

НАУЧНО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ
И ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ
В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
И РЕАНИМАТОЛОГИИ**



30-31 марта 2023

**СБОРНИК РАБОТ
КОНКУРСА МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ**

Гостиница «Park Inn by Radisson Пулковская»
(Санкт-Петербург, пл. Победы, д.1, ст.м. «Московская»)

spboar.congress-ph.online



СОДЕРЖАНИЕ

ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ПАЦИЕНТОВ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА Терехов Игорь Сергеевич.....	3
СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ВЫСОКОПОТОЧНОЙ ИНСУФЛЯЦИИ КИСЛОРОДА И ПОСТОЯННОГО ПОЛОЖИТЕЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ВО ВРЕМЯ ОДНОЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ПРИ ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ Фаршатов Альберт Галимович.....	9
КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ СЕПСИСЕ Быкова Кристина Михайловна.....	11
СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ ПРАВОЙ И ЛЕВОЙ ГЕМИСФЕР ДИАФРАГМЫ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У ЗДОРОВЫХ Шабаетов Виталий Сергеевич.....	15
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОБЕЗБОЛИВАНИЮ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКИХ ЛОБЭКТОМИЙ: РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОСПЕКТИВНОГО РАНДОМИЗИРОВАННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ Новикова Ольга Викторовна.....	20
СОПОСТАВЛЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ПРИЗНАКОВ, ДАННЫХ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ И МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ С КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ Жирнова Екатерина Александровна.....	26
РОЛЬ БИОИМПЕДАНСНОЙ СПЕКТРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА Каншаев Назир Заурович.....	32



ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ПАЦИЕНТОВ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Терехов Игорь Сергеевич

*Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт
имени профессора А.Л. Поленова,
филиал Федерального государственного бюджетного учреждения
«Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Санкт-Петербург*

Введение. Острые эрозивные поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта представляют собой группу заболеваний, обусловленную многочисленными причинами. Повреждения желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) осложняют течение и ухудшают исходы заболевания [1, 2, 3, 4, 5]. Острые повреждения верхних отделов гастродуоденального тракта часто появляются у больных в критическом состоянии [6]. Разработка новых методов лечения и совершенствование уже существующих является актуальной проблемой интенсивной терапии. Острые повреждения слизистой ЖКТ являются частым осложнением тяжелого повреждения головного мозга (ГМ). Впервые их описал Г. Кушинг. Кровотечение из желудка и ДПК у пациентов в критическом состоянии составляет по данным разных авторов, от 5 до 47% от всех желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК). Такая разница в данных обусловлена гетерогенностью популяции, разными определениями гастродуоденальных кровотечений (ГДК), и трудностями диагностики Единого регистра не существует. ГДК характеризуются полиэтиологичностью [7,8,9,10]. Факторы риска возникновения кровотечений из поврежденной слизистой оболочки желудка и ДПК включают искусственную вентиляцию легких, коагулопатию, острую почечную недостаточность, печеночную недостаточность, травмы и повреждение ГМ, синдром пароксизмальной симпатической гиперактивности (ПСГА) и тяжесть заболевания [11, 12, 13, 14, 15, 16].

Учитывая значительное количество факторов риска, для выявления наиболее значимых из них для пациентов с тяжелым повреждением ГМ необходимо построение математической модели, позволяющей с высокой точностью, чувствительностью и специфичностью выделить эти факторы из общего массива. Нужная модель была построена нами на основе логистической регрессии, т.к. в ней могут быть как количественные, так и категориальные показатели, т.е. факторы риска.

Суть модели заключается в получении характеристик логистической функции Ψ для стандартного уравнения $y = \exp(\psi) / (1 + \exp(\psi))$.

Цель исследования. Построение модели риска развития явного желудочно-кишечного кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с повреждением головного мозга различной этиологии с помощью метода логистической регрессии.



Материал и методы. Проведено ретроспективное описательное исследование на базе РНХИ им. А.Л. Поленова филиал НМИЦ им. В.А. Алмазова. В исследование были включены 33 пациента: 22 с тяжелым повреждением ГМ различной этиологии: 4 – аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние (аСАК); 6 – спонтанное внутримозговое кровоизлияние вследствие разрыва артериовенозной мальформации (АВМ); 3 – закрытая черепно-мозговая травма (ЧМТ); 1-открытая ЧМТ; 1 – хроническая недостаточность мозгового кровообращения с формированием энцефалопатии смешанного генеза; 4 – доброкачественное новообразование ГМ; 3 – нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу с формированием внутримозговой гематомы; 11 наблюдений – пациенты с аневризматической болезнью сосудов головного мозга с неосложненным течением послеоперационного периода после плановых нейрохирургических вмешательств. Объем выборки проводился с помощью математической формулы Лера и номограммы Альтмана, так как имелось пилотное исследование. В данном исследовании мы не проводили изучение частоты развития кровотечений из верхних отделов ЖКТ в зависимости от характера повреждения головного мозга, так как были получены данные об отсутствии таких различий [17]. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, тяжести состояния при поступлении в стационар. Возраст в группе с явными кровотечениями из верхних отделов ЖКТ $51,91 \pm 16,03$, в группе без кровотечений $50,36 \pm 15,59$. По шкале комы Глазго при поступлении в группу с явными кровотечениями из ЖКТ $12,91 \pm 2,07$ в группе без кровотечений $14,86 \pm 0,47$. Данные представлены в виде ($M \pm s.d$). У части пациентов развивался синдром пароксизмальной симпатической гиперактивности (ПСГА). Синдром ПСГА в группе, где проводилась нейровегетативная стабилизация после повреждения головного мозга был менее выражен. Синдром ПСГА развивался на 1 сутки после повреждения головного мозга и сохранялся в зависимости от проведения лечения методами нейровегетативной стабилизации.

Таблица 1.

Значения ПСГА в баллах на 1,3,5 сутки после повреждения головного мозга

Parameter name	Without UGIB (n=22)	UGIB (n=11)
PSGA1 ($M \pm s.d$); (min÷max)	(0,27±0,70) (0÷2)	(3,09±2,02) (1÷7)
PSGA3 ($M \pm s.d$); (min÷max)	(0,42±0,77) (0÷2)	(2,36±1,80) (0÷5)
PSGA5 ($M \pm s.d$); (min÷max)	(0,44±0,77) (0÷2)	(2,55± 1,37) (0÷5)

Примечание для таблицы 1

Parameter name – название показателя

PSGA1-Paroxysmal sympathetic hyperactivity syndrome 1 day after brain injury синдром пароксизмальной симпатической гиперактивности 1 сутки после повреждения головного мозга
PSGA3-Paroxysmal sympathetic hyperactivity syndrome 3 day after brain injury синдром пароксизмальной симпатической гиперактивности 3 сутки после повреждения головного мозга
PSGA5-Paroxysmal sympathetic hyperactivity syndrome 5 day after brain injury синдром пароксизмальной симпатической гиперактивности 5 сутки после повреждения головного мозга. NVS



Критерии включения в исследование: пациенты с тяжелым повреждением головного мозга различного генеза, возраст старше 18 лет.

Критерии невключения: злокачественные новообразования головного мозга, оперативные вмешательства на верхних отделах ЖКТ, злокачественные новообразования в анамнезе. Для верифицированного явного ЖКК из верхних отделов ЖКТ (мелена и/или рвота с примесью крови) требовалось разработать комплексную модель оценки риска этого ЖКК. Был проведен анализ 98 показателей из 33 историй болезни, из них 22 больных без кровотечения из ЖКТ, 11 – с кровотечением. Критерии явного кровотечения из ЖКТ: наличие гематемезиса, кровавого желудочно-кишечного аспирата или мелены, а клинически значимое кровотечение из ЖКТ – это явное ЖКК и гемодинамические сдвиги, либо потребность в переливании крови, либо потребность в хирургическом вмешательстве [18]. Подтверждение факта кровотечения проводилось согласно записям медицинской карте больного и/ или с помощью данных протокола фиброгастроуденоскопии.

Анализ полученных данных мы выполнили средствами системы STATISTICA for Windows (версия 10 Лиц. BXXR310F964808FA-V).

Распределение всех показателей не соответствовало нормальному распределению. Сравнение количественных параметров в группах мы осуществили с использованием критериев Манна-Уитни, Колмогорова-Смирнова, медианного хи-квадрат. Частотные характеристики качественных показателей (пол, факт отека ГМ, факт проведения нейровегетативной стабилизации (НВС) вне зависимости от проявлений ПСГА и др.) мы оценили с помощью непараметрических методов χ^2 , критерия Пирсона и критерия Фишера. Принципиально важные пороговые значения и прогностическую значимость для факторов риска у больных с кровотечением определяли средствами модуля построения «деревьев классификации» (Classification Trees). Относительный риск ЖКК (OR) вычисляли по стандартным формулам доказательной медицины. При наличии в четырехпольной таблице нулевых значений для расчета использовалась поправка Халдейна.

Модель оценки риска ЖКК для пациентов с тяжелым повреждением ГМ различной этиологии была получена нами с помощью логистической регрессии (Logistic regression в модуле Nonlinear Estimation). Сначала мы использовали модели с анализом регрессионных коэффициентов, а затем мы построили модель оценки риска ЖКК для пациентов с тяжелым повреждением ГМ различной этиологии. В нее вошли 4 наиболее значимых показателя из проанализированных нами: выраженность ПСГА через сутки после повреждения ГМ, анамнез, связанный с поражением слизистой оболочки желудка, индекс Карновского при поступлении в стационар, отсутствие методов нейровегетативной стабилизации.

Результаты и обсуждение. Средствами логистической регрессии мы построили модель оценки риска ЖКК.

Данная модель позволила нам получить вероятность явного кровотечения из верхних отделов ЖКТ в зависимости от степени выраженности конкретного набора признаков. Прогноз положительного эффекта $y > 0,5$, отрицательного при $y \leq 0,5$.

Мы определили степень влияния одного или группы факторов на вероятность наступления прогнозируемого события (в нашем случае явное кровотечение). Логистическая функция определяется как $\Psi = A1 \cdot X1 + A2 \cdot X2 + A3 \cdot X3 + A4 \cdot X4 + B$ [19, 20].



Таблица 4.

Table 4.

**Факторы для оценки риска явного кровотечения
Factors for assessing the risk of overt bleeding**

Model parameters	Variable designation	Value of coefficients A1-A4	Rank of prognostic significance
KARST	X1	0,029	2
NVSNO	X2	8,69	3
YBG_12	X3	0,1	4
PSGA1	X4	6,07	1
Free member	B	-15,27	-

Используя коэффициенты из таблицы, мы получили Ψ для оценки риска ЖКК пациентов с повреждением ГМ различного генеза. Полученная формула имеет вид:

$$\Psi = 0,029 \cdot X1 + 8,69 \cdot X2 + 0,1 \cdot X3 + 6,07 \cdot X4 - 15,27.$$

Каждый из коэффициентов регрессии описывает размер вклада соответствующего фактора. Положительный коэффициент регрессии – фактор увеличивает общий риск при его увеличении. Отрицательный коэффициент – фактор при увеличении его значения уменьшает риск. Величина коэффициентов регрессии определяет влияние на совокупный риск. Прогностическая значимость – это «побочный» результат построения модели [18, 19, 20].

Характеристика нашей модели: хи-квадрат = 33,78, 3; $p < 0,001$; (OR=315, 95% ДИ 11,8-8400). Столь широкий 95% ДИ в нашем случае объясняется малочисленностью групп. Свойства: чувствительность 90,9%, специфичность 100%, диагностическая точность 97,0% прогноз положительного результата 100%, прогноз отрицательного результата 95,7%.

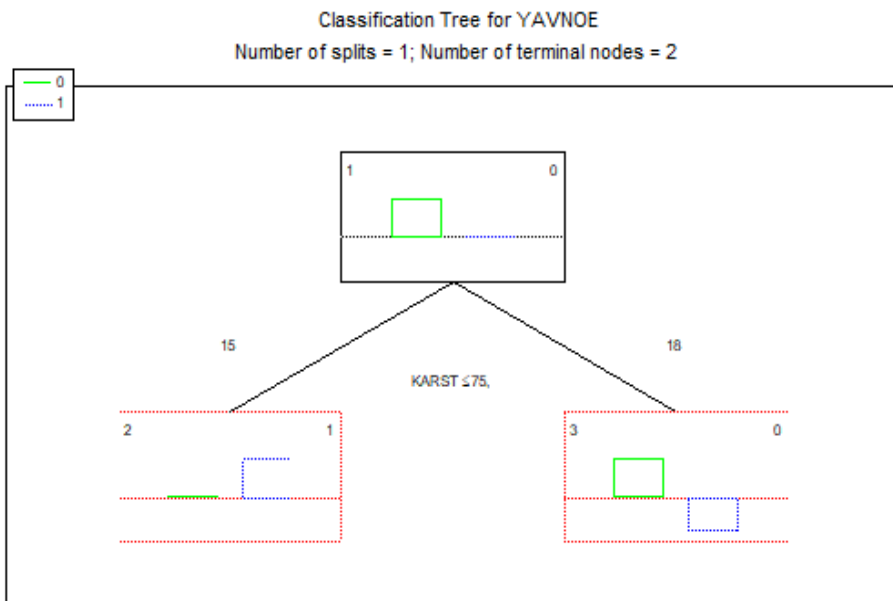
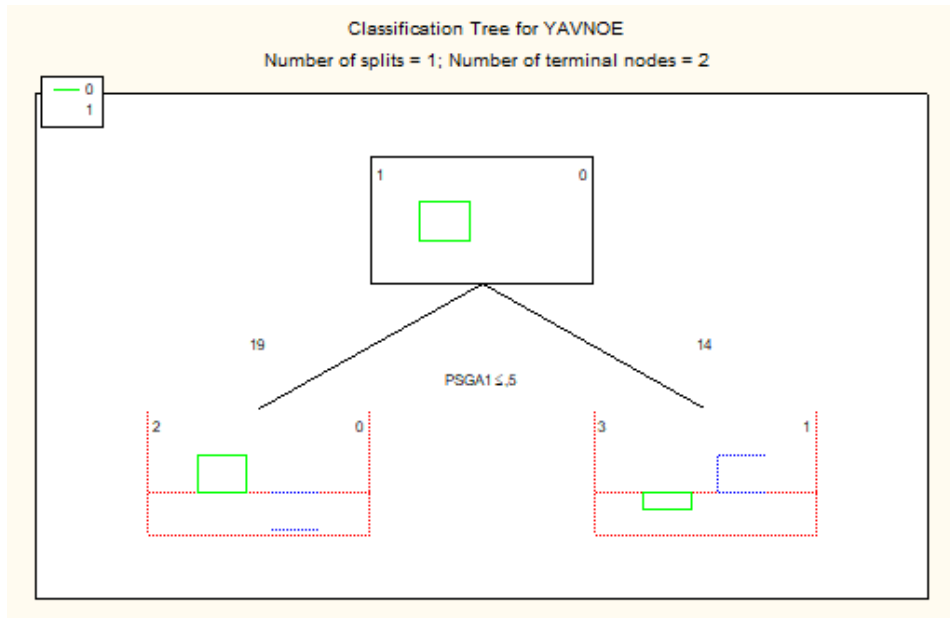
Таким образом, комплексная оценка развития явного кровотечения из верхних отделов ЖКТ для конкретного пациента зависит от всех, входящих в данное уравнение показателей. Уровень одних параметров может быть компенсирован положительным вкладом других. Чтобы оценить риск ЖКК по реальным данным (X1-X4) мы рассчитали Ψ (ось абсцисс), а затем по логистической кривой $y = \exp(\psi) / (1 + \exp(\psi))$, определили вероятность риска ЖКК (ось ординат).

Мы использовали ключевые значения Ψ для оценки риска ЖКК: $\Psi < -2,94$ – риск менее 5%, $\Psi < 0$ – риск менее 50%, $\Psi > 0$ – риск более 50%, $\Psi > 2,94$ – риск более 95%.

Средствами модуля построения классификационных деревьев мы выявили принципиально важные пороговые критерии. На рисунке показано, как определялся порог для индекса Карновского при поступлении в стационар и ПСГА.

Факторы риска развития явного кровотечения из ЖКТ и их пороговые значения: $KARST \leq -75$ (OR=34,0), $NVSNO = 1$ (OR=10,0), $YBG_12 = 1$ (OR=17,5), $PSGA1 > 1$ (OR=128,1).

Для подтверждения эффективности полученной модели оценки риска ЖКК мы сформировали экзаменационную выборку из 10 наблюдений за пациентами, не участвовавшими в анализе. Из них 6 человек без кровотечения, 4 с кровотечением. Эта группа была идентична основной группе по полу и возрасту ($P \gg 0,1$). Все 10 пациентов с тяжелым повреждением ГМ различной этиологии: 4 – аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние (аСАК); 3 – спонтанное внутричерепное кровоизлияние вследствие разрыва артериовенозной мальформации (АВМ), 3-доброкачественное новообразование ГМ.





Проверка модели показала, что в экзаменационной группе не было ни одного ложноотрицательного результата, и всего один ложноположительный. Свойства полученной модели оценки риска ЖКК в экзаменационной группе: чувствительность – 100%, специфичность – 83,3%, диагностическая точность – 90%, прогнозирование положительного результата – 80%, прогнозирование отрицательного результата – 100%.

При этом положительные значения Ψ у 4-х пациентов с ЖКК находились в диапазоне 6,24 – 24, 45, что свидетельствует о риске ЖКК более 95%. Положительное значение Ψ у одного пациента без ЖКК может быть объяснено выраженными адаптационными свойствами организма пациента. Возраст пациента составлял 19 лет, что позволило включить его в исследование. Нельзя так же исключить влияние генетических факторов, определение которых не входило в задачи данного исследования.

Заключение. Наиболее перспективным направлением профилактики желудочно-кишечных кровотечений у пациентов с повреждением головного мозга является выявление факторов риска. Полученная в ходе исследования модель, построенная с помощью логистической регрессии, позволяет с высокой чувствительностью, частотой и специфичностью спрогнозировать возможное ЖКК.

Оценка риска развития различных осложнений с помощью модели логистической регрессии представляется нам перспективной. В нашем исследовании такими факторами риска явились: выраженность ПСГА через сутки после повреждения ГМ, анамнез, связанный с поражением слизистой оболочки желудка и индекс Карновского при поступлении в стационар. Воздействие на все указанные выше факторы риска позволит снизить процент развития ЖКК из верхних отделов ЖКТ у пациентов с повреждением ГМ различной.

* * *



СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ВЫСОКОПОТОЧНОЙ ИНСУФФЛЯЦИИ КИСЛОРОДА И ПОСТОЯННОГО ПОЛОЖИТЕЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ВО ВРЕМЯ ОДНОЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ПРИ ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Фаршатов Альберт Галимович

*Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение
высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации,
Санкт-Петербургское государственное учреждение здравоохранения
«Городской клинический онкологический диспансер»,
Санкт-Петербург*

Введение. Изоляция одного легкого приводит к нарушениям вентиляционно-перфузионных отношений, увеличению внутрилегочного шунтирования, что в ряде случаев приводит к клинически значимой гипоксемии.

Цель исследования. Сравнить эффективность коррекции гипоксемии при однолегочной вентиляции и удобство работы хирургов при использовании высокопоточной инсуффляции кислорода и постоянного положительного давления в невентилируемом легком при видеоторакоскопических операциях.

Материалы и методы. В исследование включено 60 пациентов, которым было выполнено хирургическое вмешательство в виде ВТС лобэктомий. Все исследуемые были разделены и рандомизированы на две группы: в 1-ую группу вошли пациенты, которым для коррекции гипоксемии использовали ВПИ в невентилируемое легкое, а во 2-ой группе – СРАРв невентилируемое легкое. Исследование было разделено на четыре этапа. I этап двухлегочная вентиляция. II-ой этап – однолегочная вентиляция. На III-м этапе для коррекции гипоксемии в 1 группе применяли ВПИ 60 л/мин (FiO_2 0,5) в невентилируемое легкое, во второй группе СРАР 5 см H_2O в невентилируемое легкое. На IV-м этапе для коррекции гипоксемии в 1 группе применяли ВПИ 30 л/мин (FiO_2 0,5) в невентилируемое легкое, во второй группе СРАР 2 см H_2O в невентилируемое легкое. На исследовательских этапах регистрировали следующие параметры: PaO_2 , PaCO_2 , SpO_2 , Qs/Qt и степень удовлетворенности хирургической бригады коллапсом легкого по визуальной аналоговой шкале (ВАШ).

Результаты. Исходно, на I-ом и II-ом этапе, между двумя группами не было выявлено статистических значимых различий по таким показателям как PaO_2 , PaCO_2 , SaO_2 , SpO_2 ($p > 0,05$).

Начиная с III-го этапа, обнаружена статистически значимая разница между двумя группами по такому параметру как PaO_2 (U 26,0; $Z = -6,27$; $p < 0,001$). В 1 группе он составил 134,5 (126,0; 141,75), во 2 группе – 108,5 (104,0; 114,5). На IV-ом этапе PaO_2 в 1 группе было выше: 118,5 (113,0; 122,25) против 92,5 (89,0; 98,25) во 2 группе (U 0,0; $Z = -6,66$; $p < 0,001$).

При сравнении PaCO_2 между двумя группами не было выявлено статистических значимых различий на всех этапах ($p > 0,35$).



При сравнении SaO_2 на I-ом ($U\ 450,0; Z=0,0; p=1,0$), II-ом ($U\ 422,5; Z=-0,4; p=0,69$), III-ем ($U\ 339,0; Z=-1,8; p=0,69$) этапах не было выявлено статистически значимой разницы между двумя группами. Однако на IV-ом этапе данная величина была выше (97 (96; 97)) в 1 группе, чем во 2 группе (94 (94; 95)), $U\ 69,5; Z=-5,75; p<0,001$.

При сравнении SpO_2 между двумя группами не было выявлено статистических различий на всех этапах ($p>0,69$).

При сравнении двух групп по такому показателю как Q_s/Q_{tne} было выявлено статистически значимых различий на первых трех этапах ($p>0,4$). При сравнении Q_s/Q_t на IV-ом этапе были выявлены статистически значимые различия ($U\ 69,0; Z=-5,6; p<0,001$). В 1 группе данный параметр составил 10,7% (9,5; 15,7), во 2 группе – 21,3% (18,4; 23,9).

При оценке удовлетворенности хирургической бригадой визуализации операционного поля по ВАШ были выявлены статистически значимые различия между 1 и 2 группой на III этапе ($p<0,001$) и IV этапе ($p<0,001$). В 1 группе степень удовлетворенности была значимо выше.

Выводы. Применение высокопоточной инсуффляции кислорода при однолегочной вентиляции во время видеоторакоскопических операций позволяет эффективно корректировать гипоксемию так же, как и метод СРАР, но, в отличие СРАР, обеспечивает комфортные условия для выполнения хирургического вмешательства.

Ключевые слова: *однолегочная вентиляция легких, гипоксемия, высокопоточная инсуффляция кислорода, постоянное положительное давление, ВТС.*

* * *



КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ СЕПСИСЕ

Быкова Кристина Михайловна

*Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Санкт-Петербург*

Актуальность. В последние десятилетия основное внимание в лечении сепсиса было направлено на обеспечение выживаемости больных (Girard TDetal., 2016). Результатом улучшения лечебных стратегий ведения пациентов с сепсисом явилось снижение общей смертности (Singer M, et al., 2016). Важным причинным фактором смертности и развития долгосрочных нейрокогнитивных нарушений является сепсис-ассоциированная энцефалопатия (СЭ) (Feng Q, et al., 2017). СЭ определяется как острая диффузная дисфункция головного мозга, вторичная по отношению к сепсису, без признаков первичного очага инфекции в центральной нервной системе (ЦНС). Патологические механизмы развития септической энцефалопатии многообразны и недостаточно изучены, а диагностика дисфункции мозга затруднена из-за отсутствия специфических биомаркеров повреждения. Таким образом, острая церебральная недостаточность в структуре мультиорганной дисфункции при сепсисе - грозное проявление септического процесса, требующее дальнейшего всестороннего изучения.

Цель. На основе комплексной (клинической, нейрофизиологической, радионуклидной) диагностики сепсис-ассоциированной энцефалопатии сопоставить наличие неврологических проявлений с морфофункциональными изменениями в ЦНС.

Задачи исследования. 1. Определить частоту встречаемости клинических фенотипов сепсис-ассоциированной энцефалопатии и выявить наиболее тяжелый вариант течения СЭ. 2. Выявить эффективность диагностики септической энцефалопатии при использовании нейрофизиологического метода регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) с целью предоставления рекомендаций по ранней диагностике СЭ. 3. Определить корреляцию между клинической оценкой по данным диагностических шкал (SOFA, SAPSII, CAM-ICU) и паттернами церебрального метаболизма по данным радионуклидных методик исследования головного мозга. 4. Показать эффективность динамической позитронно-эмиссионной томографии, совмещенной с компьютерной томографией (ПЭТ/КТ) головного мозга с 2-дезоксиглюкозой (18F-ФДГ) при диагностике септической энцефалопатии.

Научная новизна. В рамках исследования дана комплексная характеристика сепсис-ассоциированной энцефалопатии (клиническая диагностика с выявлением фенотипа СЭ, определены значимые паттерны острого церебрального повреждения). Выявлены отклонения от нормативных показателей ССВП у пациентов с субклиническими проявлениями СЭ, изменения метаболизма в различных областях мозга по данным ПЭТ/КТ.

Практическая значимость работы. Показана эффективность диагностики СЭ при субклиническом течении путем использования регистрации ССВП. Выявлен гипометаболизм глюкозы различных регионов головного мозга по данным ПЭТ/КТ у пациентов



с септической энцефалопатией. Комплексная диагностика позволяет выявить паттерны патологических изменений в головном мозге и в дальнейшем с помощью тактики «упреждающей» интенсивной терапии сделать их функционально обратимыми.

Материалы и методы. Мы провели проспективное пилотное исследование, включившее 20 пациентов с подтвержденным диагнозом сепсис согласно международному консенсусу определения сепсиса и септического шока Sepsis-3 (The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock, 2016). Средний возраст пациентов составил 64 года (min 47, max 85). Мужчины – 69%; женщины – 31%. Первичным очагом инфекционного процесса явились: внутрибольничная пневмония – 47%; перитонит – 31%; инфекция мягких тканей – 10%; инфекционный эндокардит – 6%; инфекция мочевыводящих путей – 6%.

Оценка САЭ включала неврологическое обследование с оценкой по шкалам: возбуждения-седации Ричмонда – RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale), шкалы комы FOUR (Full Outline of UnResponsiveness), шкалы динамической оценки органной недостаточности SOFA (The Sequential Organ Failure Assessment), шкалы оценки физиологических расстройств SAPS II (NewSimplifiedAcutePhysiologyScore); ПЭТ/КТ головного мозга с 18F-ФДГ; ССВП (оценка параметров вызванных потенциалов соматосенсорных модальностей проводилась по стандартным протоколам с помощью аппарата фирмы Нейрософт), методов скрининга делирия (метод оценки спутанности сознания для отделения интенсивной терапии (CAM-ICU), четырехфакторный оценочный тест на когнитивные нарушения и делирий (4-AT)).

Все пациенты с САЭ были разделены на три клинических фенотипа в зависимости от предполагаемых механизмов: ишемически-гипоксический, метаболический, смешанный (ишемически-гипоксический и метаболический) (Jiayi Chen et al., 2020).

Дескриптивные статистики непрерывных показателей рассчитывались в виде медиана [первый квартиль; третий квартиль], среднее±стандартное отклонение и (минимальное – максимальное) значения; у категориальных показателей определялось количество пациентов (частота) для каждой категории. Проверка нормальности критерием Шапиро-Уилка не выявила распределенных показателей, поэтому сравнения непрерывных показателей между группами проводилось непараметрическим непарным U-критерием Манна-Уитни, производился расчет смещения распределений с построением 95% доверительного интервала для смещения. Категориальные показатели сравнивали точным двусторонним критерием Фишера. Коррекция ошибки множественного тестирования при сравнении категорий проводилась методом Бенджамини-Хохберга. Проверка статистических гипотез проводилась при критическом уровне значимости $p < 0.05$, т.е. различие считалось статистически значимым, если $p < 0.05$. Статистические расчеты проводились в программе RStudio (version 2022.02.1 Build 461 – © 2009-2022 RStudio, Inc., USA) на языке R (version 4.1.3 (2022-03-10), Vienna, Austria).

Результаты. Клинические фенотипы в когорте пациентов с САЭ разделились следующим образом: ишемически-гипоксический (73%), метаболический (6%) и смешанный фенотип (21%). Общая летальность составила 62% (ДИ 36-87%). Пациенты с метаболическим фенотипом имели более высокий исходный балл по шкале SOFA-9, средний балл по шкале RASS-3; с ишемически-гипоксическим фенотипом – SOFA-8,5; средний балл по шкале RASS-1; смешанный фенотип – SOFA-8, средний балл по шкале RASS-1,5. Продолжительность искусственной вентиляции легких (ИВЛ) (среднее количество дней) составила у пациентов с ишемически-метаболическим фенотипом САЭ 12 суток; с метаболическим фенотипом – 3 суток, со смешанным фенотипом – 7 суток.



Использование теста 4АТ оказалось целесообразным и по сравнению с САМ-ICU дало более детальную характеристику когнитивных нарушений и признаков делирия.

В группе умерших пациентов преобладало количество дней с применением ИВЛ ($p < 0,001$), преобладало количество дней с использованием вазопрессоров ($p < 0,04$), преобладало количество дней пребывания в отделении реанимации ($p < 0,019$).

При исследовании ССВП с верхних конечностей (стимуляция n.medianus) нами были получены невральные, сегментарные и корковые ВП при стимуляции с обеих сторон. За оценочные признаки принимались отклонения от нормативных показателей параметров латентности, межпиковых интервалов и амплитуды. Септическая энцефалопатия определялась как удлинение пиковых латентностей ССВП за верхнюю границу референтного диапазона подкорковых (межпиковые интервалы N13-N20) и корковых путей (межпиковые интервалы N20-N70), а также асимметрия пиковых латентностей. Подкорковые пути ССВП были нарушены у 40%, а корковые пути ССВП – у 90% всех пациентов. Пиковые латентности ССВП не отличались у пациентов с сепсисом по сравнению с пациентами с септическим шоком.

В результате проведенного исследования по данным ПЭТ/КТ с 18F-ФДГ были выявлены множественные участки гипометаболизма глюкозы у всех пациентов с сепсисом (в 100% случаев). Паттерн гипометаболизма различных отделов коры головного мозга регистрировали вне зависимости от использования седативных средств.

Следует отметить, что у больных с САЭ выявлялся гипометаболизм преимущественно в предклинье (в 100% случаев), в коре правых и левых теменных долей (83% и 66% соответственно), затылочной латеральной коре (слева 83%, справа 66%), в височной латеральной коре (слева 83%, справа 66%). Нормальный уровень метаболизма относительно принятого стандарта показателей выполняемой методики отмечали в области мозжечка у всех пациентов.

В соответствии с полученными результатами, тяжесть состояния и полиорганной недостаточности пациентов с САЭ (использовалась шкала SOFA) прямо пропорционально коррелирует с наличием зон гипометаболизма коры больших полушарий (в частности, более выраженный гипометаболизм наблюдается в коре нижних отделов обеих теменных долей ($p < 0,045$), затылочной латеральной коре ($p < 0,031$), преклинье ($p < 0,031$), задней части поясной извилины ($p < 0,013$)).

Чем выше определялось значение суммарного балла у пациентов с САЭ по шкале полиорганной недостаточности SAPS II, тем более выраженный гипометаболизм глюкозы отмечался в затылочной латеральной коре ($p < 0,045$).

Заключение. В нашем исследовании чаще всего встречалась клиническая группа с ишемически-гипоксическим фенотипом сепсис-ассоциированной энцефалопатии, в которой преобладала продолжительность ИВЛ в процессе лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии. В группе с метаболическим фенотипом наблюдалась наиболее выраженная тяжесть полиорганной недостаточности, но из-за небольшой выборки пациентов пилотного исследования необходимо дальнейшее изучение данной проблемы.

ССВП, использованные для уточнения степени поражения нервной системы, продемонстрировали ранние изменения субкортикальных (N14-N20) и кортикальных (N20-N70) путей ССВП, что позволяет рассматривать метод регистрации ВП специфичным для оценки САЭ у седатированных пациентов в критическом состоянии. Можно сделать вывод о том, что верификация САЭ на субклинической стадии возможна с помощью регистрации ССВП в ранние сроки заболевания. Нарушение подкорковых и корковых путей ССВП не различалось у пациентов с сепсисом и с септическим шоком.



В результате проведенного исследования установлено, что одним из компонентов острой церебральной недостаточности при САЭ являются метаболические нарушения коры головного мозга. Выявленный паттерн снижения метаболизма глюкозы, ассоциированный с когнитивными нарушениями, в дальнейшем может использоваться для контроля эффективности нейропротекторной терапии.

* * *



СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ ПРАВОЙ И ЛЕВОЙ ГЕМИСФЕР ДИАФРАГМЫ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У ЗДОРОВЫХ

Шабаев Виталий Сергеевич

*Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Санкт-Петербург*

Введение. Организм человека имеет определенную степень морфофизиологической асимметрии. Расположение внутренних органов, черты лица и антропометрические параметры тела различны. Асимметричность проявляется морфологически (пропорции, строение, величина) и функционально: моторно (движение) и сенсорно (слух, зрение, осязание и др.).

Наиболее изучена межполушарная асимметрия работы головного мозга и в настоящее время считается общепринятой концепцией морфофункциональной специализации высшей нервной деятельности. Выявлено, что степень асимметрии четко коррелирует с величиной функциональной активности: более активные и подвижные компоненты тела проявляют большую асимметрию. В частности, нижняя челюсть, как подвижная часть лица, характеризуется большей асимметрией по сравнению с неподвижной верхней челюстью.

Исходя из этого нами было выдвинуто предположение, что работы гемисфер диафрагмы также имеет определенную степень вариабельности, что и стало поводом для проведения данного исследования.

Обзор доступной литературы, включая базовые учебники по анатомии и физиологии человека, не дали удовлетворительных результатов по этому вопросу, откуда можно предположить, что данные результаты представляют фундаментальный и практический интерес.

Актуальность работы определяется научной значимостью – только в современном мире стало возможным получение новых структурно-функциональных данных работы диафрагмы *in-vivo*, благодаря развитию и внедрению ультразвуковых технологий. Стало возможно открытие новых аспектов ее работы, а также накопление этих данных с целью дальнейшего внедрения в практическую медицину.

Практическая значимость определяется тем, что ряд патологических состояний влияет на работу диафрагмы, что может сказываться на течение заболеваний, например, пролонгировать нахождение пациентов на искусственной вентиляции легких. По аналогии с имеющейся структурно-функциональной асимметрией работы «правой и левой половины» сердца, знание, что в работе гемисфер диафрагмы имеется определенная степень асимметрии, поможет в интерпретации данных.

Таким образом, целью работы было выявить и оценить функциональную и структурную асимметрию работы диафрагмы при спокойном и глубоком дыхании по данным ультразвукового исследования.

Материалы и методы исследования. Проведено когортное исследование структурно-функционального состояния аппарата внешнего дыхания здоровых добровольцев в положении лежа на спине. Исследование выполнено на базе ФГБУ «НМИЦ



им. В.А. Алмазова» Санкт-Петербург, Россия, и было одобрено локальным этическим комитетом (протокол заседания от 30.04.2022. Председатель ЛЭК – Загородникова К.А.).

Критерии исключения – наличие заболеваний, способных изменять в ту или иную сторону работу диафрагмы.

Возраст испытуемых составил от 22 до 30 лет, масса тела $67,9 \pm 14,5$ кг., рост $173,1 \pm 11,0$ см., индекс массы тела $22,4 \pm 3,3$ кг/м².

Исследовали соно- и спирометрические показатели функции внешнего дыхания у 50 добровольцев (женщин – 30).

Структурные и функциональные параметры диафрагмы – толщину, индекс утолщения, экскурсию, скоростные показатели во время спокойного и глубокого вдоха/выдоха – оценивали с помощью ультразвукового аппарата Philips CX50 (производство Philips Ultrasound, Inc, США).

Математический анализ собранных данных осуществляли с помощью программы STATISTICA-10 (StatSoft Inc, США). Характер распределения определяли с помощью критериев Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Различия между группами – критерия Манна-Уитни. Описательная часть исследования представлена в виде среднего и стандартного отклонения ($M \pm SD$), сравнительная – в виде процентилей 50 (25;75). Достоверность принимали при $p \leq 0,05$.

Результаты исследования. В таблицах 1 и 2 представлены данные описательной статистики работы правой и левой гемисфер диафрагмы по данным ультразвукового исследования.

Таблица 1.

Толщина правой и левой гемисфер диафрагмы в разные фазы дыхательного цикла при спокойном и глубоком дыхании

Показатель	Справа n=50			Слева n=10		
	Средн.	Мин.	Макс.	Средн.	Мин.	Макс.
Толщина диафрагмы на высоте спокойного вдоха (мм)	$2,0 \pm 0,4$	1,1	3,1	$1,8 \pm 0,4$	1,2	3,2
Толщина диафрагмы в конце спокойного выдоха (мм)	$1,5 \pm 0,3$	0,9	2,3	$1,4 \pm 0,3$	1,0	2,8
Толщина диафрагмы на высоте максимального вдоха (мм)	$4,5 \pm 0,3$	3,0	6,7	$3,9 \pm 0,3$	2,1	6,2
Толщина диафрагмы в конце максимального выдоха (мм)	$1,2 \pm 0,3$	0,6	1,7	$1,1 \pm 0,3$	0,7	1,8
Индекс утолщения, спокойное дыхание (%)	$29,0 \pm 8,5$	14,5	46,7	$26,2 \pm 8,9$	15,3	45,8
Индекс утолщения, глубокое дыхание (%)	$201,3 \pm 66,2$	91,3	377,2	$187,0 \pm 76,3$	50,7	431,1

Примечание: мм – миллиметр



Как видно из таблицы 1, толщина гемисфер диафрагмы имеет фактические отличия в разные фазы дыхательного цикла при спокойном и глубоком дыхании. Отмечается более толстая диафрагма справа.

Таблица 2.

Экскursions правой и левой гемисфер диафрагмы в разные фазы дыхательного цикла при спокойном и глубоком дыхании

Показатель	Справа n=50			Слева n=10		
	Средн.	Мин.	Макс.	Средн.	Мин.	Макс.
Максимальная амплитуда, спокойное дыхание (см)	1,8±0,4	1,1	2,9	1,4±0,3	1,0	1,9
Время сокращения диафрагмы при спокойном дыхании (с)	1,5±0,4	0,5	2,8	1,5±0,4	0,9	2,1
Скорость сокращения диафрагмы при спокойном дыхании (см/с)	1,1±0,3	0,6	1,9	1,4±0,5	0,9	2,2
Время расслабления диафрагмы при спокойном дыхании (с)	1,5±0,4	0,5	2,6	1,3±0,5	0,8	2,0
Скорость расслабления диафрагмы при спокойном дыхании (см/с)	1,3±0,5	0,6	3,3	1,5±0,5	0,9	2,3
Максимальная амплитуда, максимально глубокое дыхание (см)	7,0±1,5	5,1	11,9	6,3±0,9	5,1	7,9
Время сокращения диафрагмы при глубоком дыхании (с)	2,6±0,6	1,5	4,0	2,9±1,3	1,5	6,0
Скорость сокращения диафрагмы при глубоком дыхании (см/с)	2,8±0,9	1,5	5,4	2,6±0,7	1,5	3,8
Время расслабления диафрагмы при глубоком дыхании (с)	2,6±0,9	1,1	6,1	2,6±0,9	1,6	4,5
Скорость расслабления диафрагмы при глубоком дыхании (см/с)	2,6±0,9	1,0	6,1	2,6±0,7	1,4	3,5

Примечание: с – секунд, см/с – сантиметров в секунду

Как видно из таблицы 2, показатели экскурсии гемисфер диафрагмы имеют фактические отличия в разные фазы дыхательного цикла при спокойном и глубоком дыхании. Усредненные показатели экскурсии диафрагм при спокойном и глубоком дыхании больше справа.



Учитывая наличие фактических изменений в работе гемисфер диафрагмы была проведена оценка достоверности различий.

Таблица 3.

Сравнительный анализ УЗ-показателей морфофункционального состояния правого и левого куполов диафрагмы (n=10)

Показатель	Справа 50 (25;75)	Слева 50 (25;75)	P (критерий Манна Уитни)
Толщина диафрагмы на высоте спокойного вдоха (мм)	1,9 (1,5;2,2)	1,7 (1,4;2,0)	0,36
Толщина диафрагмы в конце спокойного выдоха (мм)	1,5 (1,2;1,7)	1,4 (1,2;1,5)	0,56
Толщина диафрагмы на высоте максимального вдоха (мм)	4,4 (3,6;5,1)	3,7 (3,1;4,8)	0,15
Толщина диафрагмы в конце максимального выдоха (мм)	1,1 (1,0;1,4)	1,1 (0,09;1,2)	0,39
Индекс утолщения, спокойное дыхание (%)	27,8 (20,0;35,0)	23,6 (18,3;33,0)	0,18
Индекс утолщения, глубокое дыхание (%)	190,9 (150,0;240,0)	175,0 (130,0;227,7)	0,27
Максимальная амплитуда, спокойное дыхание (см)	1,7 (1,5;1,9)	1,5 (1,3;1,9)	0,12
Время сокращения диафрагмы при спокойном дыхании (с)	1,4 (1,1;1,7)	1,4 (1,1;1,7)	0,44
Скорость сокращения диафрагмы при спокойном дыхании (см/с)	1,0 (0,8;1,3)	1,2 (0,9;1,7)	0,96
Время расслабления диафрагмы при спокойном дыхании (с)	1,4 (1,2;1,6)	1,4 (1,2;1,7)	0,47
Скорость расслабления диафрагмы при спокойном дыхании (см/с)	1,1 (0,9;1,4)	1,3 (0,9;1,8)	0,47
Максимальная амплитуда, максимально глубокое дыхание (см)	6,9 (6,0;8,0)	6,0 (5,3;6,9)	0,08
Время сокращения диафрагмы при глубоком дыхании (с)	2,5 (2,1;3,0)	2,3 (1,9;2,8)	0,3
Скорость сокращения диафрагмы при глубоком дыхании (см/с)	2,7 (2,2;3,4)	2,7 (2,2;3,0)	0,9
Время расслабления диафрагмы при глубоком дыхании (с)	2,6 (2,1;3,2)	2,5 (2,0;2,7)	0,57
Скорость расслабления диафрагмы при глубоком дыхании (см/с)	2,9 (2,0;3,5)	2,8 (2,1;3,0)	0,3

Примечание: мм – миллиметр, см – сантиметр, с – секунда, см/с – сантиметров в секунду



Согласно проведенному анализу не выявлено статистически достоверных различий между структурно-функциональными показателями работы гемисфер диафрагмы по данным ультразвукового исследования.

Обсуждение. Визуализация толщины диафрагмы с обеих сторон не вызывала затруднений. Четкая визуализация ее экскурсии слева часто была недоступна. Из общего числа наблюдений (50) наилучшую визуализацию экскурсии диафрагмы слева мы получили только в 10 исследованиях (20%), что стоит иметь в виду.

По результатам, представленным в 1 и 2 таблицах, видно, что фактические толщина и экскурсия куполов диафрагмы по абсолютным усредненным показателям имеют отличия, не достигающие, однако, статистически значимых порогов.

Таким образом разница в структурно-функциональном состоянии правой и левой гемисфер диафрагмы не вызывают сомнений, что может отражать, например, анатомо-функциональные отличия левого и правого легких.

Заключение. Несмотря на отсутствие статистически значимой разницы ультразвуковых показателей работы куполов диафрагмы, фактические отличия существуют, что оправдывает проведение более крупного исследования. В случае получения статистически подкрепленных доказательств, эти данные можно будет использовать в комплексной оценке, например, готовности пациента к самостоятельному дыханию, либо, напротив, – обосновывать необходимость проведения респираторной поддержки.

* * *



СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОБЕЗБОЛИВАНИЮ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКИХ ЛОБЭКТОМИЙ: РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОСПЕКТИВНОГО РАНДОМИЗИРОВАННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Новикова Ольга Викторовна

*Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Санкт-Петербургский государственный университет»,
Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Городская многопрофильная больница №2»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Санкт-Петербург*

Введение. Одним из актуальных вопросов современной торакальной анестезиологии является изучение болевого синдрома после анатомических резекций легких. Адекватное обезболивание пациентов после подобных операций позволяет избежать таких осложнений, как гиповентиляция, ателектаз, пневмония оперированного легкого, развитие послеоперационного хронического болевого синдрома [1]. Но если для торакотомных операций в общепринятые стандарты обезболивания входит регионарная анестезия, то для миниинвазивной хирургии этот вопрос остается дискуссионным [2]. Основываясь на принципах доказательной медицины, эпидуральная анестезия после видеоторакоскопических (ВТС) операций была признана избыточной [3]. Кроме того, некоторые авторы и вовсе не считают необходимым применение регионарной анальгезии после таких операций [4]. Вместе с тем, целый ряд публикаций направлен на поиск оптимальной схемы мультимодального обезболивания с применением различных вариантов регионарных блокад [5,6].

Цель исследования. Определить оптимальную схему обезболивания у пациентов после видеоторакоскопических лобэктоми.

Задачи. 1. Сравнить эффективность трех видов мультимодального обезболивания после ВТС лобэктоми (продленный паравerteбральный блок, межреберная блокада в комбинации с системным введением анальгетиков, внутривенное обезболивание без регионарной анестезии). 2. Оценить влияние использования регионарных методов анальгезии на количество введенных наркотических анальгетиков, уровень гормонов стресса, параметров газообмена пациентов в раннем послеоперационном периоде. 3. Проанализировать безопасность использования методов регионарного обезболивания и их влияние на развитие осложнений в послеоперационном периоде, сроки дренирования плевральной полости. 4. Изучить интенсивность болевого синдрома через 6 месяцев после ВТС лобэктоми в зависимости от схемы обезболивания в раннем послеоперационном периоде.

Научная новизна. Впервые в России проведено проспективное рандомизированное исследование эффективности трех разных методов обезболивания после ВТС лобэктоми (продленный паравerteбральный блок, межреберная блокада в комбинации с



системным введением анальгетиков, системное обезбоживание без регионарной анестезии). Впервые в России проанализировано влияние методов регионарной анестезии на развитие осложнений в раннем послеоперационном периоде, а также на формирование хронического болевого синдрома после ВТС лобэктомий.

Научно-практическая значимость. На основании комплексного анализа полученных результатов будет предложен оптимальный вариант обезбоживания пациентов после ВТС лобэктомий.

Материалы и методы. Одноцентровое проспективное рандомизированное исследование проведено на базе СПб ГБУЗ «Городская Многопрофильная больница № 2» в отделении торакальной хирургии. Всего включено 57 пациентов за период с 2019 по 2022 гг. Проведение работы одобрено этическим комитетом СПб ГБУЗ «ГМПБ№2», протокол №9 от 14 октября 2019 года.

Критерии включения в исследование: возраст пациентов от 18 лет, диагноз «новообразование легкого», физический статус по ASA I-IV функциональные классы, ВТС анатомические резекции легких с лимфодиссекцией, подписанное информированное согласие. Все пациенты прошли контрольный осмотр через 6 месяцев. Критерии исключения из исследования: конверсия доступа, резекция грудной стенки, наличие бронхо/ангиопластических этапов в операции, постановка двух и более дренажей, аллергия на местные анестетики, наличие хронического болевого синдрома.

Во время операции с помощью списков рандомизации (блоковым методом) пациенты случайным образом были определены в одну из трех групп с различным вариантом обезбоживания: 20 – с продленным паравerteбральным блоком (ПВБ, группа 1), 19 – с межреберной блокадой (МРБ, группа 2), у 18 пациентов методы регионарного обезбоживания не использовались (без РА, группа 3). Характеристики пациентов представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Характеристики исследованных пациентов

Показатель	Группа 1 (ПВБ) (n=20)	Группа 2 (МРБ) (n=19)	Группа 3 (без РА) (n=18)	p-value
Возраст, лет	61,6 4,8	63,1 4,3	68,2 4,9	p=0,185
Пол: мужчины/женщины	9/11	10/9	8/10	
ASA ф. класс I/II/III/IV	4/9/3/4	2/10/6/1	1/10/6/2	
Индекс Чарльсон (с учетом возраста)	3,10,6	3,10,5	3,90,6	p=0,259
Индекс массы тела	26,5±1,1	27,3±1,2	27,3±1,2	p=0,853
Время операции, мин	170,3±6,0	185,5±9,6	178,3±9,9	p=0,458

Примечание: показатели представлены в виде среднего значения и ошибки стандартного отклонения (M±m)

Оперативные вмешательства выполнены в условиях комбинированной общей анестезии, с интубацией трахеи двухпросветной трубкой типа Робертшоу и однологочной вентиляцией. Методики регионарной анестезии в соответствующих группах выпол-



нялись интраоперационно после завершения основных этапов хирургического вмешательства. Для продленной паравerteбральной блокады катетер из набора B Braun Perifix устанавливался субплеврально в паравerteбральную зону на уровне Th4-Th5 или Th5-Th6 под ВТС контролем. После болюсного введения 75 мг раствора ропивакаина 0,375% налаживалась микроструйная инфузия 0,2% раствора ропивакаина 6 мл/час с помощью помпы; введение анестетика продолжалось в течение 2 суток. Для выполнения межреберной блокады под контролем ВТС со стороны плевральной полости, последовательно пунктированы III-VIII межреберья с помощью иглы-бабочки. После аспирационной пробы вводилось 150 мг 0,375% раствора ропивакаина. В группе без применения регионарных методов анальгезии пациенты обезболивались только системным введением растворов анальгетиков. Все три группы пациентов в рамках мультимодальной анальгезии получали парентерально растворы парацетамола и НПВС по одинаковой схеме. При необходимости, допускалась коррекция доз в зависимости от интенсивности болевого синдрома, что отражено в картах исследования. Наркотические анальгетики вводились по потребности, независимо от группы.

Первичная конечная точка исследования - интенсивность боли по ЦАШ в покое и при кашле измерялся многократно: в день операции, два последующие дня, а также на следующий день после удаления дренажа. Вторичные конечные точки – анализ газового состава артериальной крови, количество использованного промедола, анализ гормонов стресса (пролактин), учет послеоперационных осложнений, длительность дренирования. Через 6 мес. производилась оценка хронического болевого синдрома по ЦАШ и анкете painDETECT.

Статистический анализ проводился с использованием программ StatTech v. 3.0.9, MS Excel. Сравнение трех групп по количественному показателю, имеющему нормальное распределение, выполнялось с помощью однофакторного дисперсионного анализа, апостериорные сравнения проводились с помощью критерия Тьюки (при условии равенства дисперсий). Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона и точного критерия Фишера.

Результаты. Показатели ЦАШ (рис. 1) отражают эффективность использования методов регионарной анальгезии после ВТС лобэктомий. Так, болевой синдром у пациентов в группе ПВБ был достоверно ниже, чем в группе без РА в 22:00 в день операции ($p < 0,001$); в 8:00 в первый день после операции ($p = 0,029$), а также в 23:00 на второй день после операции ($p = 0,037$). Вместе с тем через 2 часа после операции наименьшие показатели ЦАШ отмечены в группе с МРБ. В ходе дальнейшего наблюдения интенсивность боли в данной группе выравнивалась с группой без РА, а минимальные значения оставались у пациентов с ПВБ.

В группе с продленной ПВБ количество потребовавшихся наркотических анальгетиков оказалось достоверно меньше, чем у пациентов с МРБ и без РА ($p = 0,029$). Кроме того, преимущества продленного ПВБ подчеркивают достоверно более высокие значения респираторного индекса (РИ) у пациентов в данной группе ($p = 0,015$). Уровень пролактина был значительно выше у пациентов без РА ($p = 0,032$). По продолжительности дренирования отмечена тенденция к меньшим значениям в группе с ПВБ и максимальным – в группе без РА ($p = 0,198$) (табл. 3).

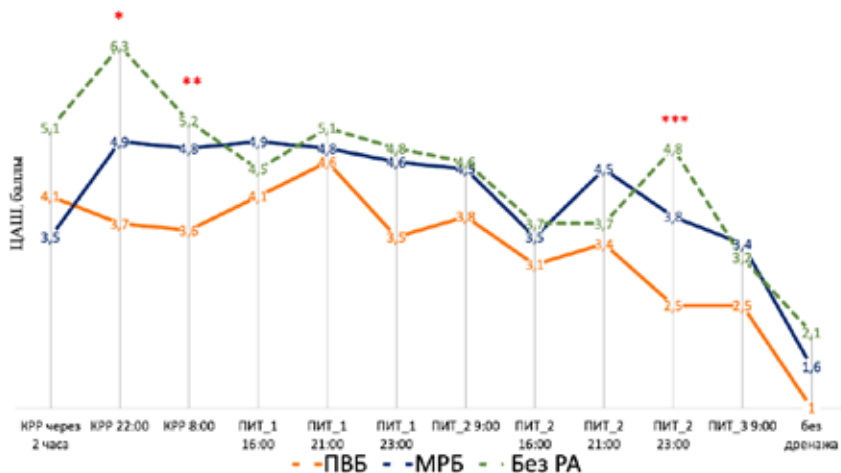


Рис.1.

Динамика показателей ЦАШ в исследуемых группах

Примечание: KPP – кардиореспираторная реанимация, ПИТ_1, ПИТ_2 и ПИТ_3 – первый, второй и третий дни в палате интенсивной терапии. * $p < 0,001$ (рбезРА-рПВБ $< 0,001$); ** $p = 0,029$ (рбезРА-рПВБ = 0,029); *** $p = 0,037$ (рбезРА-рПВБ = 0,032)

Таблица 3.

Параметры послеоперационного периода в исследуемых группах

Показатель	Группа 1 (ПВБ) (n=20)	Группа 2 (МРБ) (n=19)	Группа 3 (без РА) (n=18)	p-value
Количество промедола на 1 пациента, мг	22±4	38±6	39±4	0,029* ($p_{\text{безРА-ПВБ}} = 0,049$)
Пролактин, нг/мл	10±1	11±1	17±3	0,032* ($p_{\text{безРА-ПВБ}} = 0,040$)
Респираторный индекс 8:00 после операции	450±20	372±14	413±21	0,015* ($p_{\text{МРБ-ПВБ}} = 0,011$)
раСО ₂ , мм рт. ст. 8:00 после операции	37±1	38±1	41±2	0,047* ($p_{\text{безРА-ПВБ}} = 0,038$)
Продолжительность дренирования, дни	4,7±0,6	5,9±0,6	6,2±0,6	0,198
Время выполнения блокады, мин	5,3±0,5	3,1±0,6	-	-
Среднее АД через 2 часа после операции (мм рт.ст)	89±2	92±3	89±3	p=0,731

Примечание: показатели представлены в виде среднего значения и ошибки стандартного отклонения ($M \pm m$)



Безопасность использования изучаемых методик регионарной анальгезии подтверждена отсутствием осложнений в ходе их выполнения. Гемодинамика во всех трех группах была стабильной (табл. 1). Неосложненный послеоперационный период был зафиксирован у 70% (14/20) пациентов в группе с ПВБ, 63% (12/19) - в группе с МРБ и 44% (8/18) - в группе без РА, где чаще развивались такие осложнения как гиповентиляция и продленный сброс воздуха ($p=0,037$) (рис. 2).

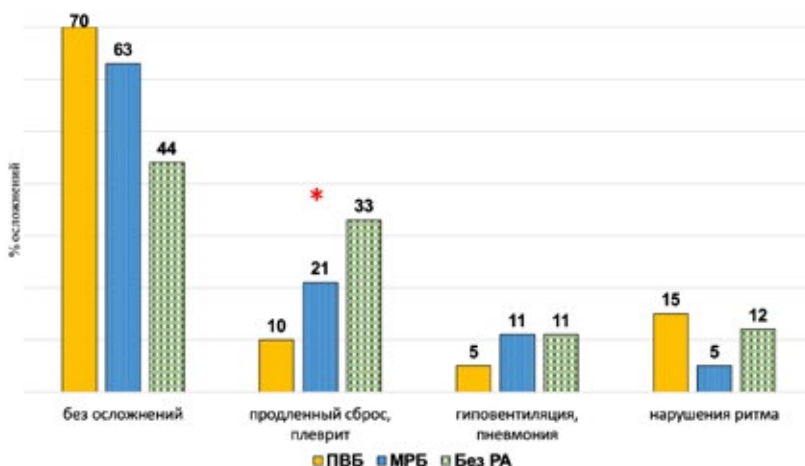


Рис.2.

Структура послеоперационных осложнений по группам, в % (* $p=0,037$)

При контрольном обследовании через 6 месяцев после операции значения ЦАШ у всех пациентов группы ПВБ составило 0, в группе с МРБ $0,3 \pm 0,2$ балла, в группе без РА $0,5 \pm 0,2$ балла ($p=0,093$). Средние показатели за месяц до осмотра $0,5 \pm 0,2$ баллов в группе с ПВБ, $0,6 \pm 0,2$ баллов в группе с МРБ и $1,2 \pm 0,5$ баллов в группе без РА ($p=0,125$). Максимальные значения в течение месяца до осмотра - $0,6 \pm 0,2$ балла, $1,1 \pm 0,2$ балла и $1,6 \pm 0,5$ баллов соответственно ($p=0,104$). Показатели шкалы painDETECT в среднем составили $2,0 \pm 0,7$ баллов в группе с ПВБ, $2,9 \pm 0,7$ - в группе с МРБ и $3,2 \pm 0,9$ - в группе без РА ($p=0,517$) (рис. 3).

Заключение. Применение продленной ПВБ после ВТС лобэктомий является эффективным и достоверно снижает интенсивность болевого синдрома в послеоперационном периоде в сравнении с группой без применения РА ($p<0,05$). В первые часы после операции минимальные значения ЦАШ отмечены в группе с МРБ.

Пациентам с продленным ПВБ требовались значительно меньшие дозы наркотических анальгетиков, в сравнении с группами с МРБ и без применения РА ($p=0,029$). В группе с продленным ПВБ респираторный индекс был выше, а уровень pCO_2 ниже, чем у пациентов с МРБ и без РА.



У пациентов в группе ПВБ реже развивались осложнения в раннем послеоперационном периоде (особенно продленный сброс воздуха и плеврит ($p=0,037$)) в сравнении с больными из групп МРБ и без РА.

Отмечена устойчивая тенденция к меньшей интенсивности болевого синдрома через 6 месяцев после ВТС лобэктомий в группе с ПВБ. В группе без РА, напротив, были зафиксированы наибольшие значения по шкале painDETECT и ЦАШ.

* * *



СОПОСТАВЛЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ПРИЗНАКОВ, ДАННЫХ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ И МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ С КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Жирнова Екатерина Александровна

*Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Санкт-Петербургский государственный университет»
Клиника высоких медицинских технологий им. Н.И. Пирогова,
Санкт-Петербург*

Введение. При коронавирусной инфекции (COVID-19) основной и быстро достижимой мишенью возбудителя являются альвеолярные клетки, что определяет развитие пневмонии с обширным поражением легких. Компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки является наиболее информативным методом диагностики воспалительных заболеваний легких и имеет решающее значение для визуализации патологических изменений легких при COVID-19. Появились данные, что ультразвуковое исследование (УЗИ) легких может быть эффективной альтернативой для диагностики объема и характера поражения легочной ткани. Этот способ визуализации по сравнению с КТ является быстрым, экономичным и не требует ионизирующего излучения. Кроме того, УЗИ легких можно повторять столько раз, сколько необходимо для мониторинга прогрессирования заболевания и проводить непосредственно у постели больного. В ряде исследований на основании корреляционного анализа и простого сопоставления данных исследовалась связь признаков, выявляемых с помощью КТ и УЗИ. Однако подходы к оценке признаков УЗИ и КТ у разных исследователей различаются, как различаются и методики оценки обнаруженных изменений.

Цель исследования. Изучить соответствие признаков, определяемых при УЗИ легких с признаками компьютерной томографии (КТ) и морфологическими данными у пациентов с пневмонией, вызванной COVID-19.

Задачи. 1. Провести сопоставление КТ и УЗИ признаков при пневмонии, вызванной COVID-19. 2. Провести морфологический анализ возникновения УЗИ признаков в зонах поражения легких.

Научная новизна. Расширены представления о патофизиологических механизмах образования ультразвуковых признаков поражения легких.

Впервые статистически обоснованы сопоставления КТ и УЗИ признаков поражения легких.

Научно-практическая значимость. В работе предложено патофизиологическое обоснование верификации признаков УЗИ при поражении легких. Обоснована целесообразность использования ультразвуковых методов исследования в диагностике характера поражения легочной ткани при пневмонии, вызванной COVID-19.

Материалы и методы. Клиническое проспективное исследование проводили в ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ, его проведение было одобрено независимым Этическим комитетом (протокол № 236 от 21.05.2020 г.).



В работу было включено 388 пациентов, которым одновременно было выполнено УЗИ и КТ легких. Критериями включения в исследование были: возраст пациентов 18–75 лет; развитие внебольничной пневмонии; подтвержденный COVID-19 или подозрение на COVID-19. Критерии невключения: наличие пневмоторакса; травма грудной клетки или операция на легких в анамнезе; фоновые специфические заболевания (туберкулез, саркоидоз). Прикроватное УЗИ проводили с помощью портативного ультразвукового аппарата (Mindray M7, Китай), конвексным датчиком 2,5–5 МГц. УЗИ легких проводили согласно 16-зонному «Русскому протоколу» (восемь зон справа и слева). КТ проводили на аппарате Philips Ingenuity (128 срезов). Период между проведением КТ и УЗИ легких не более 24 часа.

Морфологические данные получены по результатам патологоанатомического исследования умерших пациентов. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, а затем исследовали под световым микроскопом.

Результаты. Характерными КТ признаками коронавирусной пневмонии стали: уплотнение легочной паренхимы по типу «матового стекла», утолщенная плевра, консолидация, ретикулярные уплотнения интерстиция, симптом «булыжной мостовой», аэробронхограмма, свободная жидкость в плевральной полости. При УЗИ легких определяли признаки утолщения плевральной линии, различные характеристики В-линий (мультифокальные, дискретные или сливающиеся), признаки консолидации (субплевральной или сегментарной, долевого), аэробронхограммы, свободной жидкости в плевральной полости. Сопоставление признаков, выявляемых с помощью КТ и УЗИ легких, выполнено в ходе многомерного анализа соответствий с помощью построения таблицы сопряженности и графического представления строк и столбцов таблицы в качестве точек в пространстве. При графическом отображении карты соответствия признаков КТ и УЗИ легких определяются три признака обособленных от основного массива данных (рисунок 1). Это утолщенная плевра, аэробронхограмма и свободная жидкость в плевральной полости. Построенная на основании сопряжения таблица продемонстрировала соответствие признаков УЗИ легких и КТ. Если при КТ обнаруживали утолщение плевры, то при УЗИ тоже визуализировали утолщенную плевральную линию. Наиболее часто при КТ встречалось уплотнение легочной паренхимы по типу «матового стекла», которому при УЗИ соответствовали В-линий (мультифокальные, дискретные или сливающиеся). Если ретикулярные уплотнения интерстиция достигали плевры или зоны консолидации, то при УЗИ они определялись как В линии (чаще дискретные). КТ признакам субплевральной и сегментарной (долевой) консолидации соответствует УЗИ признаки субплевральной и сегментарной (долевой) консолидации. Если при КТ на фоне признака консолидации определялись воздушные бронхи, то при УЗИ внутри зон консолидации визуализировали признак воздушной бронхограммы, который, как правило, носил динамический характер. Симптом «булыжной мостовой» при КТ обусловлен сочетанием признака «матового стекла» с утолщенными междольковыми перегородками, это комбинация при УЗИ легких характеризовалась комбинацией В-линий, перемежающихся с небольшой субплевральной консолидацией в местах утолщения перегородок и поражения альвеол. Свободная жидкость в плевральной полости выявлялась редко и была связана с тяжелым, длительным заболеванием, присоединением бактериальной микрофлоры и декомпенсированной сердечной недостаточностью.



Рис.1.
Карта соответствия признаков КТ и УЗИ легких

Сопоставление признаков УЗИ легких и гистологических данных было проведено у 6 пациентов, погибших на 2,3,5,8,12,18 сутки. Аутопсийный материал для гистологического исследования был забран в субплевральной зоне с участком плевры. Проведенный анализ показал, что ультразвуковые признаки могут быть обусловлены различными патоморфологическими проявлениями.

Ультразвуковому признаку В-линий гистологически соответствовали проявления диффузного альвеолярного повреждения в экссудативной и пролиферативной фазах. В экссудативной фазе В-линии были обусловлены экссудацией жидкости и белковых молекул во внутриальвеолярное пространство на фоне массивной гибели альвеолоцитов и поражением эндотелия капилляров, приводивших к пропитыванию в просвет альвеол серозного экссудата, с присоединением преципитатов и нитей фибрина. При тяжелом поражении эндотелия наблюдали выход эритроцитов в интерстиций и внутрь альвеол. При длительности лечения более 3-5 суток выявлялись признаки ранней пролиферативной фазы, характеризующейся прогрессированием диффузного альвеолярного повреждения с развитием внутриальвеолярного отека, а также образования гиалиновых мембран. Кроме этого, во всех случаях определяли признаки нарушения микроциркуляции в виде эритроцитарных сладжей, стазов, фокусов экстравазации и дилатации капилляров. В просветах ветвей легочных артериол выявлялись фибриновые и эритроцитарно-фибриновые тромбы. Эндотелий в зонах прикрепления тромботических масс характеризовался укрупнениями ядер, признаками внутриклеточного отека и набухания (рисунок 2).

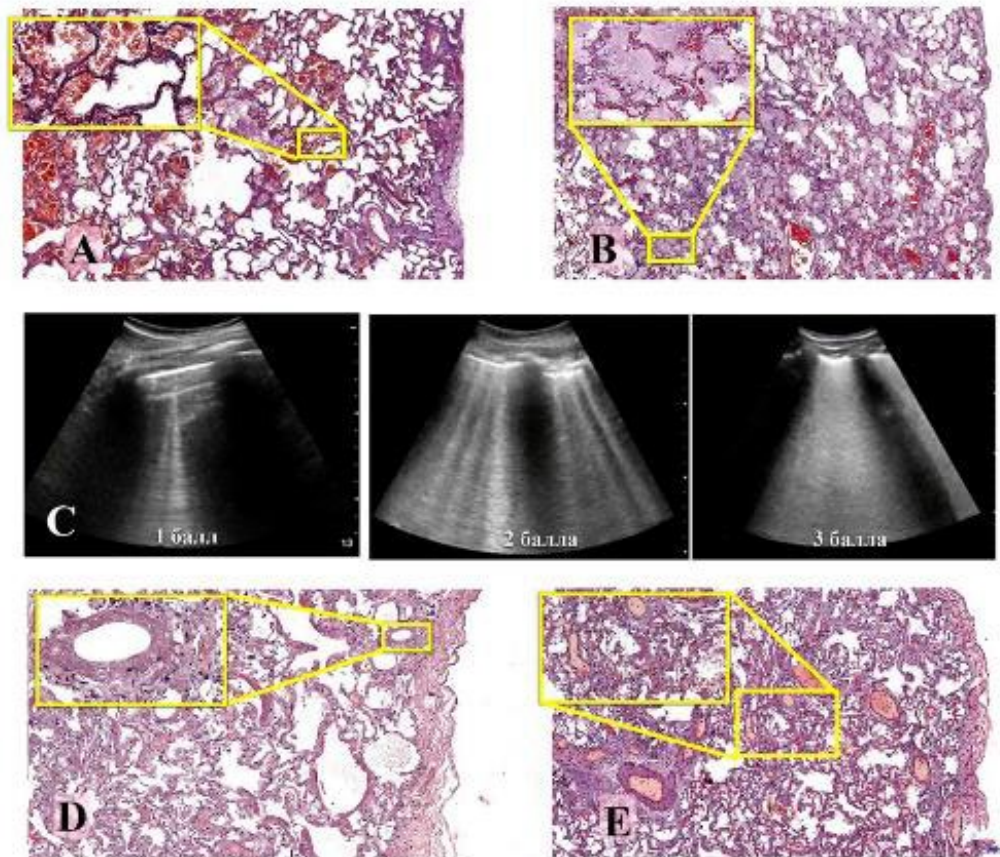


Рис.2.

Сопоставление признака В-линий и гистологических данных

А – Зоны ателектатических и эмфизематозных изменений. Внутриальвеолярные очаговые кровоизлияния;

В – Снижение воздушности легкого за счет внутриальвеолярного отека, перерастяжение и разрыв межальвеолярных перегородок, полнокровие сосудов микроциркуляторного русла – отек легкого;

С – Степень выраженности УЗИ признака В-линий в баллах согласно «Русскому протоколу»;

Д – Снижение воздушности легкого за счет утолщения и деформации межальвеолярных перегородок вследствие их воспалительной инфильтрации. Однородные эозинофильные белковые наложения – гиалиновые мембраны в просвете альвеол;

Е – Снижение воздушности легкого за счет спадения альвеол. В просвете альвеол десквамированные альвеолоциты и макрофаги. Тромбоз сосудов среднего и мелкого калибра

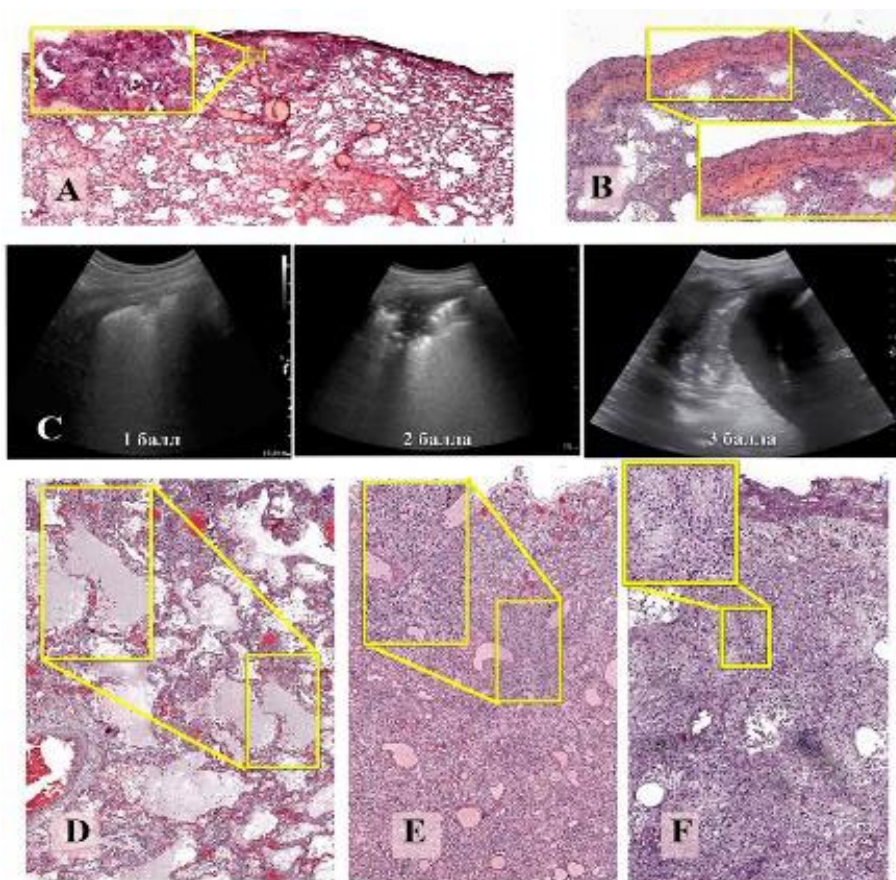


Рис.3.

Сопоставление признака консолидации и гистологических данных

А – Субплевральная консолидация. Фокусы формирующейся соединительной ткани рядом с тромбированным сосудом. Очаговые скопления отечной жидкости в альвеолярных полостях;

В – Субплевральное кровоизлияние, спадание альвеол с гиалиновыми мембранами и лейкоцитарной инфильтрацией. Участки эмфизематозного расширения и ателектаза легкого;

С – Степень выраженности признака консолидации в баллах согласно «Русскому протоколу»;

Д – Альвеолы с отечной жидкостью, содержащей смущенные альвеолоциты и нейтрофилы. Полнокровные сосудов межальвеолярных перегородок;

Е – Деформация и изменение гистоархитектоники легкого за счет разрастания в ней соединительной ткани;

Ф – Формирование зрелой соединительной ткани в паренхиме легкого и висцеральном листке плевры



Ультразвуковой признак консолидации появляется в безвоздушной зоне легких. Размеры консолидированных зон были различными от нескольких миллиметров до консолидации всей доли. Небольшие зоны субплевральной консолидации обусловлены утолщением и воспалительной лимфо-лейкоцитарной инфильтрацией плевры, а также развитием субплевральных кровоизлияний, диффузным альвеолярным повреждением, с гибелью и спаданием альвеолоцитов, периваскулярной воспалительно-клеточной реакцией за счет скопления лимфоидных клеток и макрофагов. Большие объемы консолидации в экссудативной фазе формировались за счет внутриальвеолярного отека, наслоений десквамированного альвеолярного эпителия и макрофагами в просветах альвеол. Прогрессирование патологии с переходом в пролиферативную фазу характеризовалось формированием по контурам альвеолярных ходов, альвеолярных мешочков, альвеол и части бронхиол полосовидных гомогенных эозинофильных масс, так называемых гиалиновых мембран со снижением воздушности легочной ткани. Также была характерна денудация – «оголение» базальных мембран аэрогематического барьера с разрушением его «рабочей зоны» и наличие в просвете альвеол среди фрагментированных гиалиновых мембран диффузно расположенных клеточных инфильтратов из легочных макрофагов, полиморфно-ядерных лейкоцитов, немногочисленных лимфоцитов. При лечении более 7 суток в легочной ткани формировались признаки дезорганизации структуры органа за счет развивающегося фиброза. Гистологически на фоне имевшейся диффузной инфильтрации легких макрофагами, полиморфно-ядерными лейкоцитами и немногочисленными лимфоцитами за счет пролиферации фибробластов и увеличения объема коллагеновых волокон отмечалось утолщение межальвеолярных перегородок с редукцией их капиллярного русла и коллабированием альвеол (рисунок 3).

Заключение. КТ является золотым стандартом для оценки объема и характера поражения легких у пациентов с COVID-19. Многомерный анализ соответствий показал связь признаков, выявляемых с помощью КТ и УЗИ легких. КТ признаку «матового стекла» соответствовали В линии при УЗИ; КТ признаку консолидации – УЗИ признаки консолидации; аэробронхограмме КТ – аэробронхограмма УЗИ; свободной жидкости КТ – свободная жидкость УЗИ. КТ признакам ретикулярных изменений и «булыжной мостовой» соответствовали различные комбинации УЗИ признаков субплевральной консолидации и В-линий. Морфологический анализ показал полиморфность гистологических данных, обусловивших формирование ультразвуковых признаков.

* * *



РОЛЬ БИОИМПЕДАНСНОЙ СПЕКТРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА

Каншаов Назир Заурович

*Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Распространенность недостаточности питания, связанной с сердечной недостаточностью (СН), достигает 70%, а от 15 до 50% пациентов с СН во всем мире страдают кахексией [1]. Рядом авторов продемонстрировано, что потеря мышечной массы является независимым прогностическим фактором смертности и заболеваемости [2]. Трансплантация сердца (ТС) является золотым стандартом лечения терминальной стадии СН, позволяющим значительно улучшить выживаемость, качество жизни, переносимость физической нагрузки и восстановить трудоспособность больных. Недавно опубликованные исследования указывают на важную роль синдрома белково-энергетической недостаточности у пациентов, включенных в лист ожидания ТС. Недостаточность питания приводит к изменению состава тела и гомеостаза, активации липолиза, нарастающей мышечной слабости, анорексии и изменению кишечной перфузии, а также может увеличивать осложнения и смертность в послеоперационном периоде [3]. Иммуносупрессивная терапия, которая назначается с первых суток после трансплантации органов обладает побочными эффектами, которые следует учитывать, в том числе и при проведении нутритивной поддержки. Прием кортикостероидов может сопровождаться нарушениями углеводного обмена (развития толерантности к глюкозе, сахарного диабета 2-го типа), дислипидемией, и наряду с ингибиторами кальциневрина и препаратами микофеноловой кислоты могут влиять на перистальтику кишечника и вызывать различные электролитные нарушения, а также повышают риск скелетной миопатии и мышечной атрофии. Клинические рекомендации по ведению данной категории пациентов с высоким риском весьма ограничены.

Взаимосвязь между индексом массы тела (ИМТ) и выживаемостью после трансплантации имеет U-образную форму с кандидатами на трансплантацию с недостаточным весом (ИМТ <18,5 кг/м²) и кандидатами с ожирением (ИМТ >35 кг/м²) [4]. Однако, в отношении нутритивного скрининга пациентов с СН точность любого отдельного нутритивного показателя может быть скомпрометирована многими сопутствующими факторами, особенно отечным синдромом. Как задержка жидкости, так и системная воспалительная реакция влияют на антропометрические показатели, такие как ИМТ, жировая и тощая масса тела, а также на сывороточные маркеры белкового обмена, такие как альбумин и преальбумин.



В последние годы биоимпедансные методы оценки состава тела получили широкую распространенность в связи с малой инвазивностью, безопасностью, простотой использования и относительно низкой стоимостью по сравнению с другими клинически доступными методами такими как двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, различные методы компьютерной томографической визуализации. Существует ограниченное количество исследований, оценивающих жировую и мышечную ткани пациентов после ТС, а также их влияние на течение и прогноз заболевания. Практически отсутствуют данные о взаимосвязи основных критериев соматического и висцерального пула белка с показателями энергообмена.

Учитывая вышеизложенное, данное исследование будет иметь значимую ценность в когорте пациентов после перенесенной ТС во время пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

Цель исследования. Выявить взаимосвязи между основными клинико-лабораторными маркерами расстройств белково-энергетического обмена и показателями биоимпедансной спектроскопии, характеризующими соматический, висцеральный пул белка и энергообмен у пациентов ОРИТ после трансплантации сердца.

Материалы и методы исследования. Дизайн исследования: Проспективное когортное исследование с включением 18 пациентов ОРИТ кардиохирургического профиля ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России.

Период проведения исследования 2022 год.

Критерии включения в исследование: пациенты старше 18 лет, которым выполнена ортотопическая трансплантация сердца в связи с терминальной сердечной недостаточностью.

Критерии исключения: летальный исход в течение 48 часов после операции; имплантация вспомогательных устройств кровообращения в раннем послеоперационном периоде; геморрагический шок с массивной гемотрансфузией.

Этическим комитетом «НМИЦ им. В. А. Алмазова» получено разрешение на проведение исследования.

Всем пациентам, в течение ближайшего послеоперационного периода определяли уровень общего белка, альбумина, трансферрина сыворотки крови, абсолютное количество лимфоцитов в периферической крови. Для расчета основного обмена и истинного расхода энергии применяли формулу Харриса-Бенедикта с поправочными коэффициентами: фактор активности, фактор температуры, фактор повреждения (трансплантация органа). Анализ состава тела проводили с помощью метода биоэлектрического импедансного анализа с использованием анализатора центральной гемодинамики и состава тела человека «Диамант-АИСТ». Оценивались следующие показатели: общая вода (% от массы тела), индекс безжировой массы тела ($\text{кг}/\text{м}^2$), индекс активной-клеточной массы тела ($\text{кг}/\text{м}^2$), жировая масса (% от общей массы тела).

Статистический анализ результатов исследования проводили с использованием лицензионной программы Statistica 10.0 и статистической надстройки приложения Excel для Windows 10. Для количественных признаков данные приведены в виде медианы и границ межквартильного интервала Me (Q1; Q3). Для качественных признаков приведена доля в процентах. Корреляционный анализ проводили с применением критериев



Пирсона (для параметрических) и Спирмена (для непараметрических). Интерпретация тесноты связи производится по шкале Чеддока. Для всех статистических критериев ошибка первого рода устанавливалась равной 0,05.

Результаты. Основные характеристики белково-энергетического обмена 18 пациентов, которым выполнили трансплантацию сердца, представлены в Таблице 1.

Белково-энергетическая недостаточность соответствовала легкой степени тяжести по уровню общего белка, альбумина и трансферрина сыворотки плазмы крови. Обращает на себя внимание отсутствие дефицита массы тела в группе исследования. Показатель истинного расхода энергии оказался несколько выше по сравнению с рекомендованными эмпирическими значениями.

Анализ состава тела выявил содержание общей воды в организме, распределение тощей и жировой масс в пределах нормальных значений. В то же время активно-клеточная масса оказалась, в среднем, меньше должных величин на 6-7%.

В Таблице 2 представлены результаты корреляционного анализа клинико-лабораторных маркеров белково-энергетической недостаточности и наиболее важных показателей биоимпеданса, характеризующих соматический, висцеральный пул белка и энергообмена.

Таблица 1.

Основные показатели нутритивного статуса, белково-энергетического обмена и биоимпедансного анализа состава тела пациентов после трансплантации сердца (n=18)

Параметры	Значения Me (Q1; Q3)
Возраст, годы	44,5 (28;59)
ИМТ, кг/м ²	22 (19;29)
Общий белок сыворотки крови, г/л	56,5 (48;60)
Альбумин сыворотки крови, г/л	31 (28;34,3)
Трансферрин сыворотки крови, г/л	2 (1,71;2,57)
Лимфоциты периферической крови, абс. кол-во в мм ³	615 (388;969)
Истинный расход энергии, ккал/кг	31,5 (28,3;35)
ОВ, % массы тела	57,6 (54,2;61,9)
Индекс безжировой массы тела, кг/м ²	16,4 (15,3;23,5)
Индекс активно-клеточной массы тела, кг/м ²	11 (9,9;13,7)
Жировая масса, %	20,5 (16,3;26,3)



Таблица 2.

Сила и статистическая значимость корреляционных связей истинного расхода энергии, общего белка, альбумина, трансферрина сыворотки крови, абсолютного количества лимфоцитов в периферической крови и показателей биоимпедансного анализа состава тела

Y \ X	Альбумин	Общий белок	Трансферрин	Лимфоциты
ОВ,	$\rho_{xy} = -0,46$ $p=0,062$	$r_{xy} = 0,546$ $p=0,023$	$\rho_{xy} = 0,45$ $p=0,067$	$r_{xy} = -0,11$ $p=0,66$
БЖМТ, кг	$\rho_{xy} = -0,12$ $p=0,65$	$r_{xy} = 0,136$ $p=0,6$	$\rho_{xy} = -0,354$ $p=0,16$	$r_{xy} = -0,42$ $p=0,094$
индекс БЖМТ, кг/м ²	$r_{xy} = -0,12$ $p=0,64$	$r_{xy} = 0,004$ $p=0,99$	$r_{xy} = -0,12$ $p=0,65$	$r_{xy} = -0,35$ $p=0,16$
АКМТ, кг	$r_{xy} = 0,03$ $p=0,91$	$r_{xy} = 0,16$ $p=0,54$	$r_{xy} = -0,325$ $p=0,2$	$r_{xy} = -0,28$ $p=0,26$
индекс АКМТ, кг/м ²	$\rho_{xy} = -0,09$ $p=0,73$	$r_{xy} = 0,07$ $p=0,8$	$\rho_{xy} = -0,082$ $p=0,75$	$r_{xy} = -0,2$ $p=0,45$
АКМТ, %	$\rho_{xy} = 0,51$ $p=0,037$	$r_{xy} = 0,578$ $p=0,015$	$\rho_{xy} = 0,08$ $p=0,76$	$r_{xy} = -0,042$ $p=0,87$
ЖМТ, %	$\rho_{xy} = -0,225$ $p=0,38$	$r_{xy} = -0,48$ $p=0,05$	$\rho_{xy} = 0,016$ $p=0,953$	$r_{xy} = 0,3$ $p=0,24$
ИРЭ, ккал	$\rho_{xy} = -0,031$ $p=0,9$	$r_{xy} = 0,12$ $p=0,64$	$\rho_{xy} = -0,234$ $p=0,36$	$r_{xy} = -0,012$ $p=0,96$

Y \ X	ОВ, л	БЖМТ, кг	индекс БЖМТ, кг/м ²	АКМ, кг	АКМ, %	индекс АКМ, кг/м ²
ИРЭ, ккал	$r_{xy} = 0,637$ $p=0,006$	$\rho_{xy} = 0,77$ $p<0,001$	$r_{xy} = 0,51$ $p=0,006$	$r_{xy} = 0,76$ $p<0,001$	$\rho_{xy} = 0,11$ $p=0,66$	$\rho_{xy} = 0,75$ $p=0,001$

Примечание: ОВ – общая вода, БЖМТ – безжировая масса тела, АКМТ – активно-клеточная масса тела, ЖМТ – жировая масса тела, ИРЭ – истинный расход энергии.

r_{xy} - Критерий Спирмена; ρ_{xy} - Критерий Пирсона.

Жирным маркером выделены статистически значимые корреляционные связи.

Как видно из таблицы 2, выявлена достоверная умеренная (по Чеддоку) взаимосвязь между АКМТ (%) и уровнями альбумина и общего белка сыворотки крови, также между ЖМТ (%) и общим белком сыворотки крови.

Показатель истинного расхода энергии продемонстрировал достоверную заметную тесноту прямой связи с индексом тощей массы тела и показателем общей воды, а также высокую тесноту прямой связи с безжировой массой, активно-клеточной массой тела и ее индексом АКМ.

Закключение. Оценка основных показателей белково-энергетического обмена и нутритивного статуса у пациентов после ТС продемонстрировала наличие синдрома белково-энергетической недостаточности легкой степени тяжести в раннем послеоперационном периоде, который характеризовался снижением показателей как висцераль-



ного, так и соматического пула белка. Показатель истинного расхода энергии оказался несколько выше по сравнению с рекомендованными эмпирическими значениями.

Метод биоимпедансного анализа состава тела позволяет выявлять нарушения как белкового, так и энергетического обмена у пациентов ОРИТ, перенесших трансплантацию сердца.

Полученные результаты демонстрируют важность персонифицированного подхода к данной категории больных и подчеркивают необходимость дальнейших исследований метаболического статуса пациентов после ТС.