

ШАБАЕВ
ВИТАЛИЙ СЕРГЕЕВИЧ

**ДИСФУНКЦИЯ ДИАФРАГМЫ В ФОРМИРОВАНИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

3.1.12. Анестезиология и реаниматология

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Работа выполнена в Федеральном государственном бюджетном учреждении «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научный руководитель:

Мазурок Вадим Альбертович – доктор медицинских наук, профессор

Официальные оппоненты:

Ляхин Роман Евгеньевич – доктор медицинских наук, доцент, Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, кафедра военной анестезиологии и реаниматологии, профессор

Храпов Кирилл Николаевич – доктор медицинских наук, доцент, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра анестезиологии и реаниматологии, профессор, главный научный сотрудник научно-клинического центра анестезиологии и реаниматологии

Ведущая организация:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северный государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Защита состоится «22» апреля 2025 года в 12:00 часов на заседании диссертационного совета 21.1.028.04 на базе Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации по адресу: 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д.2) и на официальном сайте ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России по ссылке: <http://www.almazovcentre.ru>

Автореферат разослан «___» февраля 2025 года

Ученый секретарь

диссертационного совета 21.1.028.04
доктор медицинских наук, профессор

Лейдерман Илья Наумович

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследования

Диафрагмальная дисфункция развивается при критических состояниях и проведении механической вентиляционной поддержки (Паромов К.В. с соавт, 2022; Мазурок В.А., 2020), что предрасполагает к пролонгации нахождения пациентов в отделении интенсивной терапии (Паромов К.В. с соавт, 2022) и может обуславливать выбор метода респираторной поддержки: от оксигенотерапии до протезирования функции внешнего дыхания (Ухолкина Г.Б. 2020; Ярошецкий А.И. с соавт, 2019). Попытки преодоления развития этого патологического состояния привели к возникновению и внедрению концепции «диафрагма-щадящей» искусственной вентиляции легких (ИВЛ) (Schepens T. et al, 2019; Мазурок В.А., 2020; Goligher EC et al, 2018). Согласно этой концепции, дисфункции диафрагмы можно избежать (Schepens T. et al, 2019), однако при данном подходе не учитывается уже имеющаяся дисфункция.

Изменение функционирования основной респираторной мышцы наблюдается при заболеваниях легких (Александров А.Л. с соавт, 2012). Однако, учитывая, что диафрагма высокоактивная мышца с высоким коэффициентом потребления O_2 (Kelsen S.G., 1992; Poole D.C. et al 1997), можно ожидать, что универсальным механизмом развития ее повреждения будет нарушение доставки O_2 и питательных веществ. В таком случае диафрагмальная дисфункция может развиваться при заболеваниях, сопровождающихся снижением к ней доставки кислорода, например, при хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Прогрессирование ХСН приводит к дисфункции респираторных мышц и рассматривается как симптом полиорганной недостаточности (Швайко С.Н., 2006), проявляющийся в изменении паттерна внешнего дыхания. При этом не определена роль и выраженность дисфункции диафрагмы в патогенезе дыхательной недостаточности у пациентов с ХСН.

Оказание медицинской помощи пациентам с ХСН в период декомпенсации предполагает проведение инвазивной или неинвазивной (НИВЛ) вентиляции легких, которая сама по себе может ухудшать работу диафрагмы. Однако у пациентов с ХСН наблюдаются признаки диафрагмальной дисфункции, которая формируется вследствие течения основного заболевания, что может обосновывать необходимость нестандартизированного подхода к тактике и стратегии проведения респираторной терапии.

Таким образом, изучение диафрагмальной дисфункции у пациентов с ХСН является актуальной задачей научного и практического характера в сфере анестезиологии и реаниматологии.

Степень разработанности темы исследования

В 1990-х годах обращено внимание на формирование слабости дыхательной мускулатуры у пациентов с ХСН (Evans S.A. et al, 1995; Duscha B.D et al, 1999). Однако не было доказано, что патология дыхательных мышц вносит свой вклад в развитие дыхательной недостаточности (ДН) при ХСН. Дальнейшие исследования показали, что ХСН сопровождается саркопенией (Meyer F.J. et al, 2001) и динапенией (Miyagi M. et al, 2018) дыхательных мышц. Учитывая, что большая часть работы системы внешнего дыхания обеспечивается диафрагмой, ожидаемо, что в ней происходят основные изменения (Соломонова Л.Н с соавт, 2006; Miyagi M. et al, 2018; Беграмбекова Ю.Л. с соавт, 2019).

Что касается морфологических изменений диафрагмы при ХСН, Tikunov B. с соавт. (Tikunov B. et al, 1997) выявили гипертрофию мышечных волокон и пришли к выводу, что диафрагма у пациентов с ХСН выполняет повышенный объем работы. В другом клиническом исследовании не выявлено морфологических отличий в диафрагме между исследуемой и контрольной группами (Lindsay D.C et al, 1996).

На данный момент результаты исследований диафрагмы у пациентов с ХСН противоречивы и не дают общего понимания происходящих в ней изменений. Не найдено работ,

обосновывающих необходимость придерживаться основных положений «диафрагма-щадящей» вентиляции у пациентов с ХСН.

Цель исследования

На основании оценки структурно-функционального и морфологического состояния диафрагмы определить вклад диафрагмальной дисфункции в развитие вентиляционных нарушений у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

Задачи исследования

1. Оценить функцию внешнего дыхания у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и без нее.
2. Изучить функциональные, структурные и морфологические характеристики состояния диафрагмы у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и без нее.
3. Определить наличие диафрагмальной дисфункции у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.
4. Оценить возможность прогнозирования развития и прогрессирования диафрагмальной дисфункции у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

Научная новизна

Доказано, что состояние диафрагмы у пациентов с хронической сердечной недостаточностью претерпевает структурные, функциональные и морфологические изменения, обусловленные закономерно снижающейся величиной кислородного потока.

Представлены свидетельства двоякой природы диафрагмальной дисфункции у пациентов с хронической сердечной недостаточностью: прямого повреждения, обусловленного прогрессированием сердечной недостаточности (межмышечный отек и гипотрофия мышечных волокон), и избыточной работы уже в состоянии покоя в результате необходимости преодоления патологической нагрузки (гипертрофия мышечных волокон).

Продemonстрировано, что в развитие вентиляционной дыхательной недостаточности у пациентов с хронической сердечной недостаточностью вносит вклад нарушение работы дыхательной мускулатуры, прежде всего, – диафрагмы.

Представлены аргументы в пользу проведения механической респираторной поддержки у пациентов с хронической сердечной недостаточностью не только для коррекции гипоксемии в период декомпенсации заболевания, но и с целью предотвращения развития и прогрессирования диафрагмальной дисфункции.

Представлено научное обоснование необходимости, при настройке параметров респираторной поддержки у пациентов с декомпенсированной хронической сердечной недостаточностью, опираться на ключевые положения стратегии диафрагма-щадящей вентиляции.

Теоретическая значимость работы

Показано, что прогрессирование хронической сердечной недостаточности приводит к развитию морфологических (отек, гипер- и гипотрофия мышечных волокон), структурных (утолщение диафрагмы) и функциональных (увеличение экскурсии и индекса утолщения при спокойном дыхании – показатель большей активности диафрагмы) изменений. И, напротив, уменьшение индекса утолщения при глубоком дыхании – показатель недостаточности включения мышечной части диафрагмы. Изменение скоростно-временных показателей

движения диафрагмы – уменьшение времени выдоха и, соответственно, увеличение скорости смещения диафрагмы – свидетельствуют о снижении тормозного влияния механорецепторов диафрагмы на скорость выдоха у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

Теоретически значимым является обоснование того, что формирование диафрагмальной дисфункции является патогенетическим звеном развития вентиляционной дыхательной недостаточности у данной категории пациентов. Клиническая картина дыхательной недостаточности у пациентов с хронической сердечной недостаточностью представлена особым паттерном дыхания, в первую очередь проявляющимся в снижении объема и силы глубокого вдоха – показателями снижения резервов внешнего дыхания.

Комплексная оценка состояния функции внешнего дыхания, включающая спирометрию и ультразвуковое исследование (УЗИ) диафрагмы, дает обобщенное представление о работе диафрагмы, не противоречащее основному постулату: диафрагма у пациентов с хронической сердечной недостаточностью функционирует не в физиологических условиях, и формируется ее дисфункция.

Теоретически обоснована необходимость экстраполяции принципов диафрагма-щадящей механической респираторной поддержки на категорию пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

Практическая значимость работы

Представлены практически значимые свидетельства того, что формирование вентиляционной дыхательной недостаточности у пациентов с хронической сердечной недостаточностью обусловлено разными причинами, среди которых существенное значение имеет нарушение функции дыхательной мускулатуры, прогрессирующей с утяжелением кардиальной недостаточности.

Расставлены практически ориентированные акценты в выборе респираторной поддержки у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, опирающиеся на понимание уязвимости диафрагмы, обусловленной нарушением доставки кислорода у этой когорты пациентов.

Привлечено внимание анестезиологов-реаниматологов к тому, что использование всего спектра респираторной поддержки, от оксигенотерапии до управляемой вентиляции легких, должно рассматриваться не только в качестве средства для коррекции гипоксемии, но и как патогенетический инструмент предотвращения дальнейшего прогрессирования диафрагмальной дисфункции.

Выбор параметров механической респираторной поддержки у пациентов с хронической сердечной недостаточностью следует выполнять с учетом существующей дисфункции диафрагмы: предпочтение отдавать вспомогательным режимам и не допускать бездействия или перегрузки диафрагмы.

Методология и методы исследования

Реализация поставленной цели и решение задач исследования проводились в условиях реанимационного отделения. В исследование были включены пациенты кардиологического профиля.

Исследовательская работа соответствует правилам доказательной медицины. Основу исследования составили принципы и методология научного познания с соблюдением правил медицинской этики и деонтологии. В рамках исследования проводилось оказание медицинской помощи в соответствии с клиническими рекомендациями. Сбор, анализ, статистическая обработка и интерпретация данных осуществлялись в соответствии с разработанным автором дизайном исследования, с применением современных критериев статистического анализа, правил логического мышления. В методологическую основу диссертационной работы вошло

изучение отечественной и зарубежной литературы по теме научного исследования, а также клинические, лабораторные, инструментальные и статистические методы.

Положения, выносимые на защиту

1. У пациентов с хронической сердечной недостаточностью формируются функциональные и структурные изменения диафрагмы, которые вносят клинически значимый вклад в развитие вентиляционной дыхательной недостаточности.
2. Морфологические изменения диафрагмы у пациентов с хронической сердечной недостаточностью связаны как с прогрессированием основного заболевания (отек, гипотрофия мышечных волокон), так и с компенсаторными изменениями (гипертрофия мышечных волокон).
3. Динамическая ультразвуковая оценка состояния диафрагмы является полезным инструментом определения природы вентиляционной дисфункции у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.
4. При выборе параметров респираторной поддержки у пациентов с хронической сердечной недостаточностью следует учитывать существующую диафрагмальную дисфункцию с целью не допускать ее избыточную или недостаточную нагрузку.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Содержание диссертации соответствует специальности 3.1.12. Анестезиология и реаниматология (медицинские науки), направлению исследований: 4. механизмы развития, эпидемиология, диагностика и лечение синдромов критических состояний; 13. методы и средства мониторинга, поддержания и протезирования жизнеобеспечивающих функций организма.

Степень достоверности и апробация результатов исследования

Исследование включает в себя анализ достаточного числа наблюдений с привлечением современных методов клинического, лабораторного и инструментального контроля. Для обработки результатов использовались современные и адекватные приемы статистического анализа. Указанные подходы позволили сделать обоснованные заключения, сформулировать достоверные выводы и дать практические рекомендации.

Результаты исследований и основные положения работы доложены и обсуждены: на Международном форуме по респираторной поддержке, 2023 (29.09.2023); XXI Съезде федерации анестезиологов и реаниматологов форум анестезиологов и реаниматологов России (ФАРР–2023, 16.10.2023); Межрегиональной научно-практической конференция «Мультидисциплинарный подход в экстренной и неотложной медицине» (08.12.2023); Научно-образовательной конференции «Актуальные вопросы и инновационные технологии в анестезиологии и реаниматологии» (06.04.2024); Форуме анестезиологов и реаниматологов России (ФАРР–2024, 12–14 октября 2024). Всего по теме диссертационного исследования опубликовано 7 печатных работ. Из них 4 в журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Министерства науки и высшего образования Российской Федерации для публикации основных результатов диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук.

Личный вклад автора

Автор непосредственно участвовал в разработке концепции и методологии исследования, проводил ультразвуковое исследование состояния диафрагмы и спирометрию, собирал, систематизировал, обрабатывал, включая статистический анализ, и интерпретировал полученные

данные. Автор участвовал в подготовке публикаций, выступал на конференциях с докладами по теме диссертационной работы. По результатам исследования опубликовано 7 печатных работ.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 118 страницах машинописного текста и состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, перспектив дальнейшей разработки темы, списка сокращений, списка литературы, иллюстративного материала. Работа содержит 28 таблиц и 23 рисунка. Библиографический указатель включает 164 источника, из них 33 отечественных и 131 зарубежный.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования

Выполнено обсервационное проспективное когортное исследование структурно-функционального и морфологического состояния системы внешнего дыхания у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, которое проводилось на базе ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России (Санкт-Петербург, Россия) в период 2023–2024 годов в соответствии с Хельсинской декларацией 2000 г. Все пациенты подписывали информированное согласие на участие в исследовании.

Исследование выполнено в два этапа.

I этап – клинический – изучили структурно-функциональное состояние системы внешнего дыхания у пациентов с ХСН II–IV функционального класса (ФК).

II этап – морфологический – изучили морфологические изменения в диафрагме у умерших от ХСН.

Критерии включения, невключения и исключения для I этапа.

Исследуемая группа: пациенты с ХСН II–IV ФК по NYHA.

Контрольная группа: пациенты без ХСН после радиочастотной абляции устья легочных вен по поводу фибрилляции предсердий.

Критерии невключения для обеих групп: наличие заболеваний, меняющих работу диафрагмы (патология легких в острый период течения, хронические заболевания легких с изменением морфофункциональных характеристик легочной ткани, морбидное ожирение, заболевания органов брюшной полости с повышением внутрибрюшного давления, анемия (гемоглобин <120 г/л).

Дополнительно для пациентов без ХСН – плохая визуализация диафрагмы с одной или обеих сторон.

Критерии исключения: выявление на любом этапе исследования заболеваний и состояний, входящих в перечень критериев невключения, не выявленных на этапе включения.

Критерии включения в подгруппу с декомпенсированной ХСН: развитие острой декомпенсации течения ХСН в период госпитализации при наличии ранее полученного согласия на динамическое исследование в условиях реанимации (соблюдение особых условий прохождения этического комитета). Критерием декомпенсации являлось начало инотропной терапии.

Критерии невключения и исключения для подгруппы с декомпенсированной ХСН: такие же, как у пациентов в относительно стабильном состоянии за исключением развития анемии, связанной с прогрессией ХСН. Исключались пациенты у которых была анемия до декомпенсации

и пациенты, у которых анемия развивалась в следствие острой кровопотери в период госпитализации.

Пациенты с декомпенсированной ХСН вошли в подгруппу исследования при условии исключения из подгруппы относительно стабильных пациентов.

Критерии включения, невключения, исключения для II этапа.

Критерии включения.

Исследуемая группа: умершие вследствие терминального течения ХСН.

Контрольная группа: умершие от других причин не имеющие в анамнезе ХСН.

Критерии невключения.

Контрольная группа: умершие от причин, не связанных с ХСН.

Исследуемая группа: умершие от терминального течения ХСН.

Критерии исключения для обеих групп: выявление при патологоанатомическом исследовании заболеваний, которые прижизненно могли влиять на состояние диафрагмы: эмфиземы легких, онкологических заболеваний легких.

Часть умерших на первом этапе, вошли в группу исследования второго этапа при условии исключения из первого этапа.

Оценку структурного и функционального состояния системы внешнего дыхания проводили в положении лежа с углом наклона головного конца кровати, равного 30 градусам.

С помощью ультразвукового аппарата (Philips CX50, Philips Ultrasound, Inc, США) оценивали структурное (толщину) и функциональное (индекс утолщения и экскурсию) состояния диафрагмы.

В качестве спирометра использовали аппарат искусственной вентиляции легких (Evita Infinity C500, Dräger, Германия), обладающий необходимым спирометрическим функционалом. Исследование проводилось в режиме неинвазивной вентиляции легких. Параметры настройки: постоянное положительное давление 0 см H₂O без поддержки давлением, фракция кислорода на вдохе минимально необходимая для поддержания SpO₂ не менее 90%-ов. Фиксировались дыхательные объемы при спокойном и максимально глубоком дыхании, время вдоха и выдоха. Оценивался нейрореспираторный драйв, путем измерения P0.1 (снижение давления в дыхательных путях в первые 100 мсек самостоятельной дыхательной попытки пациента при окклюзии дыхательного контура) и сила дыхательной мускулатуры с помощью показателя NIF (Negative Inspiratory Force, максимальное усилие на вдохе – т.е. минимальное значение давления ниже уровня конечно-эспираторного давления в течение маневра «удержания вдоха»).

В рамках диагностики и терапии основной патологии, использовали клинко-лабораторные и инструментальные методы обследования: клинический и биохимический анализы крови, рентгенографию органов грудной клетки, ультразвуковое исследование сердца, газовый состав крови.

Математический анализ собранных данных осуществляли с помощью программ STATISTICA-10 и внешнего пакета анализа – Real Statistics Resource Pack, – дополняющего стандартные возможности Microsoft Excel.

Всего включено 108 исследуемых: 90 – на I этапе (когорта относительно стабильных пациентов 80 пациентов – 53 пациента с ХСН и 27 пациентов без ХСН; когорта с острой декомпенсацией ХСН – 10 человек); 18 умерших на II этапе: 11 – от ХСН, 7 – от иных причин.

Итоговая мощность исследования составила 0,9, критический уровень значимости – $p \leq 0,05$.

Характер распределения – критерии Шапиро-Уилка, Колмогорова-Смирнова. Сравнение независимых выборок – критерий Манна-Уитни. Связанные выборки – критерий Вилкоксона. Сравнение трех независимых групп – критерий Краскела-Уоллиса. Анализ взаимосвязи – рангово-бисериальный коэффициент, интерпретация силы по шкале Чеддока. Прогностические тесты, оценка чувствительности и специфичности выполнена с помощью ROC-анализа.

Первый этап исследования.

Исследуемую группу относительно стабильных пациентов составили 53 пациента (41 мужчина, возраст $60,0 \pm 11,8$ лет, масса тела $84,4 \pm 14,0$ кг, рост $172,9 \pm 8,5$ см, ИМТ $28,3 \pm 4,3$ кг/м²),

страдающих ХСН не менее года с момента установления диагноза. Среди пациентов с ХСН, II ФК диагностирован у 22 больных, III ФК – у 18, IV ФК – у 13. Визуализация экскурсии диафрагмы слева при спокойном дыхании была доступна у 81%-та (n=43) испытуемых, при глубоком дыхании – у 68%-ов (n=36).

Пациенты получали комбинированное фармакологическое лечение: иАПФ, бета-блокаторы, диуретики, антагонисты альдостерона, статины; в оксигенотерапии не нуждались, оральные антикоагулянты при наличии показаний.

Контрольная группа – 27 человек (11 мужчин, возраст $60,5 \pm 8,9$ лет, масса тела $81,0 \pm 13,5$ кг, рост $172,2 \pm 10,6$ см, ИМТ $27,3 \pm 4,0$ кг/м²).

Когорта с острой декомпенсацией ХСН. Критерием отбора являлось начало инотропной поддержки. Семеро переведены из отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) в профильное отделение с улучшением состояния (возраст $53,3 \pm 15,0$ лет, масса тела $86,0 \pm 17,2$ кг, рост $182,0 \pm 7,1$ см, ИМТ $26,1 \pm 5,6$ кг/м²), трое вследствие прогрессии ХСН переведены на ЭКМО до этапа трансплантации сердца (возраст $65,7 \pm 1,5$ лет, рост $170,0 \pm 11,3$ см, вес $84,7 \pm 7,2$ кг, ИМТ $29,3 \pm 1,4$ см/м²).

Второй этап исследования.

Изучалась морфология мышечной части диафрагмы справа сзади над печенью только у мужчин в возрасте 59 (52; 68) лет. Проводили стандартное гистологическое исследование с окрашиванием препаратов гематоксилин-эозином и пикрофуксином по Ван-Гизону.

Оценивали общую толщину диафрагмы (от мезотелия грудной полости до мезотелия брюшной полости, мм); наличие воспалительного инфильтрата (баллы), некрозов мышечного волокна (баллы), кровоизлияний (баллы), полнокровия сосудов (баллы); выраженность отёка (баллы), фиброза (процент от площади срезов), липоматоза (баллы); поперечный и продольный диаметр мышечных волокон (мкм).

Дизайн исследования представлен на Рисунках 1–3.



Рисунок 1 – Дизайн первого этапа исследования, когорта относительно стабильных пациентов

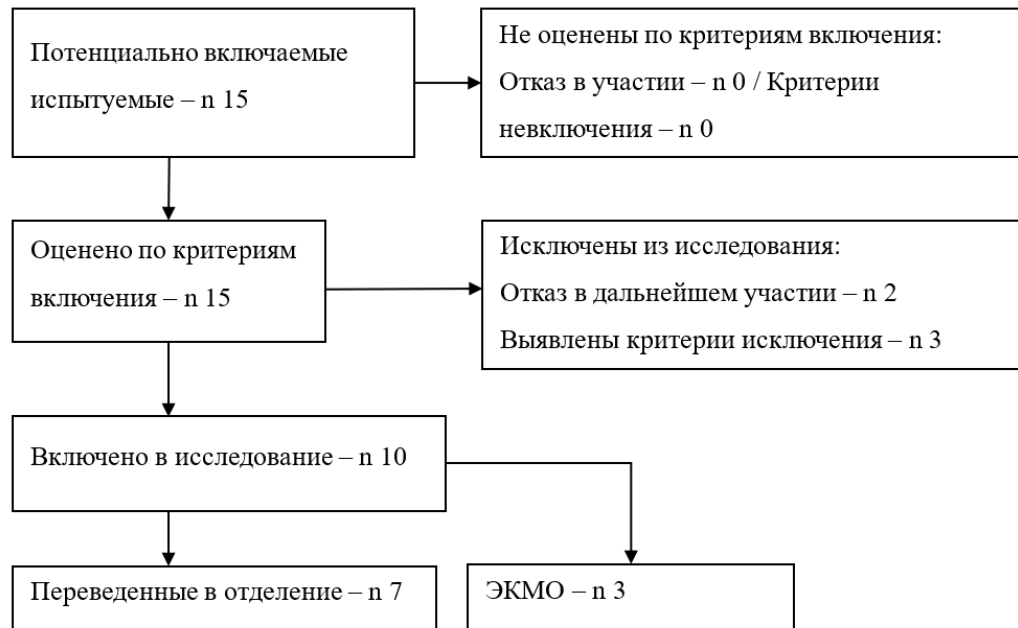


Рисунок 2 – Дизайн первого этапа, пациенты с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности

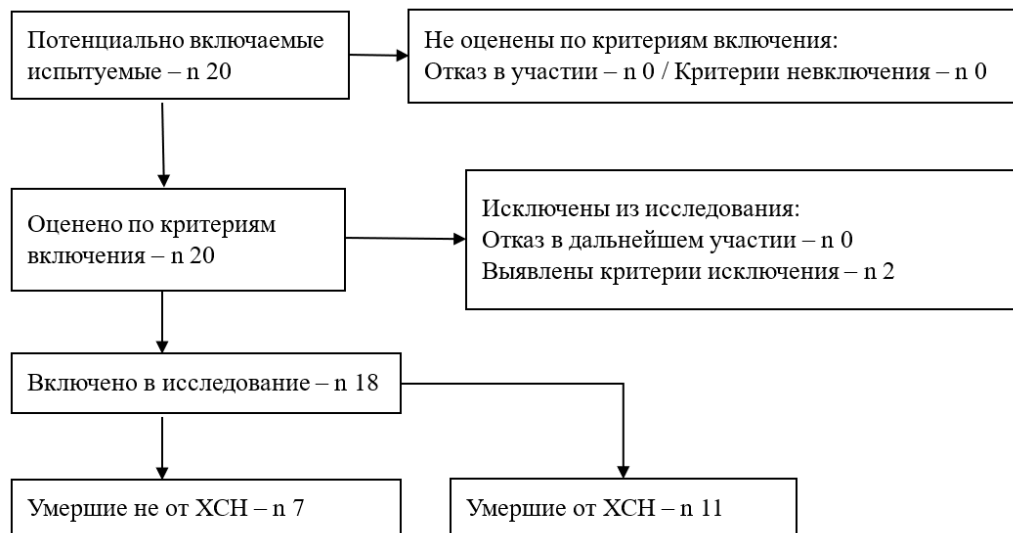


Рисунок 3 – Дизайн морфологического этапа

Описательная часть исследования представлена в виде среднего \pm стандартное отклонение ($M \pm SD$), доверительного интервала (ДИ) максимального и минимального значений. Анализ различий – медиана (25;75 квантили) – 50 (25;75), анализ связей – значение r , достоверность – $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Данные сравнительного статистического анализа представлены в таблицах 1–5.

Таблица 1 – Сравнение возрастных и антропометрических показателей

Параметр	Без ХСН (n 27) Медиана (25;75)	С ХСН (n 53) Медиана (25;75)	p
Возраст, лет	62,0 (55,0;67,0)	60,0 (56,0;67,0)	0,688
Рост, см	171,0 (164,0;178,0)	172,0 (166,0;179,0)	0,565
Вес, кг	80,0 (72,0;90,0)	85,0 (80,0;90,0)	0,196
ИМТ, кг/м ²	26,8 (24,6;30,9)	29,2 (24,7;31,4)	0,302

Согласно данным, представленным в Таблице 1, не было статистически значимых различий по антропометрическим показателям и возрасту между группами без ХСН и с ХСН.

Таблица 2 – Сравнение параметров функции внешнего дыхания

Параметр	Без ХСН (n 27) Медиана (25;75)	С ХСН (n 53) Медиана (25;75)	p
ЧДД, в мин.	15,0 (11,0;16,0)	14,8 (14,0;16,0)	0,371
Объем спокойного вдоха, мл	592,5 (480,0;666,0)	555,0 (467,0;666,0)	0,729
Время вдоха, с	1,6 (1,4;2,1)	1,4 (1,1;1,4)	0,0001
Время выдоха, с	2,6 (2,2;3,3)	2,8 (2,5;3,1)	0,257
Объем глубокого вдоха, мл	4230,0 (4000,0;4653,7)	3000,0 (2258,0;4000,0)	0,0001
P 0.1, Мбар	-1,6 (-1,7;-1,0)	-1,3 (-1,7;-1,0)	0,668
NIF, Мбар	-52,0 (-58,0;-45,0)	-46,9 (-54,3;-40,3)	0,05
SpO ₂ %	99,0 (98,8;99,0)	98,0 (96,0;98,9)	0,0001

Согласно Таблице 2, статистически значимых различий достигали показатели объемов глубокого вдоха и максимальное усилие вдоха – у пациентов с ХСН показатели меньше.

Таблица 3 – Сравнение газового состава крови

Параметр	Без ХСН (n 27) Медиана (25;75)	С ХСН (n 53) Медиана (25;75)	p
PaO ₂ , мм рт. ст.	98,0 (90,0;100,0)	92,7 (82,4;99,1)	0,05
PaCO ₂ , мм рт. ст.	33,9 (32,3;35,5)	34,0 (28,0;37,3)	0,827
SaO ₂ , %	98,0 (97,0;98,0)	97,3 (95,0;97,8)	0,036
Лас, ммоль/л	1,0 (0,9;1,1)	1,2 (1,0;1,3)	0,008

Согласно данным Таблицы 3, несмотря на статистически значимые различия SaO₂, PaO₂ и лактата, медианы находились в референсных диапазонах. При этом до 25%-ов пациентов с ХСН имели гипоксемию и гипокапнию.

Таблица 4 – Сравнение толщины диафрагмы и индекса утолщения

Параметр		Без ХСН (n 27) Медиана (25;75)	С ХСН (n 53) Медиана (25;75)	p
Толщина, см Справа	Спокойный вдох	0,20 (0,18;0,23)	0,32 (0,24;0,36)	0,0001
	Спокойный выдох	0,17 (0,13;0,18)	0,23 (0,19;0,26)	0,0001
	Глубокий вдох	0,42 (0,36;0,52)	0,54 (0,45;0,56)	0,003
	Глубокий выдох	0,14 (0,10;0,16)	0,17 (0,16;0,18)	0,001
Толщина, см Слева	Спокойный вдох	0,20 (0,19;0,22)	0,31 (0,26;0,36)	0,0001
	Спокойный выдох	0,16 (0,14;0,19)	0,21 (0,19;0,25)	0,0001
	Глубокий вдох	0,42 (0,38;0,50)	0,53 (0,45;0,64)	0,0001
	Глубокий выдох	0,12 (0,11;0,14)	0,17 (0,14;0,20)	0,0001
ИУ, спокойный вдох справа, %		20,4 (17,5;33,8)	32,3 (20,2;42,9)	0,023
ИУ, глубокий вдох справа, %		135,6 (112,9;282,5)	114,3 (86,7;175,7)	0,018
ИУ, спокойный вдох слева, %		29,8 (17,5;42,9)	37,6 (28,0;55,5)	0,014
ИУ, глубокий вдох слева, %		158,3 (125,4;212,3)	148,6 (112,5;195,0)	0,198

Согласно данным Таблицы 4, диафрагма у пациентов с ХСН толще справа и слева при спокойном и глубоком дыхании на вдохе и выдохе, выявлены статистически значимые различия. Индекс утолщения при спокойном дыхании также достигал статистически значимых различий в большую сторону у пациентов с ХСН. При глубоком дыхании – наоборот, индекс утолщения у пациентов с ХСН меньше, различия статистически значимы.

Таблица 5 – Сравнение экскурсии диафрагмы

Параметр		Без ХСН (n 27) Медиана (25;75)	С ХСН (n 53) Медиана (25;75)	p
Спокойный вдох Справа	Максимальная амплитуда, см	1,7 (1,5;2,0)	2,4 (2,0;2,8)	0,0001
	Время при вдохе, с	1,4 (1,3;1,7)	1,3 (1,1;1,5)	0,022
	Скорость при вдохе, см/с	1,2 (0,9;1,4)	2,2 (1,6;2,6)	0,0001
	Время при выдохе, с	1,3 (1,0;1,8)	1,1 (0,9;1,3)	0,01
	Скорость выдоха, см/с	1,4 (1,0;1,9)	2,5 (1,7;3,2)	0,0001
Спокойный вдох Слева	Максимальная амплитуда, см	1,7 (1,4;2,1)	1,8 (1,5;2,2)	0,402
	Время при вдохе, с	1,4 (1,1;2,1)	1,2 (1,2;1,4)	0,023
	Скорость при вдохе, см/с	1,4 (1,1;1,8)	2,0 (1,3;2,2)	0,024
	Время при выдохе, с	1,5 (1,1;2,0)	1,2 (0,9;1,3)	0,0001
	Скорость при выдохе, см/с	1,5 (1,1;2,0)	2,3 (1,6;2,4)	0,0031
Глубокий вдох Справа	Максимальная амплитуда, см	7,4 (5,5;8,5)	7,4 (5,9;8)	0,737
	Время при вдохе, с	2,3 (1,8;2,9)	1,9 (1,8;2,3)	0,049
	Скорость при вдохе, см/с	3,5 (2,7;4,4)	4,3 (2,9;5,0)	0,136
	Время при выдохе, с	2,4 (1,8;3,0)	1,7 (1,4;2,5)	0,007
	Скорость при выдохе, см/с	3,3 (2,9;5,2)	4,3 (2,9;4,7)	0,684

Продолжение таблицы 5

Глубокий вдох Слева	Максимальная амплитуда, см	6,6 (5,9;7,4)	5,9 (5,3;6,8)	0,061
	Время при вдохе, с	2,3 (1,9;2,8)	2,2 (2,0;2,5)	0,78
	Скорость при вдохе, см/с	3,7 (2,3;4,6)	3,9 (3,3;4,5)	0,57
	Время при выдохе, с	2,6 (2,0;3,1)	2,3 (1,5;2,4)	0,017
	Скорость при выдохе, см/с	2,9 (2,3;4,2)	3,6 (2,6;3,8)	0,196

Согласно данным Таблицы 5, при спокойном дыхании экскурсия диафрагмы больше у пациентов с ХСН, справа – различия достигали статистической значимости. Скоростно-временные показатели при спокойном дыхании выше у пациентов с ХСН, различия достигали статистической значимости. При глубоком дыхании у пациентов с ХСН обе гемисферы двигались быстрее, показатели времени выдоха достигали статистически значимых различий.

В Таблицах 6–7 представлены данные анализа взаимосвязи между наличием ХСН и изучаемыми параметрами.

Таблица 6 – Результаты анализа силы взаимосвязи параметров спирометрии и газового состава крови с наличием хронической сердечной недостаточности

Параметр	Наличие ХСН	
	г	р
ЧДД в минуту	0,17	0,11
Объем спокойного вдоха, мл	-0,02	0,85
Время вдоха, с	-0,47	0,00001
Время выдоха, с	0,12	0,27
Объем глубокого вдоха, мл	-0,47	0,00001
P0.1, Мбар	0,02	0,83
NIF, Мбар	0,21	0,05
SpO ₂ , %	-0,46	0,00001
PaO ₂ , мм рт.ст.	-0,23	0,03
PaCO ₂ , мм рт.ст.	-0,07	0,49
SaO ₂ , %	-0,1	0,21

Исходя из данных Таблицы 6, изменения газового состава крови и показателей спирометрии связаны с наличием ХСН слабо или умеренно. Статистически значимых взаимосвязей достигли: время вдоха, объем глубокого вдоха, NIF, PaO₂ и SpO₂.

Таблица 7 – Результаты анализа силы взаимосвязи ультразвуковых параметров диафрагмы с наличием хронической сердечной недостаточности

Параметр		Наличие ХСН	
		г	р
Толщина, см Справа	Спокойный вдох	0,5	0,00001
	Спокойный выдох	0,43	0,00006
	Глубокий вдох	0,3	0,005
	Глубокий выдох	0,34	0,001
Толщина, см Слева	Спокойный вдох	0,54	0,00001
	Спокойный выдох	0,46	0,00001
	Глубокий вдох	0,39	0,0002
	Глубокий выдох	0,41	0,0001
Индекс утолщения %	Спокойный вдох справа	0,18	0,09
	Глубокий вдох справа	-0,29	0,008
	Спокойный вдох слева	0,09	0,39
	Глубокий вдох слева	-0,2	0,06
Экursionsия справа Спокойный вдох	Максимальная амплитуда, см	0,44	0,00004
	Время при вдохе, с	-0,24	0,02
	Скорость при вдохе, см/с	0,52	0,00001
	Время при выдохе, с	-0,38	0,0005
	Скорость при выдохе, см/с	0,4	0,0002
Экursionsия слева Спокойный вдох	Максимальная амплитуда, см	0,03	0,7
	Время при вдохе, с	-0,38	0,001
	Скорость при вдохе, см/с	0,24	0,04
	Время при выдохе, с	-0,48	0,00002
	Скорость при выдохе, см/с	0,31	0,007
Экursionsия справа Глубокий вдох	Максимальная амплитуда, см	0,04	0,69
	Время при вдохе, с	-0,21	0,05
	Скорость при вдохе, см/с	0,13	0,23
	Время при выдохе, с	-0,26	0,01
	Скорость выдоха, см/с	0,11	0,3
Экursionsия слева Глубокий вдох	Максимальная амплитуда, см	-0,2	0,1
	Время при вдохе, с	-0,006	0,6
	Скорость при вдохе, см/с	0,05	0,6
	Время при выдохе, с	-0,3	0,002
	Скорость при выдохе, см/с	-0,002	0,98

Согласно данным, представленным в Таблице 7, изменения толщины диафрагмы положительно умеренно связаны с наличием ХСН, все взаимосвязи достигают статистической значимости.

Таким образом, у пациентов с ХСН диафрагма толще, имеются признаки ее дисфункции. В частности, большие экскурсия и индекс утолщения указывают на увеличенную работу диафрагмы при спокойном дыхании. Вероятно, это объясняется тем, что диафрагме необходимо выполнять повышенную работу в покое, ввиду свойственной пациентам с ХСН сниженной податливости легких и ригидности грудной клетки даже в относительно компенсированном состоянии (Шилов А.М. с соавт. 2004; Беграмбекова Ю.Л с соавт, 2019; Spiesshoefer J at al, 2021).

При максимально глубоком вдохе отмечались однонаправленные отклонения: сниженный объем и сила вдоха, меньший индекс утолщения с обеих сторон. Последнее свидетельствует о невозможности полного включения в работу мышечной части диафрагмы.

Результаты окклюзионной пробы (NIF) свидетельствуют о сниженной работе всей дыхательной мускулатуры у пациентов с ХСН.

Изучение скоростно-временных показателей экскурсии диафрагмы у пациентов с ХСН показало, что смещение диафрагмы на вдохе и выдохе при спокойном и глубоком дыхании у них быстрее, чем у пациентов без ХСН (по большинству показателей выявлены статистически значимые различия), что подтверждает положение о снижении тормозного воздействия от механорецепторов диафрагмы во время фазы выдоха у пациентов с ХСН (Беграмбекова Ю.Л. с соавт. 2019; Wennen M, et al, 2024).

В целом, нами выявлено клинически значимое снижение резервов дыхательной мускулатуры у пациентов с ХСН даже в компенсированном состоянии.

Пациенты с декомпенсированной ХСН были разделены на две группы по завершению исследования: 1 группа – 7 пациентов, переведенные в профильное отделение; 2 группа – 3 пациента, которым была начата ЭКМО. На момент поступления в ОРИТ статистически значимых различий по изучаемым показателям между группами выявлено не было: по функции сердца (ЭХО-КГ), соматическому статусу (шкала APACHE II), газовому составу артериальной крови, показателям частичной спирометрии и сонографическим параметрам диафрагмы, а также по инфекционному статусу. Пациентам в обеих группах в первый день поступления в ОРИТ была инициирована кардиотоническая поддержка – добутамин 5 мкг/кг·мин.

Несмотря на наличие ДН, соответствующей ФК IV по NYHA, показаний к началу НИВЛ / ИВЛ не было ни у кого. Нахождения в ОРИТ (переведенные / ЭКМО – 7,0 (5,0;15,0) / 7,0 (6,0;9,0), $p=0,82$), общий отрицательный гидробаланс (переведенные / ЭКМО – -4100,0 (-3000,0;-16950,0) / 6500,0 (-3000,0;-6550,0), $p=0,9$), статистически значимых различий не было выявлено.

Группы отличались по составу кардиальной и вазопрессорной поддержки: добутамин назначался всем в день поступления в ОРИТ в начальной дозе 5 мкг/кг·мин, далее терапия подбиралась в зависимости от состояния. Левосимендан вводили только в группе переведенных пациентов с целью обеспечения возможности отмены или снижения дозы кардиотоников (3 пациентам из 7). Комбинацию «допамин + норадреналин + адреналин» получали только пациенты группы ЭКМО в силу большей тяжести ХСН. Все переведенные из ОРИТ в профильное отделение продолжали получать добутамин в дозе 5 мкг/кг·мин.

Результаты сравнения изучаемых групп в последний день нахождения в ОРИТ или развития критической вентиляционной дисфункции (в специализированных стационарах – эквивалент начала ЭКМО) представлены далее (Таблицы 8–9).

Таблица 8 – Результаты спирометрии у пациентов сравниваемых групп в день перевода из отделения реанимации и интенсивной терапии в профильное отделение/начала экстракорпоральной мембранной оксигенации

Показатель	Переведенные в профильное отделение, n=7	Начало ЭКМО, n=3	p
ЧДД /мин	13,0 (13,0;15,0)	24,0 (20,0;26,0)	0,02
ДО _{сп} , мл	713,0 (478,0;851,0)	400,0 (350,0;500,0)	0,11
ДО _{гл} , мл	2100,0 (1890,0;2928,0)	1350,0 (1000,0;1500,0)	0,02
NIF, Мбар	-40,0 (-43,3;-30,2)	-14,0 (-16,0;-10,0)	0,02

Согласно Таблице 8, паттерн дыхания у пациентов в группе ЭКМО имел статистически значимые различия: выше ЧДД, меньше ДО_{гл} и NIF, в сравнении с группой переведённых пациентов. Статистически значимых межгрупповых различий показателя нейрореспираторного

драйва (P0.1) не выявлено, он находился в референсном диапазоне (группа ЭКМО – $0,9 \pm 0,2$ Мбар).

Таблица 9 – Результаты ультразвукового исследования диафрагмы у пациентов сравниваемых групп в день перевода из отделения реанимации и интенсивной терапии в профильное отделение/начала экстракорпоральной мембранной оксигенации

Показатель	Переведенные в профильное отделение, n=7	Начало ЭКМО, n=3	p
Толщина, спокойный вдох, справа (см)	0,22 (0,2;0,27)	0,37 (0,3;0,64)	0,03
Толщина, спокойный выдох, справа (см)	0,19 (0,1;0,20)	0,24 (0,23;0,3)	0,02
Толщина, глубокий выдох, справа (см)	0,14 (0,1;0,18)	0,20 (0,19;0,34)	0,04

Представленные в Таблице 9 данные показывают, что к моменту начала ЭКМО у пациентов этой группы наблюдалась большая толщина диафрагмы справа при спокойном дыхании и глубоком выдохе, выявлены статистически значимые различия.

Внутригрупповая динамика изучаемых параметров за время нахождения в ОРИТ в двух контрольных точках (день поступления/день перевода) представлена в таблицах 10 – 11.

Таблица 10 – Результаты изменения параметров диафрагмы за время нахождения в отделения реанимации и интенсивной терапии в группе переведенных в профильное отделение

Параметр	Поступление в ОРИТ, n-7	Перевод из ОРИТ, n-7	Разница медиан	p
Толщина, спокойный вдох, справа (см)	0,31 (0,3;0,39)	0,22 (0,2;0,27)	-0,09	0,027
Толщина, спокойный выдох, справа (см)	0,26 (0,2;0,36)	0,19 (0,2;0,20)	-0,07	0,042

Представленные в Таблице 10 данные свидетельствуют об уменьшении толщины диафрагмы внутри группы на фоне проведенной терапии, выявлены статистически значимые различия.

Учитывая малый объем выборки в группе, где было начато ЭКМО, не подходящий для статистической обработки данных с применением критериев оценки разницы, динамика изученных показателей оценивалась посредством описательной статистики с мерой центральной тенденции в виде среднего и стандартного отклонения по группе ($M \pm SD$).

Получены свидетельства увеличения толщины диафрагмы при спокойном и глубоком дыхании, на примере правой гемисферы диафрагмы. Поступление в ОРИТ/начало ЭКМО: толщина, спокойный вдох (см) $0,27 \pm 0,05 / 0,43 \pm 0,18$, разница средних – $+0,16$; толщина, глубокий вдох (см) $0,58 \pm 0,24 / 0,74 \pm 0,32$, разница средних – $+0,15$. Увеличение экскурсии (см) (поступление в ОРИТ/начало ЭКМО: $2,2 \pm 0,3 / 3,0 \pm 0,6$, разница средних – $+0,78$) в сочетании с увеличением ИУ (%) (поступление в ОРИТ/начало ЭКМО: $27,8 \pm 11,9 / 65,7 \pm 45,4$, разница средних – $+37,91$) диафрагмы при спокойном дыхании позволяют сделать вывод о возрастании нагрузки на диафрагму и повышении физиологической «цены» дыхания.

Таким образом, меж-внутригрупповые различия в изменениях функции внешнего дыхания и диафрагмы в короткий период, говорят о высокой скорости как развития нарушений, так и их нормализации в результате проводимой терапии.

Полученные на клиническом этапе исследования данные позволили предположить у пациентов с ХСН ряд патофизиологических механизмов и морфологических изменений в

диафрагме, ответственных за нарушение ее функции, которые диктовали необходимость проведения морфологического исследования (Таблица 11).

Таблица 11 – Результаты морфологического анализа диафрагмы у умерших от хронической сердечной недостаточности и иных причин

Параметр	Умершие от ХСН, n=11	Умершие без ХСН, n=7	p
Воспалительные инфильтраты, баллы	0,0 (0,0; 0,0)	1,1 (0,2; 2,1)	0,022
Некроз, баллы	0,0 (0,0; 0,0]	0,0 (0,0; 0,0)	0,803
Отек, баллы	2,0 (1,5; 2,5)	0,9 (0,2; 1,5)	0,011
Фиброз, %	4,5 (2,6; 6,5)	6,0 (2,7; 9,3)	0,383
Поперечный диаметр мышечного волокна, мкм	42,0 (37,6; 46,4)	34,9 (32,5; 35,9)	0,015
Продольный диаметр мышечного волокна, мкм	467,4 (447,1; 487,7)	438,3 (404,9; 471,7)	0,103
Средняя толщина диафрагмы, мм	2,5 (2,0; 3,1)	1,6 (1,4; 1,8)	0,006
Кровоизлияния, баллы	0,0 (0,0; 1,0)	1,0 (0,0; 1,0)	0,614
Липоматоз, баллы	1,8 (0,8; 2,9)	1,6 (0,5; 2,6)	0,701
Полнокровие сосудов, баллы	1,0 (0,5; 1,5)	1,4 (0,1; 2,7)	0,740

Согласно данным Таблицы 11, у умерших от ХСН диафрагма толще, более выражены гипертрофия мышечного волокна и межмышечный отёк, получены статистически значимые различия.

Таким образом, на этапе патологоанатомического исследования подтверждены теоретические предположения о морфологических перестройках диафрагмы у пациентов с ХСН. Тікунов В. с соавт. (Тікунов В. et al, 1997) получили схожие морфологические результаты и расценили их свидетельством выполнения диафрагмой повышенной работы.

На основании ультразвукового исследования состояния диафрагмы и спирометрии у пациентов с ХСН выполнена оценка возможности прогнозирования декомпенсации заболевания и развития критической вентиляционной дисфункции (в специализированных стационарах – эквивалент начала ЭКМО).

С целью проверки прогностических моделей с учетом полученных данных корреляционного анализа, были отобраны следующие показатели с наиболее сильными связями с ХСН: толщина диафрагмы справа ($r = 0,5$, $p=0,00001$) и слева ($r = 0,54$, $p=0,00001$) на высоте спокойного вдоха, NIF ($r = 0,21$, $p=0,05$), объем глубокого вдоха ($r = -0,47$, $p=0,00001$).

Прогностические модели показали, что толщина диафрагмы может быть использована для прогноза возможного наличия диафрагмальной дисфункции у пациентов с ХСН с высокой специфичностью и чувствительностью: справа AUC 0,88, ДИ (0,8;0,95), индекс Юдена 0,66, $p=0,001$. Пороговое прогностическое значение толщины диафрагмы составило 0,256 см. Чувствительность метода 69,8%-ов, специфичность 96,3%-а; слева AUC 0,94, ДИ (0,89;0,99), индекс Юдена 0,75. Пороговое прогностическое значение толщины диафрагмы составило 0,219 см. Чувствительность метода 98,1%-т, специфичность 77,8%-а.

Объединенная модель (оценка толщины справа + слева) не дает существенного отличия в прогнозе по сравнению с оценкой только справа: AUC 0,91, ДИ (0,87;0,95) индекс Юдена 0,66. Пороговое прогностическое значение толщины диафрагмы составило 0,239 см. Чувствительность метода 83%-а, специфичность 83,3%-а.

Модель предсказания начала декомпенсации ХСН на основе УЗ-показателей толщины диафрагмы не нашла статистически значимых подтверждений.

Модель предсказания развития критической вентиляционной дисфункции в период острой декомпенсации ХСН, при динамической оценки диафрагмы в ОРИТ, статистически

значима и показательна: AUC 0,97, ДИ (0,91;1,0), индекс Юдена 0,85, $p < 0,001$. Пороговое прогностическое значение толщины диафрагмы составило 0,26 см. Чувствительность метода 100%-ов, специфичность 85,7%-ов.

Модели прогноза развития и прогрессии диафрагмальной дисфункции у пациентов с ХСН на основе показателей объема глубокого вдоха и его силы в разные периоды течения ХСН показали высокую специфичность и чувствительность, статистическую значимость и высокую эффективность. NIF: AUC 0,63, ДИ (0,5;0,76), индекс Юдена 0,23. Пороговое прогностическое значение NIF составило менее -45,5 мм вод. ст. (по модулю). Чувствительность метода 49%-ов, специфичность 74,7%-ов. Объем глубокого вдоха: AUC 0,79, ДИ (0,69;0,88), индекс Юдена 0,45. Пороговое прогностическое значение объема глубокого вдоха составило менее 3664 мл. Чувствительность метода 60,4%-а, специфичность 85,2%-а.

Эти модели работают, в отличие от оценки толщины диафрагмы, для прогноза декомпенсации ХСН: NIF – AUC 0,84, ДИ (0,65;1,0), индекс Юдена 0,72. Пороговое прогностическое значение NIF составило менее -38,0 мм вод. ст. (по модулю). Чувствительность метода 80%-ов, специфичность 92,4%-а; объем глубокого вдоха – AUC 0,81, ДИ (0,67;0,95), индекс Юдена 0,59. Пороговое прогностическое значение объема глубокого вдоха составило менее 2717 мл. Чувствительность метода 80%-ов, специфичность 79,2%-а.

Модель предсказания развития критической вентиляционной дисфункции по данным NIF и объема глубокого вдоха. NIF – AUC 1,00, ДИ (1,0;1,0), индекс Юдена 1,00. Пороговое прогностическое значение NIF составило -30,0 мм вод. ст. Чувствительность метода 100%-ов, специфичность 100%-ов. Объем глубокого вдоха – AUC 1,00, ДИ (1,0;1,0), индекс Юдена 1,00. Пороговое прогностическое значение объема глубокого вдоха составило 1500 мл. Чувствительность метода 100%-ов, специфичность 100%-ов.

С учетом изложенного, было сделано заключение, что диафрагма у пациентов с компенсированной ХСН имеет признаки дисфункции. Оценка структурно-функционального состояния диафрагмы у пациентов за период нахождения в ОРИТ показала возможную динамику изменений изученных показателей в зависимости от вектора исхода – увеличение толщины и ухудшение функции при отрицательной динамике и уменьшение толщины и улучшение функции при положительной динамике. Возможно выстраивать прогностические модели предсказания развития критической вентиляционной дисфункции на основе ультразвуковых показателей диафрагмы и спирометрии.

Выявленные доказательства наличия дисфункции диафрагмы у пациентов с ХСН обосновывают необходимость корректировки подходов, например, относительно выбора стратегии и тактики респираторной поддержки.

Традиционная респираторная терапия при ХСН предполагает, прежде всего, коррекцию гипоксемии. В мировых рекомендациях по ведению пациентов с ХСН (Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности, 2021) предписывается НИВЛ/ИВЛ при острой декомпенсации (фактически – при отеке легких); иной детализации по респираторной поддержке не представлено.

С учетом полученных нами данных, а также единичных литературных свидетельств, респираторная поддержка у пациентов с ХСН должна преследовать не только нормализацию газового состава крови, но и коррекцию диафрагмальной дисфункции. В идеале – и ее профилактику. Представлено научное обоснование целесообразности экстраполяции ключевых постулатов диафрагма-зависимой вентиляции – предотвращение избыточной или недостаточной работы основной респираторной мышцы – на пациентов с ХСН, у которых диафрагма скомпрометирована течением самой болезни.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Центральным мотивом данного исследования стала гипотеза о неоднозначной природе развития вентиляционной дыхательной недостаточности у пациентов с нарушением сократительной функции миокарда. Для поиска ответов на поставленные вопросы сформулировали цель и задачи исследования. Выбрали валидные методы оценки функции внешнего дыхания, сократительной способности миокарда, структурно-функционального и морфологического состояния диафрагмы. Получили результаты исследования и провели их статистический анализ. Критически оценили собранный материал и изложили основные умозаключения, подтверждающие целесообразность динамической ультразвуковой оценки функции диафрагмы, и необходимости учета ее нарушений при выборе параметров механической респираторной поддержки в плане сохранения физиологических условий функционирования диафрагмы, и исключения повышенной или пониженной нагрузки на нее у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

ВЫВОДЫ

1. Наиболее очевидное отличие паттерна внешнего дыхания у пациентов с хронической сердечной недостаточностью заключается в снижении объема максимального вдоха: даже при относительно скомпенсированном течении заболевания объем вдоха у этой когорты пациентов меньше на 30%-ов. При развитии декомпенсации хронической сердечной недостаточности, кроме сниженных дыхательных объемов отмечается увеличение частоты дыхательных движений.

2. Ультразвуковая и морфологическая оценка состояния диафрагмы у пациентов с хронической сердечной недостаточностью свидетельствуют о формировании в диафрагме патологических изменений, проявляющихся ее утолщением, снижением сократительной способности и изменением скоростно-временных показателей ее экскурсии.

3. Структурные, морфологические и функциональные характеристики диафрагмы свидетельствуют о диафрагмальной дисфункции: у пациентов с хронической сердечной недостаточностью во время спокойного дыхания диафрагма вынуждена выполнять избыточную работу: увеличиваются индекс утолщения и экскурсия. При максимально глубоком вдохе – напротив, становится очевидным истощение вентиляционных резервов: индекс утолщения и возможность генерировать отрицательное давление уменьшаются.

4. Оценку максимальной силы и объема глубокого вдоха можно использовать для прогнозирования развития и прогрессирования диафрагмальной дисфункции у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Толщину и утолщение диафрагмы – в качестве пороговых показателей развития критической вентиляционной недостаточности у пациентов с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

С целью оценки структурного и функционального состояния диафрагмы врачам анестезиологам-реаниматологам целесообразно освоить методы ультразвуковой диагностики.

Следует принять во внимание, что причины вентиляционной дыхательной недостаточности у пациентов с хронической сердечной недостаточностью не ограничиваются собственно кардиопульмональной дисфункцией, в развитие диспноэ вносит вклад нарушение работы респираторных мышц, прежде всего – диафрагмы.

У пациентов с хронической сердечной недостаточностью следует оценить наличие дисфункции диафрагмы: с помощью ультразвука определить толщину диафрагмы с обеих сторон на высоте вдоха и в конце выдоха при спокойном и максимально глубоком дыхании; провести

расчет индекса ее утолщения. Рекомендуется одномоментное проведение спирометрии для оценки глубины и силы максимального вдоха.

Клиническая картина вентиляционной дисфункции и снижение индекса утолщения диафрагмы свидетельствуют о слабости дыхательной мускулатуры.

Критическое уменьшение вентиляционных резервов и увеличение толщины диафрагмы со снижением индекса ее утолщения при глубоком вдохе следует рассматривать в качестве критериев декомпенсации сердечной недостаточности, и необходимости эскалации проводимой терапии.

В случае проведения механической респираторной поддержки, принимать во внимание наличие диафрагмальной дисфункции; при выборе параметров вентиляции отдавать предпочтение вспомогательным режимам с целью сохранять работу диафрагмы в пределах физиологических показателей: не допускать ее избыточную или недостаточную нагрузку.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Дальнейшее развитие изучения этого направления видится в определении оптимальных режимов и параметров неинвазивной и инвазивной вентиляции легких, поддерживающих и улучшающих работу диафрагмы, а также профилирующих прогрессию диафрагмальной дисфункции у пациентов с декомпенсированной хронической сердечной недостаточностью.

СПИСОК ОСНОВНЫХ РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Спирометрические и структурно-функциональные изменения работы аппарата внешнего дыхания у пациентов с хронической сердечной недостаточностью / Шабаев В. С., Оразмагомедова И. В., Мазурок В. А., Березина А. В. и др. // *Общая реаниматология*. – 2023. – №19 (5). – С. 39–45. – DOI: 10.15360/1813-9779- 2023-5-2344
2. Диафрагмальная дисфункция у пациентов с хронической сердечной недостаточностью / Шабаев В.С., Оразмагомедова И.В., Мазурок В.А., Березина А.В. и др. // *Анестезиология и реаниматология*. – 2023. №5. – С. 44–51. DOI: 10.17116/anaesthesiology202305144
3. Структурные, морфологические и функциональные изменения диафрагмы у пациентов с хронической сердечной недостаточностью / Шабаев В.С., Макаров И.А., Митрофанова Л.Б., Васильева Л.Г. и др. // *Анестезиология и реаниматология*. – 2024. – №5. – С. 88–95. DOI:10.17116/anaesthesiology202405188.
4. Диафрагмальная дисфункция как прогностический критерий нарушений внешнего дыхания и потребности в экстракорпоральной мембранной оксигенации у пациентов с хронической сердечной недостаточностью / Шабаев В.С., Мазурок В.А., Бикташева Л.З., Васильева Л.Г. и др. // *Анестезиология и реаниматология*. – 2024 – №6. – С 38–45. DOI:10.17116/anaesthesiology20240613

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

гл – глубокое дыхание
ДИ – доверительный интервал
ДН – дыхательная недостаточность
ДО – дыхательный объем
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИМТ – индекс массы тела
ИУ – индекс утолщения
кг – килограмм
л – литр
м² – квадратный метр
Мбар – миллибар
мин – минута
мкм – микрометр
мл – миллилитр
мм – миллиметр
мм рт. ст. – миллиметр ртутного столба
ммоль – миллимоль
НИВЛ – неинвазивная вентиляция легких
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
с – секунда
см – сантиметр
см Н₂О – сантиметр водного столба
сп – спокойное дыхание
УЗ – ультразвук
УЗИ – ультразвуковое исследование
ФК – функциональный класс
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЧДД – частота дыхательных движений
ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация
Лас – лактат
NIF – Negative Inspiratory Force (максимальное усилие на вдохе)
NYHA – Функциональная классификация Нью-Йоркской ассоциации сердца
P0.1 – снижение давления в дыхательных путях в первые 100 мсек самостоятельной дыхательной попытки пациента при окклюзии дыхательного контура
SaO₂ – сатурация артериальной крови
SpO₂ – транскутанная сатурация артериальной крови
ИУ – индекс утолщения
PaO₂ – парциальное давление кислорода в артериальной крови
PaCO₂ – парциальное давление углекислого газа в артериальной крови