

## Непрерывная вено-венозная гемодиализация в лечении септического шока и острого повреждения почек у пациента с острым инфарктом миокарда

Козулин К. С., Кирилин В. В., Пантелеев О. О., Бородин Е. Е., Рябов В. В.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, острое почечное повреждение, септический шок.

**Отношения и деятельность:** нет.

Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, Томск, Россия.

Козулин К. С.\* — врач-анестезиолог-реаниматолог отделения неотложной кардиологии, ORCID: 0000-0002-0799-9721, Кирилин В. В. — врач-анестезиолог-реаниматолог отделения неотложной кардиологии, ORCID: 0000-0002-8732-6366, Пантелеев О. О. — врач-анестезиолог-реаниматолог отделения неотложной кардиологии, ORCID: 0000-0001-5152-2106, Бородин Е. Е. — врач-клинический фармаколог, ORCID: 0000-0002-8501-2371, Рябов В. В. — д.м.н., и.о. руководителя отделения неотложной кардиологии, ORCID: 0000-0002-4358-7329.

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):  
konstantin.kozulin9711@gmail.com

ИВЛ — искусственная вентиляция легких, КАГ — коронарная ангиография, ОИМ — острый инфаркт миокарда, ОПП — острое почечное повреждение, СШ — септический шок, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ЭКГ — электрокардиограмма.

**Рукопись получена** 17.12.2020

**Рецензия получена** 10.01.2021

**Принята к публикации** 04.02.2021



**Для цитирования:** Козулин К. С., Кирилин В. В., Пантелеев О. О., Бородин Е. Е., Рябов В. В. Непрерывная вено-венозная гемодиализация в лечении септического шока и острого повреждения почек у пациента с острым инфарктом миокарда. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(2):4245. doi:10.15829/1560-4071-2021-4245

## Continuous venovenous hemodiafiltration in the treatment of septic shock and acute kidney injury in a patient with acute myocardial infarction

Kozulin K. S., Kirilin V. V., Panteleev O. O., Borodina E. E., Ryabov V. V.

**Keywords:** myocardial infarction, acute renal injury, septic shock.

**Relationships and Activities:** none.

Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Tomsk, Russia.

Kozulin K. S.\* ORCID: 0000-0002-0799-9721, Kirilin V. V. ORCID: 0000-0002-8732-6366, Panteleev O. O. ORCID: 0000-0001-5152-2106, Borodina E. E. ORCID: 0000-0002-8501-2371, Ryabov V. V. ORCID: 0000-0002-4358-7329.

\*Corresponding author:  
konstantin.kozulin9711@gmail.com

**Received:** 17.12.2020 **Revision Received:** 10.01.2021 **Accepted:** 04.02.2021

**For citation:** Kozulin K. S., Kirilin V. V., Panteleev O. O., Borodina E. E., Ryabov V. V. Continuous venovenous hemodiafiltration in the treatment of septic shock and acute kidney injury in a patient with acute myocardial infarction. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(2):4245. (In Russ.) doi:10.15829/1560-4071-2021-4245

В настоящее время сепсис и септический шок (СШ) представляют серьезную проблему мирового здравоохранения. Подобно политравме, острому инфаркту миокарда (ОИМ) или инсульту, раннее выявление и соответствующее лечение сепсиса улучшают результаты выживаемости [1]. Течение сепсиса сопровождается нарушением активации про- и противовоспалительных механизмов иммунного ответа, увеличением уровня цитокинов и развитием системной эндотелиальной дисфункции. При этом острое почечное повреждение (ОПП) как осложнение сепсиса и СШ у 50% пациентов всех возрастных групп вносит значительный вклад в смертность. Причиной развития ОПП является “иммунная интоксикация почек”, которая по данным биопсии подтверждается

выявлением внутриклубочкового тромбоза, а также инфильтрацией клубочков иммунными и некротическими клетками [2]. Общепринятыми методами выбора ранней интенсивной терапии СШ являются восполнение сосудистого объема кристаллоидами, инфузия вазопрессоров, своевременная антибактериальная терапия, санация инфекционного очага [1]. Стратегии, направленные на устранение медиаторов воспаления, участвующих в патогенезе сепсиса и СШ, не имеют доказательной базы, однако представляют собой привлекательную развивающуюся область [3]. Улучшение состояния септических больных с использованием сорбционного метода достигается значительно быстрее, чем у больных, получающих консервативную терапию, что явля-

ется немаловажным аргументом в пользу изучения применения экстракорпоральных стратегий [2]. Описанный нами клинический случай будет полезен практикующему врачу для определения показаний и старта сорбционных методов терапии у пациентов с СШ и ОПП на фоне интенсивной медикаментозной терапии.

Пациент П. 57 лет, в анамнезе ОИМ и аортокоронарное шунтирование 2008г. Чувствовал себя удовлетворительно до августа 2020г, когда развился рецидив типичной стенокардии напряжения. Ощущал боли за грудиной сжимающего характера, общую слабость. На догоспитальном этапе перенес остановку кровообращения, клиническую смерть, переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). При поступлении диагностирован острый коронарный синдром без подъема сегмента ST, осложненный кардиогенным шоком. На момент осмотра врачом приемного покоя состояние оценено как тяжелое, артериальное давление составляло 100/70 мм рт.ст. на фоне инфузии допамина 6 мкг/кг/мин, по данным пальцевой пульсоксиметрии, насыщение крови кислородом ( $SpO_2$ ) 90%, частота сердечных сокращений 75 уд./мин. Лабораторно выявлено: тропонин-I количественный 16,252 нг/мл, креатинкиназа 557 ед./л, креатинкиназа-МВ 81,2 ед./л, креатинин 136 мкмоль/л (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-ЕРІ 39,4 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>). По данным эхокардиографии отмечалось снижение фракции выброса левого желудочка до 25%, акинез задней стенки и перегородочных сегментов на фоне диффузного гипокинеза, сердечный индекс 2,9 л/мин/м<sup>2</sup>. В полости перикарда жидкости не было, в плевральных полостях по 50 мл жидкости. Больной в экстренном порядке госпитализирован в палату интенсивной терапии отделения неотложной кардиологии.

В палате интенсивной терапии пациент был переведен на протективный режим ИВЛ, продолжена внутривенная инфузия допамина 6 мкг/кг/мин.

Инвазивная коронарная ангиография (КАГ) через 35 мин после поступления выявила следующую картину — рисунки 1-5.

Решено выполнить системную тромболитическую терапию, введено 750000 МЕ стрептокиназы, по косвенным признакам оказалась неэффективная.

На фоне сохранения ишемии миокарда нарастала острая сердечная недостаточность, осложнением которой явился отек легких. Увеличилась доза вводимого допамина до 10 мкг/кг/мин, была подключена внутривенная инфузия норадреналина 0,1 мкг/кг/

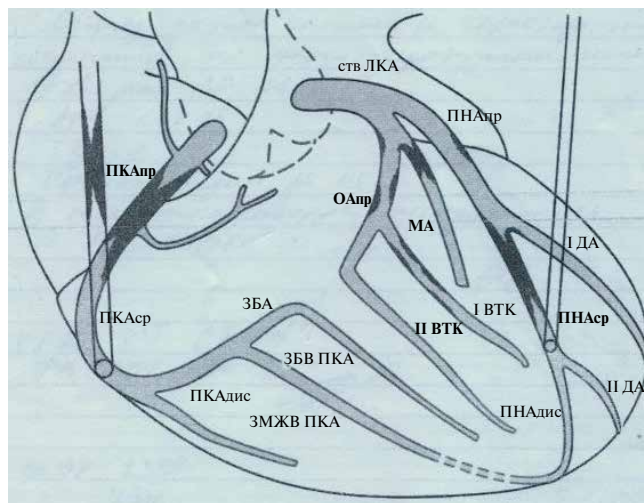


Рис. 1. КАГ пациента.

**Примечание:** окклюзия проксимального сегмента ПКА; окклюзия среднего сегмента ПНА; стеноз проксимального сегмента огибающей артерии 50%; окклюзия медианной артерии; стеноз второй ветви тупого края 70%. Выполняли шунтографию: аортокоронарного шунта к ПНА; аортокоронарного шунта к ПКА; маммарокоронарного шунта к ПНА — функционирует. Аортокоронарный шунт к ПКА не функционирует (тромбоз). Попытка реканализации ПКА и аортокоронарного шунта к ПКА.

**Сокращения:** ДА — диагональная артерия, ВТК — ветвь тупого края, ЗБА — задняя боковая артерия, ЗБВ — задняя боковая вена, ЗМЖВ — задняя межжелудочковая ветвь, ЛКА — левая коронарная артерия, МА — маргинальная артерия, ОА — огибающая артерия, ПНА — передняя нисходящая артерия, ПКА — правая коронарная артерия.

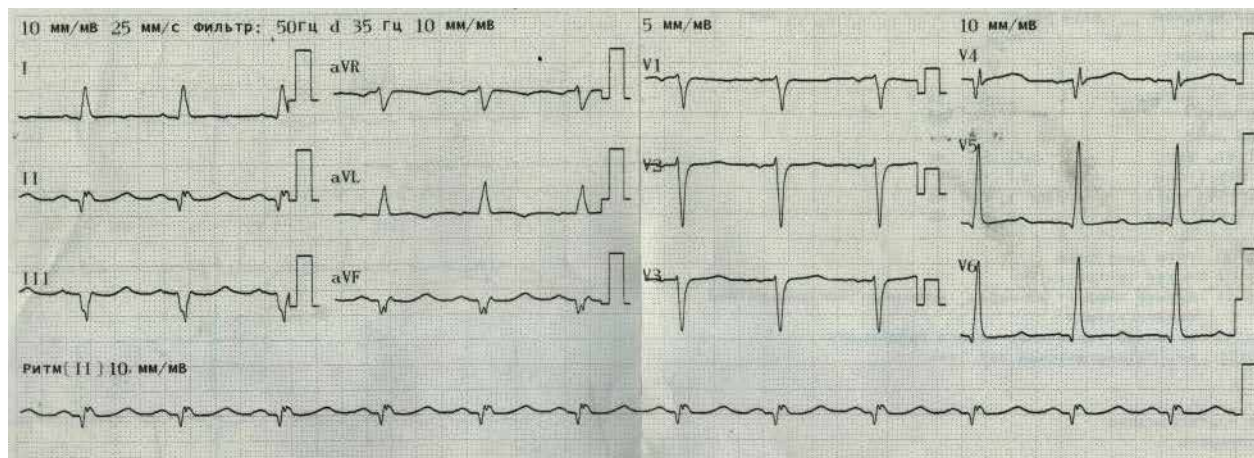


Рис. 2. ЭКГ при поступлении.



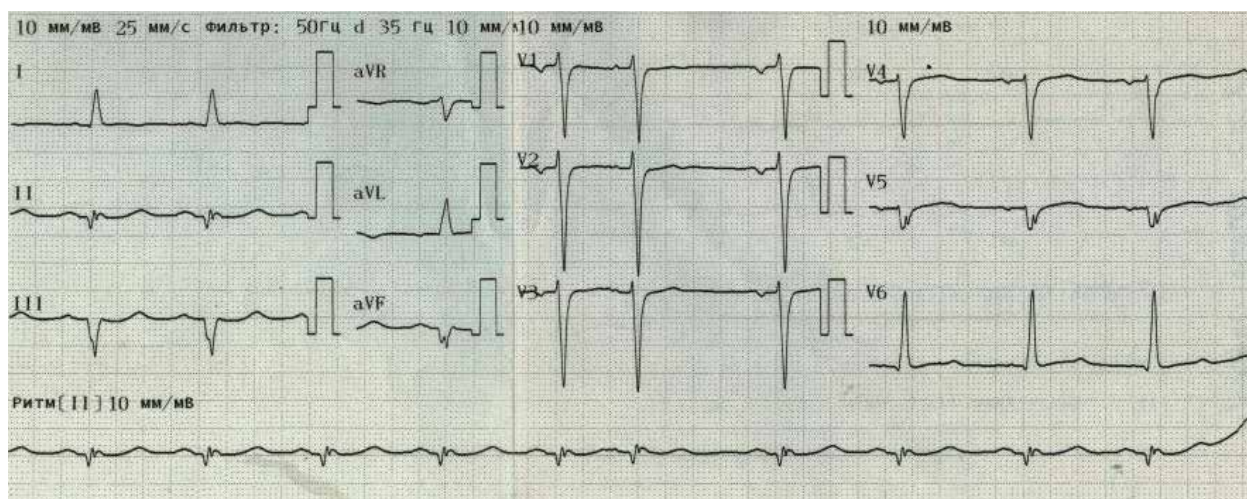


Рис. 3. ЭКГ после КАГ.

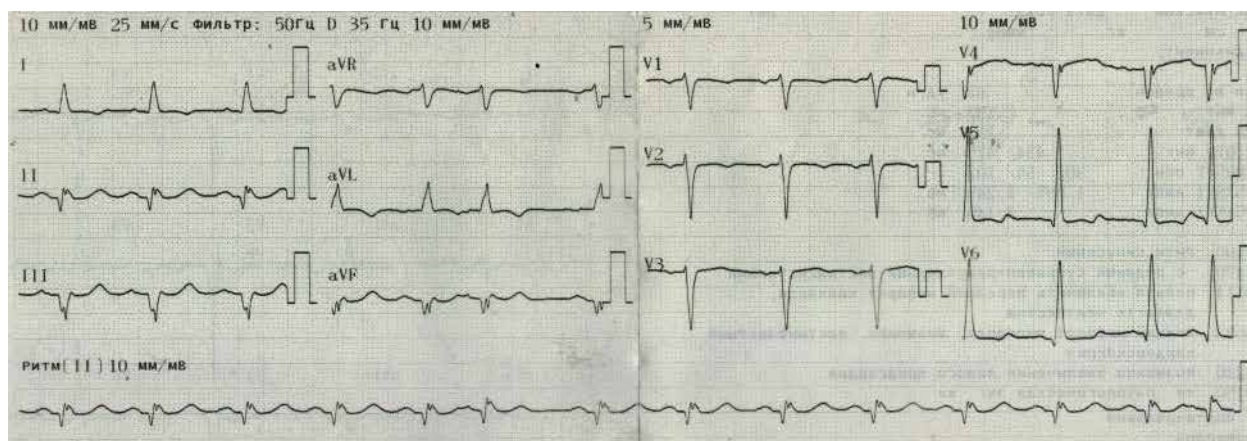


Рис. 4. ЭКГ после тромболитической терапии.

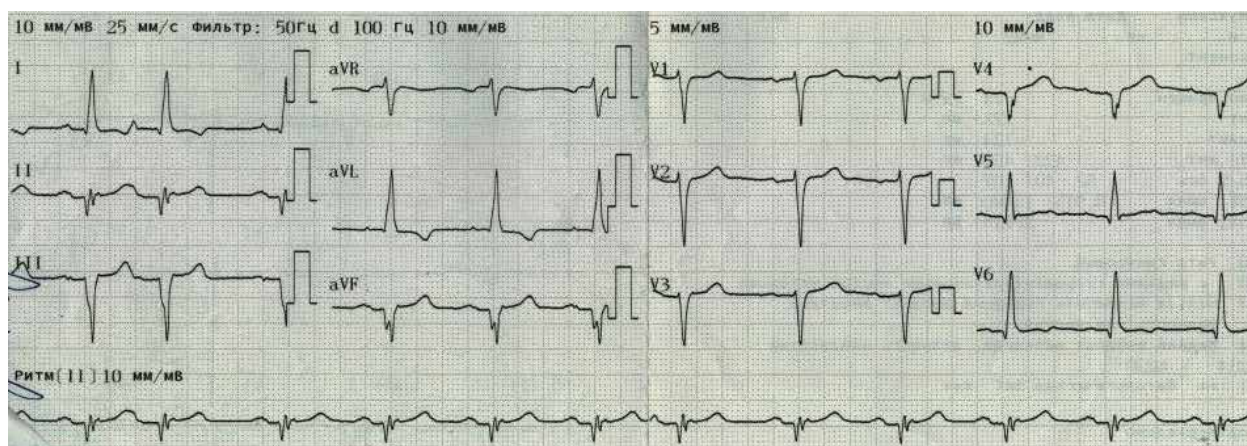


Рис. 5. ЭКГ при выписке.

мин, фуросемида 20 мг/ч. Для инвазивного мониторинга гемодинамики установлена артериальная канюля в лучевую артерию.

Учитывая анамнез (длительный стаж ишемической болезни сердца), данные объективных исследо-

ваний (наличие атеросклероза коронарных артерий, зоны акинеза при ультразвуковом исследовании, изменения электрокардиограммы (ЭКГ), кардиоспецифические маркеры, влажные хрипы над всеми отделами легких, наличие интерстициального отека

легких на рентгенограмме), диагноз ОИМ, осложненный отеком легких, не вызывал сомнений. Учитывая риск аспирации на догоспитальном этапе во время реанимационных мероприятий, пациенту была назначена эмпирическая антибактериальная терапия цефтриаксоном 2,0 г 1 раз/сут. Обсуждалась вероятность сепсиса и смешанного характера шока.

На 2-е сут. состояние пациента усугубилось острым респираторным дистресс-синдромом, диагностирована внебольничная двусторонняя пневмония. Выявлено поражение правого легкого S9-10, левого легкого S8-10, с интерстициальным компонентом в виде снижения прозрачности легочной ткани по типу “матового стекла” в S1, S2, S3, S6 и средней доле правого и в S6 левого с помощью спиральной компьютерной томографии органов грудной клетки. При посеве промывных вод из бронхиального дерева выявлены: *Klebsiella pneumoniae* 10<sup>6</sup>; *Moraxella catarrhalis* 10<sup>6</sup>; *Acinetobacter baumannii* 10<sup>6</sup>. Клиническим фармакологом назначена этиотропная антибактериальная терапия цефоперазоном+сульбактамом 2,0 г 3 раза/сут., азитромицином 500 мг 1 раз/сут., патогенетическая терапия дексаметазоном 12 мг 1 раз/сут. Количество баллов Sequential Organ Failure Assessment составляло 6 (смертность <10%).

На 7-е сут. госпитализации проводимая терапия не привела к улучшению состояния. Пациент нуждался в ИВЛ. Клинически отмечались прогрессирующая артериальная гипотензия (96/56-93/54 мм рт.ст.) на фоне введения норадреналина 0,4 мкг/кг/мин, лихорадка до 40,3° С. Лабораторно выявлены: лейкоцитоз 25,6\*10<sup>9</sup>/л; прокальцитонин >10 нг/мл; лактат сыворотки 2,6 ммоль/л. Увеличение показателей креатинина до 260 мкмоль/л (СКФ по формуле СКД-ЕПІ 22,57 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) и мочевины до 32,7 ммоль/л, а также олигурия <0,5 мл/кг/ч на фоне терапии фуросемидом 40 мг/ч клинически указывали на развитие ОПП 1 стадии по KDIGO 2012. Количество баллов Sequential Organ Failure Assessment составляло 10 (смертность 40-50%). На

8-й день госпитализации принято решение о проведении непрерывной вено-венозной гемодиализации. Через 43 ч прекращена процедура, состояние значительно улучшилось. Больной экстубирован, гемодинамика стабилизировалась, инфузия вазопрессоров прекращена, восстановлена почечная функция (СКФ по формуле СКД-ЕПІ 71,66 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>). Через 10 сут. пациент выписан на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии.

Данный клинический случай показателен как выбор упредительной стратегии лечения СШ с развивающимся ОПП у пациентов с ОИМ. В нашем случае применение сорбционной стратегии лечения позволило в течение 43 ч восстановить почечную функцию, стабилизировать гемодинамику и устранить респираторный дефицит, обусловленный пневмонией и острым респираторным дистресс-синдромом. По нашему мнению, использованная методика была важным компонентом для предотвращения полиорганной недостаточности и лечения ОПП на фоне СШ, потому что, вероятно, это позволило устранить чрезмерный системный иммунный ответ, потенцирующий эндотелиальную дисфункцию и “иммунную интоксикацию почек”. Понимание патофизиологии СШ приводит к разработке новых методов и упредительных подходов, направленных на устранение чрезмерной повреждающей организм активности иммунитета. Эти стратегии мало используются на практике в виду ограниченных ресурсов, малого опыта специалистов и недостаточности доказательной базы. Однако именно эти методы интенсивной терапии нуждаются в большем исследовании для раскрытия механизма действия, обоснования их применения у определенных групп больных, понимания конечного эффекта лечения и прогнозирования летальности.

**Отношения и деятельность:** все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

### Литература/References

1. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Intensive Care Med. 2017;43(3):304-77. doi:10.1007/s00134-017-4683-6.
2. Premuzic V, Basic-Jukic N, Jelakovic B, et al. Differences in CVVH vs. CVVHDF in the management of sepsis-induced acute kidney injury in critically ill patients (2017). J Artif Organs. 2017;20(4):326-34. doi:10.1007/s10047-017-0970-9.
3. Ankawi G, Neri M, Zhang J, et al. Extracorporeal techniques for the treatment of critically ill patients with sepsis beyond conventional blood purification therapy: the promises and the pitfalls (2018). Crit Care. 2018;22(1):262. doi:10.1186/s13054-018-2181-z.