

3. Половина женщин самопроизвольно родоразрешились до приезда бригады СМП – 30 чел. (55%).

4. Альтернативой домашних родов могут считаться партнерские роды в стационаре под присмотром специализированных врачей, когда снижается относительный риск осложнений для матери и плода, особенно у первородящих женщин.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Роды одноплодные, самопроизвольное родоразрешение в затылочном предлежании (нормальные роды)». – 2023. – 41с. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/636_1 (дата обращения: 25.03.2024). – Текст: электронный.
2. Хасанов А. А. Домашние роды в России /А.А. Хасанов, Л.И. Мальцева, Г.В. Хамитова //Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. – 2002. – Т. 1. – №. 1.
3. Помощь на догоспитальном этапе при неотложных состояниях в акушерстве и гинекологии: учебно–методическое пособие / под редакцией С.Н. Алексеенко. – Краснодар: КубГМУ, 2020. – 77с.
4. Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю "акушерство и гинекология: приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 20 октября 2020 г. N 1130н. – URL: <https://base.garant.ru/74840123/53f89421bbdaf741eb2d1ecc4ddb4c33/> (дата обращения 24.03.2024). Текст: электронный.
5. Рухляда, Н.Н. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при самопроизвольных родах /Н.Н. Рухляда, Б.В. Аркелян // Скорая медицинская помощь: клинические рекомендации / под ред. С. Ф. Багненко. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2022. – Гл. 20. – С. 725–731.

Сведения об авторах

Я.А. Глазунова – ординатор

Е.А. Пахмутова – ординатор

А.А. Шубина – ординатор

Д.Ф. Хусаинова – кандидат медицинских наук, доцент

Information about the authors

Y.A. Glazunova – Postgraduate student

E.A. Pakhmutova – Postgraduate student

A.A. Shubina – Postgraduate student

D.F. Khusainova – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

Shubinka.nastya@mail.com

УДК 615.9

ГЕМОДИАЛИЗ ПРИ МАССИВНОМ ПРИЕМЕ ПАРАЦЕТАМОЛА: ОТЧЕТ О КЛИНИЧЕСКОМ СЛУЧАЕ

Гусев Кирилл Юрьевич¹, Сенцов Валентин Геннадьевич^{1,2}, Давыдова Надежда Степановна¹

¹Кафедра анестезиологии, реаниматологии, токсикологии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

²ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая психиатрическая больница»

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Парацетамол – безрецептурное, жаропонижающее, обезболивающее средство, которое остается одной из наиболее частых причин отравлений в Европе, Северной Америке, Австралии. **Цель исследования** – оценить целесообразность применения гемодиализа одновременно с антидотной терапией N–ацетилцистеином при массивном приеме парацетамола. **Материал и методы.** Материалом для анализа клинического случая послужила история болезни. Применен анализ анамнестических данных на основании изучения медицинской документации. **Результаты.** Пациентка М., 17 лет, доставлена с улицы реанимационной бригадой скорой медицинской помощи в Свердловский областной центр острых отравлений с диагнозом «острое отравление парацетамолом». Анамнез заболевания: пациентка за 2 часа до поступления в стационар одномоментно приняла 40 таблеток парацетамола по 500 мг (20 г) с суицидальной целью. Пациентка госпитализирована в реанимационное отделение токсикологического центра. Для проведения инфузионной, дезинтоксикационной, антидотной и симптоматической терапии. **Выводы.** Представленный клинический случай демонстрирует эффективность и целесообразность применения гемодиализа совместно с антидотной терапией N–ацетилцистеином при отравлении массивными дозами парацетамола, что способствует предупреждению развития печеночно–почечной недостаточности, а в последующем тяжелых осложнений и предполагает благоприятное течение и исход заболевания и свидетельствует о необходимости дальнейших исследований в этом направлении.

Ключевые слова: парацетамол, ацетаминофен, отравления, гемодиализ, массивный прием яда.

HEMODIALYSIS WITH MASSIVE INTAKE OF PARACETAMOL: CLINICAL CASE REPORT

Gusev Kirill Yurievich¹, Sentsov Valentin Gennadievich^{1,2}, Davydova Nadezhda Stepanovna¹

¹Department of Anesthesiology, Reanimatology, Toxicology

Ural State Medical University

²Sverdlovsk Regional Clinical Psychiatric Hospital

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Paracetamol is an over-the-counter, antipyretic, painkiller that remains one of the most common causes of poisoning in Europe, North America, and Australia. **The aim of the study** to evaluate the expediency of using hemodialysis simultaneously with antidote therapy with N-acetylcysteine with massive intake of paracetamol. **Material and methods.** The material for the analysis of the clinical case was the medical history. The analysis of anamnestic data based on the study of medical documentation was applied. **Results.** Patient M., 17 years old, was taken from the street by the intensive care unit of the ambulance to the Sverdlovsk Regional Center of acute poisoning with a diagnosis of acute paracetamol poisoning. Anamnesis of the disease: 2 hours before admission to the hospital, the patient simultaneously took 40 tablets of paracetamol 500 mg (20 g) for suicidal purposes. The patient was hospitalized in the intensive care unit of the toxicology center. For infusion, detoxification, antidote and symptomatic therapy. **Conclusion.** The presented clinical case demonstrates the effectiveness and expediency of using hemodialysis in conjunction with antidote therapy with N-acetylcysteine in case of poisoning with massive doses of paracetamol, which helps to prevent the development of liver and kidney failure, and subsequently severe complications, and suggests a favorable course and outcome of the disease and indicates the need for further research in this direction.

Keywords: paracetamol, acetaminophen, poisoning, hemodialysis, massive poison intake.

ВВЕДЕНИЕ

Парацетамол – безрецептурное, жаропонижающее, обезболивающее средство, которое остается одной из наиболее частых причин отравлений в Европе, Северной Америке, Австралии. В европейских странах показатель тяжелого острого повреждения печени, требующей трансплантации в среднем составляет 20%. Передозировка парацетамолом является одной из основных причин острой печеночной недостаточности во многих странах и составляет около половины зарегистрированных случаев этой патологии в Северной Америке и Соединенном Королевстве [1].

Гепатотоксичность, вызванная парацетамолом, возникает в результате передозировки препарата, принятого непреднамеренно, либо в рамках преднамеренного самоотравления. Большинство международных руководств рекомендуют считать в качестве токсической дозы, вызывающей повреждение печени 200 мг/кг или 10 грамм принятого парацетамола. При дозе принятого препарата 250 мг/кг тяжелое поражение печени наблюдается у 50% больных, при дозе 350 мг/кг у 100% [2].

Для прогноза риска гепатотоксичности применяют номограмму Рамэка–Мэтью 100–«лечебная» линия начинается от 100 мг/л через 4 часа с момента приема парацетамола и заканчивается в точке 4,7 мг/л через 24 часа. «Лечебная» линия характеризуется критическим значениям концентрации парацетамола в плазме крови, при которых высок риск поражения печени, что требует применения антидотной терапии N-ацетилцистеином (АЦЦ). В настоящее время существует множество схем проведения антидотной терапии, но наиболее часто используют 21-часовой (Британский) протокол внутривенного введения N-ацетилцистеина [3].

В течение более четырех десятилетий N-ацетилцистеин был противоядием выбора. Однако, несмотря на применение АЦЦ, у некоторых пациентов, которые принимают массивные дозы парацетамола (при приеме внутрь >30 г и концентрации в сыворотке крови >500 мг/л) или поздно обращаются за медицинской помощью, развивается острая печеночная недостаточность, в 10–20% случаях возникает острое почечное повреждение. В ряде случаев развивается метаболический ацидоз, указывающий на митохондриальную дисфункцию. Отравление парацетамолом может привести к летальному исходу из-за его гепатотоксичности и нефротоксичности [4,5].

Пациенты, у которых концентрация парацетамола в сыворотке крови превышает допустимую после острой передозировки, согласно номограмме Рамэка–Мэтью, получают N–ацетилцистеин (АЦЦ) [3].

Следует отметить, что парацетамол хорошо удаляется при использовании экстракорпоральных методов детоксикации за счет своих физико–химических и токсикокинетических параметров: молекулярная масса 151,2 дальтон; объем распределения 0,8–1,0 л/кг; связывание с белком до 25% и др., согласно рекомендациям рабочей группы EXTRIP.

В редких случаях, когда тяжелое отравление парацетамолом осложняется острым поражением почек, необходим гемодиализ. Для пациентов с массивной передозировкой и признаками митохондриальной дисфункции (такой как тяжелый лактатацидоз, нарушение метаболического статуса и нарушение сознания), некоторые эксперты рекомендуют раннее применение активированного угля и гемодиализ в дополнение к повышенной дозе N–ацетилцистеина. Ряд авторов (S. Gosselin, D. N. Juurlink, A. L. Chiew и др.) стремится подчеркнуть эффективность экстракорпорального удаления парацетамола при массивной передозировке.

Гемодиализ не является общепризнанным методом лечения передозировки парацетамолом. Данный клинический пример демонстрирует роль гемодиализа в отдельных случаях в соответствии с международными рекомендациями. Мы полагаем, что исследования в этом направлении подтвердят эффективность гемодиализа в сочетании с N–ацетилцистеином при острой массивной передозировке парацетамолом.

Цель исследования – оценить целесообразность применения гемодиализа одновременно с антидотной терапией N–ацетилцистеином при массивном приеме парацетамола.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материалом для анализа клинического случая послужила история болезни. Применен анализ анамнестических данных на основании изучения медицинской документации.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациентка М., 17 лет, доставлена с улицы реанимационной бригадой скорой медицинской помощи в Свердловский областной центр острых отравлений с диагнозом «острое отравление парацетамолом». Анамнез заболевания: пациентка за 2 часа до поступления в стационар одномоментно приняла 40 таблеток парацетамола по 500 мг (20 г) с суицидальной целью. На догоспитальном этапе терапия не проводилась. При поступлении уровень сознания пациентки соответствовал умеренному оглушению (13 баллов по шкале ком Глазго), нарушений дыхания и гемодинамики не наблюдалось. Больная предъявляла жалобы на выраженную слабость, головокружение, тошноту, многократную рвоту. Пациентка госпитализирована в реанимационное отделение токсикологического центра, для проведения инфузионной, дезинтоксикационной, антидотной и симптоматической терапии. Принято решение о немедленном начале 21–часового (Британского) протокола внутривенного введения АЦЦ по следующей схеме: 1–й этап – 150 мг/кг в течение 1 часов (насыщающая доза), 2–й этап – 50 мг/кг в течение 4 часов (поддерживающая доза), 3–й этап – 100 мг/кг в течение 16 часов (поддерживающая доза) суммарная доза – 300 мг/кг. Антидотную терапию проводили до получения результатов химико–токсикологического исследования (ХТИ), поскольку установлено, что пациентка приняла токсическое количество препарата (более 10 г) – 20 г. Через 4 часа после приема парацетамола проведено его количественное определение в крови методом газовой хроматографии на приборе Shimadzu GC–2014. Известно, что сывороточную концентрацию парацетамола следует определять не ранее, чем через 4 часа после приема препарата. Уровень парацетамола в крови превышал «лечебную» линию в 3,3 раза и составил 499,38 мг/л, что потребовало оценить риск поражения печени, используя номограмму Рамэка–Мэтью, «лечебная» линия начинается от 100 мг/л (через 4 часа от момента приема), проходит через 37,5 мг/л (через 12 часов) и заканчивается в точке 4,7 мг/л (через 24 ч). «Лечебная» линия соответствует критическим значениям концентрации

парацетамола в плазме крови, что свидетельствует о высоком риск поражения печени, следовательно, необходимо применение антидотной терапии [1]. Учитывая высокую концентрацию парацетамола в плазме крови, принятую дозу парацетамола (20 грамм), для выведения яда из организма и предотвращения развития острой печеночно–почечной недостаточности принято решение о проведение 6–часового сеанса гемодиализа, одновременно с антидотной терапией N–ацетилцистеином. Произведена пункция и катетеризация двухпросветным катетером правой подключичной вены. Проводили оценку следующих лабораторных показателей: уровня в крови аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ), креатинина, мочевины, международного нормализованного отношения (МНО) и показателей кислотно–основного состояния крови на протяжении всего периода нахождения в стационаре. При поступлении в стационар все вышеперечисленные лабораторные показатели находились в пределах нормы, за исключением АЛТ 71,4 Ед/л. По завершении внутривенного введения АЦЦ по 21–часовому протоколу проводили повторное количественное определение сывороточного уровня парацетамола и концентрации АЛТ и АСТ в крови. Согласно данным литературы показанием для продолжения антидотной терапии являются результаты анализов, свидетельствующие о поражении печени (активность АЛТ и АСТ более чем в 2 раза выше референсных значений) или о незавершенной элиминации парацетамола (сывороточная концентрация более 20 мг/л). При повторном ХТИ определена концентрация парацетамола в крови, составила 28,3 мг/л, АЛТ – 9,1 Ед/л, АСТ – 16,1 Ед/л, другие маркеры поражения печени в крови в пределах референсных значений. Принято решение о повторном введение АЦЦ в течение 16 часов 100 мг/кг, всего суммарно 400 мг/кг. По истечению антидотной терапии концентрация парацетамола в плазме крови снизилась до 1,73 мг/л. лабораторные показатели были в пределах референсных значений. Внутривенное введение N–ацетилцистеина прекращено. Для дальнейшего наблюдения пациентка переведена в отделение острых отравлений и впоследствии на 5 сутки от момента поступления в стационар выписана в удовлетворительном состоянии домой.

ОБСУЖДЕНИЕ

Вопрос, какую дозу парацетамола следует считать массивной передозировкой парацетамола, на сегодняшний день остается нерешенным. По данным ряда авторов (А. L. Chiew, P. Lamichhane, K. M. Pokhrel и др.) массивной передозировкой считается прием внутрь более 30 г парацетамола, одномоментно и концентрация его в плазме крови превышает 500 мг/л. Daniel J., B. Marks и др., предлагают за массивный прием яда принимать одномоментное употребление более 30 г парацетамола и/или концентрация его в плазме крови через 4 часа от момента приема более 250 мг/л. S. Gosselin, D. N. Juurlink и др., считают массивным приемом яда per os более 500 мг/кг. Массивная передозировка парацетамолом приводит к длительному всасыванию, формированию устойчивых концентраций препарата в крови и его повторных «пиков» после приема. Использование стандартной схемы раннего внутривенного введения антидота N–ацетилцистеина (суммарно 300 мг/кг) показывает недостаточную эффективность при массивном приеме яда [3]. Ряд стран рекомендует увеличение дозы антидота в 2 раза при массивном отравлении и проведение гемодиализа. В литературе описаны клинические наблюдения, показавшие эффективность гемодиализа при отравлении парацетамолом. Опубликованы клинические наблюдения, показавшие эффективность гемодиализа при отравлении, связанным с массивным приемом парацетамола [1,6]. Не всегда проведение процедуры возможно в связи с нестабильностью гемодинамики. Ряд авторов (M. Ali, M. Misurati, R. Rodgers и др.) предлагают использование непрерывной венозной гемодиализации в качестве альтернативы гемодиализу для лечения массивных передозировок парацетамола с развитием митохондриальной дисфункции.

В нашем наблюдении пациентка приняла 40 таблеток парацетамола (20 грамм), концентрация препарата в крови через 4 часа после приема составила исходно 499,38 мг/л. На догоспитальном этап не было выполнено промывание желудка и энтеросорбция активированным углем. A.L. Chiew в своих исследованиях показал, что промывание желудка

и применение активированного угля в дозе 1г/кг в течение первых 4–6 часов от начала приема препарата способствует значительному снижению его концентрации в плазме крови [1].

При поступлении пациентки в стационар было начато введение антидота по 21–часовой схеме, не дожидаясь результатов ХТИ, ориентируясь только на дозу принятого препарата – 20 грамм. Такой выбор был обусловлен тем, что раннее введение АЦЦ (в первые 8 часов), как правило, позволяет избежать гепатотоксического эффекта парацетамола. Согласно рекомендациям рабочей группы EXTRIP проведение гемодиализа целесообразно при следующих условиях: концентрация парацетамола более 1000 мг/л, признаки митохондриальной дисфункции и концентрация парацетамола более 700 мг/л, если не вводить N–ацетилцистеин; признаки митохондриальной дисфункции и концентрация парацетамола более 900 мг/л, при введении N–ацетилцистеина. Группа EXTRIP рекомендует гемодиализ для выведения парацетамола при признаках ранней митохондриальной дисфункции, таких как нарушение сознания, повышение концентрации лактата и метаболический ацидоз, которые возникают до развития печеночной недостаточности и в условиях значительно повышенной концентрации парацетамола в плазме крови. Когда эти условия соблюдены, гемодиализ является необходимым дополнением к лечению антидотной терапии N–ацетилцистеином с увеличенной дозировкой до 400 мг/кг, поскольку N–ацетилцистеин также выводится при применении гемодиализа.

При массивных передозировках (свыше 500 мг / кг) клиническое ухудшение может наступить быстро (в течение 12 часов) со снижением уровня сознания и повреждением митохондрий, характеризующимся метаболическим ацидозом с высоким анионным разрывом, предшествующим тяжелому повреждению печени [4]. В таких случаях защитные эффекты N–ацетилцистеина могут быть подавлены принятой дозой.

Новые вспомогательные методы лечения включают добавление фомепизола путем ингибирования CYP2E1 и экстракорпорального удаления. Фомепизол (4–метилпиразол) – конкурентный антагонист алкогольдегидрогеназы и мощный ингибитор CYP2E1, основного изофермента метаболизма парацетамола в N–ацетил–пара–бензохинимид [6]. Кроме того, фомепизол ингибирует путь N–концевой киназы c–jun (JNK), ответственный за митохондриальную дисфункцию [3,6]. A.L. Chiew и др. в исследовании *in vitro* на гепатоцитах человека и моделях мышей *in vivo* показали, что совместное применение фомепизола и парацетамола оказывает гепатопротекторное действие, снижая концентрацию аланинаминотрансферазы в плазме крови и уменьшая некроз гепатоцитов. A.M. Kang и др. в перекрестном исследовании на пяти здоровых добровольцах, изучили ингибирование метаболизма CYP2E1 парацетамолом после однократного перорального приема парацетамола в дозе 80 мг/кг с 15 мг/кг фомепизола. У всех участников, получавших фомепизол, было обнаружено снижение концентрации окислительных метаболитов парацетамола в моче и в плазме крови [7].

Случаи массивной передозировки парацетамолом по данным литературы демонстрируют ранние системные последствия митохондриальной дисфункции и то, как быстрое и агрессивное вмешательство с помощью N–ацетилцистеина, фомепизола и прерывистого гемодиализа может быть эффективным дополнительным методом лечения в таких ситуациях. Гемодиализ остается дополнительным вариантом терапии в тяжелых случаях, но клиницисты должны помнить о фармакокинетических изменениях N–ацетилцистеина и клиренса фомепизола, которые могут возникнуть при его применении.

Таким образом, представленное клиническое наблюдение свидетельствует о возможности проведения гемодиализа при массивном приеме парацетамола, (одномоментно внутрь более 20 г и/или концентрации в плазме крови более 300 мг/л через 4 часа от момента приема.

ВЫВОДЫ

1. Представленный клинический случай демонстрирует эффективность и целесообразность применения гемодиализа совместно с антидотной терапией N–ацетилцистеином при отравлении массивными дозами парацетамола.

2. Применение гемодиализа совместно с антидотной терапией N-ацетилцистеином при отравлении массивными дозами парацетамола способствует предупреждению развития печеночно-почечной недостаточности, а в последующем тяжелых осложнений и предполагает благоприятное течение и исход заболевания и свидетельствует о необходимости дальнейших исследований в этом направлении.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Сравнительная оценка эффективности и безопасности 12-часового и 21-часового протоколов введения ацетилцистеина при отравлении парацетамолом / А.Ю. Симонова, М.М. Поцхверия, М.В. Белова [и др.] // Трансплантология. – 2022. – Т. 14, № 4. – С. 444–451.
2. Транскрипционная активность генов системы глутатионов при токсическом гепатите, вызванном парацетамолом /Т.Г. Якупова, Г. Ф Мухаммадиева, Д. О. Каримов [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2020. – Т. 176, № 4. – С. 121–127.
3. Mullins M. E. Metabolic and mitochondrial treatments for severe paracetamol poisoning: a systematic review / M.E. Mullins, L.H. Yeager, W.E. Freeman // *Clinical Toxicology*. – 2020. – Vol. 58, №. 12. – P. 1284–1296.
4. Successful management of delayed presentation of massive paracetamol overdose in a resource-limited setting: A case report from Nepal / P. Lamichhane, K. M. Pokhrel, B. Bhandari [et al.] // *Clinical case reports*. – 2022. – Vol. 10, №. 12. – P. e6733.
5. Fathelrahman, A. I. Ten challenges associated with management of paracetamol overdose: an update on current practice and relevant evidence from epidemiological and clinical studies / A. I. Fathelrahman // *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. – 2021. – Vol. 15, № 3. – P. FE01–6.
6. Filip, A. B. Fomepizole should be used more liberally in paracetamol overdose / A.B. Filip, M.E. Mullins // *British Journal of Clinical Pharmacology*. – 2023. – Vol. 89, №. 2. – P. 594–598.
7. The effect of 4-methylpyrazole on oxidative metabolism of acetaminophen in human volunteers / A. M. Kang, A. Padilla-Jones, E. S. Fisher [et al.] // *Journal of Medical Toxicology*. – 2020. – Vol. 16, № 2. – P. 169–176.

Сведения об авторах

К.Ю. Гусев* – ассистент кафедры

В.Г. Сенцов – доктор медицинских наук, профессор

Н.С. Давыдова – доктор медицинских наук, профессор

Information about the authors

K.Y. Gusev* – Department assistant

V. G. Sentsov – Doctor of Science (Medicine), Professor

N.S. Davydova – Doctor of Science (Medicine), Professor

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

gysev19972908@mail.ru

УДК: 616.94

РОЛЬ УРОВНЯ NT-proBNP И ТРОПОНИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ В ПРОГНОЗЕ ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА У ПАЦИЕНТОВ С СЕПТИЧЕСКИМ ШОКОМ

Ионов Дмитрий Сергеевич, Руднов Владимир Александрович, Багин Владимир Анатольевич

Кафедра анестезиологии, реаниматологии, токсикологии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

ГАУЗ СО «Городская клиническая больница № 40»

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Значимость прогнозирования неблагоприятного исхода при септическом шоке сложно переоценить, поскольку от этого во многом зависит тактика ведения пациентов. В последнее время снова начинают набирать популярность исследования, посвященные зависимости уровня N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) в крови, некогда забытого ранее, и течения сепсиса и септического шока. Другим маркером является тропонин, отражающий повреждение миокарда. Учитывая доступность данных маркеров и возможную прогностическую ценность, следует и дальше продолжать такие исследования, что может позволить включить их в рутинную практику при ведении пациентов с сепсисом и септическим шоком. **Цель исследования** – оценить роль маркеров NT-proBNP и тропонина в прогнозировании рисков летального исхода у пациентов с септическим шоком в ОРИТ ГАУЗ СО ГКБ № 40 города Екатеринбурга. **Материал и методы.** Ретроспективное, одноцентровое, когортное исследование. В исследование были включены 27 пациентов ОРИТ. У всех пациентов в первые 6 часов с момента диагностики шока были произведены исследования уровней сывороточных маркеров: лактата, NT-proBNP, тропонина, прокальцитонина. Статистическая обработка проводилась с помощью программы EZR v. 3.2.2. **Результаты.** Все пациенты (n=27) были разделены на две группы в зависимости от исхода на выживших (n=9) и умерших (n=18). Статистически значимые различия были выявлены по уровню NT-proBNP (p=0,033), тропонина (0,018) и прокальцитонина (0,010) в крови наряду с острым почечным повреждением, шкалой SOFA, потребностью в ИВЛ, дозами вазопрессорной поддержки, наличием рефрактерного септического шока, временем пребывания в ОРИТ. Были определены точки отсечения,