

УДК [616.24-002-06:616.94]-08

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-86-89



Этапная стратегия экстракорпоральной поддержки при внебольничной пневмонии, осложненной сепсисом и полиорганной недостаточностью (клиническое наблюдение)

С.С. Яровенко¹, П.А. Князенко¹, И.А. Паветьев¹, Е.Ю. Минакова¹,
В.А. Невзорова², Е.В. Маркелова²

¹ Владивостокская клиническая больница № 1, Владивосток, Россия

² Тихоокеанский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия

Представлено клиническое наблюдение пациента 49 лет с внебольничной тяжелой двусторонней полисегментарной пневмонией, осложненной сепсисом и полиорганной недостаточностью (СПОН): острое повреждение почек (ОПП) с олигоанурией, выраженная гипербилирубинемия, тромбоцитопения с подозрением на тромботическую микроангиопатию (ТМА). Цель – показать тактику дифференциальной диагностики ТМА при тяжелой пневмонии и последовательное применение экстракорпоральных методов лечения (ЭМЛ). Тяжесть оценивали по шкале SOFA. Заместительная почечная терапия (ЗПТ) – в режиме непрерывного вено-венозного гемодиализа (ПВВГД) тремя интервалами. Терапевтический плазмообмен (ТПО) – два сеанса по 2 объема циркулирующей плазмы. До ЭМЛ выполнен забор крови на активность ADAMTS13. На фоне комплексной терапии с ПВВГД и ТПО отмечено снижение SOFA с 12 до 7 баллов, рост тромбоцитов с $30 \times 10^9/\text{л}$ до $187 \times 10^9/\text{л}$, снижение билирубина с 559,6 до 16,6 мкмоль/л, восстановление диуреза. Активность ADAMTS13 – 19%, что при сепсисе требует дополнительной интерпретации. Случай подчеркивает важность ранней диагностики ТМА, забора крови на ADAMTS13 до ЭМЛ и эффективность раннего применения плазмообмена.

Ключевые слова: сепсис, полиорганная недостаточность, острое повреждение почек, ПВВГД, плазмообмен, тромботическая микроангиопатия

Поступила в редакцию: 24.03.2026. Получена после доработки: 25.04.2026. Принята к публикации: 27.04.2026

Для цитирования: Яровенко С.С., Князенко П.А., Паветьев И.А., Минакова Е.Ю., Невзорова В.А., Маркелова Е.В. Этапная стратегия экстракорпоральной поддержки при внебольничной пневмонии, осложненной сепсисом и полиорганной недостаточностью (клиническое наблюдение). *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2026;2:86–89. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-86-89

Для корреспонденции: Князенко Павел Александрович – заместитель главного врача по анестезиологии-реаниматологии Владивостокской клинической больницы № 1 (г. Владивосток, ул. Садовая, 22); ORCID: 0000-0001-8343-2981; e-mail: pknayzenko@mail.ru

Multistep extracorporeal support strategy for community-acquired pneumonia complicated by sepsis and multiple organ failure (A clinical case)

S.S. Yarovenko¹, P.A. Knyazenko¹, I.A. Pavetiev¹, E.Yu. Minakova¹, V.A. Nevzorova², E.V. Markelova²

¹ Vladivostok Clinical Hospital No. 1, Vladivostok, Russia

² Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia

This article presents a clinical case report of a 49-year-old male patient with severe community-acquired bilateral polysegmental pneumonia, complicated by sepsis and multiple organ failure including acute kidney injury (AKI) with oliguria, severe hyperbilirubinemia, and thrombocytopenia with suspected thrombotic microangiopathy (TMA). Objective: To demonstrate strategies for the differential diagnosis of TMA in severe pneumonia and the sequential use of extracorporeal therapies (ECT). Severity was assessed using the SOFA score. Renal replacement therapy (RRT) was performed as continuous veno-venous hemofiltration (CVVH) in three intervals. Therapeutic plasma exchange (TPE) consisted of two sessions, each involving two volumes of circulating plasma. Prior to ECT, a blood sample was collected to measure ADAMTS13 activity. In the context of complex therapy involving CVVH and TPE, the SOFA score decreased from 12 to 7 points. Additionally, the platelet count increased from $30 \times 10^9/\text{L}$ to $187 \times 10^9/\text{L}$, bilirubin levels decreased from 559.6 to 16.6 $\mu\text{mol}/\text{L}$, and diuresis was restored. However, ADAMTS13 activity was only 19%, which requires further interpretation considering the presence of sepsis. This case highlights the importance of early TMA diagnosis, ADAMTS13 blood testing before ECT, and the effectiveness of early plasmapheresis.

Keywords: sepsis, multiple organ failure, acute kidney injury, continuous veno-venous hemofiltration, plasma exchange, thrombotic microangiopathy

Received 24 March 2026; Revised 25 April 2026; Accepted 27 April 2026

For citation: Yarovenko S.S., Knyazenko P.A., Pavetiev I.A., Minakova E.Yu., Nevzorova V.A., Markelova E.V. Multistep extracorporeal support strategy for community-acquired pneumonia complicated by sepsis and multiple organ failure (A clinical case). *Pacific Medical Journal*. 2026;2:86–89. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-86-89

Corresponding author: Pavel A. Knyazenko, Deputy Chief Physician for Anesthesiology and Intensive Care, Vladivostok Clinical Hospital No. 1 (22 Sadovaya str., Vladivostok, Russia); ORCID: 0000-0001-8343-2981; e-mail: pknayzenko@mail.ru

Сепсис с полиорганной недостаточностью – ведущая причина летальности в ОРИТ [1]. Острое повреждение почек часто требует ранней ЗПТ, предпочтительно непрерывными методами (CRRT) [2, 3]. При сочетании тромбоцитопении, микроангиопатического гемолиза и прогрессирующего СПОН необходимо исключение ТМА (ТТП, агУС, вторичные формы) [4, 5–7]. Дифференциальная диагностика с ДВС-синдромом сложна [8–11]. Рекомендовано определение активности ADAMTS13 до начала плазмообмена, а при высокой клинической вероятности ТМА – старт ТПО без задержки. Цель публикации – представить пример дифференциальной диагностики ТМА и этапной экстракорпоральной терапии у пациента с тяжелой пневмонией, сепсисом и СПОН [12, 13].

Материалы и методы

Ретроспективное клиническое наблюдение. Пациент – мужчина 49 лет, госпитализирован 17.10.2025 г. с внебольничной тяжелой двусторонней полисегментарной пневмонией, сепсисом (Sepsis-3), СПОН, ОПП, тромбоцитопенией и клиническим подозрением на ТМА/ГУС. Динамику органной дисфункции оценивали по SOFA. Проводили стандартный мониторинг, лабораторный контроль (общий и биохимический анализ крови, коагулограмма, СРБ, прокальцитонин), КТ ОГК, УЗИ ОБП и сердца. Активность ADAMTS13 определяли флуоресцентным методом (FRET-S-VWF73) в референс-лаборатории.

Экстракорпоральные методы на аппарате multiFiltratePRO:

– ПВБГД три интервала: 17.10 18:00 – 22.10 18:00; 23.10 12:00 – 25.10 08:00; 26.10 11:00 – 28.10 06:00. Параметры: скорость кровотока 100–170 мл/мин, диализат – 2500 мл/ч, ультрафильтрация – 0–300 мл/ч, доза эффлюента 43–47 мл/кг/ч. Антикоагуляция: первый интервал без гепарина, далее системная гепаринизация (контроль АЧТВ);



Рис. 1. Состояние кожного покрова пациента: микроангиопатия.

– ТПО два сеанса (22.10 и 25.10): обмен 2 объемов циркулирующей плазмы (донорская плазма, постдилюция), кровоток – 140–150 мл/мин, гепарин – 12 Ед/кг/ч.

Интеграция: ПВБГД как базовая поддержка при ОПП, затем подключение ТПО по клиническим признакам ТМА, возврат к ПВБГД.

Интенсивная терапия включала антибиотики (левофлоксацин, имипенем/циластатин), инфузионную поддержку, нутритивную терапию, альбумин, профилактику ВТЭО, гемотрансфузии по показаниям.

Решение о ведении пациента с подозрением на ТМА принимали на основании совокупности клинических данных (в т. ч. тромбоцитопения, прогрессирующий СПОН, кожные проявления с ишемическим, геморрагическим компонентом) и консультации гематолога (рис. 1, 2).

Активность металлопротеиназы ADAMTS13 определяли во внешней референс-лаборатории (ФГБУ «НМИЦ гематологии» Минздрава России) флуоресцентным методом по гидролизу субстрата FRET-S-VWF73; результат выражали в процентах от контрольной плазмы доноров.

Экстракорпоральные методы лечения (ПВБГД и ТПО). Экстракорпоральные процедуры проводили на аппарате multiFiltratePRO (Fresenius Medical Care). Непрерывную заместительную почечную терапию выполняли в режиме ПВБГД. Выполнено три основных интервала терапии: 17.10.2025 18:00 – 22.10.2025 18:00; 23.10.2025 12:00 – 25.10.2025 08:00; 26.10.2025 11:00 – 28.10.2025 06:00.

Параметры ПВБГД: скорость перфузии – 100–170 мл/мин; скорость диализирующего раствора – 2500 мл/ч; ультрафильтрация – 0–300 мл/ч (в отдельных интервалах 150–300 мл/ч); расчетная доза эффлюента – 43–47 мл/кг/ч; целевые значения планируемого дефицита жидкости фиксировались в протоколе (16 500 мл – на первом интервале, 7000 мл – на втором, 2500 мл – на третьем). Антикоагуляция: первый



Рис. 2. Состояние кожного покрова пациента: микроангиопатия.

интервал – без антикоагуляции, далее – системная гепаринизация с почасовым контролем АЧТВ.

ТПО выполняли в два сеанса: 22.10.2025 19:00 – 23:30 и 25.10.2025 14:00 – 18:00. Режим ТПО: обмен 2 объемов циркулирующей плазмы с использованием донорской плазмы (постдильюция); скорость кровотока – 140–150 мл/мин; скорость замены плазмы – 140–150 мл/ч; системная антикоагуляция гепарином, скорость 12 Ед/кг/ч.

Интеграцию методов реализовывали последовательно – ПВВГД как базовая поддержка при ОПП и выраженных нарушениях водного баланса с последующим подключением ТПО по клиническим основаниям ТМА и возвратом к ПВВГД после завершения ТПО.

Интенсивная терапия проводилась по локальным протоколам лечения тяжелой ВП, сепсиса и включала оксигеноподдержку, антибактериальную терапию. В ранний период – левофлоксацин 250 мг внутривенно 2 раза/сут. и имипенем/циластатин 1 г внутривенно 2 раза/сут., в последующем конверсию антибактериальных препаратов проводили в зависимости от чувствительности выделенных микроорганизмов и клинических показаний. Также обеспечивали инфузионную поддержку, нутритивную терапию, коррекцию гипоальбуминемии (альбумин человека 20% 200 мл в сутки в/в), профилактику ВТЭО препаратами гепарина в профилактических дозах. По показаниям выполняли гемотрансфузии.

Результаты	
При поступлении состояние крайне тяжелое, SOFA – 12 баллов. ДН на фоне двусторонней пневмонии (КТ-2/3, 56%), анурия, гипербилирубинемия, тромбоцитопения. КТ ОБП: гепатоспленомегалия.	
С 17.10.2025 г. начата ПВВГД. Первая сессия – 120 ч. Положительный кумулятивный баланс к 24.10.2025 г. около +19 л, затем достигнут отрицательный суточный баланс. 22.10.2025 г. выполнен забор крови на ADAMTS13, завершён ПВВГД и проведен первый ТПО. С 23.10.2025 г. возобновлена ПВВГД с гепарином, 25.10.2025 г. – второй ТПО, затем третья сессия ПВВГД до 28.10.2025 г.	

Динамика SOFA: с 12 баллов (поступление) до 10 (22.10), 9 (25–26.10), 7 (27.10.2025 г.). Отмечен регресс кожных проявлений, желтушность уменьшилась.

Ключевые показатели лабораторной динамики представлены в таблице.

Прокальцитонин – > 10,0 нг/мл в первые сутки, к 7-м суткам – 2,0 нг/мл. Тромбоциты выросли до 88×10^9 /л к 7-м суткам, к 12.11.2025 г. – 187×10^9 /л. Билирубин общий снизился до 103,0 мкмоль/л (7-е сутки), к 12.11.2025 г. – 16,56 мкмоль/л. Креатинин на фоне ПВВГД волнообразно снижался, после отмены временно повышался, к 10–12.11.2025 г. – 119,7–117,9 мкмоль/л. Гемоглобин требовал трансфузий (минимум 74 г/л). Коагулопатия сохранялась (АЧТВ 45–62 с, МНО 1,85–1,97). Активность ADAMTS13 – 19% (метод FRETTS-VWF73).

К 28.10 ПВВГД завершена, диурез восстановлен. Сознание – 15 баллов ШКГ. По КТ ОГК – значительное уменьшение объема поражения. Пациент переведен в профильное отделение (12.11.2025 г.), выписан 06.12.2025 г.

Обсуждение	
Случай демонстрирует типичный сепсис с быстрой СПОН. Ключевой неопределенностью была тромбоцитопения: требовалось разграничение сепсис-индуцированной коагулопатии, ДВС и ТМА. Наличие персистирующей тромбоцитопении, прогрессирующей органной дисфункции и кожных проявлений позволило заподозрить ТМА. Важным шагом стал забор крови на ADAMTS13 до плазмообмена (соответствует рекомендациям). Активность 19% не является классической для иммунной ТТП (< 10%), но при сепсисе возможно умеренное снижение, что не исключает вторичную ТМА. В этой ситуации старт ТПО с высокообъемной схемой (2 ОЦП) оправдан до получения верификации. ПВВГД обеспечила базовый контроль ОПП и водного баланса. Положительная динамика (снижение SOFA, рост тромбоцитов, регресс гипербилирубинемии) развилась на фоне комплексной терапии. Представлена воспроизводимая этапная стратегия: ранняя ПВВГД, оценка ТМА, забор ADAMTS13,	

Динамика лабораторных показателей

Таблица

Показатель / сутки	0	1	2	3	4	5	6	7
PLT, 10^9 /л	30	39	50	61	56	70	58	88
Билирубин общий, мкмоль/л	559,6	371,9	380,5	286,3	186,5	183,4	113,9	103,0
Креатинин, мкмоль/л	749,8	507,5	327,8	379,2	267,2	311,1	450,4	263,1
СРБ, мг/л	206,5	152,2	126,2	104,1	85,1	114,4	63,1	52,3

плазмообмен при высокой клинической вероятности, возврат к ПБВГД.

Заключение

Данное наблюдение показывает практическую целесообразность этапной экстракорпоральной поддержки при сепсисе с СПОН, ОПП и тромбоцитопенией с подозрением на ТМА. Раннее подключение ПБВГД для коррекции волемии и метаболизма, последующее проведение ТПО при высокой клинической вероятности ТМА с обязательным забором крови на ADAMTS13 до плазмообмена. Такая тактика сопровождалась клиническим улучшением: снижением SOFA, ростом тромбоцитов, регрессом гипербилирубинемии и восстановлением диуреза. Активность ADAMTS13 19% требует интерпретации в контексте сепсиса и указывает на необходимость учета всей клинико-лабораторной динамики при выборе терапии.

Конфликт интересов: авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования: авторы заявляют о финансировании работы из собственных средств.

Литература / References

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annan R, Bernard GR, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801–810. doi: 10.1001/jama.2016.0287
2. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Executive Summary: Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for the Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Crit Care Med*. 2021;49(11):1974–1982. doi: 10.1097/CCM.0000000000005357
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;2(1):1–138. doi: 10.1038/kisup.2012.1
4. Tandukar S, Palevsky PM. Continuous Renal Replacement Therapy: Who, When, Why, and How. *Chest*. 2019;155(3):626–638. doi: 10.1016/j.chest.2018.09.004
5. Pène F, Russell L, Aubron C. Thrombocytopenia in the intensive care unit: diagnosis and management. *Ann Intensive Care*. 2025;15(1):25. doi: 10.1186/s13613-025-01447-x
6. Iba T, Levy JH, Wada H, Thachil J, Warkentin TE, Levi M. Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation. Differential diagnoses for sepsis-induced disseminated intravascular coagulation: communication from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost*. 2019;17(2):415–419. doi: 10.1111/jth.14354
7. George JN, Nester CM. Syndromes of thrombotic microangiopathy. *N Engl J Med*. 2014;371(7):654–666. doi: 10.1056/NEJMra1312353
8. Zheng XL, Vesely SK, Cataland SR, Coppo P, Geldziler B, Iorio A, et al. ISTH guidelines for the diagnosis of thrombotic thrombocytopenic purpura. *J Thromb Haemost*. 2020;18(10):2486–2495. doi: 10.1111/jth.15006
9. Zheng XL, Vesely SK, Cataland SR, Coppo P, Geldziler B, Iorio A, et al. ISTH guidelines for treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura. *J Thromb Haemost*. 2020;18(10):2496–2502. doi: 10.1111/jth.15010
10. Scully M, Rayment R, Clark A, Westwood JP, Cranfield T, Gooding R, et al. A British society for haematology guideline: Diagnosis and management of thrombotic thrombocytopenic purpura and thrombotic microangiopathies. *Br J Haematol*. 2023;203(4):546–563. doi: 10.1111/bjh.19026
11. Padmanabhan A, Connelly-Smith L, Aqui N, Balogun RA, Klingel R, Meyer E, et al. Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice – evidence-based approach from the writing committee of the american society for apheresis: The eighth special issue. *J Clin Apher*. 2019;34(3):171–354. doi: 10.1002/jca.21705
12. Singh K, Kwong AC, Madarati H, Kunasekaran S, Sparring T, Fox-Robichaud AE, et al. Characterization of ADAMTS13 and von Willebrand factor levels in septic and non-septic ICU patients. *PLoS One*. 2021;16(2):e0247017. doi: 10.1371/journal.pone.0247017
13. Lin J-J, Chan O-W, Hsiao H-J, Wang Y, Hsia S-H, Chiu C-H. Decreased ADAMTS 13 Activity is Associated With Disease Severity and Outcome in Pediatric Severe Sepsis. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(16):e3374. doi: 10.1097/MD.0000000000003374