

УДК 616.61-001.3-002.1:355.123.1

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar643630>

# Особенности острого повреждения почек у раненых в современном вооруженном конфликте

А.В. Язенок, А.А. Иванов, М.В. Захаров, А.В. Марухов, А.В. Попов,  
П.В. Агафонов, Л.А. Кудрявцева

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

## АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** В условиях современного вооруженного конфликта особенности ранений и повреждений различной этиологии стали неотъемлемой частью боевых действий. Основные направления исследований в отношении подобных повреждений сводятся к установлению причинно-следственных связей между характером травмы, особенностями ее острого периода и развития осложнений, в том числе острого повреждения почек. При анализе литературных источников получен достаточный объем информации по ведущим патофизиологическим механизмам развития острого повреждения почек. Однако на данный момент не разработано методик ранней диагностики данного осложнения, чем и обусловлено проведение этого исследования.

**Цель** — определение факторов, влияющих на риск развития острого повреждения почек у раненых, а также установить частоту ведущих механизмов патогенеза развития в ранний период травматической болезни.

**Материалы и методы.** Представлен проспективный анализ 104 пациентов с ранениями, которые были госпитализированы в ФГКУ «1602 военный клинический госпиталь» МО РФ, Ростов-на-Дону, в период с января по март 2024 г. При поступлении в многопрофильный стационар проводилась оценка тяжести состояния пациентов с использованием шкалы кафедры военно-полевой хирургии состояния при поступлении, по результатам которой были выделены три категории раненых: 1 — пациенты с декомпенсированным течением травматической болезни с суммой баллов более 34 (17 человек, 16,4%); 2 — пациенты с субкомпенсированным течением травматической болезни с суммой баллов от 25 до 34 (49 человек, 47,1%); 3 — пациенты с компенсированным течением травматической болезни с суммой баллов до 24 (38 человек, что составляет 36,5% от общего числа). Осуществлялись сбор анамнеза, оценка витальных функций пациентов с подсчетом суточного диуреза, выполнялись общеклинический анализ крови и мочи, трехкратное биохимическое исследование крови, электрокардиография, рентгенография органов грудной клетки. Статистическую обработку экспериментальных данных проводили с использованием программы SPSS Statistics 27 (IBM).

**Результаты.** В результате исследования определены диагностические факторы, влияющие на риск развития осложнения в ранний период травматической болезни (гемоглобин, гематокрит, креатинин, расчетная скорость клубочковой фильтрации, мочевины, величина суточного диуреза, калий) и их статистическую значимость. На основании межгруппового анализа полученных данных отмечено, что в группе пациентов с компенсированным течением травматической болезни случаев развития острого повреждения почек не зарегистрировано. В группе пациентов с декомпенсированным течением травматической болезни частота развития острого повреждения почек составила 82,3%, с субкомпенсированным течением травматической болезни — 24,5%. У 12 из 26 пациентов (46,1%) с установленным диагнозом острое повреждение почек отмечалась неолигурическая форма. Ведущими патогенетическими механизмами развития осложнения явилось преренальное острое повреждение почек, обусловленное гиповолемией (69,2%); ренальное, связанное с рабдомиолизом (23%) и метаболическим ацидозом (8,3%).

**Заключение.** Полученные в работе результаты указывают на высокую распространенность острого повреждения почек среди пациентов с ранениями и повреждениями в условиях современного вооруженного конфликта (до 25%), ведущим патогенетическим вариантом которого является преренальный. С учетом низкой информативности стандартных методов диагностики осложнения, особенно у пациентов с неолигурическим вариантом, требуется разработка комплексного подхода к диагностике острого повреждения почек у раненых и пострадавших с использованием современных лабораторных биомаркеров в ранний период травматической болезни.

**Ключевые слова:** вооруженный конфликт; острое повреждение почек; патогенетический механизм; преренальный патогенетический вариант; раненый; ранний период; травматическая болезнь.

## Как цитировать

Язенок А.В., Иванов А.А., Захаров М.В., Марухов А.В., Попов А.В., Агафонов П.В., Кудрявцева Л.А. Особенности острого повреждения почек у раненых в современном вооруженном конфликте // Известия Российской военно-медицинской академии. 2025. Т. 44, № 1. С. 49–59. DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar643630>

Рукопись получена: 04.01.2025

Рукопись одобрена: 09.02.2024

Опубликована: 31.03.2025

DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar643630>

# Features of Acute Kidney Injury in Combat Casualties During Modern Armed Conflict

Arkadiy V. Yazenok, Artem A. Ivanov, Mihail V. Zakharov, Artem V. Marukhov, Andrey V. Popov, Pavel V. Agafonov, Lolita A. Kudryavtseva

Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

## ABSTRACT

**BACKGROUND:** In modern armed conflicts, wounds and injuries of various etiologies have become an inherent component of combat operations. The main research directions concerning such injuries are aimed at identifying causal relationships between the nature of the trauma, the features of its acute phase, and the development of complications, including acute kidney injury. A review of the literature revealed sufficient information on the leading pathophysiological mechanisms underlying the development of acute kidney injury. However, early diagnostic methods for this complication have not yet been developed, which prompted the conduct of this study.

**AIM:** To identify factors influencing the risk of acute kidney injury in combat casualties and to determine the frequency of the leading pathogenetic mechanisms in the early phase of traumatic disease.

**MATERIALS AND METHODS:** A prospective analysis was conducted involving 104 patients with wounds who were admitted to the 1602 Military Clinical Hospital of the Ministry of Defense of the Russian Federation (Rostov-on-Don) between January and March 2024. Upon admission to the multidisciplinary hospital, the severity of patients' conditions was assessed using the admission condition scale developed by the Department of military field surgery. Based on the assessment results, patients were divided into three categories: 1—patients with decompensated traumatic disease (score >34; 17 patients, 16.4%); 2—patients with subcompensated traumatic disease (score 25–34; 49 patients, 47.1%); 3—patients with compensated traumatic disease (score ≤24; 38 patients, 36.5% of the total). Assessment included medical history, evaluation of vital signs, 24-hour urine output measurement, complete blood count, urinalysis, serial blood chemical analysis (three measurements), electrocardiography, and chest X-ray. Statistical processing of the experimental data was performed using SPSS Statistics 27 (IBM).

**RESULTS:** As a result of the study, diagnostic factors influencing the risk of this complication in the early phase of traumatic disease were identified, including hemoglobin, hematocrit, creatinine, estimated glomerular filtration rate, urea, 24-hour urine output, and potassium levels; their statistical significance was confirmed. Based on the intergroup analysis of the obtained data, no cases of acute kidney injury were recorded in the group of patients with compensated traumatic disease. The incidence of acute kidney injury was 82.3% among patients with decompensated traumatic disease and 24.5% among those with subcompensated disease. Of the 26 patients diagnosed with acute kidney injury, 12 (46.1%) presented with a non-oliguric form. The leading pathogenetic mechanisms were prerenal acute kidney injury due to hypovolemia (69.2%), renal injury associated with rhabdomyolysis (23%), and metabolic acidosis (8.3%).

**CONCLUSION:** The results obtained in this study indicate a high incidence of acute kidney injury (up to 25%) among patients with wounds and injuries in modern armed conflict, with prerenal mechanisms being the predominant pathogenetic variant. Due to the limited diagnostic value of standard methods, particularly in patients presenting with the non-oliguric form, it is essential to develop a comprehensive approach to the diagnosis of acute kidney injury in wounded and injured individuals. This approach should incorporate modern laboratory biomarkers and be applied during the early phase of traumatic disease.

**Keywords:** armed conflict; acute kidney injury; pathogenetic mechanism; prerenal acute kidney injury; combat casualty; early phase; traumatic disease.

## To cite this article

Yazenok AV, Ivanov AA, Zakharov MV, Marukhov AV, Popov AV, Agafonov PV, Kudryavtseva LA. Features of Acute Kidney Injury in Combat Casualties During Modern Armed Conflict. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2025;44(1):49–59. DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar643630>

Received: 04.01.2025

Accepted: 09.02.2025

Published: 31.03.2025

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Летальность при тяжелой множественной и сочетанной травме (политравме) зависит от многих факторов: морфологии и тяжести отдельных повреждений, числа поврежденных анатомических областей, скорости и качества оказания догоспитальной помощи, сроков доставки раненого на этап квалифицированной и специализированной помощи, возраста пациента, коморбидности, тяжести состояния, общего уровня организации этапов оказания помощи и т. п. и может достигать 30% и более. Учитывая особенности течения травматической болезни (ТБ), выявление осложнений на I и II этапах течения патологического процесса является наиболее актуальным в плане определения прогноза и качества жизни.

В реалиях современного военного конфликта анализ структуры санитарных потерь на этапе первой врачебной помощи свидетельствует о доминирующем характере осколочных травм, составляющих 79,3%, а также взрывной травмы, встречающейся с частотой 15,1%. Распространенность тяжелых и крайне тяжелых травм составляет 26,0 и 8,6% соответственно. Данная статистика свидетельствует о росте доли тяжелых и крайне тяжелых травм по сравнению с другими вооруженными конфликтами (в частности, на территории Северного Кавказа), где эти показатели суммарно составляли не более 20%. Более 90% травм представлены сочетанными и множественными травмами. Рядом автором показано, что у 5,3% пострадавших наблюдаются термические и термомеханические повреждения, в большинстве своем полученные внутри атакованных транспортных средств или боевых машин [1]. Наблюдаемые изменения в структуре санитарных потерь объясняются прогрессом в разработке средств поражения и внедрением в арсенал высокоэнергетических боеприпасов [2–4].

При анализе научной литературы отмечено, что частота развития осложнений у пациентов с множественными и сочетанными травмами составляет более 70%, преимущественно в ранний период развития ТБ. Острое повреждение почек (ОПП) является серьезным жизнеугрожающим осложнением, часто диагностируемым у раненых. Проведенные исследования показали, что вероятность развития ОПП зависит от наличия определенных типов травм, локализации полученных ранений и повреждений, а также от длительности доставки на этап квалифицированной и специализированной помощи. Наиболее часто ОПП наблюдается при минно-взрывных ранениях живота и при сочетанных травмах [2–6].

К основным факторам развития ОПП относятся травматический шок, гиповолемия, рабдомиолиз, сепсис, метаболический ацидоз, обструкция мочевыводящих путей в результате их травмы [4–6].

Выделяют три основных патогенетических варианта развития ОПП: преренальный (связанный с гипоперфузией почек); ренальный (связан с прямым повреждением

основных компартментов органа — внутривисцеральных сосудов, клубочков, канальцев и интерстиция); постренальный (ассоциирован с обструкцией мочевыводящих путей). У пациентов, поступающих после ранения или повреждения непосредственно с поля боя, чаще всего наблюдается ОПП преренального генеза, в то время как при развитии осложнения в стационаре — ренального. Нарушение преемственности между этапами оказания медицинской помощи может привести к тому, что значительная часть случаев осложнения остается недиагностированной. Важно учитывать, что риск развития ОПП повышается у раненых с ранее имеющимися заболеваниями почек, сахарным диабетом и артериальной гипертензией, а также у тех, кто принимает или уже принимал потенциально нефротоксичные препараты [6, 7].

К преренальным причинам повреждения почек относят:

- гиповолемию, вызванную увеличением потери жидкости (вследствие кровотечений, ожогов, массивной рвоты и диареи);
- снижение сердечного выброса при сердечной недостаточности, тампонаде сердца, массивной тромбоэмболии легочной артерии;
- внутривисцеральную вазомодуляцию из-за гиперкальциемии, гепаторенального синдрома, абдоминального компартмент-синдрома;
- системную вазодилатацию вследствие сепсиса, синдрома системного воспалительного ответа, гепаторенального синдрома [4, 6].

Острая кровопотеря (при ожогах), которая влечет за собой грубое нарушение гемодинамики, негативно сказывается на перфузии органов. Ишемия ведет к снижению фильтрационной способности клубочков и накоплению токсичных веществ в крови, а также нарушению водно-электролитного баланса. В качестве компенсации гиповолемии происходит активация системы ренин-ангиотензин-альдостерона, однако это может привести к дополнительному повреждению. Увеличение уровня ренина способствует повышенному образованию ангиотензина II, вызывая сужение сосудов почек и дальнейшее ухудшение их перфузии [8–10]. Важно отметить, что степень ОПП зависит от объема и скорости кровопотери. При потере более 30% объема крови риск развития осложнения значительно возрастает [10, 11].

Наиболее характерными причинами ренального ОПП считаются тубулоинтерстициальные, обусловленные острым интерстициальным нефритом, пигментными нефропатиями, рабдомиолизом и массивным гемолизом, острым канальцевым некрозом при ишемии вследствие шока и сепсиса [6, 12].

Травматический рабдомиолиз (РМ) — синдром, при котором повреждение сарколеммы поперечно-полосатых мышц приводит к попаданию содержимого миоцитов в кровь. Основным показателем в патогенезе пигментной нефропатии, развивающейся вследствие ранения,

является миоглобин. Наиболее часто данное осложнение наблюдается у пациентов с синдромом длительного сдавления (СДС) [4, 6, 13].

СДС относится к числу тяжелых травм со сдавлением мягких тканей и в боевых условиях может возникнуть вследствие падения обломков зданий, эксплуатации военной техники, при использовании баррикад и блокпостов. Миоглобин, высвобождаемый при повреждении сарколемы, приводит к развитию ренального тубулярного некроза. Помимо того что он обладает способностью проникать через гломерулярную базальную мембрану и связываться с белком Тамма-Хорсфалла, он также повреждает эпителий извитых канальцев. Кислая реакция мочи в просвете дистальных канальцев создает условия для образования малорастворимого осадка в виде цилиндров, которые вызывают канальцевую обструкцию [4, 6, 14].

Синдром позиционного сдавления отличается от синдрома длительного сдавления тем, что повреждение мышц осуществляется тяжестью собственного тела пациента, находящегося в бессознательном состоянии, вследствие отравления или утери сознания [4, 13, 15–17].

Помимо травм к РМ может привести нарушение правил наложения артериального кровоостанавливающего жгута при ранениях и повреждениях конечностей. Несоблюдение клинических рекомендаций при его использовании характеризуется развитием ишемического повреждения мышц с развитием гипермиоглобинемии и системных расстройств после его снятия. Степень миоглобинемии коррелирует с длительностью пребывания жгута. РМ-ассоциированное ОПП может наблюдаться в 10–40% случаев [6, 18].

К постренальным причинам относят раневое повреждение мочевого пузыря и мочеточников, стриктуры мочевого пузыря и его блокаду сгустками крови, папиллярный некроз в почечной лоханке, закупорку конкрементами мочеточника и лоханки почки [5–7].

Помимо вышеизложенных цепей патогенеза при ожоговой болезни важным физиологическим изменением, запускающим нарушения в работе почек, является метаболический ацидоз (МА) [19].

МА — это состояние, характеризующееся повышением концентрации водородных ионов в крови, что приводит к снижению pH. Ожоги, особенно тяжелой степени, вызывают сложные физиологические изменения, включая потерю жидкости и электролитов, что способствует развитию ацидоза и ОПП как следствие метаболического дисбаланса [6, 20, 21]. ОПП при ожоговом поражении встречается с частотой до 30% и имеет разделение на раннее (до 72 ч после травмы) и позднее (через 4–14 дней после травмы).

Прогрессирование ОПП зависит от общей площади ожоговой поверхности. Основываясь на анализе литературных источников, на каждые 10% увеличения площади ожога риск развития ОПП увеличивается на 10–15% [4, 21].

Проанализировав литературные источники, получен достаточный объем данных о механизмах развития ОПП в ранний период ТБ. Учитывая высокую частоту встречаемости нарушения функции почек различной этиологии, обуславливающих ухудшение прогноза для раненых и пострадавших, основным направлением деятельности необходимо считать поиск ранних критериев диагностики осложнения в ранний период ТБ.

*Цель* — определить факторы, влияющие на риск развития ОПП у раненых, а также установить частоту ведущих механизмов патогенеза развития ОПП в ранний период ТБ.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для выполнения исследования было обследовано 104 пациента с ранениями и повреждениями, поступившими на этап оказания квалифицированной медицинской помощи в многопрофильный стационар (ФГКУ «1602 военный клинический госпиталь» МО РФ, г. Ростов-на-Дону) в период с января по март 2024 г.

При поступлении в медицинское учреждение в приемном отделении проводилась оценка тяжести состояния пациентов по шкале кафедры военно-полевой хирургии (шкала ВПХ-СП). Данная методика использовалась для последующего разделения пациентов по группам риска развития осложнений в раннем периоде ТБ. На основании медицинской документации, полученной с предыдущих этапов оказания помощи, оценивались наличие хронической соматической патологии, применение препаратов, обладающих нефротоксическим действием, переливание компонентов крови и наложение кровоостанавливающего жгута. Данные факторы оценивались с точки зрения их влияния на возможное развитие осложнений, связанных с дисфункцией почек. В условиях многопрофильного стационара осуществлялась оценка витальных функций пациентов с подсчетом суточного диуреза в качестве наиболее простого и информативного метода оценки функции почек, выполнялся общеклинический анализ крови и мочи, проводилось трехкратное биохимическое исследование крови с определением расчетной скорости клубочковой фильтрации (pСКФ) по новой формуле креатинина Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration Formula (CKD-EPI), осуществлялась регистрация электрокардиографии и рентгенографии органов грудной клетки.

Проведена группировка по тяжести состояния на этапе оказания квалифицированной помощи, произведены расчет и оценка временных показателей развития ОПП, частота встречаемости превалирующего механизма патогенетического развития ОПП.

В качестве критериев соответствия для включения в исследование использовались данные анамнеза о наличии ранения или повреждения, полученного не более 120 ч до поступления в стационар, а также нахождение на этапе оказания квалифицированной медицинской

помощи не менее 72 ч. Выбор времени получения ранения не более 120 ч до поступления в стационар объясняется необходимостью охвата периода максимальной вероятности развития осложнений в рамках развития ТБ, который начинается с 48 ч после ранения и продолжается до 3–5 сут.

**Условия проведения.** Данная исследовательская работа выполнена в условиях многопрофильного клинического стационара (ФГКУ «1602 военный клинический госпиталь» МО РФ, г. Ростов-на-Дону).

**Продолжительность исследования.** Продолжительность наблюдения пациентов составила 72 ч, что соответствует раннему периоду ТБ. Обоснование выбора данного периода наблюдения связано с реализацией основных патогенетических механизмов развития ОПП при любом изученном варианте (преренальный, ренальный и постренальный) в течение 72 ч.

**Описание медицинского вмешательства.** Проводилась оценка данных анамнеза на основании имеющейся медицинской документации, оценка по шкале ВПХ-СП, оценка результатов проведенных лабораторных и инструментальных методов исследований.

**Основной исход исследования.** Определены критерии для ранней диагностики ОПП на этапах оказания помощи. В результате исследования рассчитана частота встречаемости осложнения, определены ведущие механизмы патогенеза развития у раненых в I–II периоды ТБ.

**Дополнительные исходы исследования.** В качестве дополнительного исхода настоящего исследования следует рассматривать возможность разработки прогностической модели ранней диагностики ОПП.

**Анализ в группах.** Основные сформированные группы объектов исследования: раненые и пострадавшие с компенсированным, субкомпенсированным, декомпенсированным течением ТБ. Оценивались по времени получения ранения, возрасту раненых, характеристикам оказания медицинской помощи на этапах эвакуации.

**Методы регистрации исходов.** Состояние раненых оценивалось по шкале ВПХ-СП, оценке витальных функций (частота сердечных сокращений, артериальное давление, насыщение крови кислородом, суточный диурез), биохимическому анализу крови (креатинин, мочевины, калий), общеклиническому анализу крови, общему анализу мочи, электрокардиограмме, рентгенографии органов грудной клетки.

Шкала ВПХ-СП основана на 12 критериях: цвет кожных покровов, характер дыхания, аускультативные изменения в легких, речевой контакт, реакция на боль, зрачковый рефлекс, величина зрачков, характер пульса, частота пульса, систолическое артериальное давление, ориентировочная величина кровопотери, кишечная перистальтика [5].

С целью оценки величины диуреза у пациентов с ранениями и повреждениями производился подсчет суточного диуреза, а не подсчет скорости (мл/кг/ч) в соответствии

с Практическими клиническими рекомендациями KDIGO 2012 г., обусловленными особенностями организации помощи на данном этапе.

### Статистический анализ

Статистическую обработку экспериментальных данных проводили с использованием программы SPSS Statistics 27 (IBM). Проверка соответствия распределения количественных признаков закону нормального распределения проводилась с помощью теста Шапиро–Уилка и анализа описательной статистики. При нормальном распределении или близком к нормальному для сравнения распределений количественных показателей в группах использовались методы параметрического анализа (дисперсионный анализ для сравнения трех и более групп и *t*-критерий Стьюдента при сравнении двух групп). Результаты представлялись в виде среднего значения признака и стандартного отклонения ( $M \pm SD$ ). В случае распределения, отличного от нормального, использовались непараметрические критерии, а результаты представлялись в виде медианы и межквартильного интервала ( $Me [Q_1; Q_3]$ ). Для сравнения качественных показателей использовался тест хи-квадрат независимости Пирсона. Для оценки динамики изменения уровней показателей азотистого обмена по группам использовался дисперсионный анализ с повторными измерениями (общая линейная модель): фактору времени с тремя измерениями (при поступлении, через 24 и 48 ч) соответствовало изменение внутригрупповой дисперсии контролируемого показателя, фактору группы (пациенты с декомпенсированным, субкомпенсированным и декомпенсированным течением ТБ) соответствовало изменение межгрупповой дисперсии.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

### Объекты исследования

При оценке объективного статуса и на основании полученной медицинской сопроводительной документации определены характеристики ранений и повреждений у пациентов. Основную часть составляли минно-взрывные ранения (МВР), которые выявлены у 67 (64,4%) пациентов, осколочные (ОР) — у 20 (19,2%), пулевые (ПР) — у 12 (11,5%), СДС — у 3 пациентов (2,8%), ожоговая болезнь с повреждением более 40% кожного покрова — 2 пациента (1,92%) (табл. 1).

Проводя анализ структуры ранений и повреждений в зависимости от локализации основного (доминирующего) поражения, стоит отметить, что ведущие места занимают повреждения груди и живота (табл. 2). Данное распределение, по всей видимости, связано с использованием противником боеприпасов взрывного действия (тяжелых артиллерийских систем, кассетных боеприпасов и разведывательно-ударных беспилотных летательных аппаратов).

**Таблица 1.** Групповое распределение пациентов по типу ранений и повреждений**Table 1.** Group distribution of patients by type of wounds and injuries

Частота встречаемости	Тип ранения / повреждения					Итого
	МВР	ОР	ПР	СДС	ожоговая болезнь	
Количество случаев	67	20	12	3	2	104
Доля пациентов, %	64,4	19,2	11,6	2,9	1,9	100

**Таблица 2.** Частота ранений и повреждений по основным клиническим группам (в зависимости от локализации основного доминирующего поражения)**Table 2.** Frequency of wounds and injuries by major clinical groups (based on the localization of the primary dominant injury)

Локализация доминирующего или единственного повреждения / ведущего механизма повреждения	Количество пациентов	Доля пациентов, %
Голова	20	19,2
Грудь	25	24,1
Живот	25	24,1
Конечности	18	17,3
Мягкие ткани	7	6,7
Позвоночник с повреждением спинного мозга	4	3,8
СДС	3	2,9
Ожоговая болезнь	2	1,9
Итого	104	100

С целью определения тяжести состояния пациентов на этапе поступления проводилась оценка при помощи шкалы кафедры военно-полевой хирургии состояния при поступлении (шкала ВПХ–СП). По результатам были определены группы раненых: пациенты с декомпенсированным течением ТБ, с суммой баллов более 34 баллов (17 пациентов, 16,4%) — группа 1; пациенты с субкомпенсированным течением ТБ, с суммой баллов от 24 до 33 (49 пациентов, 47,1%) — группа 2; пациенты с компенсированным течением ТБ, с суммой баллов до 24 (38 пациентов, 36,5% от общего количества пациентов) — группа 3.

### Основные результаты исследования

По результатам проведенных исследований на основании Практических Клинических рекомендаций KDIGO от 2012 г. ОПП было диагностировано у 26 раненых и пострадавших (25% от общего количества пациентов). В группе пациентов с декомпенсированным течением ТБ ОПП было выявлено у 14 пациентов, что соответствует 82,3% от общего числа пациентов данной группы. Анализируя временные показатели диагностики, следует подчеркнуть, что у 11 пациентов осложнение наблюдалось на момент их поступления, у 3 пациентов верифицировано в течение первых 24 часов после госпитализации. В группе пациентов с субкомпенсированным течением ТБ ОПП диагностировано у 12 пациентов, что составляет 24,5% от общего числа пациентов этой группы. Стоит отметить, что у 3 пациентов это осложнение было диагностировано уже при

поступлении в стационар, у 5 — при оценке через 24 ч, а у 4 — через 48 ч. В группе пациентов с компенсированным течением ТБ данных за развитие ОПП не получено (табл. 3).

На начальном этапе проводилась оценка по возрасту, времени поступления в стационар от момента получения ранения (травмы), наличия хронической патологии в анамнезе. Применялся однофакторный дисперсионный анализ. Различий по возрасту, времени от получения ранения между группами не выявлено. При анализе сопроводительной медицинской документации у 27 пациентов отмечены данные за наличие хронической патологии в анамнезе. При сравнении групп с декомпенсированным и субкомпенсированным течением ТБ ( $p_{1,2} \leq 0,05$ ), а также субкомпенсированным и компенсированным течением ТБ ( $p_{2,3} \leq 0,05$ ) различия в частоте встречаемости признака были статистически значимыми. Однако, при сравнении групп с декомпенсированным и компенсированным течением ТБ наличие хронической патологии в анамнезе не являлось статистически значимым показателем ( $p_{1,3} \geq 0,05$ ) (табл. 4).

Проводя оценку мероприятий, выполненных на предыдущих этапах оказания помощи, стоит обратить внимание на различия, которые внесли свой вклад в частоту развития ОПП. Как видно из данных табл. 5 в группах с декомпенсированным течением ТБ и субкомпенсированным течением ТБ наличие артериального кровоостанавливающего жгута было у 9 и 12 пациентов, что составляет 52,9 и 24,5% соответственно, что является

**Таблица 3.** Сравнительная характеристика частоты развития острого повреждения почек в зависимости от течения ТБ, *n*  
**Table 3.** Comparative analysis of the incidence of acute kidney injury depending on the course of traumatic disease, *n*

ОПП, ч	Группы пациентов		
	с декомпенсированным течением ТБ, <i>n</i> =17	с субкомпенсированным течением ТБ, <i>n</i> =49	с компенсированным течением ТБ, <i>n</i> =38
При поступлении	11	3	–
24	3	5	–
48	–	4	–
Итого	14	12	–

**Таблица 4.** Сравнительная характеристика входящего потока раненых и пострадавших по возрасту, времени от получения ранения (травмы), наличия хронической патологии в анамнезе, *M*±*SD*

**Table 4.** Comparative characteristics of wounded and injured individuals by age, time from injury (trauma), and history of chronic conditions, *M*±*SD*

Показатель, единицы измерения	Пациенты с декомпенсированным течением ТБ, <i>n</i> =17	Пациенты с субкомпенсированным течением ТБ, <i>n</i> =49	Пациенты с компенсированным течением ТБ, <i>n</i> =38	<i>p</i> -значение
Время от получения ранения, ч	28,2±8,4	33,3±14,1	31,6±14,1	<i>p</i> =0,402 <i>p</i> <sub>1,2</sub> ≥0,05 <i>p</i> <sub>1,3</sub> ≥0,05 <i>p</i> <sub>2,3</sub> ≥0,05
Возраст, лет	37,5±4,4	37,4±5,2	36,7±7,8	<i>p</i> =0,827 <i>p</i> <sub>1,2</sub> ≥0,05 <i>p</i> <sub>1,3</sub> ≥0,05 <i>p</i> <sub>2,3</sub> ≥0,05
Наличие хронической патологии в анамнезе абс., %	1 (5,9)	20 (40,8)	6 (15,8)	<i>p</i> = 0,004 <i>p</i> <sub>1,2</sub> ≤0,05 <i>p</i> <sub>1,3</sub> ≥0,05 <i>p</i> <sub>2,3</sub> ≤0,05

**Таблица 5.** Характеристика мероприятий, проведенных на предыдущих этапах оказания помощи, и анамнестических данных, абс., %  
**Table 5.** Characteristics of interventions at earlier stages of care and relevant history data, abs., %

Показатель	Пациенты с декомпенсированным течением ТБ, <i>n</i> =17	Пациенты с субкомпенсированным течением ТБ, <i>n</i> =49	Пациенты с компенсированным течением ТБ, <i>n</i> =38	<i>p</i> -значение
Наличие артериального кровоостанавливающего жгута	9 (52,9)	12 (24,5)	2(55,3)	<i>p</i> =0,008 <i>p</i> <sub>1,2</sub> ≤0,05 <i>p</i> <sub>1,3</sub> ≥0,05 <i>p</i> <sub>2,3</sub> ≤0,05
Введение кровозамещающих растворов	15 (88,2)	19 (38,8)	4 (10,5)	<i>p</i> ≤0,05 <i>p</i> <sub>1,2</sub> ≤0,05 <i>p</i> <sub>1,3</sub> ≤0,05 <i>p</i> <sub>2,3</sub> ≤0,05
Введение нефротоксичных препаратов	17 (100)	47 (95,9)	36 (94,7)	<i>p</i> =0,640 <i>p</i> <sub>1,2</sub> ≥0,05 <i>p</i> <sub>1,3</sub> ≥0,05 <i>p</i> <sub>2,3</sub> ≥0,05

статистически значимым ( $p_{1,2} \leq 0,05$ ). При сравнении групп с субкомпенсированным и компенсированным течением ТБ данный показатель тоже оказался значимым ( $p_{2,3} \leq 0,05$ ). При сравнении групп с компенсированным течением и декомпенсированным течением ТБ наложение артериального кровоостанавливающего жгута не являлось статистически значимым ( $p_{1,3} \geq 0,05$ ). Проводя оценку

введения кровозамещающих растворов на предыдущем этапе эвакуации, статистически значимые различия отмечались во всех группах при проведении межгруппового анализа ( $p \leq 0,05$ ). При оценке введения препаратов, обладающих нефротоксическим действием, не было выявлено статистически значимых различий между группами ( $p=0,640$ ) (табл. 5).

**Таблица 6.** Сравнительная характеристика показателей, полученных при обследовании пациентов, и оценочной шкалы ВПХ-СП,  $M \pm SD$   
**Table 6.** Comparative analysis of clinical examination findings and the Military Field Surgery Admission Scale,  $M \pm SD$

Показатель	Пациенты с декомпенсированным течением ТБ, $n=17$	Пациенты с субкомпенсированным течением ТБ, $n=49$	Пациенты с компенсированным течением ТБ, $n=38$	$p$ -значение
Шкала ВП-СП, баллы	36,7±1,3	30,0±3,4	21,7±2,6	$p \leq 0,001$ $p_{1,2} \leq 0,001$ $p_{1,3} \leq 0,001$ $p_{2,3} \leq 0,001$
Гемоглобин, г/л	81,2±7,9	99,7±17,8	114,4±14,8	$p \leq 0,001$ $p_{1,2} \leq 0,001$ $p_{1,3} \leq 0,001$ $p_{2,3} \leq 0,001$
Гематокрит, %	32,1±1,7	35,2±3,4	38,5±3,1	$p \leq 0,001$ $p_{1,2} = 0,002$ $p_{1,3} \leq 0,001$ $p_{2,3} \leq 0,001$
Удельный вес мочи	1,02±0,01	1,02±0,01	1,02±0,00	$p = 0,029$ $p_{1,2} = 0,772$ $p_{1,3} = 0,070$ $p_{2,3} = 0,092$
Калий, ммоль/л	4,9±1,2	4,0±0,4	3,9±0,2	$p \leq 0,001$ $p_{1,2} \leq 0,001$ $p_{1,3} \leq 0,001$ $p_{2,3} = 0,991$

Как видно из табл. 6, среднее значение гемоглобина пациентов с компенсированным течением ТБ на момент поступления составило 114,4±14,8 г/л, в группе с субкомпенсированным течением — 99,7±17,8 г/л, в группе с декомпенсированным — 81,2±7,9 г/л. Средние показатели гематокрита в указанных группах составили 38,5±3,1% — компенсированные, в группе субкомпенсированных — 35,2±3,4%, в группе декомпенсированных — 32,1±1,7%, что указывает на тяжесть полученных ранений. По результатам общего анализ мочи, а именно оценке удельного веса (УВ), статистически значимых различий между группами получено не было. Особое внимание было уделено явлениям гиперкалиемии, которые сопровождают развитие ОПП при ранениях. По результатам биохимического исследования крови в группе декомпенсированных пациентов отмечаются наиболее высокие значения данного показателя. При проведении межгруппового анализа показатели калия статистически различались при сравнении групп с декомпенсированным и субкомпенсированным течением ТБ ( $p_{1,2} \leq 0,001$ ), а также при сравнении групп с декомпенсированным и компенсированным течением ТБ ( $p_{1,3} \leq 0,001$ ). При сравнении групп с субкомпенсированным и компенсированным течением данных за наличие статистически значимых различий не получено ( $p_{2,3} = 0,991$ ) (табл. 6).

Для оценки динамики уровней креатинина, рСКФ, мочевины и суточного диуреза по группам использовался дисперсионный анализ с повторными измерениями (общая линейная модель): фактору времени с тремя измерениями

(при поступлении, через 24 и 48 ч) соответствовало изменение внутригрупповой дисперсии контролируемого показателя, фактору группы (пациенты с компенсированным, субкомпенсированным, декомпенсированным течением ТБ) соответствовало изменение межгрупповой дисперсии. При проведении дисперсионного анализа с повторными измерениями проверялись статистические гипотезы:

1. Средние значения зависимых показателей по значимости во всех трех временных точках являются одинаковыми независимо от группы.

2. Средние значения зависимых показателей одинаковы между группами в каждой временной точке.

3. Средние значения зависимых показателей не различаются по времени, т. е. взаимодействие времени и фактора группы отсутствует (табл. 7).

Из табл. 7 видно, что уровень креатинина повышался у всех трех групп ( $p_1 < 0,001$ ), это изменение статистически значимо. Однако, при сравнении с установленными референсными показателями (76–110 мкмоль/л) существенное превышение значений имеется в группе пациентов с декомпенсированным течением ТБ. Незначительное превышение показателей в сравнении с референсными значениями отмечается в группе пациентов с субкомпенсированным течением ТБ, спустя 24 ч от момента поступления в стационар. Также мы видим различие между группами ( $p_2 < 0,001$ ): уровень креатинина у группы пациентов с декомпенсированным течением ТБ всегда выше остальных групп как при поступлении, через 24 и 48 ч; между группой компенсированных и субкомпенсированных

**Таблица 7.** Показатели функционального состояния почек в зависимости от времени и принадлежности к группам,  $Me [Q_1; Q_3]$ **Table 7.** Renal function parameters over time and across patient groups,  $Me [Q_1; Q_3]$ 

Показатель		Пациенты с декомпенсированным течением ТБ, $n=17$	Пациенты с субкомпенсированным течением ТБ, $n=49$	Пациенты с компенсированным течением ТБ, $n=38$	$p$ -значение
Креатинин, мкмоль/л	0	226 [126; 416]	96 [90; 108]	90 [86; 98]	$p_1 < 0,001$
	24 ч	273 [174; 588]	110 [97; 129]	94 [94; 99]	$p_2 < 0,001$
	48 ч	229 [203; 522]	118 [104; 167]	105,5 [98; 110]	$p_3 < 0,001$
рСКФ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	0	31,4 [15,5; 60,2]	86,7 [73,2; 92,3]	91,2 [86,7; 99,8]	$p_1 < 0,001$
	24 ч	24 [9,7; 41,9]	72 [59,0; 86,1]	86,8 [79,5; 92,3]	$p_2 < 0,001$
	48 ч	22,6 [11,8; 34,8]	67,1 [47,1; 82,1]	77,4 [73,2; 87,6]	$p_3 = 0,014$
Мочевина, ммоль/л	0	8,4 [6,9; 10,8]	6,2 [5,7; 6,9]	5,4 [4,8; 6,2]	$p_1 < 0,001$
	24 ч	12 [8; 14,2]	6,4 [5,8; 7,1]	5,7 [5,2; 6,2]	$p_2 < 0,001$
	48 ч	11,3 [8; 18,7]	6,8 [5,6; 7,3]	5,6 [5,2; 6,0]	$p_3 < 0,001$
Диурез, л	0	1 [0,7; 1,4]	1,6 [1,4; 1,7]	1,8 [1,6; 2,3]	$p_1 = 0,167$
	24 ч	0,7 [0,4; 1,3]	1,5 [1,3; 1,8]	1,6 [1,4; 2,3]	$p_2 = 0,196$
	48 ч	0,7 [0,5; 1,2]	1,4 [1,1; 1,5]	1,6 [1,4; 1,8]	$p_3 < 0,001$

Примечание.  $p_1$  — значение для гипотезы 1;  $p_2$  — значение для гипотезы 2;  $p_3$  — значение для гипотезы 3.

Note.  $p_1$ , value for hypothesis 1;  $p_2$ , value for hypothesis 2;  $p_3$ , value for hypothesis 3

различие статистически незначимое — доверительные интервалы пересекаются. Можно отметить, что уровень повышения креатинина у группы пациентов с декомпенсированным течением через 24 ч проходил более динамично в отличие от остальных групп ( $p_3 < 0,001$ ).

Анализируя СКФ, стоит отметить, что уровень снижался у всех трех групп ( $p_1 < 0,001$ ). Учитывая тесную взаимосвязь между креатинином и рСКФ (рассчитанной по формуле СКД-EPI), мы также наблюдаем пересечение доверительных интервалов между группами пациентов с компенсированным и субкомпенсированным течением ТБ. Что приводит к низкой статистической значимости в рамках обеих групп. Аналогично, как и с уровнем креатинина, низкий уровень СКФ, который был выявлен у группы пациентов с декомпенсированным течением ТБ на начальном этапе, прогрессивно снижался на всем протяжении обследования ( $p_3 = 0,014$ ).

Оценивая средний уровень мочевины в биохимическом анализе крови, уровня суточного диуреза у группы пациентов с декомпенсированным течением ТБ, обращает внимание высокие показатели при первом измерении и их прогрессивное увеличение в динамике ( $p_3 < 0,001$ ). Существенной разницы между группами с компенсированным и субкомпенсированным течением ТБ не наблюдалось.

Особое выделим факт, что у 12 из 26 пациентов (46,1%) с установленным диагнозом ОПП отмечалась неолигурическая форма осложнения. Это свидетельствует о низкой информативности изолированного использования параметра суточного диуреза на начальном этапе ТБ, а также о необходимости проведения клинического наблюдения в динамике у раненых, имеющих высокий риск развития осложнений.

## ОБСУЖДЕНИЕ

### Обсуждение основного результата исследования

Основными диагностическими факторами, которые могут быть использованы для ранней диагностики ОПП, помимо рутинного исследования сывороточного креатинина и объема выделяемой мочи, являются шкала ВПХ-СП, содержание гемоглобина, уровень гематокрита, мочевины, калия в сыворотке крови.

Ранняя верификация ведущего патогенетического механизма развития ОПП на передовых этапах оказания медицинской помощи позволяет определить эвакуационное предназначение пациента, а также выбрать оптимальную тактику терапии для купирования развивающегося осложнения.

Основными патогенетическими механизмами развития ОПП явились гиповолемия (69,2% от общего числа случаев ОПП), рабдомиолиз (23%) и МА (8,3%). Гиповолемия — один из наиболее распространенных механизмов, приводящих к развитию преренального ОПП. Данный механизм превалирует при сочетанной травме, сопровождаемой как наружной кровопотерей, так и внутренним кровотечением в полости, отсутствие должного восполнения объема циркулирующей крови на этапах оказания медицинской помощи. Явления ренального ОПП, обусловленного рабдомиолизом и МА в качестве ведущего патогенетического механизма, встречались значительно реже. Чаще всего данный механизм был характерен для СДС, минно-взрывных повреждений обширных мышечных пластов. Явления МА превалировали в 8,3% случаев. Данный механизм был наиболее актуален при ожоговых повреждениях 40 и более процентов кожного покрова.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основные диагностические факторы, выявленные при настоящем исследовании, могут быть рассмотрены для разработки прогностической модели ранней диагностики ОПП при поступлении пациентов на этап квалифицированной помощи.

Большое количество сочетанных, множественных и проникающих ранений, а также значительный процент тяжелых ранений конечностей неизбежно требуют применения комплексного подхода, который подразумевает разработку и внедрение в практику современных методик верификации ОПП, основанных на использовании лабораторных биомаркеров, с целью исключения ошибочной интерпретации стандартных биохимических и инструментальных исследований в диагностическое окно (72 ч).

Ведущим патофизиологическим механизмом развития ОПП явилось преренальное ОПП, характеризующееся явлениями гиповолемии (69,2% от общего числа случаев ОПП). Ренальное ОПП, обусловленное рабдомиолизом, выявлено у 23% пациентов с ОПП, а метаболическим ацидозом — у 8,3% пострадавших с ОПП.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** А.В. Язенко — написание текста и редактирование статьи; А.А. Иванов — написание текста и редактирование статьи, обзор литературы, математический анализ полученных результатов; П.В. Агафонов — написание текста и редактирование статьи; М.В. Захаров — написание текста и редактирование статьи; А.В. Марухов — сбор и анализ литературных источников; А.В. Попов — обзор литературы, редактирование статьи; Л.А. Кудрявцева — сбор и анализ литературных источников. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку

концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

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

**Информированное согласие на участие в исследовании.** Все участники исследования до включения в исследование добровольно подписали форму информированного согласия, утвержденную в составе протокола исследования этическим комитетом.

**Источник финансирования.** Финансирование данной работы не проводилось.

**Этическая экспертиза.** Соблюдение этических норм и правил одобрено этическим комитетом ВМедА (протокол № 274 от 21 января 2023 г.).

## ADDITIONAL INFO

**Author contribution.** A.V. Yazenok, writing the text and editing the article; A.A. Ivanov, writing the text and editing the article, literature review, mathematical analysis of the obtained results; P.V. Agafonov, writing the text and editing the article; M.V. Zakharov, writing the text and editing the article; A.V. Marukhov, collection and analysis of literature sources; A.V. Popov, literature review, editing the article; L.A. Kudryavtseva, collection and analysis of literature sources. All authors confirm that their authorship meets the international ICMJE (all authors have made a significant contribution to the development of the concept, research and preparation of the article, read and approved the final version before publication).

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing.

**Funding source.** There was no funding for this work.

**Patients consent.** Written consent was obtained from all the study participants before the study screening in according to the study protocol approved by the local ethic committee.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Vilmas AG. Optimization of treatment of acute kidney injury in patients with thermal injury under conditions of intensive care unit and intensive therapy. *Modern problems of science and education*. 2021;(3):119. EDN: XYQYR. doi: 10.17513/spno.30789
- Ivchenko EV, Ovchinnikov DV. The main scientific and practical results of the study at the military medical academy of combat pathology during the Special military operation. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2024;43(4):457–469. EDN: BVPONC doi: 10.17816/rmmar636549
- Ovchinnikov DV, Ivchenko EV. Military medicine of modern hybrid wars. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2024;43(3):331–340. EDN: EHVYUH doi: 10.17816/rmmar633158
- Kasimov RR, Prosvetov VA, Samokhvalov IM, et al. The structure of combat surgical trauma and features of surgical care in advanced medical groups in the active phase of hostilities. *Military Medical Journal*. 2024;345(7):4–12. EDN: INTONT doi: 10.52424/00269050\_2024\_345\_7\_4
- Trishkin DV, Kryukov EV, Alekseev DE, et al. *Military field surgery. National Guide*. 2nd edition, revised and expanded. Moscow: GEOTAR-Media; 2024. 1056 p. EDN: AYGWYM doi: 10.33029/9704-8036-6-VPX-2024-1-1056
- Trishkin DV, Kryukov EV, Agafonov PV, et al. *Military field therapy. National Guide*. 2nd edition, revised and expanded. Moscow: GEOTAR-Media; 2023. 736 p. EDN: BBIEJU doi: 10.33029/9704-8023-6-VPT-2023-1-736
- Ilyukevich GV, Maitak MP. Etiology and clinical and laboratory criteria for the diagnosis of acute renal injury in patients with burn injury. *Surgery. Eastern Europe*. 2019;8(2):254–265. EDN: DBMUNN
- Smirnov AV, Rumyantsev ASH. Acute kidney injury. Part I. *Nephrology*. 2020;24(1):67–95. EDN: IQNJIW doi: 10.36485/1561-6274-2020-24-1-67-95
- Bidar F, Peillon L, Bodinier M, et al. Immune profiling of critically ill patients with acute kidney injury during the first week after vari-

ous types of injuries: the REALAKI study. *Crit Care*. 2024;28(1):227. doi: 10.1186/s13054-024-04998-w

10. Messerer DAC, Halbgebauer R, Nilsson B, et al. Immunopathophysiology of trauma-related acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2021;17(2):91–111. doi: 10.1038/s41581-020-00344-9

11. Fortrie G, de Geus HRH, Betjes MGH. The aftermath of acute kidney injury: a narrative review of long-term mortality and renal function. *Crit Care*. 2019;23(1):24. doi: 10.1186/s13054-019-2314-z

12. Livanov GA, Mikhalechuk MA, Kalmanson ML. Acute renal failure in critical conditions. Bagnenko S.F., ed. Saint Petersburg: Saint Petersburg Medical Academy of Postgraduate Education; 2005. 204 p. (In Russ.)

13. Teplova NN. Rhabdomyolysis in clinical practice. *Clinical medicine*. 2016;(3):7–11. (In Russ.)

14. Boyarintsev VV, Kutepov DE, Pasechnik IN, Fedorova AA. *Rhabdomyolysis. Interdisciplinary approach*. Moscow: GEOTAR-Media; 2023. 136 p. (In Russ.)

15. Krylov KM, Shlyk IV, Pivovarova LP, Orlova OV. Burn shock. Chapter 8. In: *Pathogenesis and treatment of shock of various etiologies*. Saint Petersburg; 2010. P. 320–360. EDN: GPHROJ

16. Chertow GM, Burdick E, Honor M, et al. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol*. 2005;16(11):3365–3370. doi: 10.1681/ASN.2004090740

17. Harrois A, Libert N, Duranteau J. Acute kidney injury in trauma patients. *Curr Opin Crit Care*. 2017;23(6):447–456. doi: 10.1097/MCC.0000000000000463

18. Trusov VA, Kuperin AS, Gomenyuk DT. Complications of applying a tourniquet on the battlefield. *Bulletin of the Council of Young Scientists and Specialists of the Chelyabinsk region*. 2018;4(3(22)):60–63. EDN: YVNBGH

19. Shevtsova EV. Acid-base state and azotemia in patients with acute renal injury and chronic kidney disease. In: *Actual problems of modern medicine and pharmacy-2023*. LXXVII international scientific and practical conference of students and young scientists. Minsk, April 19–20, 2023. Minsk: Belarusian State Medical University; 2023. P. 1597–1599. (In Russ.)

20. Ostermann M. Acute kidney injury in critically ill patients as a global problem. *Bulletin of Anesthesiology and Intensive Care Medicine*. 2019;16(2):83–95. EDN: UZMANB doi: 10.21292/2078-5658-2019-16-2-83-95

21. Vilmas AG. Acute kidney injury associated with thermal injury. *Ural Medical Journal*. 2020;(6(189)):121–129. EDN: WKUWXN doi: 10.25694/URMJ.2020.06.28

## ОБ АВТОРАХ

**Аркадий Витальевич Язенок**, докт. мед. наук, доцент; ORCID: 0000-0002-1334-8191; eLibrary SPIN: 4107-1280

\***Артём Александрович Иванов**; адрес: Россия, 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; ORCID: 0000-0003-1009-6096; eLibrary SPIN: 2089-3648; e-mail: vmeda-nio@mil.ru

**Михаил Владимирович Захаров**, канд. мед. наук, доцент, профессор кафедры военной анестезиологии и реаниматологии; ORCID: 0000-0001-6549-3991; eLibrary SPIN: 4732-9877

**Артём Владимирович Марухов**, канд. мед. наук; ORCID: 0000-0003-2673-8081; eLibrary SPIN: 6428-0402

**Андрей Вячеславович Попов**, канд. мед. наук; ORCID: 0009-0000-9800-4381; eLibrary SPIN: 8826-7378

**Павел Владимирович Агафонов**, канд. мед. наук; ORCID: 0009-0000-9800-4381; eLibrary SPIN: 8826-7378

**Лолита Александровна Кудрявцева**, студент; ORCID: 0009-0009-4747-8208

## AUTHORS' INFO

**Arkadiy V. Yazenok**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Associate Professor; ORCID: 0000-0002-1334-8191; eLibrary SPIN: 4107-1280

\***Artem A. Ivanov**; address: 6, Akademika Lebedeva str., Saint Petersburg, 194044, Russia; ORCID: 0000-0003-1009-6096; eLibrary SPIN: 2089-3648; e-mail: vmeda-nio@mil.ru

**Michail V. Zakharov**, MD, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor, Professor of the Military Anesthesiology and Resuscitation Department; ORCID: 0000-0001-6549-3991; eLibrary SPIN: 4732-9877

**Artem V. Marukhov**, MD, Cand. Sci. (Medicine); ORCID: 0000-0003-2673-8081; eLibrary SPIN: 6428-0402

**Andrey V. Popov**, MD, Cand. Sci. (Medicine); ORCID: 0009-0000-9800-4381; eLibrary SPIN: 8826-7378

**Pavel V. Agafonov**, MD, Cand. Sci. (Medicine); ORCID: 0000-0003-4934-320X; eLibrary SPIN: 3303-4786

**Lolita A. Kudryavtseva**, student; ORCID: 0009-0009-4747-8208

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author