

## Лечение гипераммониемии после ортотопической билатеральной трансплантации легких

В.А. Порханов<sup>1,2</sup>, В.А. Жихарев<sup>✉1,2</sup>, И.С.Поляков<sup>1,2</sup>, В.Ф. Ларин<sup>1</sup>, В.А. Корячкин<sup>3</sup>, Л.А. Зимина<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ «НИИ-ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского» МЗ КК,  
350086, Россия, Краснодар, ул. 1 Мая, д. 167;

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ,  
350063, Россия, Краснодар, ул. имени Митрофана Седина, д. 4;

<sup>3</sup> ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический  
медицинский университет» МЗ РФ,  
194100, Россия, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

✉ Автор, ответственный за переписку: Василий Александрович Жихарев д-р мед. наук, анестезиолог отделения анестезиологии и реанимации №1 НИИ-ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского; ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС Кубанского государственного медицинского университета, [vasilii290873@yandex.ru](mailto:vasilii290873@yandex.ru)

### Аннотация

**Актуальность.** Гипераммониемия представляет собой редкое, но потенциально жизнеугрожающее состояние, которое может возникать у пациентов после трансплантации легких. Повышение уровня аммиака в крови связано с нарушением метаболизма азота, что приводит к тяжелым неврологическим симптомам, включая спутанность сознания, судороги и кому. Учитывая растущее число трансплантаций легких, проблема гипераммониемии приобретает особую значимость, поскольку своевременная диагностика и лечение могут значительно снизить риск смертельного исхода.

**Цель.** Представление случая остро возникшей гипераммониемии у пациента после билатеральной трансплантации легких с описанием лечения и успешным исходом.

**Материал и методы.** Реципиент легких, 58 лет с хронической обструктивной болезнью легких (GOLD IV, крайне тяжелое течение, с выраженными клиническими симптомами (оценка по шкале mMRC более 3, CAT-тест более 10 баллов), эмфизематозный фенотип, риск обострений высокий, класс E, тяжелое обострение). При описании клинического случая были использованы результаты общеклинических и инструментальных исследований из истории болезни и карты наблюдения реципиента.

**Результаты.** Представлена клиническая картина течения гиперазотемии и гипераммониемии, ее успешного лечения у реципиента после билатеральной трансплантации легких. Благодаря выбору оптимальной тактики лечения удалось избежать неблагоприятного исхода и сохранить функцию трансплантата.

**Заключение.** Несмотря на то, что патофизиологический механизм повышения уровня мочевины в крови и гипераммониемии установить не удалось, мультимодальный подход к лечению позволил выбрать наилучшую стратегию ведения данного пациента с благоприятным исходом.

**Ключевые слова:** билатеральная трансплантация легких, гипераммониемия, инфекция, интенсивная терапия

**Конфликт интересов** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов  
**Финансирование** Исследование проводилось без спонсорской поддержки

**Для цитирования:** Порханов В.А., Жихарев В.А., Поляков И.С., Ларин В.Ф., Корячкин В.А., Зимина Л.А. Лечение гипераммониемии после ортотопической билатеральной трансплантации легких. *Трансплантология*. 2026;18(2):215–223. <https://doi.org/10.23873/2074-0506-2026-18-2-215-223>

## Treatment of hyperammonemia after orthotopic bilateral lung transplantation

V.A. Porkhanov<sup>1,2</sup>, V.A. Zhikharev<sup>✉1,2</sup>, I.S. Polyakov<sup>1,2</sup>, V.F. Larin<sup>1</sup>, V.A. Koriachkin<sup>3</sup>, L.A. Zimina<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Research Institute – Regional Clinical Hospital No.1 n.a. Prof. S.V. Ochapovsky,  
167 1 May St., Krasnodar 350086 Russia;

<sup>2</sup> Kuban State Medical University,  
4 Mitrofan Sedin St., Krasnodar 350063 Russia;

<sup>3</sup> Saint Petersburg State Pediatric Medical University,  
2 Litovskaya St., Saint Petersburg 194100 Russia

✉Corresponding author: Vasily A. Zhikharev, Dr. Sci. (Med.), Anesthesiologist, Department of Anesthesiology and Resuscitation № 1, Research Institute – Regional Clinical Hospital No.1 n.a. Prof. S.V. Ochapovsky; Assistant at the Department of Anesthesiology, Reanimatology and Transfusiology, Faculty of Training and Teaching Staff, Kuban State Medical University, vasilii290873@yandex.ru

### Abstract

**Background.** Hyperammonemia is a rare but potentially life-threatening condition that can occur in patients following lung transplantation. Elevated blood ammonia levels are associated with impaired nitrogen metabolism leading to severe neurological symptoms, including confusion, seizures, and coma. Given the growing number of lung transplants, the problem of hyperammonemia is particularly important, as timely diagnosis and treatment can significantly reduce the risk of mortality.

**Objective.** To present a case of acute hyperammonemia in a patient after bilateral lung transplantation, describing the treatment and successful outcome.

**Material and methods.** A 58-year-old lung transplant recipient with chronic obstructive pulmonary disease (GOLD IV, extremely severe course, with pronounced clinical symptoms (mMRC>3, CAT test more than 10 points), emphysematous phenotype, high risk of exacerbations, class E, severe exacerbation). The clinical case description was based on the results of general clinical and instrumental studies from the recipient's medical history and observation card.

**Results.** This article describes a clinical presentation of hyperazotemia and hyperammonemia, its successful treatment in a recipient following bilateral lung transplantation. By selecting an optimal treatment strategy, an adverse outcome was avoided and graft function was preserved.

**Conclusion.** Although the pathophysiological mechanism for elevated blood urea levels and hyperammonemia could not be determined, a multimodal treatment approach enabled the clinicians to select the best management strategy for this patient and achieve a favorable outcome.

**Keywords:** bilateral lung transplantation, hyperammonemia, infection, intensive care

**CONFLICT OF INTERESTS** Authors declare no conflict of interest

**FINANCING** The study was performed without external funding

**For citation:** Porkhanov VA, Zhikharev VA, Polyakov IS, Larin VF, Koriachkin VA, Zimina LA. Treatment of hyperammonemia after orthotopic bilateral lung transplantation. *Transplantologiya. The Russian Journal of Transplantation*. 2026;18(2):215–223. (In Russ.). <https://doi.org/10.23873/2074-0506-2026-18-2-215-223>

ОПП – острое почечное повреждение  
ПЦР – полимеразная цепная реакция

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

### Актуальность

Трансплантация легких остается единственным эффективным методом лечения пациентов с терминальными стадиями легочных заболеваний, включая идиопатический легочный фиброз и хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ). Однако эта процедура сопряжена с высокими рисками осложнений, включая инфекции, острое и хроническое отторжение транспланта-

та, а также метаболические нарушения. Среди последних особое внимание привлекает гипераммониемия, которая встречается у реципиентов легких [1, 2].

Синдром гипераммониемии – осложнение, которое может возникнуть у 1–4% пациентов, перенесших трансплантацию легких, при этом летальность составляет порядка 60–80% [3–5], что делает лечение гипераммониемии важнейшим компонентом ведения пациента

после билатеральной трансплантации легких. На сегодняшний день в литературе достаточно мало исследований, сравнивающих различные варианты терапии гипераммониемии, а также не существует стандартизированного алгоритма лечения данного синдрома. Предполагается, что основополагающими факторами развития являются дисфункция печени вследствие ишемии-реперфузии, нарушения азотистого обмена, изменение кишечного микробиома и инфекции, вызванные микроорганизмами, продуцирующими уреазу. Иммуносупрессивная терапия, включающая ингибиторы кальциневрина, может дополнительно ухудшать метаболические процессы, способствуя накоплению аммиака в сыворотке крови [6, 7].

Несмотря на редкость данного осложнения, его клиническая значимость высока из-за быстрого прогрессирования и сложности лечения. Согласно данным последних исследований, высокий уровень летальности пациентов с гипераммониемией после трансплантации легких требует более глубокого изучения патогенеза, факторов риска и оптимальных подходов к проводимой терапии [3–6; 5, 8, 9].

**Целью** данной статьи является представление случая остро возникшей гипераммониемии у пациента после билатеральной трансплантации легких с описанием лечения и успешным исходом.

#### Клиническое наблюдение

Пациенту С., 58 лет, со стажем курения 45 пачка/лет, в 2014 году установлен клинический диагноз: ХОБЛ, GOLD IV, крайне тяжелое течение, с выраженными клиническими симптомами (оценка по шкале mMRC более 3, САТ-тест более 10 баллов), эмфизематозный фенотип, риск обострений высокий, класс E, тяжелое обострение. Бронхоэктазы обоих легких, обострение, дыхательная недостаточность II–III ст.

В 2023 году в связи с крайне низкими респираторными резервами, формированием стойкой хронической дыхательной недостаточности, молодым возрастом и отсутствием эффекта от консервативной терапии, пациент дообследован и включен в лист ожидания на трансплантацию легких. Согласие пациента получено. 11.10.2024 года выполнена неосложненная двусторонняя трансплантация легких. Предоперационные лабораторные анализы, включая печеночные пробы, были в норме. Экстубация трахеи была выполнена по показаниям через 2 часа после операции при стабильных показателях гемодинамики и удовлетворительных показателях газового состава крови.

Активизация пациента на следующие сутки после операции. В дальнейшем, на протяжении всего лечения и пребывания в условиях отделения интенсивной терапии, пациент был активен в пределах палаты и территории отделения. С 1-х суток находился на энтеральном питании (35 ккал/кг/сут). Усваивал весь объем предложенной пищи в соответствии с коррекцией белкового, жирового, углеводного обмена и калоража.

#### Антибактериальная терапия

В ближайшем послеоперационном периоде при бактериологическом исследовании транспортной жидкости были обнаружены *Acinetobacter baumannii*, поэтому в комплекс лечения включены цефепим+сульбактам, 8 г/сут, тигециклин, 100 мг/сут, колистиметат, по 4 млн/сут в виде ингаляций и амфотерицин В, 30000 ЕД/сут в виде ингаляций.

Иммуносупрессия проводилась препаратами: такролимус, 2 мг/сут, микофеноловой кислотой, 720 мг/сут, с последующей коррекцией под контролем уровня концентрации такролимуса в крови.

С 3-х суток послеоперационного периода отмечалось развитие синдрома гиперазотемии на фоне сохраненного диуреза, нормальных показателей биохимии крови, общего анализа крови и мочи. Минимальная скорость клубочковой фильтрации, определенная по формуле Кокрофта–Голта, составляла 78,3 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Центральное венозное давление (ЦВД) в течение всего периода наблюдения колебалось от 8 до 10 мм рт.ст. Не наблюдалось снижения темпа диуреза. Учитывая изолированный рост уровня мочевины в крови (без видимых причин на это), проведен анализ на определение уровня аммиака в плазме крови, который составил 38 мкмоль/л при его референсных значениях от 11 до 32 мкмоль/л.

Динамика показателей уровня мочевины, креатинина и аммиака в плазме крови представлена на рис. 1–3.



Рис. 1. Динамика уровня мочевины в плазме крови за период наблюдения в отделении интенсивной терапии

Fig. 1. Dynamics of urea levels in blood plasma during the follow-up period in the Intensive Care Unit



Рис. 2. Динамика уровня креатинина в плазме крови за период наблюдения в отделении интенсивной терапии

Fig. 2. Dynamics of plasma creatinine levels during the follow-up period in the Intensive Care Unit

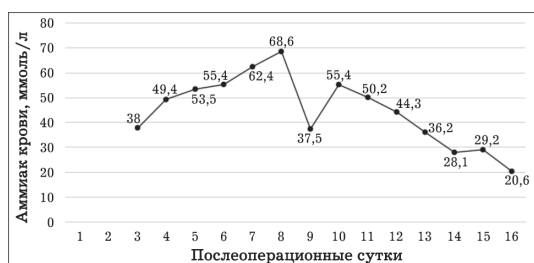


Рис. 3. Динамика уровня аммиака в плазме крови в течение периода наблюдения в отделении интенсивной терапии

Fig. 3. Dynamics of blood plasma ammonia levels during the follow-up period in the Intensive Care Unit

Ведение пациента осуществлялось по протоколам Российского консенсуса «Гипераммониемия у взрослых» от 2021 года [10].

Уровень мочевины крови у пациента с 3-х суток колебался между 12 и 15 ммоль/л, аммиака плазмы крови – между 38–53,5 мкмоль/л, на 7-е сутки уровень мочевины достиг значения 28 ммоль/л, аммиака плазмы крови – 62,4 мкмоль/л, на 8-е сутки уровень мочевины крови составил 34,2 ммоль/л, а аммиака плазмы крови – 86,6 мкмоль/л. Каких-либо клинических проявлений повышения уровня мочевины и аммиака в плазме крови не было. При ежедневной оценке по шкале Ричмонда пациент в дневное время был спокоен, бодрствовал, что соответствовало оценке 0. Клинические признаки энцефалопатии отсутствовали.

Анализ полимеразной цепной реакции (ПЦР) на уреоплазму и микоплазму были отрицательными. Белок в рационе пациента не снижался и составлял 1,5 г/кг/сут.

Учитывая рост уровня аммиака и мочевины в плазме крови, на 7-е сутки послеоперационного периода с целью деконтаминации в схему лечения добавлен метронидазол 1,5 г/сут. С целью стимуляции выведения аммиака была назначена лактулоза (по 30 г 2 раза в сутки внутрь). На 8-е и 10-е сутки послеоперационного периода при повышении

уровня аммиака до 68,6 мкмоль/л и мочевины более 30 ммоль/л выполнялись сеансы непрерывной заместительной почечной терапии в течение 8 часов (см. рис. 1).

С 11-х суток послеоперационного периода на фоне проводимого лечения отмечалось снижение показателей азотемии и гипераммониемии с их полной нормализацией к 14-м суткам. С 16-х суток были отменены метронидазол, цефепим+сульбактам и тигециклин. На 16-е послеоперационные сутки пациент со стабильными витальными функциями и хорошим самочувствием переведен в профильное отделение.

### Обсуждение

Гипераммониемия после трансплантации легких остается редким, плохо изученным и часто идиопатическим осложнением, впервые описанном Лихтенштейном в 2000 года. [11]. Учитывая высокую летальность, многофакторность патофизиологии и отсутствие четких рекомендаций по лечению, синдром гипераммониемии после трансплантации легких является актуальной проблемой и требует дальнейшего исследования [12].

Метаболизм белков в кишечнике является основной причиной производства аммиака в организме человека, излишки которого выводятся почками после преобразования в мочевины через цикл мочевины в печени [4, 13]. Соответственно, острая гипераммониемия чаще всего может возникнуть, когда эффект детоксикации аммиака в цикле синтеза мочевины нарушен и происходит избыточное ее накопление. Поскольку почки играют ключевую роль в выведении аммиака, любое нарушение их функции приводит к снижению скорости выведения и повышению уровня азотистых шлаков в крови. Острое почечное повреждение (ОПП) может быть вторичным по отношению к гиповолемии и потере крови во время операции или следствием прямого нефротоксического воздействия иммунодепрессантов, таких как такролимус. В одном наблюдательном исследовании было обнаружено, что ОПП возникает у 60–70% пациентов с трансплантацией легких, у 10–15% пациентов с трансплантацией сердца и у 50–70% пациентов с трансплантацией костного мозга [14–16]. Из-за высокой распространенности ОПП у пациентов с после трансплантации органов необходим ежедневный мониторинг сывороточного креатинина, чтобы начать лечение как можно раньше. В приведенном клиническом случае уровень креатинина не превышал 100 мкмоль/л, минимальный клиренс креатинина, определен-

ный по формуле Кокрофта–Голта, в этот период составил 78,3 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Высокое соотношение мочевины крови к креатинину, нормальный волемический статус пациента, сохраненный темп диуреза и нормальные показатели биохимического анализа крови позволили нам исключить повреждение почек и печени как патофизиологический механизм задержки азотистых шлаков и гипераммониемии у данного пациента. Тем не менее, учитывая гемодинамическую стабильность пациента и сохраняющиеся высокие значения аммиака и мочевины крови, на 8-е и 10-е сутки пациенту проведена непрерывная заместительная почечная терапия для удаления аммиака и мочевины из кровообращения.

Непрерывная заместительная почечная терапия удаляет аммиак медленнее, чем интермиттирующая методика, но вызывает меньшую интрадиализную гипотензию и может быть предпочтительной у пациентов с гемодинамической нестабильностью. Перитонеальный диализ в этих случаях не эффективен и не рекомендуется, а гемоперфузия через угольную колонку, по мнению многих авторов, также не приносит пользы [17, 18].

Некоторыми авторами было высказано предположение о том, что физиологический стресс при трансплантации легких может выявить ранее не диагностированные нарушения цикла мочевины. Так, в работе A. Y. Kamel et al. (2022) приведены убедительные данные о снижении регуляции гепатической глутаминсинтетазы у пациентов после трансплантации легких, что способствует снижению темпа выведения аммиака [19].

Ограничение белка в диете исторически применяется при гипераммониемии различной этиологии в качестве средства для снижения содержания доступного субстрата для аммиакогенеза, а также встречается в сообщениях о синдроме гипераммониемии после трансплантации легких [19]. Однако существует множество публикаций, демонстрирующих негативные последствия ограничения белка в рационе. Недостаточное поступление белка увеличивает его распад, в то время как высокое потребление калорий/белка улучшает результаты, включая снижение уровня аммиака. Кроме того, белок обеспечивает наличие необходимых предшественников для продукции множества жизненно важных физиологических веществ, потребность в которых заметно возрастает после трансплантации. Недостаточное потребление белка относительно физиологической потребности еще больше усиливает катабо-

лизм. Таким образом, ограничение поступления в организм белка может привести к дальнейшему повышению уровня аммиака вследствие ускоренной деградации мышц и ухудшения способности выводить избыток аммиака из-за снижения мышечной массы. Назначение белка в малых количествах также увеличивает риск недоедания, которое связано с худшими результатами, включая более высокие показатели осложнений и летальности [9, 13, 19]. Безопасность диеты с нормальным содержанием белка для пациентов с печеночной недостаточностью подтверждается и более ранними исследованиями J. Cordoba et al. (2004) и L. Gheorghie et al. (2005), которые продемонстрировали, что ограничение потребления белка с пищей не является необходимым условием для улучшения печеночной энцефалопатии, но должно быть контролируемым и не избыточным [20, 21].

Исследование непеченочной гипераммониемии у пациентов в критическом состоянии, проведенное F.A. Prado et al. (2015), демонстрирует, что те, у кого развилась гипераммониемия, получали меньше калорий в день (в виде общего энтерального питания или парентерального питания) и что гипераммониемия была связана с длительным голоданием в течение 24 часов или более [22, 23].

Очищение кишечника широко используется для ускорения выведения аммиака через толстую кишку или снижения количества кишечных бактерий, продуцирующих мочевины, хотя убедительных доказательств этому не существует. Продукцию/абсорбцию аммиака в кишечнике уменьшают неабсорбируемые дисахариды, которые метаболизируются бактериями толстой кишки и снижают продукцию/абсорбцию аммиака следующими путями: за счет снижения pH кишечника, тем самым способствуя низкому люминальному соотношению аммиака и ионов аммония ( $\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$ ); прямым осмотическим механизмом, который увеличивает экскрецию азота с фекалиями; за счет кислого pH, вызванного лактулозой, что модифицирует флору толстой кишки, вытесняя бактерии, продуцирующие уреазу, участвующие в синтезе аммиака; не продуцирующими уреазу *Lactobacillus* [24]. Антибиотики также используются для снижения количества бактерий, образующих аммиак в кишечнике. Рифаксимин и метронидазол – это наиболее распространенные антибиотики, действующие против грамотрицательных анаэробов, продуцирующих аммиак. Они препятствуют синтезу и деградации ДНК, что приводит к гибели

бактериальных клеток [9]. Метронидазол – это противомикробный препарат из группы нитроимидазолов, действующий против грамотрицательных анаэробов, продуцирующих аммиак. Он также препятствует синтезу и деградации ДНК, что приводит к гибели бактериальных клеток [9]. Таким образом, санация кишечника (лактuloза, 30 г перорально каждые 8 ч, метронидазол, 500 мг перорально каждые 8 ч) [17, 25, 26] помогает снизить уровень аммония за счет выведения аммиака из крови в толстую кишку или уменьшения количества кишечных бактерий, которые вырабатывают мочевины.

Некоторые исследования были сосредоточены на внепеченочной причине повышенного уровня аммиака крови у пациентов после трансплантации легких. *Mycoplasma* и *Ureaplasma* – это микроорганизмы, которые относятся к классу *Mollicutes* и связаны со случаями гипераммониемии. Уреаплазмы являются расщепляющими мочевины организмами и осуществляют гидролиз циркулирующей мочевины до аммиака и углекислого газа, таким образом отвечая за гипераммониемию [13]. Высвобождаемый гидролизом мочевины аммиак затем преобразуется обратно в мочевины через печень, предоставляя больше субстрата для организма, что приводит к формированию порочного круга, для разрыва которого требуется антибактериальная терапия [27]. Эти виды микроорганизмов достаточно трудно изолировать с помощью стандартного оборудования, поскольку у них отсутствует клеточная стенка для окрашивания, а эти тесты проводятся далеко не во всех специализированных лабораториях [28]. В исследовании A. Bharat et al. (2015) различные виды уреоплазмы были обнаружены с помощью бронхоальвеолярного лаважа или плазменной ПЦР во время аутопсии у 4 пациентов после трансплантации легких, у которых развилась гипераммониемия. Более того, длительность

выполнения соответствующих исследований колеблется от 3 дней до недели. Следовательно, клиницисту придется принимать решение о начале эмпирического лечения антибиотиками группы макролидов еще до того, как будут доступны результаты тестов [13]. Учитывая, что в представленном клиническом случае ПЦР на уреоплазму и микоплазму были отрицательны, дополнительное назначение макролидов не проводилось.

Таким образом, синдром гипераммониемии является достаточно сложным с патофизиологической точки зрения осложнением после трансплантации легких, для которого отсутствуют стандартизированные стратегии лечения. Опубликованные работы стратифицируют варианты лечения на основе тяжести гипераммониемии, но различаются по пороговым значениям и используемым методам. Необходимо всегда рассматривать мультимодальный подход, включающий заместительную почечную терапию, учет потребления белка и средства для деконтаминации кишечника в качестве фармакологического лечения. На сегодняшний день нужны дополнительные исследования, определяющие механизм гипераммониемии, а также эффективных методов ее профилактики и лечения.

### Заключение

Представленный клинический случай демонстрирует достаточно редкое осложнение после билатеральной трансплантации легких с опасной системной эволюцией. Несмотря на то, что патофизиологический механизм повышения уровня аммиака и мочевины крови установить не удалось, мультимодальный подход к лечению позволил выбрать наилучшую стратегию ведения данного пациента с благоприятным исходом.

## Список литературы/References

1. Kotton CN, Huprikar S, Kumar D. Transplant infectious diseases: a review of the Scientific Registry of transplant recipients published data. *Am J Transplant.* 2017;17(6):1439–1446. PMID: 28066999 <https://doi.org/10.1111/ajt.14195>
2. Leger RF, Silverman MS, Hauck ES, Guvakova KD. Hyperammonemia post lung transplantation: a review. *Clin Med Insights Circ Respir Pulm Med.* 2020;14:1179548420966234. PMID: 33192115 <https://doi.org/10.1177/1179548420966234>
3. Buzo BF, Preiksaitis JK, Halloran K, Nagendran J, Townsend DR, Zelyas N, et al. Hyperammonemia syndrome post-lung transplantation: case series and systematic review of literature. *Transpl Infect Dis.* 2022;24(6):e13940. PMID: 36039822 <https://doi.org/10.1111/tid.13940>
4. Kumar A, Advani S, Asim K, Mohamed MA, Wani F, Singh J, et al. Hyperammonemia in lung transplant patients and its management: a review. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg.* 2022;38(Suppl 2):335–346. PMID: 35756952 <https://doi.org/10.1007/s12055-021-01319-6>
5. Roberts SC, Bharat A, Kurihara C, Tomic R, Ison MG. Impact of screening and treatment of Ureaplasma species on hyperammonemia syndrome in lung transplant recipients: a Single Center Experience. *Clin Infect Dis.* 2021;73(9):e2531–e2537. PMID: 33068392 <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa1570>
6. Judde De Larivière M, Bürgisser N, Serratrice J, Leidi A. Hyperammonemic encephalopathy: beyond the hepatic cause. *Rev Med Suisse.* 2024;20(891):1887–1891. (In French). PMID: 39429177 <https://doi.org/10.53738/REVMED.2024.20.891.1887>
7. Roberts SC, Malik W, Ison MG. Hyperammonemia syndrome in immunosuppressed individuals. *Current opinion in infectious diseases.* 2022;35(3):262–268. <https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000828>
8. Zhao L, Walline JH, Gao Y, Lu X, Yu S, Ge Z, et al. Prognostic role of ammonia in critical care patients without known hepatic disease. *Front Med (Lausanne).* 2020;7:589825. <https://doi.org/10.3389/fmed.2020.589825>
9. Yun S, Scalia C, Farghaly S. Treatment of hyperammonemia syndrome in lung transplant recipients. *J Clin Med.* 2023;12(22):6975. PMID: 38002590 <https://doi.org/10.3390/jcm12226975>
10. Лазебник Л.Б., Голованова Е.В., Алексеенко С.А., Буеверов А.О., Плотникова Е.Ю., Долгушина А.И. и др. Российский консенсус «Гипераммониемии у взрослых» (Версия 2021). *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2021;187(3):97–118. Lazebnik LB, Golovanova EV, Alekseenko SA, Bueverov AO, Plotnikova EYu, Dolgushina AI, et al. Russian Consensus “Hyperammonemia in Adults” (Version 2021). *Experimental and Clinical Gastroenterology.* 2021;(3):97–118. (In Russ.). <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-187-3-97-118>
11. Lichtenstein GR, Yang YX, Nunes FA, Lewis JD, Tuchman M, Tino G, et al. Fatal hyperammonemia after orthotopic lung transplantation. *Ann Intern Med.* 2000;132(4):283–287. PMID: 10681283 <https://doi.org/10.7326/0003-4819-132-4-200002150-00006>
12. Chen C, Bain KB, Iuppa JA, Yusen RD, Byers DE, Patterson GA, et al. Hyperammonemia syndrome after lung transplantation: a single center experience. *Transplantation.* 2016;100(3):678–684. PMID: 26335916 <https://doi.org/10.1097/TP.0000000000000868>
13. Bharat A, Cunningham SA, Scott Budinger GR, Kreisel D, DeWet CJ, Gelman AE, et al. Disseminated Ureaplasma infection as a cause of fatal hyperammonemia in humans. *Sci Transl Med.* 2015;7(284):284re3. PMID: 25904745 <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aaa8419>
14. De Santo LS, Romano G, Amarelli C, Maiello C, Baldascino F, Bancone C, et al. Implications of acute kidney injury after heart transplantation: what a surgeon should know. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011;40(6):1355–1361. PMID: 21514175 <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2011.02.068>
15. Fidalgo P, Ahmed M, Meyer SR, Lien D, Weinkauff J, Cardoso FS, et al. Incidence and outcomes of acute kidney injury following orthotopic lung transplantation: a population-based cohort study. *Nephrol Dial Transplant.* 2014;29(9):1702–1709. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfu226>
16. Krishnappa V, Gupta M, Manu G, Kwatra S, Owusu OT, Raina R. Acute kidney injury in hematopoietic stem cell transplantation: a review. *Int J Nephrol.* 2016;5:5163789. PMID: 27885340 <https://doi.org/10.1155/2016/5163789>
17. Anwar S, Gupta D, Ashraf MA, Khalid SA, Rizvi SM, Miller BW, et al. Symptomatic hyperammonemia after lung transplantation: lessons learnt. *Hemodial Int.* 2014;18(1):185–191. PMID: 23998793 <https://doi.org/10.1111/hdi.12088>
18. Bélanger-Quintana A, Arrieta Blanco F, Barrio-Carreras D, Bergua Martínez A, Cañedo Villarroya E, García-Silva MT, et al. Recommendations for the diagnosis and therapeutic management of hyperammonemia in paediatric and adult patients. *Nutrients.* 2022;14(13):2755. PMID: 35807935 <https://doi.org/10.3390/nu14132755>
19. Kamel AY, Emtiazjoo AM, Adkins L, Shahmohammadi A, Alnuaimat H, Pelaez A, et al. Hyperammonemia after lung transplantation: systematic review and a mini case series. *Transpl Int.* 2022;35:10433. PMID: 35620675 <https://doi.org/10.3389/ti.2022.10433>
20. Córdoba J, López-Hellín J, Planas M, Sabín P, Sanpedro F, Castro F, et al. Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study. *J Hepatol.* 2004;41(1):38–43. PMID: 15246205 <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2004.03.023>
21. Gheorghe L, Iacob R, Vădan R, Iacob S, Gheorghe C. Improvement of hepatic encephalopathy using a modified high-calorie high-protein diet. *Rom J Gastroenterol.* 2005;14(3):231–238. PMID: 16200232
22. Leger RF, Silverman MS, Hauck ES, Guvakova KD. Hyperammonemia post lung transplantation: a review. *Clin Med Insights Circ Respir Pulm Med.* 2020;14:1179548420966234. PMID: 33192115 <https://doi.org/10.1177/1179548420966234>
23. Prado FA, Delfino VD, Grion CM, de Oliveira JA. Hyperammonemia in ICU patients: a frequent finding associated with high mortality. *J Hepatol.* 2015;62(5):1216–1218. PMID: 25617506 <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.01.009>
24. Als-Nielsen B, Gluud LL, Gluud C. Non-absorbable disaccharides for hepatic encephalopathy: systematic review of randomised trials. *BMJ.* 2004;328(7447):1046. PMID: 15054035 <https://doi.org/10.1136/bmj.38048.506134.EE>

25. Chiu CG, Zaghiyan KN, Silberman AW. Hyperammonemic encephalopathy associated with GI stromal tumor. *J Clin Oncol*. 2016;34(7):e51-53. PMID: 24982462 <https://doi.org/10.1200/JCO.2013.48.9302>
26. Machado MC, Pinheiro da Silva F. Hyperammonemia due to urea cycle disorders: a potentially fatal condition in the intensive care setting. *J Intensive care*. 2014;2(1):22. PMID: 25908985 <https://doi.org/10.1186/2052-0492-2-22>
27. Trivedi M, Zafar S, Spalding MJ, Jonnalagadda S. Ornithine transcarbamylase deficiency unmasked because of gastrointestinal bleeding. *J Clin Gastroenterol*. 2001;32(4):340-343. PMID: 11276280 <https://doi.org/10.1097/00004836-200104000-00013>
28. Cunningham SA, Mandrekar JN, Rosenblatt JE, Patel R. Rapid PCR detection of *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, and *Ureaplasma parvum*. *Int J Bacteriol*. 2013;168742. PMID: 26904723 <https://doi.org/10.1155/2013/168742>

## Информация об авторах

Владимир Алексеевич Порханов	акад. РАН, проф., д-р мед. наук, главный врач ГБУЗ «НИИ-ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского» МЗ КК; заведующий кафедрой онкологии с курсом торакальной хирургии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, <a href="https://orcid.org/0000-0003-0572-1395">https://orcid.org/0000-0003-0572-1395</a> , <a href="mailto:vladimirporhanov@mail.ru">vladimirporhanov@mail.ru</a>
Василий Александрович Жихарев	д-р мед. наук, анестезиолог отделения анестезиологии и реанимации № 1 ГБУЗ «НИИ-ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского» МЗ КК; ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, <a href="https://orcid.org/0000-0001-5147-5637">https://orcid.org/0000-0001-5147-5637</a> , <a href="mailto:vasilii290873@yandex.ru">vasilii290873@yandex.ru</a>
Игорь Станиславович Поляков	канд. мед. наук, первый заместитель главного врача ГБУЗ «НИИ - ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского» МЗ КК; доцент кафедры онкологии с курсом торакальной хирургии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, <a href="https://orcid.org/0000-0003-4572-4750">https://orcid.org/0000-0003-4572-4750</a> , <a href="mailto:i79282688844@gmail.com">i79282688844@gmail.com</a>
Виктор Федорович Ларин	врач торакальный хирург торакального хирургического отделения № 1 ГБУЗ «НИИ - ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского» МЗ КК, <a href="https://orcid.org/0000-0002-5851-1781">https://orcid.org/0000-0002-5851-1781</a> , <a href="mailto:larinvf88@mail.ru">larinvf88@mail.ru</a>
Виктор Анатольевич Корячкин	проф., д-р мед. наук, профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии имени проф. В.И. Гордеева ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ, <a href="https://orcid.org/0000-0002-3400-8989">https://orcid.org/0000-0002-3400-8989</a> , <a href="mailto:vakoryachkin@mail.ru">vakoryachkin@mail.ru</a>
Людмила Александровна Зимина	врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации № 1 ГБУЗ «НИИ - ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского» МЗ КК, <a href="https://orcid.org/0009-0001-1819-5913">https://orcid.org/0009-0001-1819-5913</a> , <a href="mailto:bolotina.lyuda@gmail.com">bolotina.lyuda@gmail.com</a>

## Information about the authors

<b>Vladimir A. Porkhanov</b>	Academician of the Russian Academy of Sciences, Prof., Dr. Sci. (Med.), Chief Physician of the Research Institute – Regional Clinical Hospital No.1 n.a. Prof. S.V. Ochapovsky; Head of the Oncology Department with the Thoracic Surgery Course, Faculty of Advanced Training and Professional Development, Kuban State Medical University, <a href="https://orcid.org/0000-0003-0572-1395">https://orcid.org/0000-0003-0572-1395</a> , <a href="mailto:vladimirporhanov@mail.ru">vladimirporhanov@mail.ru</a> 25%, analysis of results and editing the text
<b>Vasily A. Zhikharev</b>	Dr. Sci. (Med.), Anesthesiologist, Anesthesiology and Intensive Care Department No.1, Research Institute – Regional Clinical Hospital No.1 n.a. Prof. S.V. Ochapovsky; Assistant at the Department of Anesthesiology, Reanimatology and Transfusiology, Faculty of Training and Teaching Staff, Kuban State Medical University, <a href="https://orcid.org/0000-0001-5147-5637">https://orcid.org/0000-0001-5147-5637</a> , <a href="mailto:vasilii290873@yandex.ru">vasilii290873@yandex.ru</a> 25%, the study concept and design, text editing
<b>Igor S. Polyakov</b>	Cand. Sci. (Med.), First Deputy Chief Physician of the Research Institute – Regional Clinical Hospital No.1 n.a. Prof. S.V. Ochapovsky; Associate Professor of the Oncology Department with the Thoracic Surgery Course, Faculty of Advanced Training and Professional Development, Kuban State Medical University, <a href="https://orcid.org/0000-0003-4572-4750">https://orcid.org/0000-0003-4572-4750</a> , <a href="mailto:ksmukubris@mail.ru">ksmukubris@mail.ru</a> 10%, analysis of results and text editing
<b>Viktor F. Larin</b>	Thoracic Surgeon, Thoracic Surgical Department No.1, Research Institute – Regional Clinical Hospital No.1 n.a. Prof. S.V. Ochapovsky, <a href="https://orcid.org/0000-0002-5851-1781">https://orcid.org/0000-0002-5851-1781</a> , <a href="mailto:larinvf88@mail.ru">larinvf88@mail.ru</a> 15%, the concept and design of the study, writing the text
<b>Viktor A. Koriachkin</b>	Prof., Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Anesthesiology, Resuscitation and Emergency Pediatrics n.a. Prof. V.I. Gordeev, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, <a href="https://orcid.org/0000-0002-3400-8989">https://orcid.org/0000-0002-3400-8989</a> , <a href="mailto:vakoryachkin@mail.ru">vakoryachkin@mail.ru</a> 10%, analysis of results and editing the text
<b>Lyudmila A. Zimina</b>	Anesthesiologist, Anesthesiology and Intensive Care Department No.1, Research Institute – Regional Clinical Hospital No.1 n.a. Prof. S.V. Ochapovsky, <a href="https://orcid.org/0009-0001-1819-5913">https://orcid.org/0009-0001-1819-5913</a> , <a href="mailto:bolotina.lyuda@gmail.com">bolotina.lyuda@gmail.com</a> 15%, collection and processing of material, analysis of results, writing the text

Статья поступила в редакцию 12.01.2026;  
одобрена после рецензирования 06.02.2026;  
принята к публикации 17.03.2026

The article was received on January 12, 2026;  
approved after reviewing on February 6, 2026;  
accepted for publication on March 17, 2026