the Impact of Acute Kidney Injury on Outcomes in Patients with Rhabdomyolysis // *J. Clin. Med.* – 2021. – Vol. 10, № 9. – P. 1950. doi: 10.3390/jcm10091950. PMID: 34062839; PMCID: PMC8125267.
37. Zhang L., Kang Y., Fu P. et al. Myoglobin clearance by continuous veno-venous haemofiltration in rhabdomyolysis with acute kidney injury: a case series // *Injury.* – 2012. – Vol. 43, № 5. – P. 619–623. doi: 10.1016/j.injury.2010.08.031.
16. Holt S., Moore K. Pathogenesis of renal failure in rhabdomyolysis: the role of myoglobin. *Exp. Nephrol.*, 2000, vol. 8, no. 2, pp. 72–76. doi: 10.1159/000020651.
17. Huerta-Alardín A.L., Varon J., Marik P.E. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis – an overview for clinicians. *Crit. Care*, 2005, vol. 9, no. 2, pp. 158–169. doi: 10.1186/cc2978.
18. Kasaoka S., Todani M., Kaneko T. et al. Peak value of blood myoglobin predicts acute renal failure induced by rhabdomyolysis. *J. Crit. Care*, 2010, vol. 25, no. 4, pp. 601–604. doi: 10.1016/j.jcrrc.2010.04.002.
19. Khan F.Y. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth. J. Med.*, 2009, vol. 67, no. 9, pp. 272–283. PMID: 19841484.
20. Kolovou G., Cokkinos P., Bilianou H. et al. Non-traumatic and non-drug-induced rhabdomyolysis. *Arch. Med. Sci. Atheroscler Dis.*, 2019, vol. 4, pp. e252–e263. doi: 10.5114/amsad.2019.90152.
21. Kwiatkowska M., Chomicka I., Malyszko J. Rhabdomyolysis induced acute kidney injury – an underestimated problem. *Wiad. Lek.*, 2020, vol. 73, no. 11, pp. 2543–2548. PMID: 33454698.
22. Mannix R., Tan M.L., Wright R., Baskin M. Acute pediatric rhabdomyolysis: causes and rates of renal failure. *Pediatrics*, 2006, vol. 118, no. 5, pp. 2119–2125. doi:10.1542/peds.2006-1352.
23. Melli G., Chaudhry V., Cornblath D.R. Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patients. *Medicine (Baltimore)*, 2005, 84, no. 6, pp. 377–385. doi:10.1097/01.md.0000188565.48918.41.
24. Naka T., Jones D., Baldwin I. et al. Myoglobin clearance by super high-flux hemofiltration in a case of severe rhabdomyolysis: a case report. *Crit. Care*, 2005, vol. 2, pp. R90–R95. doi: 10.1186/cc3034.
25. Pasala S., Carmody J.B. How to use... serum creatinine, cystatin C and GFR // *Arch. Dis. Child Educ. Pract. Ed.*, 2017, vol. 102, no. 1, pp. 37–43. doi: 10.1136/archdischild-2016-311062.
26. Petejova N., Martinek A. Acute kidney injury due to rhabdomyolysis and renal replacement therapy: a critical review. *Crit. Care*, 2014, vol. 18, no. 3, pp. 224. doi: 10.1186/cc13897.
27. Poorsarvi Tehrani P., Malek H. Early detection of rhabdomyolysis-induced acute kidney injury through machine learning approaches. *Arch. Acad. Emerg. Med.*, 2021, vol. 9, no. 1, pp. e29. doi: 10.22037/aaem.v9i1.1059.
28. Prendergast B.D., George C.F. Drug-induced rhabdomyolysis--mechanisms and management. *Postgrad Med. J.*, 1993, vol. 69, no. 811, pp. 333–336. doi: 10.1136/pgmj.69.811.333.
29. Ronco C. Extracorporeal therapies in acute rhabdomyolysis and myoglobin clearance. *Crit. Care*, 2005, vol. 9, no. 2, pp. 141–142. doi: 10.1186/cc3055.
30. Safari S., Yousefifard M., Hashemi B. et al. The value of serum creatine kinase in predicting the risk of rhabdomyolysis-induced acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Clin. Exp. Nephrol.*, 2016, vol. 20, no. 2, pp. 153–161. doi: 10.1007/s10157-015-1204-1.
31. Scharf C., Liebchen U., Paal M. et al. Blood purification with a cytokine adsorber for the elimination of myoglobin in critically ill patients with severe rhabdomyolysis. *Crit. Care*, 2021, vol. 25, no. 1, pp. 41. doi: 10.1186/s13054-021-03468-x.
32. Schrezenmeier E.V., Barasch J., Budde K. et al. Biomarkers in acute kidney injury – pathophysiological basis and clinical performance. *Acta Physiol. (Oxf)*, 2017, vol. 219, no. 3, pp. 554–572. doi: 10.1111/apha.12764.
33. Sousa A., Paiva J.A., Fonseca S. et al. Rhabdomyolysis: risk factors and incidence in polytrauma patients in the absence of major disasters. *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.*, 2013, vol. 39, no. 2, pp. 131–137. doi: 10.1007/s00068-012-0233-7.
34. Waldman W., Sein Anand J., Kabata P. The characteristics and outcomes of toxin-induced massive rhabdomyolysis. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health*, 2020, vol. 33, no. 5, pp. 661–673. doi: 10.13075/ijomh.1896.01532.
35. Weidhase L., de Fallois J., Haußig E. et al. Myoglobin clearance with continuous veno-venous hemodialysis using high cutoff dialyzer versus continuous veno-venous hemodiafiltration using high-flux dialyzer: a prospective randomized controlled trial. *Crit. Care*, 2020, vol. 24, no. 1, pp. 644. doi: 10.1186/s13054-020-03366-8.
36. Yang C. W., Li S., Dong Y., Paliwal N., Wang Y. Epidemiology and the Impact of Acute Kidney Injury on Outcomes in Patients with Rhabdomyolysis. *J. Clin. Med.*, 2021, vol. 10, no. 9, pp. 1950. doi: 10.3390/jcm10091950. PMID: 34062839; PMCID: PMC8125267.
37. Zhang L., Kang Y., Fu P. et al. Myoglobin clearance by continuous veno-venous haemofiltration in rhabdomyolysis with acute kidney injury: a case series. *Injury*, 2012, vol. 43, no. 5, pp. 619–623. doi: 10.1016/j.injury.2010.08.031.

38. Zorova L. D., Pevzner I. B., Chupyrkina A. A. et al. The role of myoglobin degradation in nephrotoxicity after rhabdomyolysis // Chem. Biol. Interact. – Vol. 256. – P. 64–70. doi: 10.1016/j.cbi.2016.06.020.
38. Zorova L.D., Pevzner I.B., Chupyrkina A.A. et al. The role of myoglobin degradation in nephrotoxicity after rhabdomyolysis. *Chem. Biol. Interact.*, vol. 256, pp. 64-70. doi: 10.1016/j.cbi.2016.06.020.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ГБУЗ «Городская клиническая больница № 1 им. Н. И. Пирогова» ДЗМ,
119049, Москва, Ленинский просп., д. 8, корп. 8.

Масолитин Сергей Викторович

врач – анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии № 1.

E-mail: ser.kot.2010@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-6809-6163>

Магомедов Марат Адесович

кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по анестезиологии и реаниматологии.

E-mail: mma16@bk.ru

<https://orcid.org/0000-0002-1972-7336>

Ким Тимур Геннадиевич

врач – анестезиолог-реаниматолог, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии № 1.

E-mail: frack_@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0003-0159-2493>

Калинин Евгений Юрьевич

врач – анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии № 1.

E-mail: Kalininnorth@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-3403-4925>

ГБУЗ «Московский многопрофильный клинический центр «Коммунарка» департамента здравоохранения г. Москвы», 108814, Москва, п. Сосенское, п. Коммунарка, ул. Сосенский стан, д. 8.

Тюрин Игорь Николаевич

доктор медицинских наук, заместитель главного врача по анестезиологии и реаниматологии.

E-mail: tyurin.dti@yandex.ru

<https://orcid.org/0000-0002-5166-3280>

Сметанина Валерия Михайловна

врач – анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии.

E-mail: lera.smetanina.96@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-2067-7188>

Проценко Денис Николаевич

доктор медицинских наук, главный внештатный специалист по анестезиологии-реаниматологии, главный врач.

E-mail: drprotsenko@me.com

<https://orcid.org/0000-0002-5166-3280>

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

N.I. Pirogov City Clinical Hospital no. 1,
8, Bld. 8, Leninsky Ave.,
Moscow, 119049.

Sergey V. Masolitin

Anesthesiologist and Emergency Physician,
Anesthesiology and Intensive Care Department no. 1.

Email: ser.kot.2010@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-6809-6163>

Marat A. Magomedov

Candidate of Medical Sciences,
Deputy Chief Physician in Anesthesiology and Intensive Care.

Email: mma16@bk.ru

<https://orcid.org/0000-0002-1972-7336>

Timur G. Kim

Anesthesiologist and Emergency Physician,
Head of Anesthesiology and Intensive Care Department no. 1.

Email: frack_@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0003-0159-2493>

Evgeniy Yu. Kalinin

Anesthesiologist and Emergency Physician of Anesthesiology and Intensive Care Department no. 1.

Email: Kalininnorth@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-3403-4925>

Kommunarka Moscow Multidisciplinary Clinical Center,
8, Sosenskiy Stan St.,
Kommunarka, Item of Sosenskoye,
Moscow, 108814.

Igor N. Tyurin

Doctor of Medical Sciences,
Deputy Chief Physician in Anesthesiology and Intensive Care.

Email: tyurin.dti@yandex.ru

<https://orcid.org/0000-0002-5166-3280>

Valeriya M. Smetanina

Anesthesiologist and Emergency Physician of Anesthesiology and Intensive Care Department.

Email: lera.smetanina.96@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-2067-7188>

Denis N. Protsenko

Doctor of Medical Sciences,
Chief Expert in Anesthesiology and Intensive Care,
Head Physician.

Email: drprotsenko@me.com

<https://orcid.org/0000-0002-5166-3280>