

Our findings indicate that early repolarization syndrome is quite common in athletes, regardless of gender or age. As well, its development is associated with the intensity of physical activity (the predominance of anaerobic exercises during training), ECG and EchoCG, signs of myocardial hypertrophy. We have not established a strong correlation between the height of the end point of the ventricular complex j and the percentage of anaerobic exercises in training, as well as the Sokolov-Lyon index. It was noticeable that for most athletes – 27 (77%), – the Cornell Voltage Index remained within the normal range. In our opinion, this finding is because the peculiarities of the topography of the heart and directly due to the remodeling of the myocardium, which, according to echocardiography, was uniform among the majority of surveyed people.

Numerous data indicate that the development of hypertrophy in athletes has adaptive role and is one of the examples of physiological reactivity («adapted heart»). On the other hand, prolonged physical exertion can cause changes in the rhythm and conduction of the heart, dilatation of its chambers, and repolarization disorders. They require an individual approach to the interpretation of the data obtained, taking into account the results of other examinations and history. The relationship between early repolarization and ventricular myocardial hypertrophy may be more indicative for the common development of these heart features in athletes. Accordingly, we suggest that early ventricular repolarization is a sign of the «athletes heart» syndrome in professional athletes with a high level of physical activity.

The questions remain, however, about the mechanisms of evolution of early ventricular repolarization, and its possible dynamics, what type and localization of hypertrophy is more common, and what future of these signs of «sports heart» after the cessation of intense sports activities. However, it should be noted, that the main focus for the study of the issues is need to find the prognostic value of repolarization disorders, since there is evidence pointing to its relationship with acute cardiac events. Therefore, further research is needed to cover these issues.

Key words: early repolarization syndrome, heart hypertrophy, athletes heart, professional athletes.

*Рецензент – проф. Костенко В. О.
Стаття надійшла 10.05.2019 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2019-2-1-150-99-105

УДК [616.24-001-005.98-008.4+616.712]:616-001.31-035.1-092.6

Білецький О. В., Курсов С. В.

ДОСЛІДЖЕННЯ ВМІСТУ РІДИНИ В ГРУДНІЙ КЛІТЦІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОЛІТРАВМОЮ ПРИ НАЯВНОСТІ ЛЕГЕНЕВОЇ КОНТУЗІЇ

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

allixxdok@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Результати дослідження, що представлені, є часткою виконання НДР кафедри медицини невідкладних станів та медицини катастроф Харківської медичної академії післядипломної освіти на тему «Недиференційна терапія у хворих на гостру церебральну недостатність», № державної реєстрації 0115U000147.

Вступ. Накопичення зайвої рідини в грудній клітці, і головне, в тканині легень, сприяє зменшенню легеневого комплайнсу, підвищенню енергетичної ціни зовнішнього дихання, набряку альвеоло-капілярних мембран та виникненню синдрому гострої бронхо-легеневої дихальної недостатності, що значно погіршує стан хворих та зменшує їх шанси на виживання [1-3]. Значні проблеми з компенсацією функції зовнішнього дихання виникають в пацієнтів із травматичним uszkodженням грудної клітки та легеневою контузією. У хворих мають місце крововиливи в тканину легень. Причому кров'яні протеїни сприяють утриманню рідини в легеневій тканині. Разом із цим швидко виникає травматичне запалення у вогнищі контузії. Активовані лейкоцити, що мігрують до вогнища запалення продукують в значній кількості запальні медіатори, які сприяють збільшенню капілярної проникності та обумовлюють переміщення внутрішньосудинної рідини до легеневого інтерстицію. Отже формується набряк пошкодженого органа. В умовах набряку погіршується легенева вентиляція, транспортування кисню крізь альвеоло-капілярні

мембрани, через що значно змінюються вентиляційно-перфузійні співвідношення, зростає шунтування крові в малому колі кровообігу та утворюється гіпоксемія. Гіпоксемія, в свою чергу, сприяє подальшому збільшенню патологічної капілярної проникності та наростанню легеневого набряку. Таким чином, формується порочне коло, що підтримує існування гострої дихальної недостатності [4-6].

Провідним методом корекції вентиляційно-перфузійних легневих співвідношень при забої легень, як і у випадку гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС) будь-якого походження, є респіраторна підтримка із створенням в дихальних шляхах постійного позитивного тиску (самостійне дихання в умовах накладання «тугої» маски, інвазійна [з інтубацією трахеї] або неінвазійна [маскова] штучна вентиляція легень [ШВЛ]) [6-8]. Проте значну увагу приділяють й заходам для усунення запалення. З цією метою використовуються глюкокортикостероїди та нестероїдні протизапальні препарати, статини, інгібітори утворення лейкотрієнів (кверцетин), антиоксиданти [9-11]. Для кількісної оцінки змін вмісту рідини в грудній клітці в процесі проведення лікування в теперішній час широко застосовуються електричні імпульсні дослідження. Адже вони не зв'язані із променевим навантаженням, не потребують транспортування пацієнта, під час якого можуть обмежуватися можливості якісної ШВЛ, застосування кисню та гемодинамічної корекції [12-14]. Кількість рідини в грудній клітці характеризують показником Thoracic

Fluid Content (TFC), який виражають в умовних одиницях на 1 Ом (1/Ω) або на 1 КОм (1/KΩ) величини електричного грудного імпедансу [15-17].

Метою нашої роботи було вивчення динаміки вмісту рідини в грудній клітці (TFC) за допомогою спостереження за величиною її електричного імпедансу у пацієнтів з політравмою при наявності забою легень в процесі проведення інтенсивної терапії.

Об'єкт і методи дослідження. До дослідження включено 38 пацієнтів з політравмою, одним з компонентів якої була тупа травма грудної клітки із формуванням легеневої контузії. Всі постраждали – чоловіки. Мають місце гендерні відмінності в фізіологічному вмісті рідини в грудній клітці [12,16]. Всі обстежені під час надходження до клініки підписали інформовану згоду на участь у дослідженні. У всіх пацієнтів із забоєм легень виявлено ознаки наявності синдрому гострої дихальної недостатності (ГДН). Діагноз тупої травми грудної клітки виставлявся на основі механізму травми, скарг на біль в грудній клітці та наявність ядухи, на підставі огляду хворих, під час якого виявляли характерні місця прикладання сили (садни, гематоми, крепітація зламанних ребер, підшкірна емфізема грудної клітки), констатації ослаблення дихання в зоні пошкодження при аускультативній, факту зниження показників насичення капілярної крові киснем (SpO₂ < 95%) при самостійному диханні повітрям без додавання кисню, за даними результатів оглядового в прямій проекції рентгенографічного дослідження органів грудної клітки. Наявність переламів ребер констатовано в 33 пацієнтів з 38 (86,8%). Наявність гемопневмотораксу констатовано в 30 хворих з 38 (78,9%). У 8 хворих виявлено двосторонній гемопневмоторакс (26,7% від всіх випадків пневмотораксу; 21,1% від всіх хворих з тупою травмою грудної клітки). В усіх випадках гемопневмотораксу забезпечено дренажування плевральної порожнини за Бюлау. Характеристику торакальної травми представлено в табл. 1.

Початкова базова терапія в обох групах включала респіраторну підтримку за допомогою безперервної інгаляції через інтраназальні катетери зволоженого кисню в концентрації 30-40%, або ШВЛ в мандаторному режимі (control mechanical ventilation), контрольовану за тиском із P = 18-20 см H₂O в дихальних шляхах та тиском наприкінці видиху 5-6 см H₂O з нахилом кривої тиску в межах ±2. Вміст кисню в дихальній суміші мав забезпечувати величину (SpO₂ ≥ 95%). Знеболювання забезпечувалося в/в засто-

суванням морфіну гідрохлориду в дозі 10-20 мг 2-3 рази на добу [6,7].

Додатково для підсилення знеболювання застосовувалися в/в інфузії парацетамолу в дозі 1000 мг тричі на добу. Адаптація до респіратору, потенціювання знеболювання та створення психоємного комфорту в хворих досягалося застосуванням діазепаму 30-40 мг в/в на добу драбчастим введенням за потребою [6,7,18].

Антибактеріальна терапія на початку лікування в усіх хворих включала внутрішньовенне введення цефалоспоринової III-ої генерації цефтріаксону в дозі 4000 мг на добу та фторхінолону III-ої генерації левофлоксацину в дозі 500 мг на добу. Профілактику тромбоемболічних ускладнень та покращення реологічних властивостей крові забезпечували через терапію фракціонованими гепаринами, які застосовувалися в/в двічі на добу. Інфузійна терапія включала застосування еритроцитів із цільовим забезпеченням концентрації гемоглобіну в крові не менше 100 г/л. Терапія плазмозамінниками включала застосування розчину Рінгера, фізіологічного розчину та 10% розчину глюкози з інсуліном, до якого додавали 7,5% розчин калію хлориду із розрахунку 1,0 мМоль калію /кг маси хворого на добу, та 25% розчин магнію сульфату з цільовим забезпеченням вмісту магнію в плазмі крові в межах 1,0-1,5 мМоль/л. Цільовий об'єм інфузії на добу не мав перевищувати 30 мл/кг маси тіла хворого для запобігання розвитку та прогресуванню набряку легень. Дексаметазон застосовувався 4 рази на добу в/в в дозі 4-8 мг. Для покращення дренажування трахео-бронхіального дерева використовували амброксол та N-ацетилцистеїн. Останній виконував роль антиоксиданта та протизапального агента. При наявності ознак шоку, якщо інфузійна терапія, до якої додавали колоїдні плазмозамінники на основі гідроксипропілцелюлози 130/0,4 в кількості 500 мл, не призводила до зростання показників артеріального тиску (АТ), через програмований інфузомат в/в застосовувалася безперервна інфузія допаміну в дозі 5-7 мкг/кг/хв. [7,18,19].

Показники центральної гемодинаміки (ЦГД) визначали за допомогою артеріотензометрії, використовуючи механічний сфігмоманометр, прямої тензометрії (визначення центральної венозного тиску, ЦВТ) та тетраполярної грудної реографії за Кубічком. Вміст рідини в грудній клітині (TFC) також визначали в процесі вимірювання грудного електричного імпедансу при накладанні грудних електродів за методикою Кубічека. Згідно роботам Кубічека, об'єм рідини на ланці, що вивчається, дорівнює:

$$V = \gamma \times l^2 / Z$$

де V – об'єм рідини, що досліджується;

γ – питома електрична провідність крові;

l² – квадрат відстані між вимірювальними електродними;

Z – електричний імпеданс тканини (грудної клітки) [20,21].

Проте в методиці Кубічека повноцінно не враховується об'єм тканини, що досліджується, а висновок про вміст рідини роблять на основі визначення довжини провідника струму з урахуванням питомої електричної провідності крові. Ми модифікували обчислення кількості рідини в грудній клітці. Замість квадрату відстані між електродами ми застосували

Таблиця 1.

Характеристика торакальної травми

Характеристика торакальної травми	% спостережень
Гемопневмоторакс односторонній	57,9%
Гемопневмоторакс двосторонній	21,1%
Дренаж за Бюлау	100%
Перелам одного ребра	18,4%
Множинні перелами ребер	68,4%
Підшкірна грудна емфізема	60,5%
Ознаки ГДН	100%
Потреба в кисні	100%
Потреба в ШВЛ	100%
Наявність шоку	23,7%
Потреба в допаміні	15,8%

розрахунок об'єму грудної клітки при накладанні стрічкових електродів. Об'єм грудної клітки (в см кубічних або в мілілітрах) розраховують відповідно обчисленню об'єму усіченого конуса (**рис. 1**).

Об'єм усіченого конуса дорівнює:

$$v = \frac{1}{3} \times \pi \times h \times (R^2 + R \times r + r^2),$$

де v – об'єму усіченого конусу;

$\pi = 3,14$;

h – висота усіченого конусу в см або відстань між вимірювальними електродами (U-электродами, проксимальними) на груді;

R – радіус грудної клітки в зоні накладання стрічкових електродів;

r – радіус шиї в зоні накладання стрічкових електродів.

Значення великого та малого радіусів обчислюють на підставі виміру довжини кола, вздовж якого накладають вимірювальні електроди. Довжина кола (C) становить $2\pi R$. Для цього вимірюють матерчатим сантиметром довжину кола шиї та грудної клітки на рівні встановлення вимірювальних електродів. Отже величина великого радіусу (R) обчислюється, як довжина нижнього кола (C), поділеного на 2π , а величина малого радіусу (r), як довжина верхнього кола (c), поділеного на 2π . В результаті об'єм грудної клітки (усіченого конусу в см^3) дорівнює:

$$v = \frac{1}{3} \times \pi \times h \times \frac{(C^2 + C \times c + c^2)}{4\pi^2}$$

Об'єм рідини в грудній клітці розраховують відповідно:

$$V = \gamma \times v / Z \times (R - r)$$

де V – об'єм рідини в грудній клітці в см^3 ;

γ – усереднена питома електрична провідність крові;

v – об'єм грудної клітки в см^3 ;

Z – електричний імпеданс грудної клітки;

R – радіус грудної клітки, що дорівнює $C/2\pi$;

r – радіус шиї, що дорівнює $c/2\pi$.

Різниця $(R - r)$ допомагає зменшити похибку, що зумовлена наявністю в грудній клітці хребтового стовбуру, що несе досить значний відсоток сполучної тканини, яка містить лише 20-30% рідини та має питому електричну провідність лише 8,3 Ом \times см [20-22].

Фізична розмірність:

$$V = \text{Ом} \times \text{см} \times \text{см}^3 / \text{Ом} \times \text{см} = \text{см}^3 \text{ або мл.}$$

Питома електрична провідність крові при температурі 36-38°C та показнику гематокриту з коливаннями в межах 0,2-0,4 при зондуванні їх перемінним струмом із частотою 25 КГц наближається до 0,7 См/м (Сіменс на метр) або до 70 Ом \times см. Сіменс є величиною, зворотною до Ома [22]. Та грудна клітка містить не тільки кров. Питома електрична провідність м'язів становить 35 Ом \times см, а інтерстиціальної рідини і ліквору 200 Ом \times см. В імпедансметрії користуються усередненою величиною в 150 Ом \times см [20-22]. В сучасних публікаціях, завдяки застосуванню методики NICOM (Cheetah Medical, Vancouver, WA, USA) при представленні результатів дослідження кількості рідини в грудній клітці часто використовують показник, що виражають в умовних одиницях рідини на 1 (один) Ом (1/Ω) або на кілоом (1/КΩ) [15-17]. Ударний об'єм серця розраховували на підставі результатів грудної тетраполярної реографії за методикою Кубічека [21]. Напруження кисню в ар-

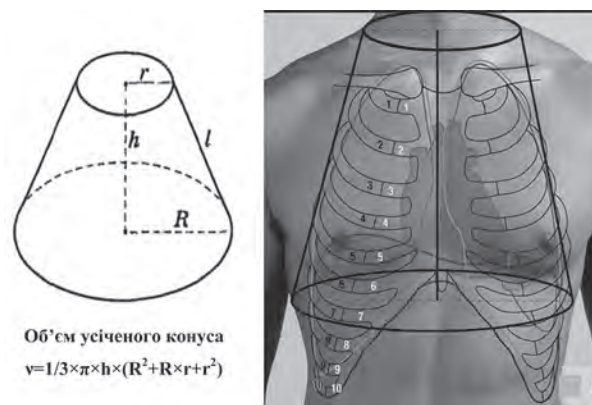


Рис. 1. Зліва – методика визначення об'єму усіченого конуса; справа – схема, що віддзеркалює принцип розрахунку об'єму грудної клітки на основі математичної моделі усіченого конуса.

теріальній крові (PaO₂) визначали електрохімічним методом за допомогою аналізатора газів крові «Easy Blood Gas Analyzer, Medical Corporation» (США). За насиченням капілярної крові киснем (SpO₂%) спостерігали за допомогою мобільного монітора «Masimo Rainbow Rad-57» (США). В процесі дослідження порівнювали результати вивчення центральної гемодинаміки, величини торакального електричного імпедансу (Z), об'ємного та відсоткового вмісту рідини в грудній клітці, напруження кисню в крові та відсоткового насичення крові киснем на 1-шу та на 5-ту добу проведення інтенсивної терапії у постраждалих із легеневою контузєю.

Перед проведенням статистичного порівняння результатів для виявлення наявності достовірних розбіжностей, всі вибірки перевіряли на відповідність класичному Гаусовому розподілу. І всі вибірки йому відповідали. Отже для виявлення достовірних розбіжностей був застосований критерій Стьюдента. Для визначення щільності зв'язку між окремими показниками був застосований лінійний кореляційний аналіз за Пірсоном із визначенням величини її коефіцієнта. Результати дослідження представлено у вигляді ($M \pm \sigma$, середнє арифметичне \pm стандартне відхилення).

Результати дослідження та їх обговорення. Результати дослідження представлено в таблиці 2.

На 1-шу добу дослідження у пацієнтів із забоем легень на тлі тупої торакальної травми спостерігали наявність тахікардії в межах 110-120 скороч. /хв., помірну артеріальну гіпотензію із зниженням систолічного артеріального тиску (АТ) до 100 мм Hg, знижені показники середнього артеріального тиску (САТ). Величина ударного індексу серця (УІС) значно не діявала величини 30 мл /м². Продуктивність серця компенсувалася тахікардією, проте середній показник серцевого індексу (СІ) не сягав 3,0 л/хв./м². Напруження компенсаційних механізмів відбувалося внаслідок наявності артеріальної гіпоксемії. Адже середня величина PaO₂ не сягала навіть 50 мм Hg, і внаслідок цього закономірно було знижене SpO₂%, що є притаманним для ГДН 2-го ступеня тяжкості. Середній показник індексу оксигенації (PaO₂ / FiO₂) не сягав 300 (норма=400-500). В 16 постраждалих мали місце ознаки ГРДС 2-го ступеня тяжкості. Всі пацієнти на 1-шу добу отримання торакальної травми потребували проведення ШВЛ з додаванням кисню [6-8].

Зважаючи на те, що методика визначення об'ємного TFC знаходилася на етапі розробки, на певним чином було складно оцінити ступінь небезпечності накопичення рідини в грудній клітці. Проте результати вже добре відомої методики імпедансметричної оцінки TFC вказували на наявність гіпергідратації. Адже середня величина TFC перевищила фізіологічне значення 40 умов. од. / 1 Ω, яке притаманне для чоловіків [15-17].

На 5-ту добу проведення інтенсивної терапії стан всіх хворих з легеневою контузією значно покращився. ШВЛ було припинено у всіх пацієнтів. Якщо на початку 100% постраждалих потребували застосування кисню, то на 5-ту добу таких хворих було 22 (57,9%). Серед всіх пацієнтів не залишилося тих, в кого PaO₂ / FiO₂ не сягав 200. PaO₂ / FiO₂ менше 300 виявлено лише в 4-х хворих (10,5%). Середня величина PaO₂ перевищила 70 мм Hg, а середня величина SpO₂ сягнула більше 93%. У пацієнтів достовірно зменшилася ЧСС – до 90,1±7,2 скороч. / хв. Достовірно зросли показники систолічного АТ та САТ. Відновилися повноцінна продуктивність серця: УІС сягнув 38,4±2,8 мл/м², а СІ становив 3,44±0,12 л/хв./м². Середній рівень ЦВТ зменшився з 98,9±25,0 мм H₂O до 71,9±11,6 мм H₂O, що непрямым чином свідчило про повноцінне відновлення скорочувальної функції серця та зменшення тиску в малому колі кровообігу.

Таблиця 2.

Динаміка показників центральної гемодинаміки, напруження кисню в крові й сатурації крові киснем, грудного імпедансу та вмісту рідини в грудній клітці у хворих з забоем легень в процесі лікування (M±σ)

Показник	1-ша доба, n=38	5-та доба, n=38	p
ЧСС, скороч. / хв.	115,6±5,4	90,1±7,2	< 0,001
систол. АТ, мм Hg	104,3±15,1	128,7±10,2	< 0,001
САТ, мм Hg	80,5±9,8	96,6±9,3	< 0,001
УІС, мл / м ²	25,7±3,9	38,4±2,8	< 0,001
СІ, л / хв. / м ²	2,96±0,32	3,44±0,12	< 0,001
ЦВТ, мм H ₂ O	98,9±25,0	77,4±17,5	< 0,001
PaO ₂ , мм Hg	49,2±10,5	71,9±11,6	< 0,001
SpO ₂ , %	81,7±7,9	93,6±2,9	< 0,001
PaO ₂ / FiO ₂	245,9±52,5	359,4±58,0	< 0,001
PaO ₂ / FiO ₂ <300, %	28 (73,7%)	4 (10,5%)	< 0,001
PaO ₂ / FiO ₂ <200, %	16 (42,1%)	0	< 0,001
Потреба в кисні, %	38 (100%)	22 (57,9%)	< 0,001
Потреба в ШВЛ, %	38 (100%)	0	< 0,001
Z, Ом	24,0±1,7	25,5±1,9	< 0,001
Об'єм грудної клітки, мл	10124±1626	10003±1555	< 0,001
TFC, мл	6932±1225	6461±1147	< 0,001
TFC, % від об'єму грудної клітки	68,44±4,22	64,53±4,48	< 0,001
TFC, умов. од. / Ω	41,86±2,91	39,47±2,97	< 0,001

Примітка. Об'єм грудної клітки, що розраховувався, в процесі дослідження у хворих зменшувався разом із регресією травматичного набряку її м'яких тканин.

Величина грудного імпедансу в середньому зроста на 1,5 Ома. Цю динаміку слід розглядати, як серйозну, адже згідно з результатами досліджень Кубічека та українських вчених радянських часів такі зміни торакального електричного імпедансу відповідають зменшенню вмісту рідини в організмі приблизно

на 1000 мл [21]. За даними загально прийнятої методики TFC зменшився з 41,86±2,91 умов. од./1Ω до 39,47±2,97 умов. од./1Ω (p<0,001). За даними нашої методики констатовано зменшення об'ємного TFC з 6932±1225 мл до 6461±1147 мл (p<0,001) та відсоткового TFC з 68,44±4,22 % до 64,53±4,48 % (p<0,001).

Результати лінійного кореляційного аналізу між величиною відсоткового TFC, що отримана на основі застосування нової методики, та іншими актуальними показниками приведено в таблиці 3.

Таблиця 3.

Результати кореляційного аналізу

Показник	Величина коефіцієнта r Пірсона
TFC в умов. од. / 1 Ω	0,938
ЧСС	0,748
систолічний АТ	- 0,480
САТ	- 0,390
УІС	- 0,748
СІ	- 0,602
ЦВТ	0,814
PaO ₂	- 0,892
SpO ₂ %	- 0,804

Графічно найбільш актуальні кореляційні залежності продемонстровано на **рисунках 2 і 3**.

Висновок. В дослідженні, що виконано, результати визначення вмісту рідини в грудній клітці, як при застосуванні загально прийнятої методики, так і при використанні методики авторів роботи, цілком відповідали клінічному перебігу легеневої контузії у пацієнтів з тупою травмою грудної клітки на тлі політравми. Об'ємний і відсотковий вміст рідини в грудній клітці, які визначалися на основі виміру її електричного імпедансу, зменшувалися разом із

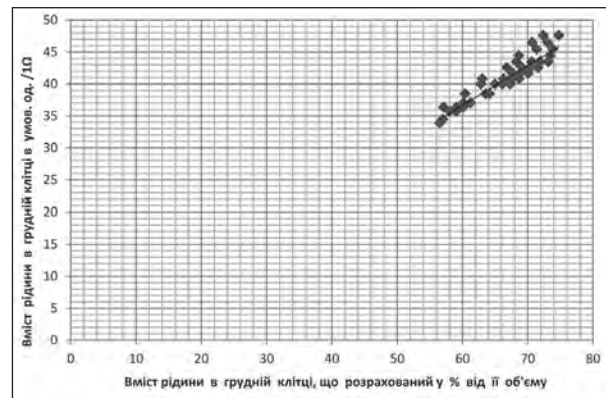


Рис. 2. Щільність зв'язку між величинами TFC, що визначені за допомогою 2-х методик.

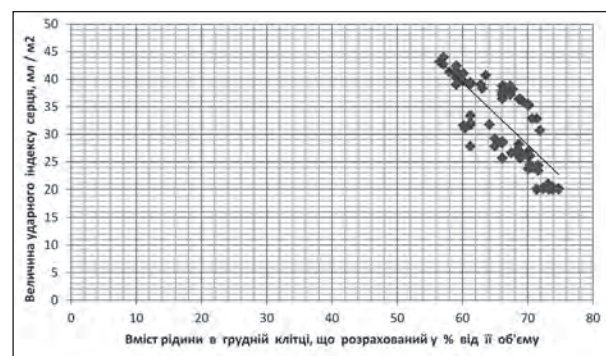


Рис. 3. Лінійна кореляційна залежність між величинами TFC та УІС.

зменшенням тяжкості проявів гострої дихальної недостатності та порушень центральної гемодинаміки, що притаманні зазначеному стану. Знайдено потужну щільність лінійного кореляційного зв'язку між кількістю рідини в грудній клітці, яку було виявлено за допомогою двох методик дослідження. Високу щільність лінійного зв'язку констатовано також між вмістом рідини в грудній клітці та частотою серцевих

скорочень, ударним індексом серця, центральним венозним тиском, напруженням кисню в артеріальній крові, сатурацією капілярної крові киснем.

Перспективи подальших досліджень. Полягають у вивченні впливу режимів легеневої вентиляції на вміст рідини в грудній клітці.

Конфлікт інтересів. Автори роботи заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Noel C. Postoperative Pulmonary Complications of Cardiac Surgery. Chest Physician (The Newspaper of the American College of Chest Physicians). 2018: Publish date: 2018; February 6. Available from: <https://www.mdedge.com/chestphysician/article/158060/pulmonology/post-operative-pulmonary-complications-cardiac-surgery>
2. Chase SC, Taylor BJ, Cross TJ, Coffman KE, Olson LJ, Johnson BD. Influence of Thoracic Fluid Compartments on Pulmonary Congestion in Chronic Heart Failure. Journal of Cardiac Failure. 2017 Sep;23(9):690-6.
3. Jozwiak M, Teboul JL, Monnet X. Extravascular Lung Water in Critical Care: Recent Advances and Clinical Applications. Annals of Intensive Care. 2015 Nov;5:38. Available from: <https://doi.org/10.1186/s13613-015-0081-9>
4. Ehrnthaller C, Flierl M, Perl M, Denk S, Unnewehr H, Ward PA, et al. The Molecular Fingerprint of Lung Inflammation after Blunt Chest Trauma. European Journal of Medical Research. 2015 Aug;20(1):70.
5. Ganie FA, Lone H, Lone GN, Wani ML, Singh S, Dar AM, et al. Lung Contusion: A Clinico-Pathological Entity with Unpredictable Clinical Course. Bulletin of Emergency & Trauma. 2013 Jan;1(1):7-16.
6. Papadakis PJ, Karcz M, Lachmann B. Mechanical Ventilation in Trauma. Current Opinion in Anesthesiology. 2010 Apr;23(2):228-32.
7. Ludwig C, Koryllos A. Management of Chest Trauma. Journal of Thoracic Disease. 2017;9(3):172-7.
8. Karcz MK, Papadakis PJ. Noninvasive Ventilation in Trauma. Journal of Critical Care Medicine. 2015;4(1):47-54.
9. Abdoulhoussein D, Taheri I, ali Saba M, Akbari H, Shafagh S, Zataollah A. Effect of Vitamin C and Vitamin E on Lung Contusion: A Randomized Clinical Trial Study. Annals of Medicine & Surgery. 2018 Dec;36:152-7.
10. Dolkart O, Amar E, Shapira S, Marmor S, Steinberg EL, Weinbroum AA. Protective Effects of Rosuvastatin in a Rat Model of Lung Contusion: Stimulation of the Cyclooxygenase 2-Prostaglandin E-2 Pathway. Surgery. 2015 May;157(5):944-53.
11. Akdemir HU, Güzel A, Kati C, Duran L, Alaçam H, Gacar A, et al. The Evaluation of Different Treatment Protocols for Trauma-Induced Lung Injury in Rats. Journal of Thoracic Disease. 2014 Feb;6(2):66-73.
12. Yoon TG, Jang K, Oh CS, Kim SH, Kang WS. The Correlation between the Change in Thoracic Fluid Content and the Change in Patient Body Weight in Fontan Procedure. Hindawi: BioMed Research International. 2018; 2018: Article ID 3635708.
13. Dovancescu S, Saporito S, Herold IHF, Korsten HHM, Aarts RM, Mischi M. Monitoring Thoracic Fluid Content Using Bioelectrical Impedance Spectroscopy and Cole Modeling. Journal of Electrical Bioimpedance. 2017 Dec;8:107-15.
14. Peacock IV WF, Albert NM, White RD, Emerman CL. Bioimpedance Monitoring: Better Than Chest X-Ray for Predicting Abnormal Pulmonary Fluid? Heart Failure. 2000;6(2):86-9.
15. Narula J, Kiran U, Kapoor PM, Choudhury M, Rajashekar P, Chowdhary UK. Assessment of Changes in Hemodynamics and Intrathoracic Fluid Using Electrical Cardiometry During Autologous Blood Harvest. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. 2017;31:84-9.
16. Sanidas EA, Grammatikopoulos K, Anastasiadis G, Papadopoulos D, Daskalaki M, Votteas V. Thoracic Fluid Content and Impedance Cardiography: A Novel and Promising Noninvasive Method for Assessing the Hemodynamic Effects of Diuretics in Hypertensive Patients. Hellenic Journal of Cardiology. 2009;50:465-71.
17. van de Water JM, Mount BE, Chandra KM, Mitchell BP, Woodruff TA, Dalton ML. TFC (Thoracic Fluid Content): A New Parameter for Assessment of Changes in Chest Fluid Volume. American Surgeon. 2005 Jan;71(1):81-6.
18. Saillant NN, Sein V. Management of Severe Chest Wall Trauma. Journal of Emergency and Critical Care Medicine. 2018 May;2:41-9. DOI: 10.21037/jeccm.2018.04.03
19. Dhar SM, Breite MD, Barnes SL, Quick JA. Pulmonary Contusion in Mechanically Ventilated Subjects after Severe Trauma. Respiratory Care 2018 Aug;63(8):950-4.
20. Kursov SV, Biletskyi OV, Sharlai Klu. Tserbralna impedansna pletyzmohrafiia, reoentsefalohrafichniy monitorynh ta spektralna impedansmetriia v intensyynii terapii krytychnykh staniv. Kharkiv: TOV Planeta-Prynt; 2018. 116 s. [in Ukrainian].
21. Hurevych MY, Solovov AY, Lytovchenko LP, Doloman LB. Ympedansnaia reopletyzmohrafiya. Kyiv: Naukova dumka; 1982. 176 s. [in Russian].
22. Gabriel C, Gabriel S, Corthout E. The Dielectric Properties of Biological Tissues: I. Literature Survey. Physics in Medicine & Biology. 1996 Nov;41(11):2231-49.

ДОСЛІДЖЕННЯ ВМІСТУ РІДИНИ В ГРУДНІЙ КЛІТЦІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПОЛІТРАВМОЮ ПРИ НАЯВНОСТІ ЛЕГЕНЕВОЇ КОНТУЗІЇ

Білецький О. В., Курсов С. В.

Резюме. У 38 пацієнтів з легеневою контузією на тлі політравми за допомогою вимірювання електричного грудного імпедансу визначали вміст рідини в грудній клітці на першу та на п'яту добу проведення інтенсивної терапії. Всі пацієнти мали прояви синдрому гострої дихальної недостатності і потребували респіраторної підтримки. Проведене порівняння інформативності двох методик визначення вмісту рідини в грудній клітці: 1) загально прийнятої методики із розрахуванням кількості рідини в умовних одиницях на одиницю електричного біологічного імпедансу; 2) методики авторів дослідження, що ґрунтується на математичній моделі обчислення об'єму грудної клітки за формулою обчислення об'єму усіченого конуса із урахуванням величини грудного імпедансу та питомої електричної провідності крові. Результати визначення вмісту рідини в грудній клітці за обома методиками відповідали клінічному перебігу легеневої контузії. Констатовано наявність потужної щільності лінійного кореляційного зв'язку між результатами використання зазначених методик із величиною коефіцієнта лінійної кореляції 0,938.

Ключові слова: легенева контузія, гостра дихальна недостатність, вміст рідини в грудній клітці, електричний грудний імпеданс, центральна гемодинаміка, політравма.

ИССЛЕДОВАНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЖИДКОСТИ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИТРАВМОЙ НА ФОНЕ ЛЕГОЧНОЙ КОНТУЗИИ

Белецкий А. В., Курсов С. В.

Резюме. У 38 пациентов с легочной контузией на фоне политравмы с помощью измерения электрического грудного импеданса определяли содержание жидкости в грудной клетке в первые сутки и на пятые сутки проведения интенсивной терапии. Все пациенты имели проявления синдрома острой дыхательной недостаточности и нуждались в респираторной поддержке. Проведена сравнительная оценка информативности двух методик определения содержания жидкости в грудной клетке: 1) общепринятой методики с расчетом количества жидкости в условных единицах на единицу электрического биологического импеданса; 2) методики авторов исследования, основанной на математической модели вычисления объема грудной клетки по формуле расчёта объема усеченного конуса с учетом величины грудного импеданса и удельной электрической проводимости крови. Результаты определения содержания жидкости в грудной клетке с помощью обеих методик отвечали клиническому течению легочной контузии. Констатировано наличие мощной тесноты линейной корреляционной связи между результатами, полученными при использовании указанных методик, с величиной коэффициента линейной корреляции 0,938.

Ключевые слова: легочная контузия, острая дыхательная недостаточность, содержание жидкости в грудной клетке, электрический грудной импеданс, центральная гемодинамика, политравма.

INVESTIGATION OF THE THORACIC FLUID CONTENT IN PATIENTS WITH POLYTRAUMA IN THE PRESENCE OF PULMONARY CONTUSION

Biletskyi O. V., Kursov S. V.

Abstract. Increased of thoracic fluid content is associated with the formation of acute respiratory failure. In patients with pulmonary contusion, fluid accumulation in the lungs occurs due to hemorrhages into the lung tissue, an inflammatory reaction with increased capillary permeability and the transition of intravascular fluid to the pulmonary interstitium. Arterial and venous hypoxemia contributes to increased fluid loss from the vessels. Estimation of the amount of fluid in the chest is an important component of monitoring that helps determine the effectiveness of intensive therapy.

The purpose of investigation was to study dynamics of the thoracic fluid content (TFC) by monitoring the magnitude of thoracic electrical impedance in patients with polytrauma in presence of pulmonary contusion in the course of intensive care.

Methods. We examined 38 patients with polytrauma, each of whom had a blunt thoracic injury with pulmonary contusion. All patients had signs of acute respiratory failure syndrome. All patients needed respiratory support with oxygen. Central hemodynamics has studied by the method of thoracic tetrapolar rheoplethysmography according to Kubicek. The oxygen tension in the arterial blood has determined by an electrochemical method. Thoracic fluid content was determined by measuring the thoracic electrical impedance. We used two impedance methods for determining the value of thoracic fluid content. The first technique is generally accepted. In the first case, the value of thoracic fluid content has calculated in arbitrary units per unit of electrical biological impedance. The second technique developed by the authors of the study. In this case, the value of the thoracic fluid content has calculated using a mathematical model of the chest as a truncated cone. On basis of anthropometry data, the chest volume is calculated. The determination of the value of thoracic fluid content has carried out by modifying the Kubicek formula, taking into account the volume of the thorax, the value of electrical thoracic impedance and the specific electrical conductivity of the blood.

Results. The results of thoracic fluid content determining with the help of both methods corresponded to the clinical course of pulmonary contusion. On the first day after the injury, patients discovered the presence of tachycardia, a moderate decrease in systolic blood pressure, mean arterial pressure, and a tendency for central venous pressure to rise. The stroke index of the heart was low and was on average 25.7 ± 3.9 ml/m², the average value of the heart index did not exceed 3.0 l/min./m². The arterial oxygen tension was on average 49.2 ± 10.5 mm Hg. The average oxygenation index was 245.9 ± 52.5 . Without exception, all patients needed oxygen. According to the results of the well-known technique, thoracic fluid content exceeded 40 conventional units per 1.0 Ohm, and according to the authors' method, it was 6932 ± 1225 ml or $68.44 \pm 4.22\%$ of the chest volume.

On the fifth day, the condition of all patients has improved. Artificial lung ventilation in all patients has discontinued. However, 57.9% of patients needed oxygen therapy. Patients found a significant decrease in the severity of tachycardia, normalization of blood pressure and central venous pressure. All patients have increased contractile ability of the heart. Heart productivity returned to normal. The average level of oxygen tension in the blood exceeded 70 mm Hg, and the saturation of capillary blood with oxygen exceeded 90%. The oxygenation index rose and averaged 359.4 ± 58.0 . The average thoracic impedance increased by 1.5 Ohms ($p < 0.001$). According to the well-known method, the average value of thoracic fluid content decreased to 39.47 ± 2.97 conventional units per 1.0 Ohm ($p < 0.001$). According to the authors' method, the average value of thoracic fluid content was 6461 ± 1147 ml ($p < 0.001$) or $64.53 \pm 4.48\%$ of the chest volume ($p < 0.001$). A high closeness of the direct linear correlation between the values of thoracic fluid content, which were determined using two methods ($r = 0.938$), has found. There was a high closeness of the direct linear correlation between the value of thoracic fluid content and heart rate indicators ($r = 0.748$), central venous pressure ($r = 0.814$), cardiac stroke index ($r = -0.748$), the value of oxygen tension in arterial blood ($r = -0.892$), and the value of blood oxygen saturation ($r = -0.804$).

Conclusion. In the study, the results of thoracic fluid content determining, as in the application of the generally accepted method, and when using the methodology of the authors of the work, fully corresponded to the clinical

course of pulmonary contusion in patients with blunt chest trauma on the background of polytrauma. The volumetric and percentage content of the fluid in the chest, which was determined on the basis of measuring its electrical impedance, decreased with decreasing of severity manifestations of acute respiratory failure and central hemodynamic disorders inherent in this condition.

Key words: pulmonary contusion, acute respiratory failure, thoracic fluid content, electric thoracic impedance, central hemodynamics, polytrauma.

Рецензент – проф. Ляховський В. І.
Стаття надійшла 23.04.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-2-1-150-105-108

УДК 617.7-007.681-07-08

Венгер Л. В., Якименко І. В., Ульянова Н. А.

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ НОВОГО СПОСОБУ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ З СУПРАЦИЛІАРНИМ ДРЕНУВАННЯМ. ЧАСТИНА II Одеський національний медичний університет (м. Одеса)

irinapanchak@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Вдосконалення діагностики та патогенетично обґрунтованого лікування дистрофічних та судинних захворювань ока (міопії, глаукоми, діабетичної офтальмопатології)», № державної реєстрації 0113U006427.

Вступ. Не дивлячись на значний прорив в діагностиці відкритокутової глаукоми, поширеність даного захворювання лишається високою. За деякими даними загальна кількість людей у віці 40-80 років, які страждають на глаукому, збільшиться до 111,8 млн в 2040 році [1]. У зв'язку з цим питання лікування глаукоми лишається актуальним. Відомо, що саме хірургічне лікування дозволяє досягти стійкого зниження внутрішньоочного тиску (ВОТ) і тривалої стабілізації зорових функцій.

Мета дослідження. Оцінити у віддаленому періоді ефективність розробленого нового способу хірургічного лікування відкритокутової глаукоми з супрациліарним дренажуванням.

Об'єкт і методи дослідження. Під спостереженням знаходилось 100 хворих (100 очей) на відкритокутову глаукому. З них 56 були жінки (56%), 44 – чоловіки (44%). Середній вік пацієнтів склав $66,46 \pm 0,52$ років. Всі хворі були розділені на 2 групи (основну та контрольну) по 50 хворих у кожній. Більш детально розподілення хворих на підгрупи було описано в першій частині нашої роботи [2]. Хворі основної групи були прооперовані розробленим нами хірургічним методом лікування відкритокутової глаукоми (патенти №109996, № 97386) з супрациліарним дренажуванням (СЦД). У контрольній групі виконували класичну синусотрабекулотомію. Всім хворим було проведено стандартне офтальмологічне обстеження, яке включало візометрію, тонометрію за Маклаковим, тонографію, статичну периметрію, результати яких також описані в першій частині нашої роботи. Структурні зміни, а саме товщину перипапільярних нервових волокон, величину співвідношення «екскавація/диск зорового нерва (ДЗН)» і середню товщину судинної оболонки оцінювали за даними SS-оптичної когерентної томографії на апараті «Торсон DRI Triton». Товщину хоріоїдеї вимірювали на обох очах в макулярній і перипапільярній ділянках. В макулярній зоні товщина судинної оболонки відповідала

середньому значенню вимірювань в 17 точках відповідно сітки EDTRS. Перипапільярну товщину судинної оболонки оцінювали як середнє значення вимірювань у 8 точках відповідно секторам. Динаміку змін оцінювали на 5 добу, через 1 місяць та 1 рік після хірургічного лікування. Проміжні результати обстежень у дослідження не включались.

Результати дослідження та їх обговорення. У всіх випадках оперативне лікування пройшло без ускладнень. В даній частині роботи проведено аналіз структурних змін на різних строках після операції.

При аналізі товщини судинної оболонки враховувалось те, що у кожної людини хоріоїдеа характеризується індивідуальними параметрами, а її товщина має здатність змінюватись впродовж доби, залежить від фізичного стану людини та ряду інших зовнішніх факторів. Тому дослідження стану хоріоїдеї проводили при незмінних умовах, в один і той же час доби, при цьому загальний стан пацієнтів був задовільний, змін в режимі дня, прийомі медичних препаратів і т. д. не було. Проводили порівняльний аналіз товщини судинної оболонки не лише на оперованому оці на різних строках після операції, а й порівнювали різницю товщин між оперованим і парним оком, результати чого представлені на **рис. 1-4**. Як видно з графіків, в основній групі відмічається чітке збільшення товщини судинної оболонки на оперованому оці впродовж всього періоду спостереження, в той час, як в групі контролю помітне збільшення хоріоїдеї було лише на 5 добу після операції. Так, через рік спостережень, різниця між товщинами судинної оболонки в перипапільярній зоні між оперованим та неоперованим оком у пацієнтів з II стадією глаукоми основної групи з проведеною комбінованою операцією склала $3,32 \pm 4,11 \mu\text{m}$ ($p=0,001$), що було на 173% більше від початкових даних. В такій же підгрупі контрольної групи ця різниця склала $3,65 \pm 3,07 \mu\text{m}$ ($p=0,473$) і відповідало зменшенню на 9%. В підгрупах з III стадією глаукоми після проведеної комбінованої операції були наступні дані: в основній групі різниця склала $1,56 \pm 3,58 \mu\text{m}$ ($p=0,001$), що відповідало збільшенню на 144%, а в групі контролю $1,23 \pm 1,57 \mu\text{m}$ ($p=0,811$) і свідчило про зменшення на 10%.

В підгрупах з II стадією глаукоми з проведеною антиглаукомною операцією без факоемulsифікації у пацієнтів основної групи хоріоїдальна різниця