

ЭНТЕРОПАТИИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ: КЛИНИКО- МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОБРАЗЫ, ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ

Мазурок В.А.¹, Антонова И.В.¹, Головкин А.С.¹, Баутин А.Е.¹,
Горелов И.И.¹, Беликов В.Л.², Сливин О.А.³

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Северо-Западный Федеральный медицинский исследовательский
центр им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург,
Россия

² Федеральное казенное учреждение здравоохранения
«Медико-санитарная часть МВД России по г. Санкт-Петербургу
и Ленинградской области», Санкт-Петербург, Россия

³ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Ленинградская областная клиническая больница»,
Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:
Мазурок Вадим Альбертович
ФГБУ «СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава России
ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург,
Россия, 197341.
E-mail: vmazurok@mail.ru

*Статья поступила в редакцию 19.07.2016
и принята к печати 20.10.2016.*

Резюме

Нарушение функции желудочно-кишечного тракта играет важную роль в развитии и прогрессировании полиорганной недостаточности. Наиболее значимым фактором повреждения кишечника у пациентов в критическом состоянии является гипоперфузия его стенки. В статье представлены результаты клинико-морфологических исследований 9 пациентов отделений реанимации, скончавшихся от полиорганной недостаточности. У 5 пациентов стандартная терапия была дополнена энтеральным введением кислорода. Предлагаемая авторами методика интестинальной оксигенации — инсуффляция кислорода в желудочно-кишечный тракт — является доступным и безопасным способом профилактики и коррекции энтеропатии критических состояний.

Ключевые слова: интестинальная оксигенация, желудочно-кишечный тракт, гипоперфузия.

Для цитирования: Трансляционная медицина. 2016; 3 (5): 42–52.

GUT INSUFFICIENCY IN CRITICAL ILLNESS: CLINICO-MORPHOLOGICAL FORMS, WAYS OF CORECTION

Mazurok V.A.¹, Antonova I.V.¹, Golovkin A.S.¹, Bautin A.E.¹,
Gorelov I.I.¹, Belikov V.V.², Slivin O.A.³

¹ Federal Almazov North-West Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia

² Medical and sanitary unit of the Ministry of internal Affairs of Russia across St.-Petersburg and Leningrad region, Saint Petersburg, Russia

³ Leningrad regional clinical hospital, Saint Petersburg, Russia

Corresponding author:

Vadim A. Mazurok
Federal Almazov North-West Medical
Research Centre
Akkuratova str. 2, Saint Petersburg, Russia,
197341
E-mail: vmazurok@mail.ru

Received 19 July 2016; accepted 20 October 2016.

Abstract

Dysfunction of the gastrointestinal tract is an important factor of the development and progression of multiple organ failure. Hypoperfusion of the intestinal wall is the most significant factor of intestinal damage in critically ill patients. This article presents the results of clinical and morphological studies of 9 patients of intensive care unit, died from multiple organ failure. In 5 patients the standard treatment was supplemented with enteral introducing of oxygen. The proposed technique — insufflation of oxygen in the gastrointestinal tract — is a simple and safe way to prevent and correct gut insufficiency in critical illness.

Key words: intestinal oxygenation, gastrointestinal tract, hypoperfusion.

For citation: Translyatsionnaya meditsina = Translational Medicine. 2016; 3 (5): 42–52.

Введение

Массив накопленных свидетельств о физиологической значимости нормального функционирования ЖКТ для здорового организма, и роли его расстройств в формировании органных и полиорганных нарушений не нуждается в дополнительных доказательствах. «Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) — один из первых поражается при шоке и последний, кому уделяют внимание»: так расставляют акценты авторы статьи «Кишечник — мотор полиорганной дисфункции» [1]. Тем не менее, за десять лет, прошедших с момента этой публикации, в приоритетах лечения больных в критических состояниях едва ли что-то кардинально изменилось. Мы осознаем важность и умеем глубоко оценивать состояние системы кровообращения, владеем методами диагностики нарушений системы внешнего дыхания, успешно мониторируем функциональное и морфологическое состояние почек, печени, системы гемостаза и... почти ничего не знаем о желудочно-кишечном тракте. Суждение

о развитии «кишечной недостаточности» базируется на констатации тех или иных очевидных клинических признаков: пареза, вздутия, диареи, режее абдоминальной гипертензии, тогда как биохимические (т.е. цифровые!) показатели остаются востребованы, прежде всего, увлеченными проблемой авторами научных исследований.

Морфофункциональные причины дисфункции ЖКТ при критических состояниях

Специфическое анатомическое строение системы микроциркуляции кишечных ворсинок обуславливает раннее развитие их кислородного голодания при критических состояниях. Артериальный приток к ворсинке и венозный отток от нее происходят в противоположных направлениях. Такое расположение сосудов (Рис. 1) предрасполагает к шунтированию большого количества кислорода крови из артериол в прилегающие вены. Причем по такому «короткому пути» (не достигая вершины ворсинки) может циркулировать до 80% кислорода, обусловли-

Рисунок 1. (А) Нормальный вид ворсин толстого кишечника (по Mills S.E. Ed., Histology for Pathologists, 3rd ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2006). (Б) Система микроциркуляции ворсин кишечника. Объяснение в тексте

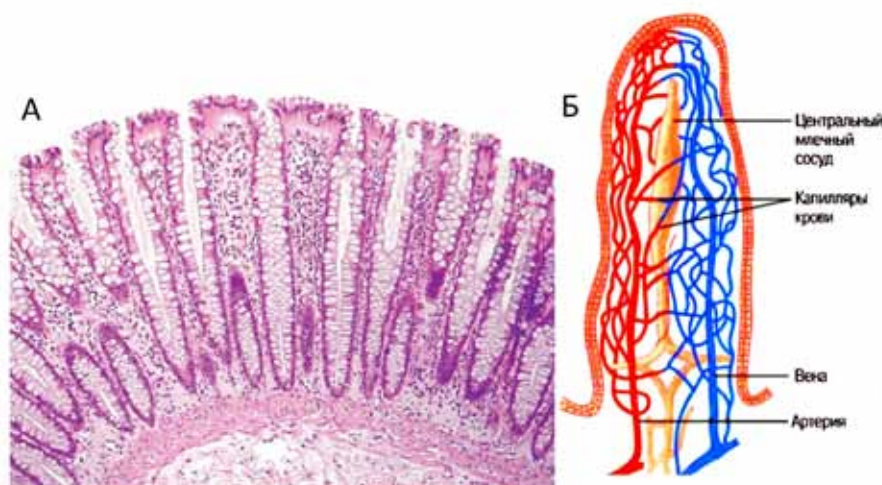
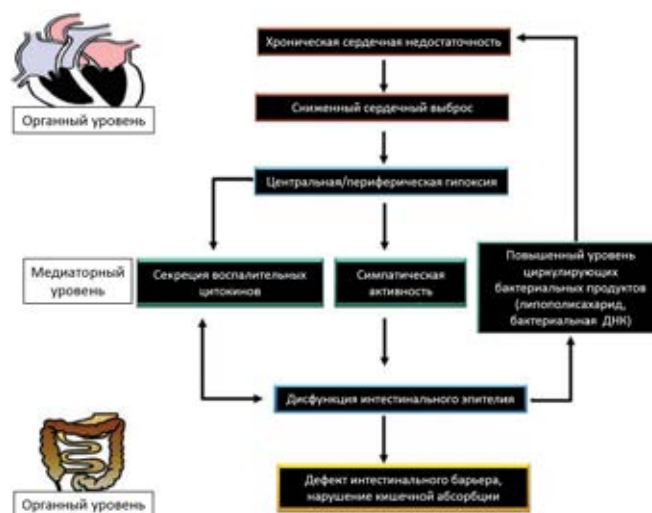


Рисунок 2. Схема причинно-следственных патофизиологических взаимодействий между патологией сердца и нарушением функции кишечника. Объяснение в тексте

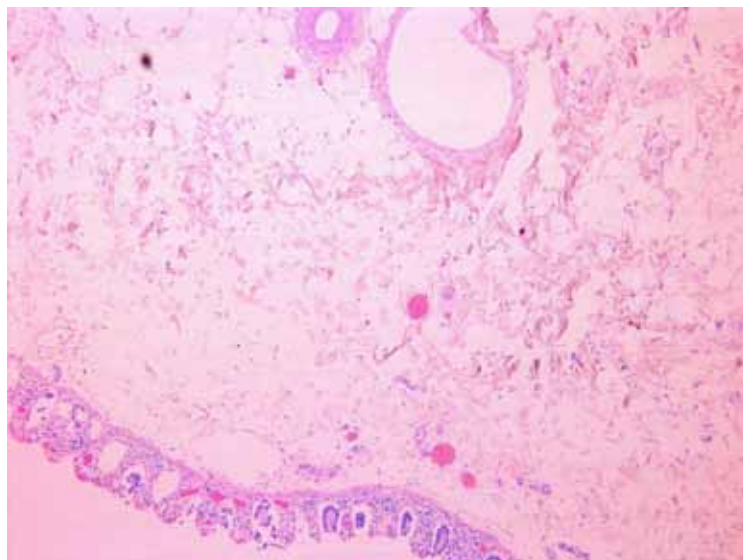


вая быстрое нарушение субстратно-энергетического обеспечения потребностей ворсинок [2]. Неизбежным следствием системных и микроциркуляторных гемодинамических расстройств (гиповолемии, сепсиса и т.п.) становится снижение кровотока и оксигенации слизистой пищеварительного тракта, приводящие к ишемии и разрушению ворсинок.

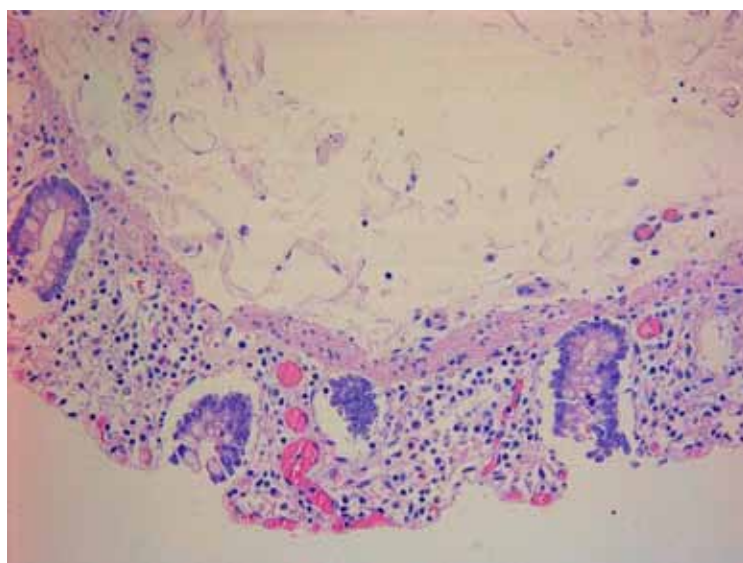
В равной мере такие нарушения запускаются и при синдроме малого сердечного выброса. В обзоре Rogler G. и Rosano G. «Сердце и кишечник» («The heart and the gut», 2014) [3] представлены типовые патофизиологические механизмы развития кишечной недостаточности у пациентов с заболеваниями сердца (Рис. 2). Недостаточность насосной функции миокарда через развитие центральной и перифери-

ческой гипоксии обуславливает повышение тонуса симпатической вегетативной нервной системы и секреции воспалительных медиаторов. Последние становятся причиной нарушения функции кишечного эпителия и повышения концентрации циркулирующих продуктов жизнедеятельности бактерий (в том числе, липополисахарида, бактериальной ДНК). Дисфункция эпителия ЖКТ нарушает целостность кишечного барьера и кишечную абсорбцию. Притом, что известны и другие (внешние) причины нарушений проницаемости кишечного барьера — вирусы, лекарственные препараты, изменение в составе микрофлоры [4], — наиболее значимым фактором при критических состояниях является именно гипоперфузия кишки — следствие

**Рисунок 3-а. Больной №3, 54 года. ХСН, ДКМП, ФВ 20%, ТЭЛА, ДВС. Толстая кишка, х50.
Отек подслизистой, атрофия слизистой**



**Рисунок 3-б. Больной №3, 54 года. ХСН, ДКМП, ФВ 20%, ТЭЛА, ДВС. Толстая кишка, х200.
Атрофия и десквамация эпителия**



сердечно-сосудистых заболеваний, любой острой ишемии кишечника и интоксикации энтероцита, в том числе в результате химиотерапии [4, 5].

Несмотря на известность причин и механизмов развития энтеропатии критических состояний, методов их коррекции в клинической практике немного. Классический вариант лечения предполагает применение антибактериальных препаратов против Грам(-) бактерий, поддержание перфузии кишечной стенки посредством использования катехоламинов и инфузионной терапии, а также раннее энтеральное питание. Причем трофологические эффекты энтерального питания (в обсуждаемом контексте — поддержание нормального функционирования энтероцитов и сохранение целостности кишечного

барьера) в полной мере проявляются лишь в случае использования специальных энтеральных смесей, содержащих необходимое сбалансированное количество макро- и микронутриентов.

С целью расширения существующих вариантов профилактики кишечной недостаточности и путей ее коррекции авторами настоящей статьи выполнено несколько десятков клинических исследований эффектов интестинальной оксигенотерапии у критических больных. Метод, предложенный более века назад профессором М. В. Ненцким (1847–1901) для лечения самых разных локальных и системных заболеваний, выглядит клинически перспективно, особенно, если вспомнить об открытии группой академика А.М. Уголева «Явления двустороннего

Таблица 1. Данные о включенных в исследование пациентах

Пациент, №	Группа	Диагноз	Длительность энтеральной оксигенации	Клиника энтеропатии
1, 46 лет, м	Контроль, 34 дня в ОРИТ	ИБС, ПИКС, ДКМП. ХСН II б ст., IV фк. ФВ 8%. ЭКМО 4 нед. СПОН, кахексия. Кардиальный фиброз печени	Нет	Да
2, 37 лет, м	Контроль, 14 дней в ОРИТ	ИБС, ПИКС, ДКМП, ФВ 16%, ХСН II а ст., IV фк. МН 3 ст. ТН 3 ст. ЛГ 3 ст.	Нет	Да
3, 54 лет, м	Контроль, 11 дней в ОРИТ	ХСН, ДКМП, ФВ 20%. ДВС, ТЭЛА	Нет	Нет
4, 67 лет, ж	Контроль, 66 дней в ОРИТ	ВПС, ПАК + АКШ, СПОН	Нет	Да
5, 34 лет, м	Исследование, 20 дней в ОРИТ	Рецидив и прогрессирование острого лейкоза. Агранулоцитоз. Химиорезистентность. Тотальная пневмония, тяжелый сепсис, септический шок	14 дней (5-6 л/сут)	Нет
6, 72 лет, ж	Исследование, 13 дней в ОРИТ	ПИКС, ДКМП, ХСН, ФВ <20% СПОН, анасарка. ОНМК ствола	8 дней (4,5-5 л/сут)	Нет
7, 65 лет, м	Исследование, 13 дней в ОРИТ	ИБС, ОИМ, ГБ III ст., СПОН. Гангренозный холецистит. Гнойное расплавление забрюшинной клетчатки. Рецидивирующие кровотечения	4 дня (3-4 л/сут)	Да
8, 42 лет, м	Исследование, 22 дня в ОРИТ	Цирроз печени. Бактериально-грибковый сепсис. СПОН	21 день (3-4 л/сут)	Нет
9, 48 лет, ж	Исследование, 55 дней в ОРИТ	Синдром Бада-Киари. Цирроз печени. Асцит	23 дня (5-6 л/сут)	Нет

ИБС — ишемическая болезнь сердца; ПИКС — постинфарктный кардиосклероз; ДКМП — дилатационная кардиомиопатия; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ФВ — фракция выброса; ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание; ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии; ВПС — врожденный порок сердца; ПАК — протезирование аортального клапана; АКШ — аортокоронарное шунтирование; СПОН — синдром полиорганной недостаточности; ОИМ — острый инфаркт миокарда; ГБ — гипертоническая болезнь.

дыхания энтероцитов млекопитающих в нормальных условиях», выполненного в условиях эксперимента [6]. Суть открытия заключается в доказательстве, что энтероциты способны получать кислород не только из крови (базолатерально), но и напрямую из просвета кишечника (апикально). Несмотря на существование огромного количества публикаций, посвященных энтеральной оксигенации, выхо-

лощенной со временем в широкую популяризацию кислородных коктейлей в различных отраслях медицины, ее прикладное значение в лечении критических больных практически не оценивалось.

С учетом вышеизложенного, **целью** настоящей работы является демонстрация клинических и морфологических проявлений энтеропатии критических состояний и возможных методов ее коррекции.

Рисунок 4-а. Больной №2, 37 лет. ПИКС, ФВ 16%. Тонкая кишка, x100. Разрушение ворсин, десквамация эпителия

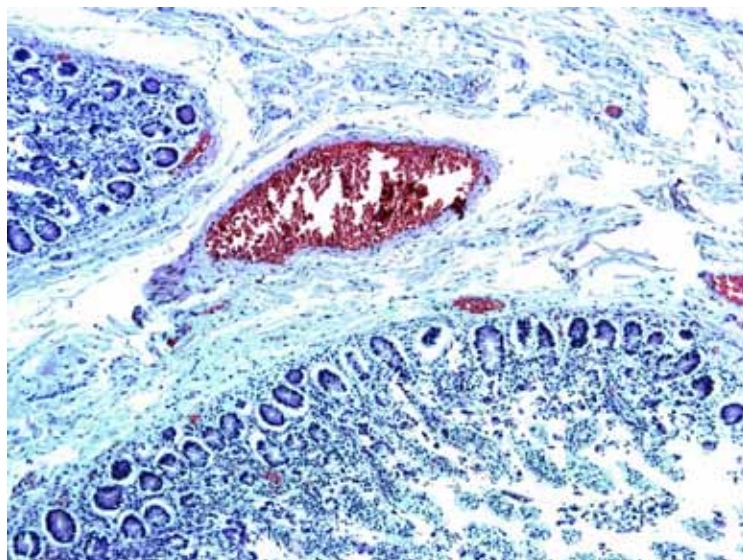
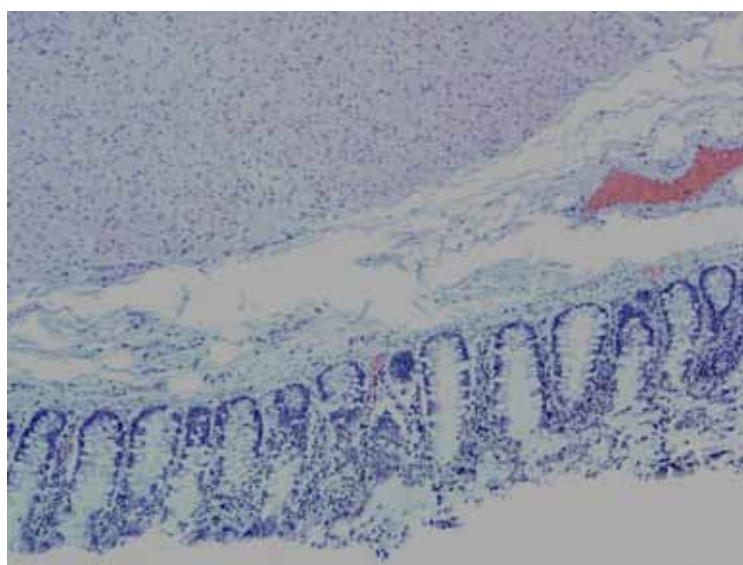


Рисунок 4-б. Больной №2, 37 лет. ПИКС, ФВ 16%. Толстая кишка, x200. Разрушение ворсин, десквамация эпителия



Материал и методы.

Представлены результаты клинико-морфологических исследований 9 пациентов реанимационных отделений, скончавшихся от полиорганной недостаточности инфекционной (сепсис и септический шок) и неинфекционной (малый сердечный выброс) природы (Табл. 1).

Согласно представленным в табл. 1 данным, исследуемых пациентов при жизни разделили на две группы: в группе контроля (4 наблюдения) больные получали традиционную для основной патологии и ее осложнений терапию, в исследуемой группе (5 человек) проводимое лечение дополняли энтеральной оксигенотерапией.

Метод энтеральной оксигенации предполагал медленное постоянное (дни, недели) введение кислорода в тонкую кишку через назоинтестинальный зонд в объеме 3-6 литров в сутки. Для доставки кислорода в кишечник использовали мягкий полиуретановый назоинтестинальный зонд для энтерального питания Нутритьюб Интестинал (Б. Браун, Германия). Зонды устанавливали самостоятельно без эндоскопического контроля по струне, обработанной силиконовой смазкой. Утяжеленный наконечник зонда облегчал кишечное размещение и предупреждал его ретроградную (в желудок) дислокацию.

В качестве маркера развития кишечной дисфункции оценивали наличие клинических признаков

Рисунок 5-а. Больной №1, 46 лет. ПИКС, ФВ 8%, ЭКМО 4 недели. Тонкая кишка, x100: повреждение слизистой, очаговая атрофия

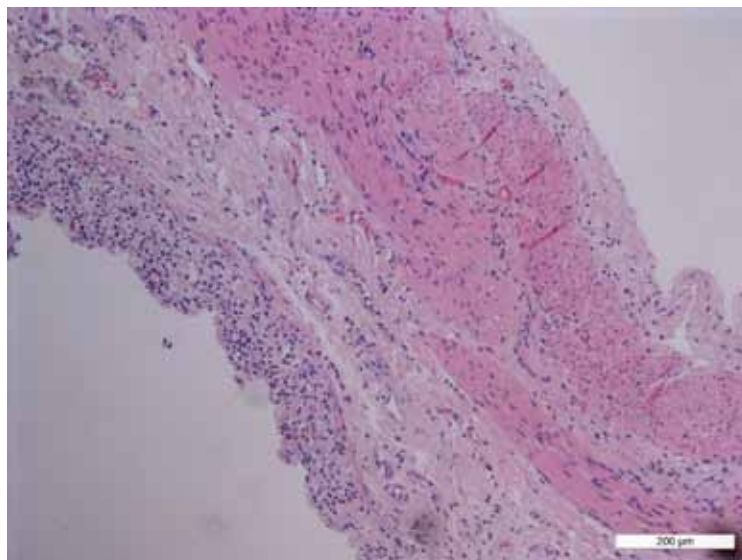
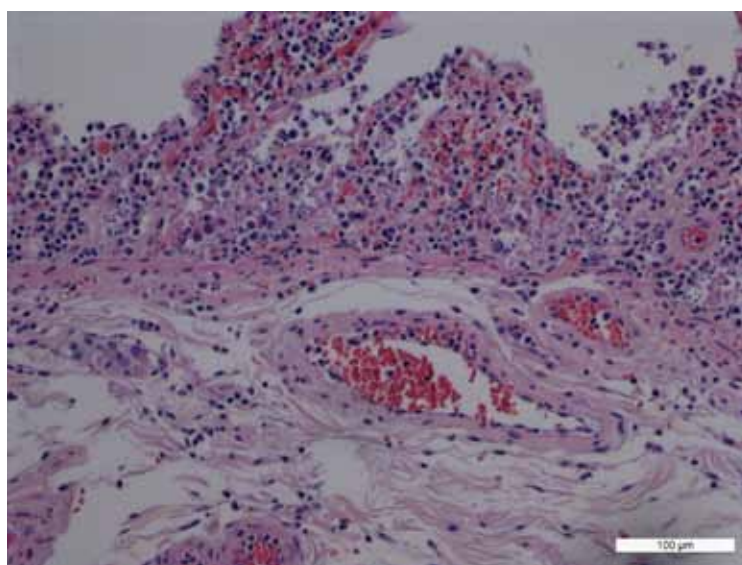


Рисунок 5-б. Больной №1, 46 лет. ПИКС, ФВ 8%, ЭКМО 4 недели. Толстая кишка, x200: некроз слизистой и полиморфноклеточная воспалительная инфильтрация



энтеропатии (снижение перистальтики, вздутие кишечника, нарушение стула), морфологические изменения в стенке кишечника оценивали посмертно посредством микроскопии (микроскоп «Axio Observer» (Carl Zeiss, Германия) тонкой и толстой кишки.

Результаты и обсуждение

Анатомические изменения структуры тонкой и толстой кишки, выявленные при микроскопическом исследовании у скончавшихся пациентов контрольной группы, представлены на рисунках 3-5.

Согласно данным микроскопического исследования, у пациентов контрольной группы отмечались типовые нарушения стенки тонкой и толстой кишки: разрушение структуры ворсин, десквамация

эпителия, очаговая атрофия слизистой оболочки. Такие изменения характерны для энтеропатии критических состояний вследствие описанных особенностей строения микроциркуляторного русла слизистой кишечной трубки, предопределяющих легкость развития кислородного голодания энтероцитов.

Микроскопическая картина кишечной стенки у скончавшихся пациентов исследуемой группы представлена на рисунках 6-7.

Согласно данным микроскопического исследования, у пациентов, получавших энтеральную оксигенотерапию, морфологические изменения стенки тонкой и толстой кишки выражены в меньшей степени, анатомическая структура ворсин в значительной степени сохранена.

Рисунок 6-а. Больная №6, 72 года. ОНМК ствола, ХСН, ФВ <20%. Энтеральная оксигенация 8 дней по 4,5-5 л O₂ в сутки. Тонкая кишка x200: сохранная анатомическая структура слизистой

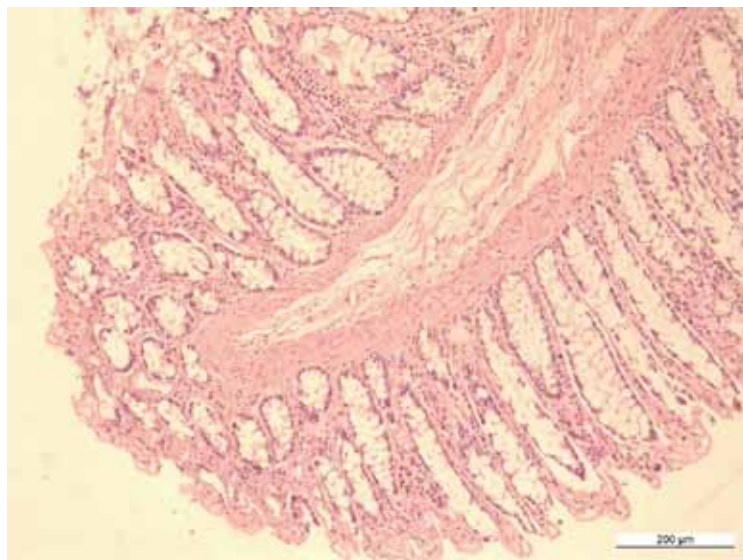
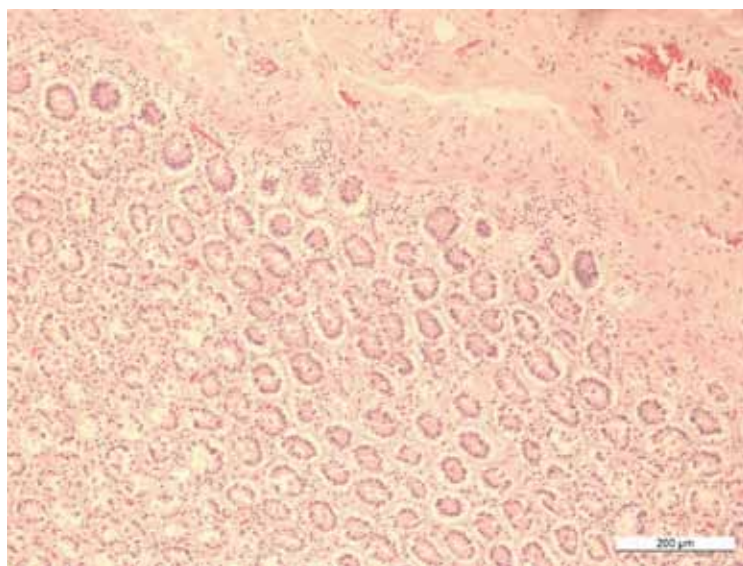


Рисунок 6-б. Больная №6, 72 года. ОНМК ствола, ХСН, ФВ <20%. Энтеральная оксигенация 8 дней по 4,5-5 л O₂ в сутки. Толстая кишка x200: сохранная анатомическая структура слизистой



В контексте обсуждения полученных результатов следует отметить, что представленные микрофотографии принадлежали пациентам (Табл. 1), имевшим практически инкурабельные заболевания (ОНМК в области ствола головного мозга на фоне хронической сердечной недостаточности с фракцией выброса левого желудочка <20%; постинфарктный кардиосклероз и дилатационная кардиомиопатия с чрезвычайно низкой фракцией выброса; бактериально-грибковый сепсис и инвазивный микоз ЦНС; обширное гнойное расплавление клетчатки забрюшинного пространства; панцитопения в результате химиотерапии рецидива острого лейкоза и т.п.). Важно, однако, указать, что при значительной длительности нахождения

больных в критических состояниях (дни, недели), у пациентов из исследуемой группы (получавших постоянную инсуффляцию кислорода в кишечник) до последних часов жизни не было грубых нарушений газообмена, сохранялась перистальтика кишечника, не было проблем с усвоением пищи и стулом, что свидетельствовало о функциональной состоятельности ЖКТ (Табл. 1).

Возвращаясь к проблеме высокого риска развития кишечной дисфункции у пациентов в критических состояниях, приведем наглядный, хотя и частный, пример. Формирование некротических изменений толстого кишечника у детей раннего возраста после коррекции врожденных (например, Тетрады Фалло) пороков сердца, когда наложение

Рисунок 7-а. Больной №5, 34 года. Острый лейкоз, панцитопения, двусторонняя тотальная пневмония. Энтеральная оксигенация 14 дней по 5-6 л O_2 в сутки. Тонкая кишка x200: в значительной степени сохранная анатомическая структура ворсин

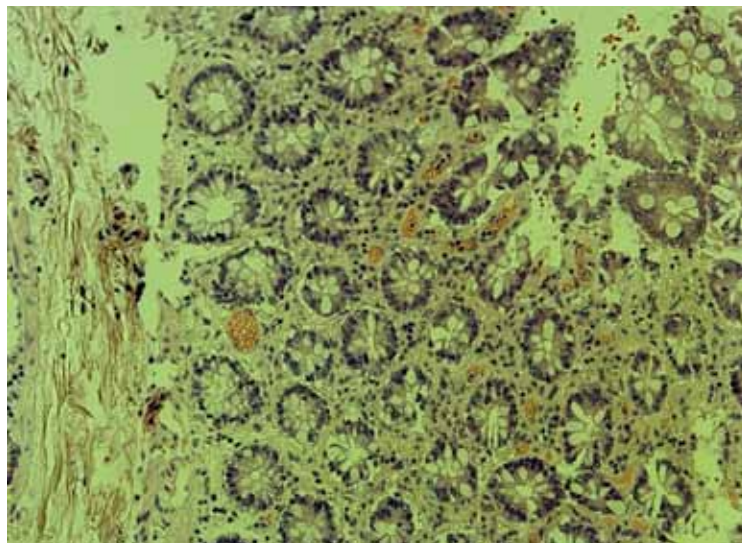
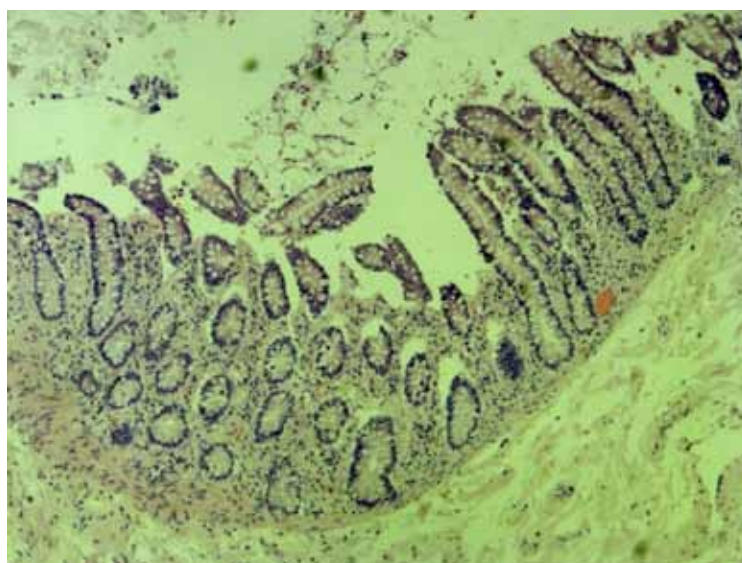


Рисунок 7-б. Больной №5, 34 года. Острый лейкоз, панцитопения, двусторонняя тотальная пневмония. Энтеральная оксигенация 14 дней по 5-6 л O_2 в сутки. Тонкая кишка x200: в значительной степени сохранная анатомическая структура ворсин



временного шунта (шунт Blalock Taussig) между дугой аорты и легочной артерией для обогащения легочного кровотока (Рис. 8) может приводить к обкрадыванию системного кровотока (по сути, синдрому малого сердечного выброса) с преимущественной ишемизацией кишечника (Рис. 9).

Накопленный нами опыт, отраженный в нескольких публикациях [7–12], свидетельствует о значительных позитивных клинических эффектах энтеральной оксигенотерапии. Настоящая публикация представляет результаты, подтверждающие, что ЖКТ рано и глубоко повреждается при критических состояниях. Не вызывающим сомне-

ние фактом является то, что кишечник способен всасывать большие количества кислорода, при этом инфузия кислорода в кишечник: 1) безопасна, 2) стимулирует перистальтику, 3) способствует сохранению структуры кишечного эпителия, 4) непредсказуемо повышает системную оксигенацию.

Заключение

Полученные данные следует интерпретировать двояко. Во-первых, они привлекают внимание к проблеме уязвимости желудочно-кишечного тракта при критических состояниях, и гипотетическим путям профилактики и терапии нарушений

Рисунок 8. Тетрада Фалло, вариант паллиативной коррекции. Объяснение в тексте

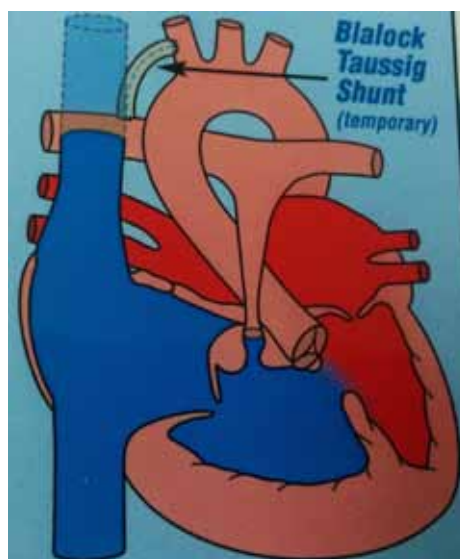


Рисунок 9. Больная Н., 16 дней. Тетрада Фалло, брахиоцефально-пульмональный шунт. Язвенно-некротический энтероколит, резекция кишки, энтеростомия. Объяснение в тексте



основных и непищеварительных функций ЖКТ. Во-вторых, служат клинико-морфологическим подтверждением сделанного группой академика А.М. Уголева открытия — энтероциты способны потреблять кислород не из крови, а напрямую из просвета кишечника и посредством этого сохранять свою жизнеспособность. Принимая во внимание, что энерго-субстратное обеспечение энтероцитов на 50–80% определяется поступлением кислорода и нутриентов напрямую из просвета кишки [13], продемонстрированную возможность нормализации рН кишечной стенки и восстановления ее структурной целостности в результате использования оксигенированных растворов в клинических исследованиях [14, 15], введение кислорода в кишечник у критических больных может в перспек-

тиве иметь весьма широкие показания и оправдывает проведение дальнейших исследований.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Leaphart CL, Tepas JJ 3rd. The gut is a motor of organ system dysfunction. *Surgery*. 2007; 141(5):563-569.
2. Crenn P, Coudray-Lucas C, Thuillier F et al. Postabsorptive plasma citrulline concentration is a marker of absorptive enterocyte mass and intestinal failure in humans. *Gastroenterology*. 2000; 119(6):1496-1505.

3. Rogler G, Rosano G. The heart and the gut. *Eur Heart J*. 2014; 35(7):426-430.
4. Derikx JP, van Waardenburg DA, Thuijls G et al. New insight in loss of gut barrier during major non-abdominal surgery. *PLoS One*. 2008; 3(12):e3954.
5. Hanssen SJ, Derikx JP, Vermeulen Windsant IC et al. Visceral injury and systemic inflammation in patients undergoing extracorporeal circulation during aortic surgery. *Ann Surg*. 2008; 248(1):117-125.
6. International Association of Scientific Discoveries Authors based on the results of scientific expertise of application for discovery № A-147 from 19 January 1998. (№ ОТ-12022 from 25 May 1990). In Russian [Международная ассоциация авторов научных открытий на основании результатов научной экспертизы заявки на открытие № А-147 от 19 января 1998 г. (№ ОТ-12022 от 25 мая 1990 г.)].
7. Belikov VL, Mazurok VA, Slivin OA et al. Common questions about the intestinal oxygenation. *Intensive Care Herald=Vestnik Intensivnoy terapii*. 2014; 5:66-69. In Russian. [Беликов В.Л., Мазурок В.А., Сливин О.А., и др. К вопросу об интестинальной оксигенации. *Вестник интенсивной терапии*. 2014; 5:66-9].
8. Mazurok VA, Belikov VL, Slivin OA et al. Extrapulmonary oxygenation: modern view on the old ideas. *Herald of the Northwestern State Medical University named after I.I. Mechnikov=Vestnik Severo-Zapadnogo Gosudarstvennogo Medicinskogo Universiteta im. I.I. Mechnikova*. 2013; 5(3):119-127. In Russian [Мазурок В.А., Беликов В.Л., Сливин О.А., и др. Внелегочная оксигенация современный взгляд на старые идеи. *Вестник Северо-Западного Государственного Медицинского Университета им. И.И. Мечникова*. 2013; 5(3):119-127].
9. Mazurok VA, Belikov VL, Slivin OA et al. Improving the systemic oxygenation by enteral oxygen therapy. *Anesteziol Reanimatol.=Anesteziologiya i reanimatologiya*, 2014; 59(5):21-26. In Russian. [Мазурок В.А., Беликов В.Л., Сливин О.А., Лобач С.М. Возможности повышения системной оксигенации посредством энтеральной оксигенотерапии. *Анестезиология и реаниматология*. 2014; 59(5):21-26].
10. Mazurok V, Belikov V, Slivin O. Non-lung oxygenation: revising the old idea. *EJA*. 2013; 30(51):80-81.
11. Mazurok VA, Belikov VL, Slivin OA et al. Enteral oxygenation — an effective approach for the intestinal paresis resolve. *Anaesthesiology Intensive Therapy*. 2015; 47(1): 32-33.
12. Mazurok VA, Belikov VL, Slivin OA. Intestinal insufflation of small volume of oxygen increases systemic oxygenation in acute respiratory distress syndrome patients. *Eur. J Anaesthesiol*. 2015; 32:507-508.
13. Stocker R, Burgi U. Nutrition in the Critically ill: Facts and Controversies. *Critical Care International*. 1999; 9(6):10-14.
14. Gagarin VV, Timofeev VN et al. The usage of intestinal lavage, enteral oxygenation and hemosorption in the treatment of acute disorders of mesenteric blood flow. *Clinical Surgery=Klinicheskaya khirurgiya*. 1984; 2:41. In

Russian. [Ггарин В.В., Тимофеев В.Н. и др. Использование кишечного лаважа, энтеральной оксигенации и гемосорбции в лечении острых расстройств мезентериального кровотока. *Клиническая хирургия*. 1984; 2:41].

15. Mangiante G, Marini F, Acerbi A. et al. Postoperative ischemic ileocolitis in the elderly. Suggested therapy with intraluminal administration of oxygen and glutamine. *Chir. Ital*. 1994; 46(6): 80-85.

Информация об авторах:

Мазурок Вадим Альбертович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ РФ;

Антонова Ирина Владимировна — к.м.н., доцент, заведующая патологоанатомическим отделением, старший научный сотрудник НИЛ патоморфологии ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ РФ;

Головкин Алексей Сергеевич — д.м.н., старший научный сотрудник Группы генно-клеточной инженерии Института молекулярной биологии и генетики;

Баутин Андрей Евгеньевич — к.м.н., доцент, заведующий НИЛ анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ РФ;

Горелов Илья Ильич — клинический ординатор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ РФ;

Беликов Владимир Леонидович — начальник АРО ФКУЗ «МСЧ МВД России по г. Санкт-Петербургу и Ленинградской области»;

Сливин Олег Анатольевич — заместитель главного врача по неотложной помощи Ленинградской Областной Клинической больницы.

Author information:

Vadim A. Mazurok — MD, PhD, Professor and Chairman, Department of Anaesthesiology/Reanimatology, Institute of Medical Education, Federal Almazov North-West Medical Research Centre.

Irina V. Antonova — PhD, Associate Professor, Head of the Unit of Mordid Anatomy, Senior Researcher of the Laboratory of Pathomorphology, Federal Almazov North-West Medical Research Centre.

Alexey S. Golovkin — MD, PhD, Senior Researcher, Institute of Molecular Biology and Genetics, Federal Almazov North-West Medical Research Centre.

Andrey E. Bautin — MD, PhD, Associate Professor, Head of Laboratory for Anesthesiology and Intensive Care, Federal Almazov North-West Medical Research Centre.

Ilya I. Gorelov — resident of the Department of Anaesthesiology/Reanimatology, Institute of Medical Education, Federal Almazov North-West Medical Research Centre.

Vladimir L. Belikov — MD, Head of Anaesthesiology and ICU, Federal State health institution «The Medical-sanitary unit of the Ministry of Internal Affairs of Saint Petersburg and the Leningrad Region».

Oleg A. Slivin — MD, PhD, Deputy Chief Physician for Emergency, Leningrad regional clinical hospital.