

<https://doi.org/10.23946/2500-0764-2021-6-3-110-116>

# ПЕРСИСТИРУЮЩАЯ ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ПАЦИЕНТА С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

ГРИГОРЬЕВ Е.В.<sup>1</sup>, ВОЕВОДИН С.В.<sup>2</sup>, КОВАЛЕНКО А.В.<sup>1</sup>, РУДАКОВА Д.А.<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет», Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Кемерово, Россия

<sup>2</sup>ГБУЗ КО «Городская клиническая больница № 1», г. Новокузнецк, Россия

## Резюме

Персистирующая полиорганная недостаточность – новый фенотип критического пациента, способный нивелировать все первичные успехи по лечению пациента в отделении реанимации, что связано с увеличением потребности в методах замещения функции органов, развитием отдаленных последствий в виде когнитивного дефицита, мышечной слабости и полинейропатии критических состояний. Приводится случай из практики, демонстрирующий эффективность первичного реанимационного лечения пациен-

та с тяжелой политравмой с дальнейшей персистенцией полиорганной недостаточности и потребностью в длительной терапии, направленной на восстановление критического пациента и акцентом на препараты, воздействующие на когнитивную функцию.

## Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

## Источник финансирования

Собственные средства.

## Для цитирования:

Григорьев Е.В., Воеводин С.В., Коваленко А.В., Рудакова Д.А. Персистирующая полиорганная недостаточность у пациента с тяжелой сочетанной травмой: случай из практики. *Фундаментальная и клиническая медицина*. 2021;6(3): 110-116. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2021-6-3-110-116>

## \*Корреспонденцию адресовать:

Рудакова Дарья Алексеевна, 654000, Россия, г. Новокузнецк, пр. Бардина, д. 28, E-mail: [rudakovad92@mail.ru](mailto:rudakovad92@mail.ru)  
© Григорьев Е.В. и др.

## CASE REPORTS

# PERSISTING MULTIPLE ORGAN DYSFUNCTION SYNDROME IN A PATIENT WITH SEVERE POLYTRAUMA: A CASE REPORT

EVGENY V. GRIGORIEV<sup>2</sup>, SERGEY V. VOEVODIN<sup>1</sup>, ANDREY V. KOVALENKO<sup>2</sup>, DARIA A. RUDAKOVA<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russian Federation

<sup>2</sup>City Clinical Hospital #1, Novokuznetsk, Russian Federation

## English ▶

## Abstract

Persistent multiple organ failure is a new phenotype of a critical patient capable of leveling all the initial successes in treating a patient in the intensive care unit, which is associated with an increase in the need for methods of organ function replacement, the

development of cognitive deficits, muscle weakness and polyneuropathy of critical care. A case study is presented that demonstrates the effectiveness of primary resuscitation of a patient with severe polytrauma with further persistence of multiple organ failure and the need for long-term therapy aimed at re-

covering a critical patient and with an emphasis on drugs affecting cognitive function.

#### Conflict of Interest

None declared.

#### Funding

There was no funding for this project.

#### For citation:

Evgeny V. Grigoriev, Sergey V. Voevodin, Andrey V. Kovalenko, Daria A. Rudakova. Persisting multiple organ dysfunction syndrome in a patient with severe polytrauma: a case report.

*Fundamental and Clinical Medicine*. 2021;6(3): 110-116. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2021-6-3-110-116>

#### \*\*Corresponding author:

Dr. Daria A. Rudakova, 28, Bardina Prospekt, Novokuznetsk, 654000, e-mail: [rudakovad92@mail.ru](mailto:rudakovad92@mail.ru)

© Prof. Evgeny V. Grigoriev et al.

Полиорганная недостаточность (ПОН) – прямое следствие не только и не столько агрессивности фактора первичного инсульта (сепсис, травма, шок, острая кровопотеря, реперфузионное повреждение), сколько последствие агрессивных методов диагностики и интенсивного лечения критического пациента [1,2]. Известно, что в 1977 году феномен ПОН впервые был описан группой исследователей В. Eiseman, в дальнейшем множество научных коллективов подробно изучили механизмы, диагностические и прогностические методы и направления стратегии лечения пациентов [3]. Попытки справиться с первичной летальностью при поступлении критического пациента за счет введения в широкую практику протоколов «безопасной» интенсивной терапии (стратегия безопасной механической вентиляции, стратегия рестриктивной инфузионной терапии, хирургия контроля повреждений и т.д.) были успешными, однако остается пул пациентов без существенной положительной динамики после первичной реанимации с развитием ПОН с нередкой персистенцией и формированием персистирующей ПОН (ППОН) [4].

Как в иностранных, так и в отечественных источниках литературы нарастает число публикаций по результатам исследований, посвященных персистирующей ПОН и длительному существованию критического пациента [5, 6]. Считается, что в ходе реализации собственно критического состояния путем сочетания агрессивности первичного воздействия, эндотипа критического пациента, вынужденно ятрогенного характера агрессивных мер первичной реанимации и дальнейшей интенсивной терапии и/или оперативного вмешательства создаются условия для иммуносупрессии, персистенции воспаления и катаболизма, то есть фенотипа ППОН. Наиболее характерными для ППОН являются зависимость от механической вентиляции, нейроэндокринная

дисфункция, нейро- и миопатия, нейрокогнитивная дисфункция, иммунная дисфункция и сохранение данных симптомов спустя длительное время после выписки пациента из стационара [7].

#### Цель исследования

Представить пример формирования ППОН у пациента с сочетанной травмой и провести анализ факторов и событий, приведших к данному тяжелому течению состояния критического пациента.

#### Случай из практики

Согласие родственников пациента на печать клинических данных получено. Описание клинического случая не противоречит интересам больного, согласие этического комитета получено.

Больной 3., 36 лет, 13.02.2019 года доставлен в центральную районную больницу через 2,5 часа с момента получения травмы. Характер травмы – дорожно-транспортная. При поступлении: пациент в сознании, жалобы на боль в животе. Дыхание спонтанное, ЧД 22 в мин,  $SO_2$  95%. Артериальная гипотензия 80/40 мм рт. ст., ЧСС 102 в мин. Живот напряжен, болезненный во всех отделах. По результатам ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости выявлена свободная жидкость, предположен гемоперитонеум, определены показания для экстренной операции в объеме лапаротомии и ревизии брюшной полости. В ходе лапаротомии выявлены: разрыв подвздошной кишки с отрывом от брыжейки, нарушением целостности кишечной трубки, отрыв аппендикса, разрыв пряди большого сальника. Выполнена резекция подвздошной кишки, наложение илеоцекального анастомоза, аппендэктомия. Скелетная травма: определен открытый перелом обеих костей левой голени в верхней трети со смещением отломков, проведено скелетное вытяжение за пяточную кость слева.

В ближайшем послеоперационном периоде: пациент в сознании, присутствуют явления остаточной седации до RASS-2б, однако сохранены попытки выполнять элементарные инструкции, присутствуют хаотичные, нецеленаправленные движения в верхних конечностях. Продолжалась искусственная вентиляция легких (ИВЛ) в режиме контроля по давлению с параметрами давления на вдохе 12 см вод. ст., положительного давления конца выдоха 8 см вод. ст., фракцией кислорода во вдыхаемой смеси ( $\text{FiO}_2$ ) 0,4. Обращали на себя внимание постоянная тахикардия до 150 в мин., гипертензия до 170/90 мм рт. ст., несмотря на адекватную аналгезию. Живот вздут. Перистальтика единичная на фоне стимуляции. Диурез сохранен. Лабораторно отмечался высокий уровень печеночных трансаминаз (АсТ 72, АлТ 30, гиперамилаземия 574 ед/мл, гипербилирубинемия до 37,9 мкмоль/л, гипоальбуминемия 26,9 г/л, мочевины 10,7 ммоль/л, креатинин 201 мкмоль/л. В клиническом анализе крови анемия (гемоглобин 87 г/л), лейкоцитоз (лейкоциты  $11,7 \cdot 10^9/\text{л}$ ), тромбоцитопения  $112 \cdot 10^{12}/\text{л}$ . Проведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) грудной клетки и головного мозга, патологии не выявлено.

Суммарный объем инфузионно-трансфузионной терапии за первые сутки составил более 7000 мл, включая не менее 2500 мл компонентов крови. Расчет кровопотери составил не менее 3000 мл с учетом оперативных вмешательств и характера переломов.

16.02.2019 г. (третьи сутки после травмы): для дальнейшего лечения переведен в городскую клиническую больницу № 1 г. Новокузнецка. Медицинская эвакуация прошла без нарушений гемодинамики и вентиляции.

При поступлении состояние крайне тяжелое, сознание – оценка по шкале ком Глазго (ШКГ) 7-8 б, не исключается остаточная седация. Гипертермия фебрильная. Гемодинамика стабильная, АД 120/80 мм рт. ст., тахикардия до 160 ударов в минуту. Живот умеренно вздут, на пальпацию не реагирует. Перистальтика вялая. По желудочному зонду застойное отделяемое (резидуальный объем до 1500 мл). Диурез сохранен (50–70 мл/ч)

18.02.2019 г. (пятые сутки после травмы): ввиду сохраняющегося пареза кишечника, стойкой лихорадки и подозрения на перитонит и абдоминальный сепсис выполнена релапаротомия для исключения послеоперационных осложнений (патологии не найдено, установлен назоин-

тестинальный зонд для начала энтеральной нутритивной поддержки), в плане ранней реабилитации – остеосинтез путем наложения аппарата внешней фиксации.

19.02.2019 г. (шестые сутки после травмы): вне седации сохранялся гиперактивный делирий, до RASS+4б, контакту мало доступен, лихорадка до гектических цифр, резистентная к антипиретикам, гемодинамически стабилен, тахикардия до 120 в мин. Живот умеренно вздут, перистальтика вялая, получал полуэлементарное питание. Диурез – олигоурия по классификации KDIGO 1. Принято решение о подключении высокообъемной гемофильтрации. Процедура в течение двух суток – значимой динамики в состоянии нет, анурия.

22.02.2019 г. (девятые сутки после травмы): ввиду сохраняющегося делирия, отсутствия контакта с больным и стойкой гипертермии принято решение о проведении панМСКТ (заключение – пневмомедиастинум, зона консолидации в нижней доле левого легкого. Более вероятен ушиб легких. Нельзя исключить пневмонию. Головной мозг, органы брюшной полости без очаговой патологии).

26.02.2019 г. (13-е сутки после травмы): на фоне стабильного состояния выполнена транскраниальная доплерография. Заключение: индекс Линдегарда справа 2,5; слева 1,7. Справа признаки функционального церебрального вазоспазма. Асимметрия ЛСК по среднемозговой артерии 32%, выше справа. Назначена терапия вазоспазма (нимодипин).

26.02.2019 г.: электроэнцефалография (ЭЭГ): доминирует мономорфный тип биоэлектрической активности головного мозга с преобладанием тета- и дельта-волн от 30 до 50 мкВ с латерализацией по дельта-волнам справа – по вискам от 1–3Гц \_30 мкВ до 0.5–2Гц 10–20 мкВ с проявлениями ареактивности на функциональные пробы. Альфа-волны регистрируются группами, единичные не более 40 мкВ в темени-затылке, сохраняя реактивность на фотостимулы. Редкие синхронизирующие разряды по тета-дельта-волнам до 40 мкВ до 1–2 сек без асимметрии. Заключение: (1) Грубые общемозговые признаки с проявлениями патологической ирритации на кору с уровня каудального отдела ствола головного мозга. (2) Латерализация патологического процесса с преобладанием правого полушария (височно-лобные отделы) на фоне снижения функции и реактивности нейронов. Данные признаки могут быть расценены как эпилептиформная актив-

ность. (3) Признаков истинной очаговой эпилептической активности головного мозга не регистрируется. (4) Снижена компенсация мозга по нейродинамике

28.02.2019 г. – по данным исследования скоростей мозгового кровотока признаков церебрального ангиоспазма нет.

08.03.2019 г. (двадцать третьи сутки после травмы): по причине отсутствия положительной динамики и формирования ППОН (невозможность отказа от органной заместительной терапии – зависимость от диализно-фильтрационных методов, механической вентиляции, трудности в достижении полного энтерального питания, лимфоцитопения, персистенция системного воспалительного ответа по уровню С-реактивного белка) проведен консилиум, целью которого была оценка и интерпретация тяжести состояния пациента, прогноз ППОН и коррекция терапии с акцентом на острую церебральную недостаточность. Заключение: тяжесть состояния обусловлена токсико-гипоксической энцефалопатией с элементами децеребрационной ригидности, полиорганной недостаточностью (сердечно-сосудистой, почечной, кишечной, церебральной, дыхательной).

К лечению добавлены центральные миорелаксанты. Рекомендованы препараты ноотропной направленности.

14.03.2019 г. – электроэнцефалография (ЭЭГ) в динамике: доминирует мономорфный тип биоэлектрической активности (БЭА) головного мозга. Альфа-волны единичные не более 10 мкВ, доминируют тета- и дельта-волны от 20 до 50 мкВ с переходом в дельта до 5 мкВ по всем отведениям справа и слева. Участки синхронизации по тета-дельта от 1–2 сек. до 20–30 мкВ переходят в десинхронизацию до 3 сек – 10–5 мкВ по тета-дельта. Реактивность биоэлектрической активности на фотостимулы и афферентация отсутствует без изменения биоэлектрической активности головного мозга. Заключение: (1) Преобладают грубые общемозговые признаки, обусловленные снижением функциональной активности нейронов и низкой их реактивностью, сохраняются признаки патологической ирритации с каудального отдела ствола головного мозга. (2) Эпиактивности головного мозга не регистрируется. (3) Локальной патологии в полушариях головного мозга справа и слева и латерализации патологических признаков не регистрируется. По ЭЭГ динамика показателей ухудшилась – усилился индекс медленных низкоамплитудных патологических форм активно-

сти, уменьшился индекс альфа-волн и значительно снизилась реактивность и афферентация нейронов.

28.03.19 г. проведена МРТ головного мозга: абсцесс левой затылочной доли (43\*32\*20мм), вероятно, вследствие сепсиса. Проведен консилиум с привлечением нейрохирургов, выбрана консервативная тактика на фоне антибиотикотерапии.

9.04.19 г. (54-е сутки после травмы): переведен для дальнейшего лечения по месту жительства в г. Новосибирск в состоянии хронического критического состояния, персистирующей ПОН, сохраняющейся потребности в механической вентиляции, энтеральном зондовом питании.

#### **Проводимое лечение в отделении реанимации:**

ИВЛ через искусственные дыхательные пути (интубация трахеи, трахеостомия на 5-е сутки) по концепции «безопасной вентиляции».

Заместительная почечная терапия. Проведено 4 сеанса высокообъемной вено-венозной гемофильтрации и далее 16 процедур интермиттирующего гемодиализа.

Антибактериальная терапия с учетом антибиотикорезистентности.

Антимикотическая терапия.

Стимуляция перистальтики (метоклопрамид, эритромицин).

Ингибиторы протонной помпы.

Мультимодальная анальгезия.

Седация (внутривенная седация галоперидолом, феназепамом + севофлюран в течение 5 суток на 18-е сутки после травмы).

Энтеральное питание (смесь типа «энергия»), парентеральное питание без жировых эмульсий ввиду наличия у пациента гипертриглицеридемии.

Муколитическая терапия.

Центральные миорелаксанты.

Ноотропная терапия.

Проводились санационные бронхоскопии, гастроскопия, установка тонкокишечного зонда.

#### **Обсуждение**

В ходе исследования клинической патофизиологии критических состояний и ПОН была сформулирована современная теория «danger», объединяющая универсальные иммунные реакции врожденного и приобретенного иммунитета. Деструкция тканей, значительная нагрузка микроорганизмами или инвазия высоковирулент-

Таблица 1.

Принципиальные параметры избранных показателей гомеостаза, характеризующих пациента как пациента с персистирующей ПОН.

Table 1.

Homeostasis parameters of patient with a persisting multiple organ dysfunction syndrome.

Показатель Feature	Норматив КДЛ Physiological range	Дата Date					
		16.02	21.02	25.02	08.03	17.03	08.04
SOFA, баллы SOFA score		6	10	12	10	10	8
ПКТ, нг/мл Procalcitonin, ng/mL		-	17,48	13,3	2,2	1,9	1,8
Лимфоциты, % Lymphocytes, %	19-37	13,2%	13	22	15	18,8	11,0
Преальбумин, г/л Prealbumin, g/L	0,2-0,4	0,15	0,11	0,13	0,17	0,16	0,12
Креатинин, мкмоль/л Creatinine, μmol/L		177	175	431	265	177	97
Лейкоциты, × 10 <sup>9</sup> /L White blood cells, × 10 <sup>9</sup> /L		7,2	18,8	12,8	10,8	15,1	12,6
СРБ, мг/л C-reactive protein, mg/L	До 6	121	125	224	107	108	175,7
Глюкоза, ммоль/л Glucose, mmol/L		6,1	9,7	7,4	8,5	7,3	5,2
Индекс атерогенности Atherogenic index	До 4	4,8	5,8	3,6	-	6,6	8
Лактат, ммоль/л Lactate, μmol/L	До 2,5	3,8	2,6	1,9	-	2,2	-

Примечание: СРБ – С-реактивный белок, ПКТ – прокальцитониновый тест

ных возбудителей вызывают дисрегуляцию системного воспалительного ответа [8]. Локальный выброс медиаторов (цитокины) становится избыточным или дезадаптивным, цитокины активируют эндотелиоциты и вызывают фиксацию на поверхности эндотелиальной выстилки компонента, в дополнение к этому неспецифические иммунные клетки (нейтрофилы и макрофаги) путем выброса свободных радикалов кислорода и токсических гранул могут вызвать некроз локальных тканей. Все перечисленное ведет к дополнительному выбросу молекулярных паттернов, ассоциированных с повреждением (так называемые DAMP) и дополнительному усилению круга активности иммунного ответа [9]. В ситуации с описываемым пациентом мы можем определить ряд факторов и событий: «тяжелая» политравма (оценка по шкале ISS 36 б), острая кровопотеря, шок (гипотония, тахикардия, угнетение сознания, бледность кожных покровов, положительный с-м белого пятна). Заметим также факт отказа от «хирургии поврежденных», при первичном поступлении пациенту на фоне шока был выполнен весь комплекс абдоминальной хирургии с восстановлением целостности желудочно-кишечного тракта, что может быть дополнительным фактором формирования ПОН.

В качестве одного из триггеров ПОН могут быть рассмотрены также и DAMP, ассоциированные с трансфузией [10]. Пациент в течение нескольких дней получал трансфузионную нагрузку, которая, в свою очередь, является потенцирующим фактором ПОН (суммарный объем трансфузии в течение ближайших трех суток составил 2100 мл компонентов крови).

Нарушения метаболизма являются характерными для персистенции ПОН. Медиаторы системной воспалительной реакции вызывают метаболическую дисфункцию, специфичную для воспалительного ответа. Метаболиты сами по себе являются субстратами для модификации иммунных клеток, медиаторами для межклеточного сигналинга, регуляторами экспрессии генов, ингибиторами или активаторами ферментов. Кахексия, ассоциированная с системной воспалительной реакцией (пример – септическая кахексия), является одним из наиболее явных признаков проявления воспалительного метаболического комплекса – комплексного метаболического синдрома, характеризующегося потерей скелетной мышечной массы, ассоциированной с воспалением (вероятно, персистирующим), инсулинорезистентностью и катаболизмом белков. Мышечная слабость как проявление индуцированной си-



стемным воспалением кахексии считается ведущим компонентом персистенции ПОН наряду с полинейропатией и полимиопатией критических состояний [11]. В таблице представлена, по сути, классическая картина клинических и лабораторных признаков персистенции ПОН (катаболизм, лимфопения, персистенция острофазового ответа, сепсис, саркопения).

Делирий, наблюдаемый в течение всего времени нахождения пациента в стационаре, является многофакторной проблемой. Возможен вклад в развитие делирия фактов септической энцефалопатии, злокачественного нейролептического синдрома, повреждения ЦНС при неинфекционном системном воспалении [12]. Использование протоколов седации с достижением уровня «легкой» седации, акцент на препараты с отсутствием кумуляции, внедрение ежедневных пауз седации, по мнению ряда исследователей, позволяет снизить когнитивный дефицит в ближайшие и отдаленные периоды наблюдения, длительность механической вентиляции, скорректировать вероятность циркадных дисритмий. Делирий, факт его наличия, длительность и тип (реактивность) – важнейшие независимые факторы отдаленной когнитивной дисфункции критического пациента, летальности в реанимации и смертности в постгоспитальный период. Выявляемость делирия в ОРИТ остается низкой даже по данным зарубежных авторов, тогда как информации по российским клиникам нет. Важным и интересным в данной ситуации является активное внедрение так называемых протоколов оценки делирия и мониторинг состояния пациентов с обоснованным использованием нефармакологических способов профилактики и лечения. Ряд исследований демонстрирует, что внедрение алгоритмов улучшает выживаемость в ОРИТ и снижает частоту депрессий в отдаленный период наблюдения.

В ходе терапии данного пациента могут быть расставлены следующие акценты. Стандартом оценки эффективности интенсивного лечения на данный момент является или летальность в ОРИТ (летальность госпитальная), или летальность на 28-й день. Однако случай из практики демонстрирует, что даже положительный эффект от интенсивной терапии (следование стандартным протоколам лечения в виде стабилизации гемодинамики, проведении безопасной механической вентиляции, нутритивной поддержки, оперативной стабилизации переломов) не гарантирует полноценного восстановления пациента.

## Заключение

Случай из практики демонстрирует формирование относительно нового явления – фенотипа «пациент после критического состояния». Подобный пациент представляет собой сложное сочетание патогенетических факторов (индуцированная иммуносупрессия, ОРИТ-связанная полинейро- и миопатия, метаболический воспалительный комплекс, сложности в восстановлении когнитивных функций). Данные паттерны следует учитывать в ходе составления программ восстановления пациента после критического состояния. Пациенты с персистирующей ПОН, вероятно, требуют более агрессивного фармакологического вмешательства в направлении коррекции когнитивного дефицита и острой церебральной недостаточности. Несмотря на отсутствие подходящих с позиции доказательной медицины препаратов, из имеющегося набора лекарственных средств могут быть выбраны фармакологические агенты, имеющие потенциал в отношении воздействия на данное звено патогенеза ПОН. Выбор препаратов подобного ряда, вероятно, показан не в острый период, а в период раннего восстановления пациента.

## Литература:

1. Nelson JE, Meier DE, Litke A, Natale DA, Siegel RE, Morrison RS. The symptom burden of chronic critical illness. *Crit Care Med*. 2004;32(7):1527-1534. <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000129485.08835.5a>
2. Wafaisade A, Lefering R, Bouillon B, Sakka SG, Thamm OC, Paffrath T, Neugebauer E, Maegele M; Trauma Registry of the German Society for Trauma Surgery. Epidemiology and risk factors of sepsis after multiple trauma: an analysis of 29,829 patients from the Trauma Registry of the German Society for Trauma Surgery. *Crit Care Med*. 2011;39(4):621-628. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318206d3df>. PMID: 21242798
3. Eiseman B, Beart R, Norton L. Multiple organ failure. *Surg Gynecol Obstet*. 1977;144(3):323-326.
4. Григорьев Е.В., Плотников Г.П., Шукевич Д.Л., Головкин А.С. Персистирующая полиорганная недостаточность. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2014;18(3):82-86. <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2014-3-82-86>
5. Агаджанян В.В., Устьянцева И.М., Пронских А.А., Новокшонов А.В., Агаларян А.Х. *Септические осложнения при политравме*. Москва: Наука; 2005.
6. Lelubre C, Vincent JL. Mechanisms and treatment of organ failure in sepsis. *Nat Rev Nephrol*. 2018;14(7):417-427. <https://doi.org/10.1038/s41581-018-0005-7>
7. Minei JP, Cuschieri J, Sperry J, Moore EE, West MA, Harbrecht BG, O'Keefe GE, Cohen MJ, Moldawer LL, Tompkins RG, Maier RV; Inflammation and the Host Response to Injury Collaborative Research Program. The changing pattern and implications of multiple organ failure after blunt injury with hemorrhagic shock. *Crit Care Med*. 2012;40(4):1129-1135. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3182376e9f>
8. Harris HE, Raucci A. Alarmin(g) news about danger: workshop on innate danger signals and HMGB1. *EMBO Rep*. 2006;7(8):774-778. <https://doi.org/10.1038/sj.embor.7400759>

9. Tsukamoto T, Chanthaphavong RS, Pape HC. Current theories on the pathophysiology of multiple organ failure after trauma. *Injury*. 2010;41(1):21-26. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2009.07.010>
10. Ma KC, Schenck EJ, Pabon MA, Choi AMK. The Role of Danger Signals in the Pathogenesis and Perpetuation of Critical Illness. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;197(3):300-309. <https://doi.org/10.1164/rccm.201612-2460PP>
11. Grigoryev EV, Shukevich DL, Matveeva VG, Kornekyuk RA. Immunosuppression as a component of multiple organ dysfunction syndrome following cardiac surgery. *Complex issues of cardiovascular diseases*. 2018;7(4):84-91. <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2018-7-4-84-91>
12. Григорьев Е.В., Шукевич Д.Л., Плотников Г.П., Кудрявцев А.Н., Радивилко А.С. Неудачи интенсивного лечения полиорганной недостаточности: патофизиология и потребность в персонализации (обзор литературы). *Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова*. 2019;(2):48-57. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2019-2-48-57>
13. Lelubre C, Vincent JL. Mechanisms and treatment of organ failure in sepsis. *Nat Rev Nephrol*. 2018;14(7):417-427. <https://doi.org/10.1038/s41581-018-0005-7>

## References:

1. Nelson JE, Meier DE, Litke A, Natale DA, Siegel RE, Morrison RS. The symptom burden of chronic critical illness. *Crit Care Med*. 2004;32(7):1527-1534. <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000129485.08835.5a>
2. Wafaisade A, Lefering R, Bouillon B, Sakka SG, Thamm OC, Paffrath T, Neugebauer E, Maegele M; Trauma Registry of the German Society for Trauma Surgery. Epidemiology and risk factors of sepsis after multiple trauma: an analysis of 29,829 patients from the Trauma Registry of the German Society for Trauma Surgery. *Crit Care Med*. 2011;39(4):621-628. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318206d3df>. PMID: 21242798
3. Eiseman B, Beart R, Norton L. Multiple organ failure. *Surg Gynecol Obstet*. 1977;144(3):323-326.
4. Grigorev YeV, Plotnikov GP, Shukevich DL, Golovkin AS. Persistent multiorgan failure. *Circulation Pathology and Cardiac Surgery*. 2014;18(3):82-86. (In Russ). <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2014-3-82-86>
5. Agadzhanlyan VV, Ustyantseva IM, Pronskikh AA, Novokshonov AV, Agalaryan AKh. *Polytrauma. Septic Complications*. Moscow: Sciences; 2005. (In Russ).
6. Lelubre C, Vincent JL. Mechanisms and treatment of organ failure in sepsis. *Nat Rev Nephrol*. 2018;14(7):417-427. <https://doi.org/10.1038/s41581-018-0005-7>
7. Minei JP, Cuschieri J, Sperry J, Moore EE, West MA, Harbrecht BG, O'Keefe GE, Cohen MJ, Moldawer LL, Tompkins RG, Maier RV; Inflammation and the Host Response to Injury Collaborative Research Program. The changing pattern and implications of multiple organ failure after blunt injury with hemorrhagic shock. *Crit Care Med*. 2012;40(4):1129-1135. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3182376e9f>
8. Harris HE, Rauti A. Alarmin(g) news about danger: workshop on innate danger signals and HMGB1. *EMBO Rep*. 2006;7(8):774-778. <https://doi.org/10.1038/sj.embo.7400759>
9. Tsukamoto T, Chanthaphavong RS, Pape HC. Current theories on the pathophysiology of multiple organ failure after trauma. *Injury*. 2010;41(1):21-26. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2009.07.010>
10. Ma KC, Schenck EJ, Pabon MA, Choi AMK. The Role of Danger Signals in the Pathogenesis and Perpetuation of Critical Illness. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;197(3):300-309. <https://doi.org/10.1164/rccm.201612-2460PP>
11. Grigoryev EV, Shukevich DL, Matveeva VG, Kornekyuk RA. Immunosuppression as a component of multiple organ dysfunction syndrome following cardiac surgery. *Complex issues of cardiovascular diseases*. 2018;7(4):84-91. <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2018-7-4-84-91>
12. Grigoryev EV, Shukevich DL, Plotnikov GP, Kudryavtsev AN, Radivilko AS. Failures of intensive treatment of multiple organ failure: pathophysiology and the need for personalization. *Annals of critical care*. 2019;(2):48-57. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2019-2-48-57>
13. Lelubre C, Vincent JL. Mechanisms and treatment of organ failure in sepsis. *Nat Rev Nephrol*. 2018;14(7):417-427. <https://doi.org/10.1038/s41581-018-0005-7>

## Сведения об авторах

**Евгений Валерьевич Григорьев**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии, травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Россия, 650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, д. 22а).

Вклад: концепция статьи, окончательная проверка рукописи.

ORCID: 0000-0001-8370-3083

**Сергей Викторович Воеводин**, кандидат медицинских наук, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии № 1 ГБУЗ КО «Городская клиническая больница № 1» (654057, Россия, г. Новокузнецк, пр-т Бардина, д. 28).

Вклад: сбор первичного материала, написание текста.

ORCID: 0000-0003-1808-7020

**Андрей Владимирович Коваленко**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Россия, 650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, д. 22а).

Вклад: концепция статьи, окончательная проверка рукописи.

ORCID: 0000-0002-6128-1737

**Дарья Алексеевна Рудакова**, врач анестезиолог-реаниматолог, отделение реанимации и интенсивной терапии № 1 ГБУЗ КО «Городская клиническая больница № 1» (654057, Россия, г. Новокузнецк, пр-т Бардина, д. 28).

Вклад: сбор первичного материала, написание текста.

ORCID: 0000-0001-5883-8445

Статья поступила: 14.07.2021 г.

Принята в печать: 31.08.2021 г.

Контент доступен под лицензией CC BY 4.0.

## Authors

**Prof. Evgeny V. Grigoriev**, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Anesthesiology, Critical Care Medicine, Traumatology and Orthopaedics, Kemerovo State Medical University (22a, Voroshilova Street, Kemerovo, 650056, Russian Federation).

Contribution: conceived and designed the case report.

ORCID: 0000-0001-8370-3083

**Dr. Sergey V. Voevodin**, MD, PhD, Head of the Critical Care Unit #1, City Clinical Hospital #1 (28, Bardina Prospekt, Novokuznetsk, 654057, Russian Federation).

Contribution: provided the medical care; wrote the manuscript.

ORCID: 0000-0003-1808-7020

**Prof. Andrey V. Kovalenko**, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Neurology, Neurosurgery, and Medical Genetics, Kemerovo State Medical University (22a, Voroshilova Street, Kemerovo, 650056, Russian Federation).

Contribution: provided the medical care.

ORCID: 0000-0002-6128-1737

**Dr. Daria A. Rudakova**, MD, Critical Care Unit #1, City Clinical Hospital #1 (28, Bardina Prospekt, Novokuznetsk, 654057, Russian Federation).

Contribution: provided the medical care; wrote the manuscript.

ORCID: 0000-0001-5883-8445

Received: 04.07.2021

Accepted: 31.08.2021

Creative Commons Attribution CC BY 4.0.