

ми жалобами и без жалоб (достоверной разницы не получено). У пациентов обеих групп чаще регистрировались одиночные суправентрикулярные экстрасистолы.

2. У большинства пациентов обеих групп отмечалось достоверное снижение среднесуточной ЧСС. В то же время повышенные значения дневной ЧСС преобладают у женщин из группы пациентов с наличием жалоб, а у пациентов с их отсутствием – у мужчин.

3. У пациентов 1 и 2 групп отмечается снижение циркадного индекса и преобладает влияние симпатического отдела ВНС на сердечный ритм, что является признаками электрической нестабильности миокарда.

4. Назначение Холтеровского мониторирования является обязательным не только у пациентов с аритмогенными жалобами, но и при случайном выявлении аритмии на ЭКГ у пациентов без жалоб.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Голицын, С. П. Наджелудочковые нарушения ритма сердца: диагностика, лечение, профилактика осложнений / С. П. Голицын // Практическое руководство для врачей. – Москва: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2018. – 112 с.

2. Недоступ, А. В. Как лечить аритмии. Нарушения ритма и проводимости в клинической практике / А. В. Недоступ, О. В. Благова. – 9-е изд. – Москва: МЕДпресс-информ, 2019. – 367 с.

**УДК 616.132.2-089+616.126.3-089]-052-06**

**К. В. Лукашевич**

*Научные руководители: ассистент Е. А. Акулова;  
к.м.н., доцент Н. А. Никулина*

*Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь*

### **ПОСТКАРДИОТОМНЫЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ И КОРРЕКЦИИ КЛАПАННОЙ ПАТОЛОГИИ**

#### ***Введение***

Посткардиотомный синдром (ПКТС) – воспалительное заболевание с поражением перикарда и плевры, осложняющее течение постоперационного периода в кардиохирургии. Высокая эффективность кортикостероидов позволяет предположить аутоиммунную природу ПКТС. Как правило, дебют заболевания приходится на 1–2 неделю после операции на сердце [1].

Существует теория, что травма в следствии хирургического вмешательства и экстракорпоральное кровообращение приводят к возникновению большого количества антигенов, тесно связанных с развитием аутоиммунного и/или аутовоспалительного процесса. Так же, выраженность системного воспалительного процесса определяется не только объемом травматического повреждения перикардиальных и плевральных структур, но и адаптивными возможностями иммунной системы пациента и наличием у него генетической предрасположенности. Мониторинг степени тяжести системного воспалительного ответа осуществляется путем определения сывороточного уровня С-реактивного белка (СРБ), синтез которого контролируется интерлейкином-6 (IL-6) и фактором некроза опухоли а (TNF-а) [2].

ПКТС не имеет специфичных клинических проявлений и состоит из симптомов общей интоксикации и признаков вовлечения в процесс листков плевры и перикарда, а также зависит от количества экссудата в плевральной и перикардиальной полостях. Тем не

менее, его диагностическими критериями считают повышение температуры тела в течение первых 7 дней после операции при исключении альтернативных причин (50–60 % случаев), плевральную боль в грудной клетке (> 80 %), шум трения плевры и/или перикарда (30–60 %), наличие признаков плеврального и/или перикардального выпота (60–80 %). При этом для подтверждения ПКТС необходимо не менее двух указанных признаков. Однако диагноз данной патологии выносится только после исключения заболеваний и состояний с похожими симптомами [3].

### **Цель**

Выявить особенности течения послеоперационного периода пациентов после аортокоронарного, маммокоронарного шунтирования (АКШ, МКШ) и коррекции клапанной патологии с учетом развития посткардиотомного синдрома.

### **Материал и методы исследования**

Проведен ретроспективный анализ 45 медицинских карт стационарного пациента с АКШ, МКШ и протезированием митрального клапана, находившихся на лечении в учреждении «Гомельский клинический кардиологический центр» в четвертом квартале 2022 года и первом квартале 2023 года. Диагноз исключения: ОРВИ, системные заболевания соединительной ткани, хроническая болезнь почек, патология печени, хроническая сердечная недостаточность Н2Б-Н3.

Пациенты были разделены на группы в зависимости от основного диагноза.

Группа 1 составила 36 пациентов после АКШ, МКШ, из них 9 женщин (25 %) и 27 мужчин (75 %), посткардиотомный синдром выявлен у 7 человек (19 %).

Группа 2 составила 8 пациентов после эндопротезирования клапанов, из них 3 женщины (37,5 %) и 5 мужчин (62,5 %), посткардиотомный синдром выявлен у 4 человек (50 %).

Учитывался возраст, рост, вес, индекс массы тела. Оценивался в общем анализе крови уровень лейкоцитов, палочкоядерных лейкоцитов (ПЯЛ), скорость оседания эритроцитов (СОЭ) в динамике на 1-е сутки и 8–10-е сутки после операции. Определялись по результатам эхокардиографии (ЭхоКГ) конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО), фракция выброса в В-режиме (ФВ), индекс локальной сократимости (ИЛС) перед оперативным вмешательством и на 6–9 сутки после него, а также объем жидкости в плевральных синусах на 6–9 сутки после оперативного вмешательства.

Данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха,  $Me [Q_{25}-Q_{75}]$ , достоверность различий принята  $p < 0,05$ .

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Группы были сопоставимы по возрасту, росту, весу. Наблюдаются большие значения ИМТ в Группе 1 (после АКШ, МКШ) по сравнению с Группой 2 (после эндопротезирования) (таблица 1).

Таблица 1 – Сравнение групп по возрасту, росту, весу, ИМТ,  $Me [Q_{25}-Q_{75}]$

Показатель	Группа 1 (после АКШ, МКШ)	Группа 2 (после эндопротезирования)	p
Возраст, лет	64,5 [58,5-68,5]	63,5 [38,5-65,5]	0,3147
Рост, см	170 [164-175,5]	170 [159-179,5]	0,8906
Вес, кг	84 [78-99]	77,5 [63,5-92]	0,2172
ИМТ,	29,4 [26,8-33,18]	25,89 [23,27-28,97]	0,0496

На 8–10 сутки после операции отмечается большее увеличение СОЭ в Группе 1 (после АКШ, МКШ) по сравнению с Группой 2 (таблица 2).

При этом в обеих группах наблюдается снижение уровня лейкоцитов и увеличение СОЭ в динамике, а также снижение уровня ПЯЛ в динамике в Группе 1.

Таблица 2 – Изменение лейкоцитов, ПЯЛ, СОЭ в группах в динамике, Ме [Q<sub>25</sub>-Q<sub>75</sub>]

	Группа 1 (после АКШ, МКШ)	Группа 2 (после эндопротезирования)	р
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup>			
На 1-е сутки	10,85 [9,7-13,25]	12,25 [9-14,95]	0,7148
На 8-10 сутки	8,9 [7,45-10,55]	9,1 [7,8-11,15]	0,5629
р	0,000021	0,017961	
ПЯЛ, %			
На 1-е сутки	6 [4-6,5]	6 [5-8,5]	0,4783
На 8-10 сутки	3 [2-5]	4 [2-6,5]	0,6202
р	0,006407	0,285050	
СОЭ, мм/ч			
На 1-е сутки	15 [10-22]	16,5 [8,5-24]	0,7782
На 8-10 сутки	40 [29-50]	30,5 [15,5-32,5]	0,0494
р	0,000005	0,011719	

На 6–9 сутки после оперативного вмешательства в Группе 2 (после эндопротезирования) наблюдается меньший объем жидкости в левом плевральном синусе, по объему в правом плевральном синусе достоверных данных получено не было (таблица 3).

Выявленные изменения можно объяснить тем, что ПКТС в Группе 1 (после АКШ, МКШ) обнаруживался только 19 % случаев против 50 % в Группе 2 (после эндопротезирования). Поскольку в Группе 2 (после эндопротезирования) 50 % пациентов получали глюкокортикостероиды (ГКС), это способствовало более быстрой нормализации СОЭ и скорейшему разрешению жидкости в плевральных синусах. Также возможно отягощающим фактором медленному разрешению жидкости являлся более высокий уровень ИМТ в Группе 1 (после АКШ, МКШ).

Таблица 3 – Изменение показателей ЭхоКГ в группах в динамике, Ме [Q<sub>25</sub>-Q<sub>75</sub>]

	Группа 1 (после АКШ, МКШ)	Группа 2 (после эндопротезирования)	р
КДО			
До операции	107 [88-146]	115 [106-248]	0,260489
На 6-9 сутки	110 [91-138]	96 [88-121,5]	0,522214
р	0,530612	0,062980	
КСО			
До операции	38,5 [32-52]	50 [39-84]	0,168198
На 6-9 сутки	40 [31-59]	36 [29,5-54]	0,719482
р	0,508813	0,062980	
ФВ (В-режим), %			
До операции	64 [58-67]	57 [54-68]	0,654848
На 6-9 сутки	62 [56-67]	61,5 [55,5-64]	0,838914
р	0,480242	0,833936	
ИЛС			
До операции	1 [1-1,25]	1,19 [1-1,51]	0,743963
На 6-9 сутки	1 [1-1,38]	1,13 [1-1,13]	0,982120
р	0,213224	0,285050	

## Окончание таблицы 1

	Группа 1 (после АКШ, МКШ)	Группа 2 (после эндопротезирования)	P
Объем жидкости в плевральном синусе, мл, на 6–9 сутки			
Справа	250 [190-350]	340 [260-530]	0,196809
Слева	440 [260-590]	210 [150-230]	0,005046

### **Выводы**

Посткардиотомный синдром чаще возникает после операции эндопротезирования клапанов, чем после АКШ, МКШ.

Более быстрая положительная динамика разрешения плевральной жидкости в синусах и снижения СОЭ у пациентов после эндопротезирования клапанов происходила на фоне более частого назначения ГКС на фоне посткардиотомного синдрома и меньших значений ИМТ в этой группе.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Посткардиотомный синдром вне кардиохирургического стационара / Д. А. Андреев [и др.] // Клиническая медицина. – 2008. – Т. 86. – № 10. – С. 67–71.
2. Накацева, Е. В. Постперикардиотомный синдром: роль генетических факторов в патогенезе системной воспалительной реакции после операции на открытом сердце / Е. В. Накацева, А. Л. Рунов, А. Л. Вонский // Российский кардиологический журнал. – 2019. – № 11. – С. 22–27.
3. Случай диагностики позднего постперикардиотомного синдрома после аортокоронарного и маммарокоронарного шунтирования / Ю. В. Вахненко [и др.] // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2020. – № 76. – С. 87–96.

УДК 616-006.448-052-097

**А. А. Максимович**

*Научный руководитель: к.м.н., доцент С. А. Ходулева*

*Учреждение образования*

*«Гомельский государственный медицинский университет»*

*г. Гомель, Республика Беларусь*

## **ИММУННЫЙ СТАТУС У ПАЦИЕНТОВ С МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМОЙ**

### **Введение**

Множественная миелома (ММ) – наиболее часто встречающаяся опухоль из группы иммуноглобулинсекретирующих лимфом, имеет многовариантный характер течения, отражающий особенности поражения костного мозга (КМ), плоских костей скелета, а также специфику продукции опухолевыми клетками моноклональных иммуноглобулинов и их фрагментов [1]. Факторы риска для множественной миеломы включают: возраст (средний возраст постановки диагноза составляет 69 лет), расу (у афроамериканцев более чем в два раза больше шансов быть диагностированными), пол (у мужчин риск в 1,5 раза выше) и семейный анамнез [2]. Заболевание протекает на фоне вторичной иммунной недостаточности, клиническим проявлением которой является подверженность пациентов с множественной миеломой смешанным инфекциям. Склонность к бактериальным инфекциям обусловлена влиянием парапротеина на функции гранулоцитов (адгезию, мобилизацию, фагоцитоз), снижением уровня поликлональных Ig, что следует расценивать как проявление вторичной гипогаммаглобулинемии, снижением реакции на антигенную стимуляцию, нарушением клеточного иммунитета. Также большое влияние на подавление иммунной системы оказывают курсы химиотерапии. Риск развития бактериальной