

ЭВОЛЮЦИЯ ГЛИКЕМИИ И ТРИГЛИЦЕРИДЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ ПРИ РАЗНОПЛАНОВОЙ НУТРИТИВНОЙ ТЕРАПИИ (СООБЩЕНИЕ 1)

EVOLUTION OF GLYCEMIA AND TRIGLYCERIDEMIA IN PATIENTS WITH ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME WITH DIVERSE NUTRITIONAL THERAPY (REPORT 1)

Гирш А. О. Girsh A. O.
Мищенко С. В. Mishchenko S. V.
Степанов С. С. Stepanov S. S.
Клементьев А. В. Klementiev A. V.
Черненко С. В. Chernenko S. V.
Малюк А. И. Malyuk A. I.
Осипенко Е. В. Osipenko E. V.
Захарова Т. Д. Zacharova T. D.

ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, Омск, Россия
Omsk State Medical University,
Omsk, Russia

Цель – мониторинг кинетики гликемии и триглицеридемии при осуществлении разнотипной нутритивной терапии у пациентов с легким и средним ОРДС для выявления предельно предпочтительных ее вариантов.

Материалы и методы. В открытом клиническом проспективном поиске присутствовало 198 пациентов с легким (группа I) и 198 со средним (группа II) ОРДС. Каждая группа была разграничена на шесть подгрупп с учетом характера осуществляемого питания. Идентифицировали содержание в венозной крови глюкозы и триглицеридов. Проверку статистических гипотез проводили с помощью непараметрических методов с учетом поправки на множественное сравнение.

Результаты. У пациентов группы I предельное значение глюкозы и триглицеридов идентифицировали на 3-и сутки, а группы II – на 5-е. У пациентов группы I, начиная с 5-х суток, а у больных группы II – с 7-х суток, определялась минимизация содержания в крови глюкозы и триглицеридов. В группе I минимальный уровень глюкозы и его максимальное снижение за период наблюдения фиксировались в определенной последовательности, а именно у пациентов 1, 2, 5 и 6-й подгрупп. Наибольшее уменьшение концентрации глюкозы и триглицеридов по точкам исследования в группе II отмечалось у пациентов 5-й подгруппы. Позитивная динамика по уменьшению концентрации глюкозы определялась и в 1-й подгруппе. Меньшая выраженность по данному критерию фиксировалась во 2-й и 6-й подгруппах. В 1, 2 и 6-й подгруппах была идентифицирована равнозначность по регрессу триглицеридов.

Выводы. У пациентов с легким ОРДС при осуществлении разнотипной нутритивной терапии на 3-и сутки регистрируется предельное увеличение глюкозы и триглицеридов. У больных со среднетяжелым ОРДС на фоне реализации разноплановой питательной поддержки на 5-е сутки отмечается максимальное повышение глюкозы и триглицеридов.

Objective – monitoring of glycaemic and triglyceridaemia kinetics in patients with mild and moderate ARDS in different types of nutritional therapy to identify extremely preferred options.

Materials and methods. In a clinical, open and prospective search, 198 patients with lung and 198 patients with moderate ARDS were present. Each group was divided into six subgroups, taking into account the nature of the nutrition provided. The content of glucose and triglycerides in venous blood was identified. Statistical hypotheses were tested using nonparametric methods, taking into account the correction for multiple comparisons.

Results. In patients of group I, the limit value of glucose and triglycerides was identified on day 3, and on day 5 in patients of group II. Minimization of glucose and triglycerides was determined in patients of group I from the day 5, as well as and from day 7 in patients of group II. In group I, the minimum glucose level and its maximum decrease over the observation period were recorded in a certain sequence, namely in patients of the subgroups 1, 2, 5 and 6. The greatest decrease in glucose and triglyceride concentrations by study point in group II was observed in patients of subgroup 5. Positive dynamics in reducing glucose concentration was also determined in subgroup 1. The lower severity of this criterion was recorded in subgroups 2 and 6. In subgroups 1, 2, and 6, triglyceride regression equivalence was identified.

Conclusions. In patients with mild ARDS, a maximum increase in glucose and triglycerides is recorded during the implementation of different types of nutritional therapy on the day 3. In patients with moderate ARDS, against the background of the implementation of diverse nutritional support on the day 5, the maximum increase in glucose and triglycerides is noted.

Для цитирования: Гирш А. О., Мищенко С. В., Степанов С. С., Клементьев А. В., Черненко С. В., Малюк А. И., Осипенко Е. В., Захарова Т. Д. ЭВОЛЮЦИЯ ГЛИКЕМИИ И ТРИГЛИЦЕРИДЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ ПРИ РАЗНОПЛАНОВОЙ НУТРИТИВНОЙ ТЕРАПИИ (СООБЩЕНИЕ 1) //ПОЛИТРАВМА / POLYTRAUMA. 2023. № 2, С. 16-28.

Режим доступа: <http://poly-trauma.ru/index.php/pt/article/view/474>

DOI: 10.24412/1819-1495-2023-2-16-28

У пациентов с легким и среднетяжелым ОРДС применяемые энтеральные, парентеральные и смешанные схемы питания способствуют уменьшению гликемии и триглицеридемии.

У больных с легким и среднетяжелым ОРДС существует связь между гликемией и триглицеридемией.

Наибольшей продуктивностью в отношении снижения гликемии и триглицеридемии у пациентов с легким ОРДС обладает энтеральный вариант питания, реализованный с помощью смеси Нутрикомп Диабет ликвид.

Использование смешанной (система «три в одном» Нутрифлекс 70/180 липид и энтеральная смесь Нутрикомп Диабет ликвид) схемы нутритивной терапии особенно продуктивно уменьшает гликемию и триглицеридемию у пациентов со среднетяжелым ОРДС.

Ключевые слова: нутритивная терапия; острый респираторный дистресс-синдром

In patients with mild to moderate ARDS, the enteral, parenteral and mixed dietary regimens used help reduce glycemia and triglyceridemia. In patients with mild to moderate ARDS, there is a link between glycemia and triglyceridemia.

The highest productivity in reducing glycemia and triglyceridemia in patients with mild ARDS is the enteral version of nutrition implemented with the help of a mixture of Nutricomp diabetes liquid.

The use of a mixed (three-in-one system of Nutriflex 70/180 lipids and an enteral mixture of Nutricomp diabetes liquid) nutritional therapy regimen especially productively reduces glycemia and triglyceridemia in patients with moderate ARDS.

Key words: nutritional therapy; acute respiratory distress syndrome

Осуществление лечебного питания у больных с ОРДС представляет серьезные трудности в связи с имеющимися многочисленными особенностями вследствие наличия у них многообразных патофизиологических факторов, которые формируют комплекс неполноценности систем и органов, способствующий тотальной дезорганизации обмена веществ [1].

Это усугубляется еще и тем, что существующая у больных с ОРДС смешанная гипоксемия значительно интенсифицирует нарушения всех видов обмена веществ, особенно углеводного [2]. Всегда имеющаяся у пациентов с ОРДС неполноценность систем и органов [3] также катализирует обострение разбалансировки всех видов обмена [4].

У больных с ОРДС изначально имеются разнородные поражения газообменной и негазообменных функций легких, зависящие от его выраженности [1], которые отягощают не только нарушения всех процессов обмена, но и утилизацию вводимых как энтерально, так и парентерально питательных субстратов [5, 6].

Присутствующая у больных с ОРДС гипертензия малого круга кровообращения обуславливает не только минимизацию внутривенно вводимой жидкости, но и ограниченную утилизацию веществ, метаболизирующихся в организме вообще [1, 6] и непосредственно в легких вследствие их дисфункции [7]. Это справедливо даже для современных парентеральных сред, имеющих оптимальную утилизацию [2, 4, 8]. Именно поэтому у больных с ОРДС философия парентерального

питания заключается в малообъемной питательной поддержке, которая, в свою очередь, не позволяет продуктивно регулировать имеющееся у них аномально завышенное энергопотребление и действенно исправлять разбалансированный метаболизм [3].

Знаменательно, что питательные субстраты, в частности жиры, при проведении парентерального питания утилизируются совершенно по-разному [4, 8], что диктует соблюдение многочисленных особенностей в отношении проведения питательной поддержки с позиций качественного и количественного ее составов [2, 3, 6, 8].

Количество углеводов при проведении парентерального питания у больных с ОРДС должно быть снижено из-за возможного нарастания продукции углекислого газа (СО₂) и усугубления недостаточности дыхания за счет изменения газового состава крови и увеличения минутного объема дыхания [3]. Использование в парентеральном питании гипертонических растворов глюкозы способно инициировать эволюцию гипергликемии с развитием гипертонического синдрома и активацией липогенеза [4, 9].

По этим причинам в программе парентерального питания больных с ОРДС половина единой энергетической ценности должна обеспечиваться липидами, а остальное углеводами [2]. В свою очередь, жировые эмульсии последней (МСТ-10/ЛСТ-8 с добавлением омега жирных кислот ω3 – ω6 в соотношении 1 : 2,7) и предпоследней (МСТ/ЛСТ – среднепечочные жировые эмульсии/длинноцепочечные

жировые эмульсии) генерации, в отличие от растворов липидов первого поколения (ЛСТ – длинноцепочечные жировые эмульсии), быстрее утилизируются из кровеносного русла, что предотвращает гиперлипидемию и повышает скорость метаболизма триглицеридов [3, 5], способствуя увеличению скорости энергообразования и, как следствие, синтеза белка [4, 8, 9].

У больных с ОРДС отмечается и функциональная дисфункция кишечника за счет его регионарной и тотальной гипоксической альтерации [2, 3]. Поскольку собственные питательные потребности тонкого (на 50 %) и толстого (на 80 %) кишечника удовлетворяются за счет питания из их же полости [10], становится ясной этиология его дисбиоза, непрограммированного апоптоза клеток слизистой оболочки, транслокации аутофлоры через гликокаликсную мембрану энтероцитов в кровь, с последующей активацией интегративного воспаления [1], которое провоцирует ухудшение мезентериального кровотока [4, 8] и катализирует его дальнейшую неполноценность [2, 8]. Несмотря на сложившуюся ситуацию, приоритетным направлением клинического питания у больных с ОРДС является энтеральное [3, 8, 10]. Это связано с тем, что метаболизм питательных субстратов в кишечнике, по сравнению с сосудистым руслом, является более физиологичным и предсказуемым [7, 11]. Немаловажно, что пациенту с ОРДС можно вводить в кишечник несоизмеримо большие объемы энтеральных смесей, по сравнению с парентеральными, без опасности

возникновения перегрузки жидкостью малого круга кровообращения [2].

К сожалению, постоянно существующую у пациентов с ОРДС повышенную потребность в энергии не всегда удается ликвидировать не только энтеральным или парентеральным питанием, но и их смешанным вариантом [3]. Это диктует необходимость применять в схемах энтеральной и смешанной поддержки гиперкалорические питательные смеси [11, 12], которые могут катализировать на фоне существующих вышеуказанных многочисленных патогенетических факторов увеличение глюкозы в крови [4, 10].

На сегодняшний день используемые для реализации энтерального, парентерального или смешанного питания у больных с ОРДС, имеющего ясную и четкую методологию его проведения [2, 3, 7, 11, 12], высокотехнологичные расходные материалы (внутривенные катетеры, назогастральные зонды и др.), непосредственно растворы и смеси позволили практически нивелировать гнойно-септические и желудочно-кишечные осложнения [8], а также значительно уменьшить метаболические, в частности электролитные, гипергликемические и гипертриглицеридемийные [3, 11, 12-15]. Действительно, в основополагающих отечественных и зарубежных рекомендациях [2, 7], а также публикациях [5, 9] за последние годы не фиксируются и не описываются анализы гнойно-септических и желудочно-кишечных (за исключением медикаментозных и методологических причин, а также исходно ошибочного назначения энтеральной смеси) осложнений, а также проблемы, обусловленные расходными материалами при осуществлении клинического питания. Необходимо помнить, что энтеральное питание может являться фактором риска дыхательных осложнений у пациентов, получающих или получавших неинвазивную вентиляцию легких [1, 3].

К сожалению, актуальными метаболическими осложнениями при реализации клинического питания остаются расстройства углеводного и жирового обмена, даже несмотря

на исполнение всех существующих рекомендаций по введению большим необходимым энтеральным, парентеральным и смешанным субстратов как по скорости, так и по объему [2, 3, 11-13].

Поэтому стоит обратить внимание на реакцию углеводного и жирового обмена у больных с различной степенью ОРДС при реализации гетерогенных схем питательной терапии. Это и формулировало **цель наблюдения**, выражающуюся в мониторинге кинетики гликемии и триглицеридемии при осуществлении разнотипной нутритивной терапии у пациентов с легким и средним ОРДС для выявления предельно предпочтительных ее вариантов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В клиническом открытом и проспективном поиске присутствовало 198 пациентов с легким (200 мм рт. ст. < индекс оксигенации \leq 300 мм рт. ст.) и 198 больных со средним (100 мм рт. ст. < индекс оксигенации \leq 200 мм рт. ст.) ОРДС (средний возраст – 31,2 (21; 38) года), лечившихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) БУЗОО ГКБСМП № 1 и БУЗОО ГКБ № 1 имени А.Н. Кабанова с 2016 по 2022 год. Включенные в работу пациенты с легким ОРДС составили группу I, а больные со средним ОРДС – группу II, которые были разграничены на шесть подгрупп с учетом характера осуществляемого питания. Пациентам обеих групп, согласно имеющимся рекомендациям [3, 4, 6], 1-х подгрупп ($n = 17 / n = 17$) было реализовано энтеральное питание смесью Нутрикомп Диабет ликвид (B. Braun), 2-х подгрупп ($n = 19 / n = 16$) – энтеральное питание смесью Нутрикомп Иммуный ликвид (B. Braun), 3-х подгрупп ($n = 16 / n = 14$) – парентеральное питание – система «три в одном» (625 мл) Нутрифлекс 48/150 липид (B. Braun), 4-х подгрупп ($n = 18 / n = 15$) – парентеральное питание – система «три в одном» (625 мл) Нутрифлекс 70/180 липид (B. Braun), 5-х подгрупп ($n = 15 / n = 18$) – смешанное питание парентеральной системой «три в одном» Нутрифлекс 70/180 липид (625 мл) и энтеральной смесью Ну-

трикомп Диабет ликвид (B. Braun), 6-х подгрупп ($n = 14 / n = 19$) – смешанное питание парентеральной системой «три в одном» Нутрифлекс 70/180 липид (625 мл) и энтеральной смесью Нутрикомп Иммуный ликвид (B. Braun), которое вводилось ежедневно в течение 24 часов посредством инфузomата FmS (B. Braun).

Требованиями к фигурированию в поиске были: 1) пациенты в возрасте от 18 до 40 лет; 2) присутствие у пациентов легкого и среднего ОРДС; 3) показания к осуществлению разнородной нутритивной терапии. Отсутствием причастности к поиску считали: 1) несоблюдение общепринятой методологии клинических рекомендаций при реализации дыхательного обеспечения у больных с легким и средним ОРДС; 2) существующую у пациентов хроническую патологию. Анализатором «Hitachi 902» (Roche Diagnostics) ежедневно идентифицировали содержание в венозной крови глюкозы (ммоль/л) и триглицеридов (ммоль/л) у больных группы I в течение 9 суток, а группы II – 11 суток. Всем фигурирующим в работе пациентам выполнялось, согласно имеющимся клиническим рекомендациям, комбинированное лечение легкого и среднего ОРДС [1].

Статистический анализ результатов исследования проведен с использованием программы Statistica 8.0 (StatSoft). Предварительная оценка основных статистик для определения методов проверки статистических гипотез проводилась с помощью критериев Колмогорова–Смирнова и Шапиро–Уилка. Так как для сравниваемых вариационных рядов не соблюдалось правило нормального распределения значений и не было равенства их дисперсий, то использовали методы ранговой (непараметрической) статистики. Множественное сравнение осуществляли с помощью модификаций дисперсионного анализа для ранговой статистики (ANOVA Краскала–Уоллеса и Фридмана). Для парного сравнения использовали соответствующие критерии Манна–Уитни и Вилкоксона. Связи между независимыми переменными выявляли с помощью парного кор-

реляционного анализа по Спирмену. В иллюстрирующих графиках основные статистики были представлены в виде медианы (Me, показатель центральной тенденции), нижнего и верхнего квартиля (LQ; UQ, показатели разброса). Во всех случаях нулевая гипотеза отвергалась, а альтернативная принималась при уровне статистической значимости, необходимом при учете поправки на множественную проверку гипотез. В нашем исследовании мощность была на уровне около 0,8, что достаточно для оценки полученных количественных результатов [16].

Исследование проводилось с разрешения локальных биоэтических комитетов БУЗОО ГКБСМП № 1 и БУЗОО ГКБ № 1 имени А.Н. Кабанова, а также всех его участников (на основании добровольного информированного согласия) и соответствовало этическим стандартам, разработанным на основе Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2013 г. и «Правил клинической практики в Российской Федерации», утвержденных приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 № 266.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Мониторинг гликемии и триглицеридов у исследуемых пациентов вскрыл подлинные одноплановые закономерности кинетики их содержания в крови, которые, тем не менее, отличались по исследовательским срокам (рис. 1, 2, 3 и 4). Так, у пациентов I группы предельное значение глюкозы и триглицеридов идентифицировалось на 3-и сутки (рис. 1 и 2), а у больных II группы – на 5-е сутки (рис. 3 и 4). Между тем, у пациентов I группы начиная с 5-х суток (рис. 1 и 2), а у больных группы II – с 7-х суток (рис. 3 и 4) определялась устойчивая монологичная минимизация содержания в крови глюкозы и триглицеридов, основывающаяся на экспонентах множественного сравнения подгрупп в группах по срокам и парного сравнения с предыдущим сроком в подгруппах.

Аподиктичность кинетики глюкозы и триглицеридов у пациентов всех подгрупп в I и II группах по срокам подкрепляло и множественное сравнение (табл. 1). Между тем, несмотря на существующую общую тождественность вектора направленности уровня глюкозы у пациентов, в подгруппах групп I (табл. 2) и II (табл. 3) прослеживалось устойчивое несоответствие по выше перечисленному признаку, обоснованное парным анализом. Так, в группе I минимальный уровень глюкозы и его максимальное снижение (рис. 1) за период наблюдения фиксировались в определенной последовательности, а именно у пациентов 1, 2, 5 и 6-й подгрупп (табл. 2). Но при этом не были установлены истинные изменения динамики концентрации

триглицеридов между исследуемыми подгруппами по срокам, определяющие их приоритетную хронологию (табл. 2).

Представляло интерес и то, что у больных группы I между глюкозой и триглицеридами на 3-и сутки существовали слабые связи ($r = 0,18$; $p < 0,05$). Ситуация по содержанию глюкозы и триглицеридов, а также кинетики их регресса у пациентов II группы была иной (табл. 3), чем у больных группы I (табл. 2). Наибольшее уменьшение концентрации глюкозы и триглицеридов по точкам исследования в группе II отмечалось у пациентов 5-й подгруппы (табл. 3 и рис. 2). Ощутимая позитивная динамика, особенно по уменьшению концентрации глюкозы, определялась и в 1-й подгруппе (табл. 3 и рис. 2).

Таблица 1
Множественное сравнение содержания глюкозы и триглицеридов у пациентов всех подгрупп в группах I и II по срокам (ANOVA Краскела–Уоллиса)
Table 1
Multiple comparison of glucose and triglycerides in patients of all subgroups in groups I and II by timing (Kruskal–Wallis ANOVA)

Сроки (сутки) Terms (days)	Группа I (глюкоза, ммоль/л) Group I (glucose, mmol/l)
1	H (5, N = 200) = 46.6; p = 0.0000*
3	H (5, N = 200) = 80.6 p = 0.0000*
5	H (5, N = 200) = 74.3; p = 0.0000*
7	H (5, N = 200) = 110.4; p = 0.0000*
9	H (5, N = 200) = 127.8 p = 0.0000*
Группа I (триглицериды, ммоль/л) / Group I (triglycerides, mmol/l)	
1	H (5, N = 119) = 54.6; p = 0.9
3	H (5, N = 119) = 13.7; p = 0.02*
5	H (5, N = 119) = 11.9; p = 0.035*
7	H (5, N = 119) = 11.8; p = 0.9
9	H (5, N = 119) = 56.5; p = 0.9
Группа II (глюкоза, ммоль/л) / Group II (glucose, mmol/l)	
1	H (5, N = 196) = 11.1; p = 0.04*
3	H (5, N = 196) = 124.0; p = 0.0000*
5	H (5, N = 196) = 139.7; p = 0.0000*
7	H (5, N = 196) = 128.2; p = 0.0000*
9	H (5, N = 196) = 67.4; p = 0.0000*
11	H (5, N = 196) = 67.4; p = 0.0000*
Группа II (триглицериды, ммоль/л) / Group II (triglycerides, mmol/l)	
1	H (5, N = 119) = 63.6; p = 0.986
3	H (5, N = 119) = 23.3; p = 0.8021
5	H (5, N = 119) = 34.5; p = 0.0000*
7	H (5, N = 119) = 20.2; p = 0.0012*
9	H (5, N = 119) = 25.8; p = 0.0001*
11	H (5, N = 119) = 40.5; p = 0.0000*

Примечание: здесь в таблице * – статистически значимые ($p < 0,05$) различия переменных между подгруппами

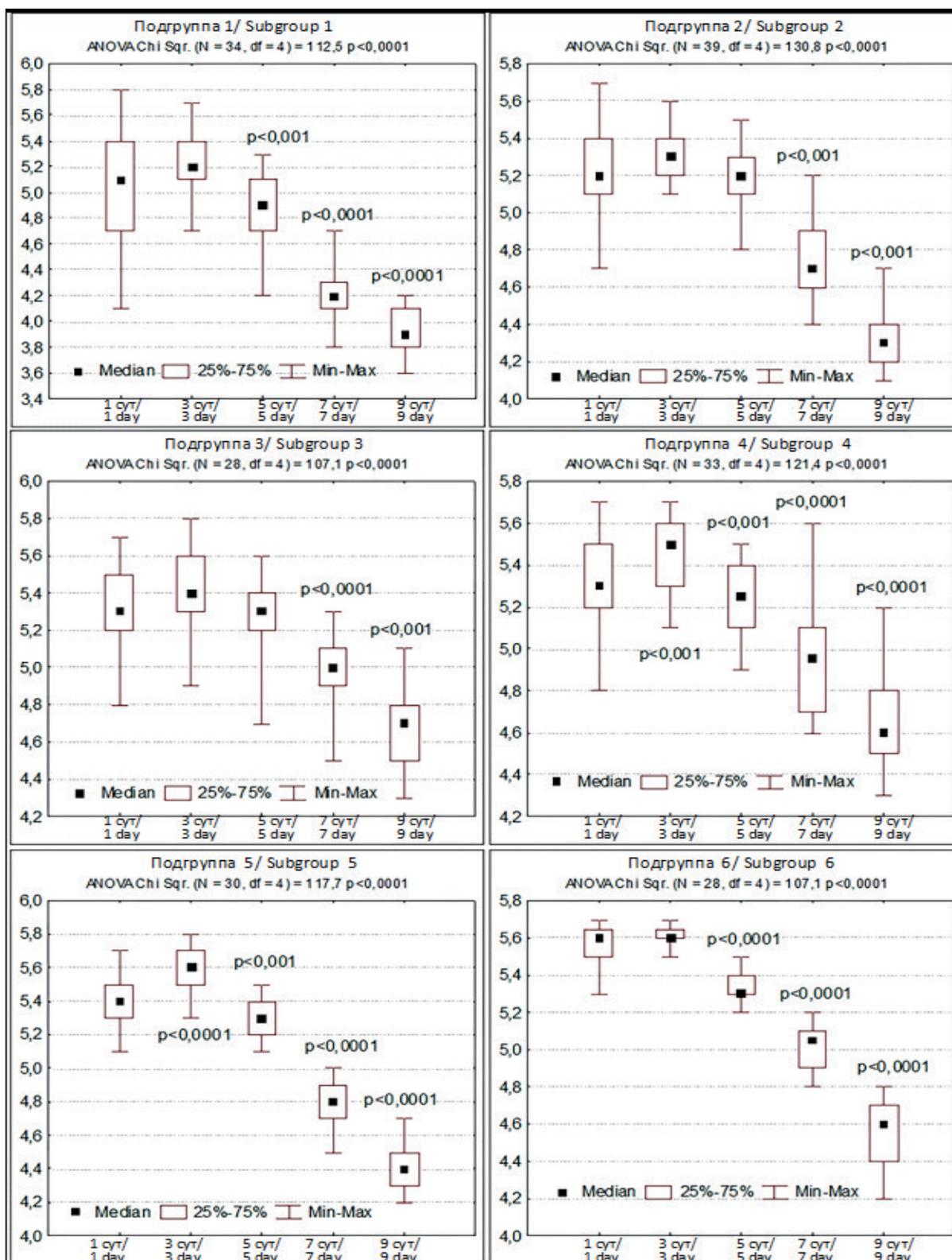
Note: here in the table * – statistically significant ($p < 0.05$) differences in variables between subgroups

Рисунок 1

Гликемический профиль пациентов всех подгрупп группы I. Множественное сравнение в подгруппах по срокам (ANOVA Фридмана)

Figure 1

Glycemic profile of patients of all subgroups of group I. Multiple comparison in subgroups by timing (Friedman ANOVA)



Примечание: * – парное сравнение в подгруппе с предыдущим сроком (критерий Вилкоксона). Нулевая гипотеза во всех случаях отвергалась при $p < 0,05$

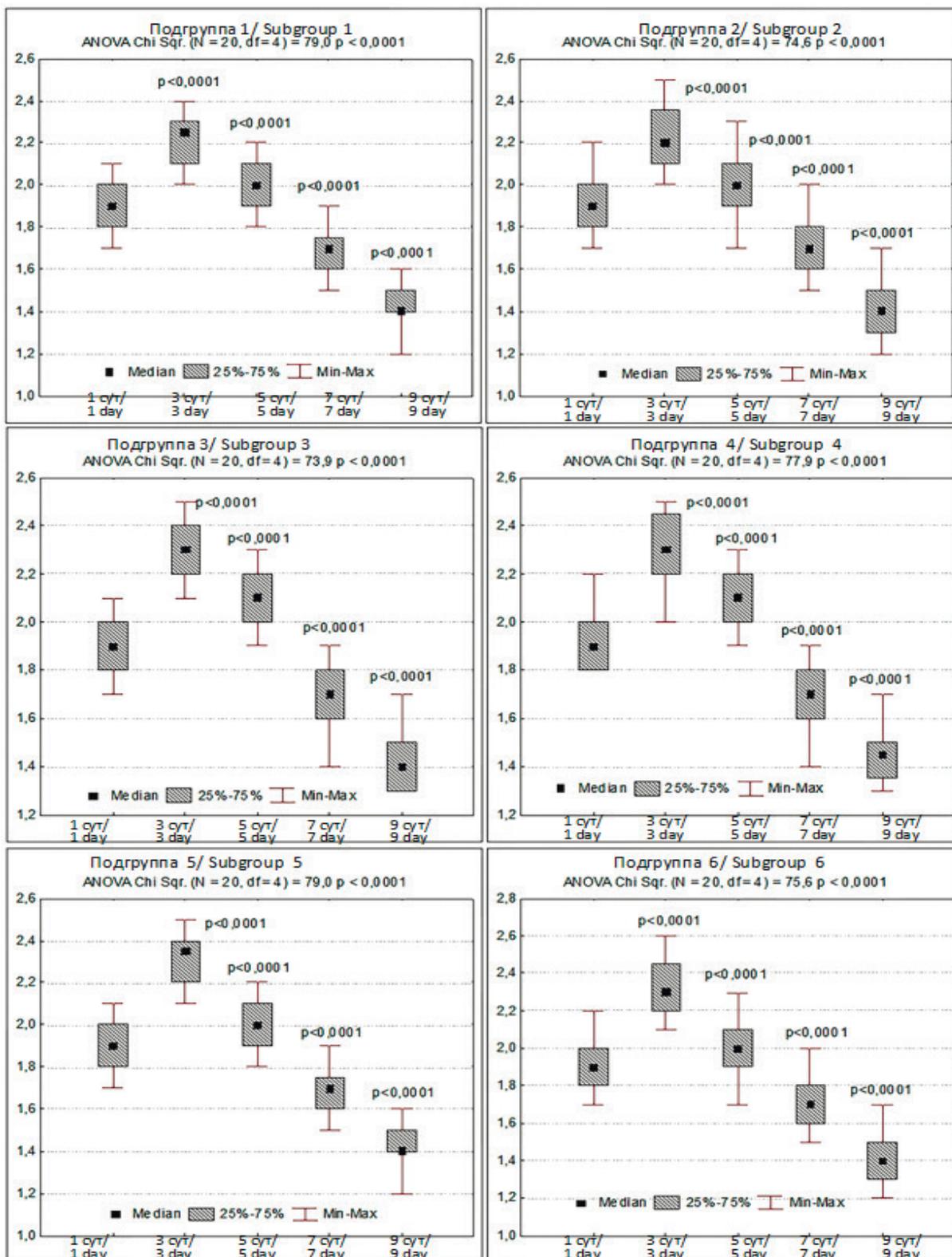
Note: * – pairwise comparison in the subgroup with the previous term (Wilcoxon test). The null hypothesis was rejected in all cases at $p < 0.05$

Рисунок 2

Триглицеридный профиль пациентов всех подгрупп группы I. Множественное сравнение подгрупп по срокам (ANOVA Фридмана)

Figure 2

Triglyceride profile of patients of all subgroups of group I. Multiple comparison of subgroups by timing (Friedman ANOVA)



Примечание: * – парное сравнение в подгруппе с предыдущим сроком (критерий Вилкоксона). Нулевая гипотеза во всех случаях отвергалась при $p < 0,05$

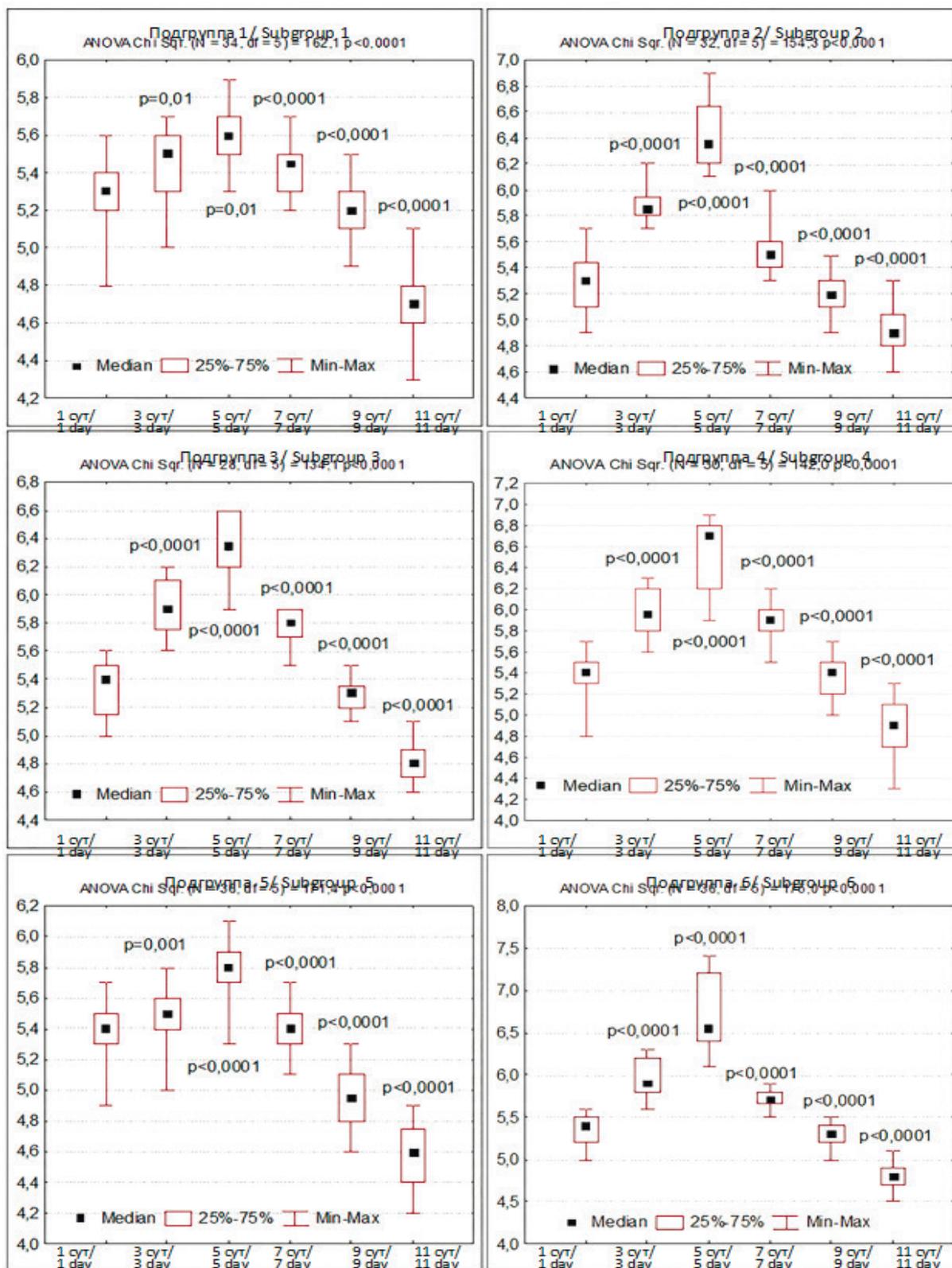
Note: * – pairwise comparison in the subgroup with the previous term (Wilcoxon test). The null hypothesis was rejected in all cases at $p < 0.05$

Рисунок 3

Гликемический профиль пациентов всех подгрупп группы II. Множественное сравнение подгрупп по срокам (ANOVA Фридмана)

Figure 3

Glycemic profile of patients of all subgroups of group II. Multiple comparison of subgroups by timing (Friedman ANOVA)



Примечание: * – парное сравнение в подгруппе с предыдущим сроком (критерий Вилкоксона). Нулевая гипотеза во всех случаях отвергалась при $p < 0,05$

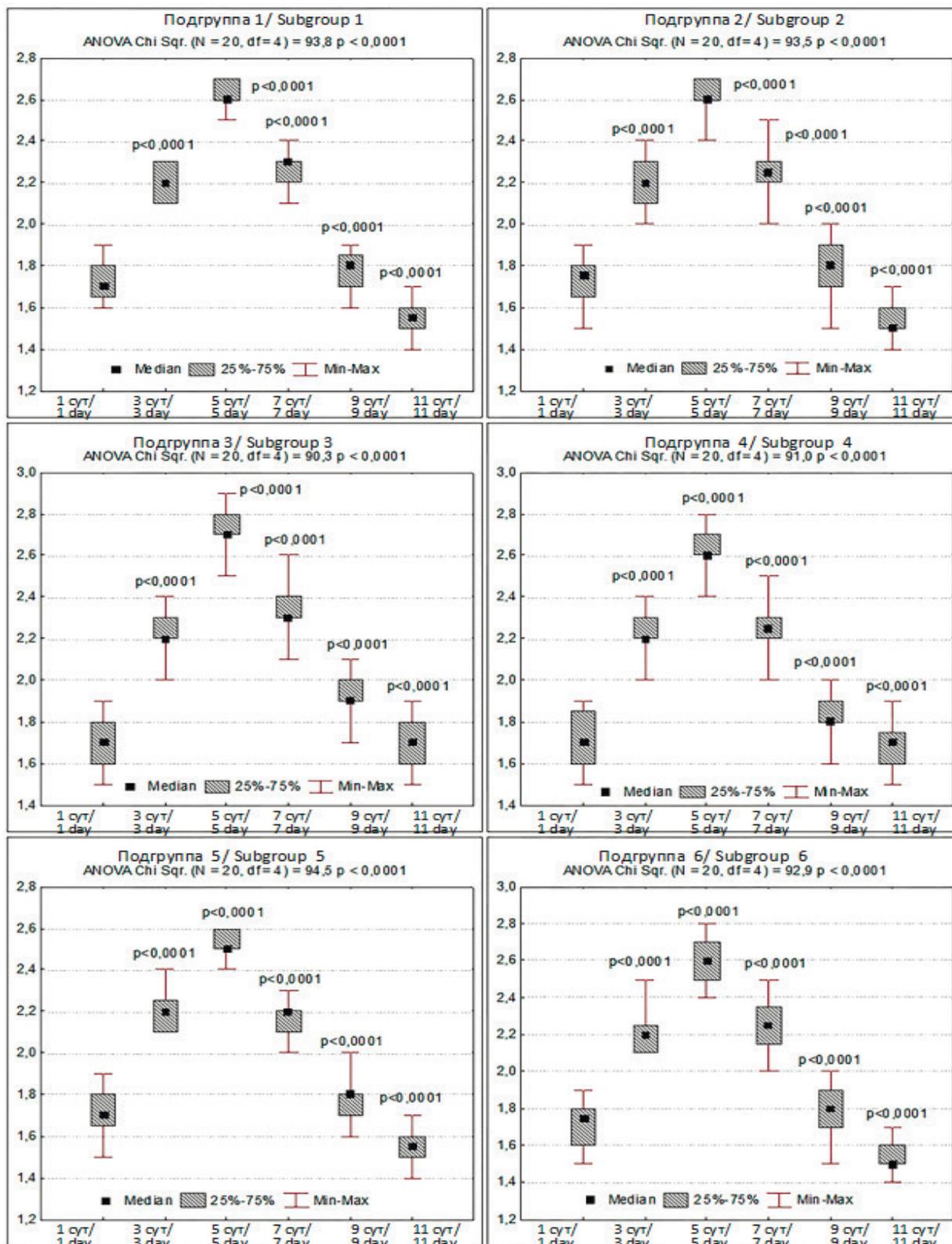
Note: * – pairwise comparison in the subgroup with the previous term (Wilcoxon test). The null hypothesis was rejected in all cases at $p < 0.05$

Рисунок 4

Триглицеридный профиль пациентов всех подгрупп группы II. Множественное сравнение подгрупп по срокам (ANOVA Фридмана)

Figure 4

Triglyceride profile of patients of all subgroups of group II. Multiple comparison of subgroups by timing (FriedmanANOVA)



Примечание: * – парное сравнение в подгруппе с предыдущим сроком (критерий Вилкоксона). Нулевая гипотеза во всех случаях отвергалась при $p < 0,05$

Note: * – pairwise comparison in the subgroup with the previous term (Wilcoxon test). The null hypothesis was rejected in all cases at $p < 0.05$

Таблица 2
Парное сравнение содержания глюкозы и триглицеридов между подгруппами у больных группы I
Table 2
Pairwise comparison of glucose and triglyceride levels between subgroups in group I

Сроки (сутки) Terms (days)	Соотносимые подгруппы / Compared groups (n/n = p-level)														
	1/2	2/3	3/4	4/5	5/6	1/3	1/4	1/5	1/6	2/4	2/5	2/6	3/5	3/6	4/6
Глюкоза / Glucose															
1	0.05	0.71	0.55	0.76	0.00*	0.03	0.01*	0.01*	0.00*	0.4	0.44	0.00*	0.73	0.00*	0.01*
3	0.14	0.29	0.15	0.97	0.00*	0.03	0.00*	0.00*	0.00*	0.01*	0.01*	0.00*	0.07	0.00*	0.01*
5	0.00*	0.86	0.73	0.74	0.04	0.00*	0.00*	0.00*	0.00*	0.92	0.92	0.14	0.91	0.14	0.23
7	0.00*	0.91	9.82	0.00*	0.00*	0.00*	0.00*	0.00*	0.00*	0.13	0.06	0.00*	0.00*	0.52	0.32
9	0.00*	0.00	0.05	0.01*	0.04	0.00*	0.00*	0.00*	0.00*	0.00*	0.20	0.00*	0.00*	0.00*	0.41
Триглицериды / Triglycerides															
1	0.79	0.97	0.62	0.82	0.822	0.83	0.74	0.92	0.73	0.63	0.81	0.91	0.84	0.93	0.64
3	0.81	0.04	0.83	0.91	0.93	0.03	0.03	0.02	0.05	0.02	0.02	0.02	0.82	0.92	0.91
5	0.86	0.63	0.94	0.03	0.94	0.04	0.02	0.91	0.91	0.04	0.92	0.92	0.04	0.05	0.04
7	0.99	0.88	0.92	0.83	0.92	0.92	0.82	0.94	0.92	0.73	0.93	0.94	0.93	0.82	0.72
9	0.67	0.68	0.91	0.93	0.74	0.91	0.91	0.92	0.74	0.62	0.74	0.93	0.91	0.74	0.63

Примечание: здесь и в таблице 3 * – различия между подгруппами статистически значимы (критерий Манна–Уитни $p \leq 0,01$ с учетом поправки на множественную проверку гипотез). Даны только значения уровня «p» – конечный результат соответствующего сравнения

Note: here and in Table 3 * – differences between subgroups are statistically significant (Mann–Whitney test $p \leq 0.01$, adjusted for multiple hypothesis testing). Only the values of the “p” level are given – the final result of the corresponding comparison

Меньшая выраженность по данному критерию фиксировалась во 2-й и 6-й подгруппах (табл. 3 и рис. 2). Между тем, в 1, 2 и 6-й подгруппах была идентифицирована равнозначность по регрессу триглицеридов (табл. 3). Регистрация на 7-е сутки у больных группы II устойчивой слабой связи ($r = 0,18$; $p < 0,05$) между глюкозой и триглицеридами свидетельствовала о их взаимном влиянии.

ОБСУЖДЕНИЕ

В процессе наблюдения все реализованные варианты клинического питания способствовали комплиментарной реакции углеводного и жирового обмена у пациентов I и II групп за счет синергетического эффекта [6] их лечебных свойств [11] и основной терапии ОРДС [1]. Увеличение глюкозы и триглицеридов у больных групп I и II на 3-и и 5-е сутки соответственно предопределялось наивысшей активностью ОРДС, неблагоприятно значимо изменяющем не только все функции легких, но и непосредственно утилизацию кислорода данным органом, являющимся метаболически деятельным за счет своей сложной и многообразной структуры [1].

Очевидно, что газообменная и метаболическая дисфункции легких не только усиливали и отягощали непосредственно себя, но и поступательно критически влияли в целом на организм [3]. К тому же поврежденным легким требуется повышенное количество кислорода для буквального возмещения своих потребностей, что прямо способствует прогрессирующему увеличению его дефицита в организме [1]. Бесспорно, что причиной интенсификации роста глюкозы и триглицеридов в крови пациентов групп I и II представлялись не только перечисленные факторы [4], но и непосредственно сами пораженные легкие как мощный и объемный очаг воспаления, непрерывно генерирующий воспалительные факторы [1].

При ОРДС пропорции обмена углеводов и жиров и их метаболизм будут совершенно разными [9]. Следовательно, утилизация углеводов и жиров в организме в условиях метаболизма стресса будет неодинаковой и варьирующейся в зависимости от их количества, пути введения и его скорости [4, 8]. Нельзя игнорировать и то, что на упомянутые факторы имеет значи-

тельное воздействие непосредственно степень тяжести ОРДС [1]. Хотя при ОРДС дезорганизуются все типы обменных движений, но раньше всех эволюционирует дисбаланс углеводного обмена как наиболее лабильного и мобильного [4]. Наиболее продуктивное регулирование углеводного обмена по отношению к другим больным, отмечающееся у пациентов 1-й подгруппы, очевидно, было определено тем, что используемая у них изокалорическая диабетическая смесь, имеющая качественный и количественный состав, отвечающий всем существующим особенностям питания при ОРДС [3, 6], является наиболее предпочтительной в отношении влияния на гликемию при метаболизме в условиях стресса [4, 8]. Это определяется еще и тем, что в составе смеси существуют медленно всасывающиеся мальтодекстрины, а также фруктоза и пищевые волокна, которые при контакте со слизистой оболочкой кишечника формируют густую субстанцию, не способствующую увеличению глюкозы и триглицеридов в крови [4].

Утверждение подтверждалось и тем, что у пациентов 5-й подгруппы, имеющих заслуживающее

Таблица 3
Парное сравнение содержания глюкозы и триглицеридов между подгруппами у больных группы II
Table 3
Pairwise comparison of glucose and triglycerides between subgroups in group II

Сроки (сутки) Terms (days)	Соотносимые подгруппы / Compared groups (n/n = p-level)														
	1/2	2/3	3/4	4/5	5/6	1/3	1/4	1/5	1/6	2/4	2/5	2/6	3/5	3/6	4/6
Глюкоза / Glucose															
1	0.66	0.54	0.16	0.37	0.58	0.40	0.04	0.21	0.40	0.09	0.38	0.56	0.69	0.89	0.08
3	0.00*	0.97	0.09	0.00*	0.00*	0.00*	0.00*	0.68	0.00*	0.04	0.00*	0.64	0.00*	0.42	0.02
5	0.00*	0.35	0.02	0.00*	0.00*	0.00*	0.00*	0.04	0.00*	0.00*	0.00*	0.08	0.00*	0.04	0.68
7	0.02	0.00*	0.05	0.00*	0.00*	0.00*	0.00*	0.30	0.00*	0.47	0.00*	0.02	0.00*	0.02	0.00*
9	0.88	0.13	0.19	0.00*	0.00*	0.06	0.01*	0.00*	0.11	0.02	0.00*	0.23	0.00*	0.68	0.09
11	0.00*	0.12	0.76	0.01*	0.00*	0.03*	0.15	0.09	0.04*	0.09	0.00*	0.12	0.00*	0.98	0.72
Триглицериды / Triglycerides															
1	0.92	0.62	0.83	0.76	0.68	0.65	0.83	0.56	0.88	0.81	0.49	0.86	0.94	0.82	0.99
3	0.93	0.51	0.84	0.53	0.57	0.33	0.45	0.96	0.61	0.63	0.91	0.76	0.39	0.23	0.32
5	0.75	0.00*	0.01*	0.00*	0.02	0.00*	0.81	0.00*	0.38	0.61	0.01*	0.59	0.00*	0.00*	0.29
7	0.97	0.02	0.02	0.03	0.054	0.02	0.97	0.02	0.89	0.98	0.02	0.90	0.00*	0.03	0.90
9	0.59	0.00*	0.01*	0.07	0.65	0.00*	0.053	0.96	0.59	0.19	0.64	0.98	0.00*	0.00*	0.19
11	0.42	0.00*	0.87	0.00*	0.42	0.00*	0.00*	0.99	0.42	0.00*	0.42	0.99	0.00*	0.00*	0.00*

внимания уменьшение гликемии, одним из составляющих применяемой схемы питания являлась как раз изокалорическая диабетическая смесь. Определенно, что участие в схеме питания малообъемного, но полноценного по калорическому, качественному и количественному составу парентерального компонента, благоприятствовало стабилизации углеводного обмена [3]. Имело принципиальное значение и то, что применение в схеме питания малообъемного парентерального компонента не было патогенетически значимо для усугубления дисфункции легких, в частности газообмена [1].

Аналогичный 5-й подгруппе результат в отношении действенности регуляции углеводного обмена фиксировался и у больных 2-й подгруппы. Бесспорно, что энтеральное иммунное питание является доминирующим у пациентов с ОРДС [3], что связано с наличием в его составе специфических составляющих для наиболее соответствующего регулирования нарушенных функций легких [8]. Между тем, при одинаковом пути введения в организм предполагаемым и идентичной утилизации иммунная гиперкалорическая смесь, несмотря на наличие в ее составе большого количества пищевых волокон и не-прямых регуляторов углеводного

обмена [6], при перенапряженном метаболизме способствовала большему уровню гликемии в сопоставлении с диабетической изокалорической смесью. Очевидно, что именно наличие в составе схемы питания у пациентов 6-й подгруппы гиперкалорической иммунной смеси не благоприятствовало продуктивной интерференции на гликемию по сравнению с больными 1, 5 и 2-й подгрупп.

Без сомнения, становится ясным, что позиция аутсайдеров пациентов 3-й и 4-й подгрупп, в сравнении с другими пациентами, в отношении действия на динамику гликемии была предопределена ограниченной утилизацией веществ, метаболизирующихся в организме вообще и непосредственно в легких вследствие их дисфункции [1, 6]. У пациентов группы I не отмечалось преимуществ какого-либо варианта питательной терапии в отношении снижения триглицеридов.

Принципиальным в группе II было то, что у больных 5-й подгруппы обнаруживалась наивысшая, по сравнению с другими пациентами, комплиментарная реакция на уровень гликемии, что было детерминировано составом питательной программы, которая действительно устраняла постагрессивный метаболизм, характерный для ОРДС [3].

Несмотря на существенно увеличенный обмен глюкозы при ОРДС, ее окислительный метаболизм пропорционально не возрастает [4]. Это аксиомально предопределяет использование при осуществлении питательной поддержки при ОРДС диабетических изокалорических смесей, содержащих альтернативные углеводам энергетические субстраты в правильном с ними соотношении [3]. Вне всякого сомнения, это и определило результативность схемы питания у больных 2-й подгруппы в отношении регуляции углеводного обмена.

К сожалению, в условиях постагрессивного метаболизма использование гиперкалорической иммунной смеси, имеющей в своем составе большое количество углеводов как в варианте энтерального, так и смешанного питания, было менее эффективно, чем при применении диабетической изокалорической смеси в аналогичных схемах. Очевидно, что ситуация была предрешена существующими у больных с ОРДС факторами гипергликемии [4, 8]: 1) активацией симпатико-адреналовой системы с выбросом в сосудистое русло из мозгового вещества надпочечников адреналина, активирующего фосфоорилазу (расщепляющую гликоген до глюкозы в печени и скелетных мышцах), ли-

пазу и фосфолипазу; 2) снижением секреции инсулина и увеличением резистентности гепатоцитов, адипоцитов и скелетной мускулатуры к нему; 3) повышением секреции контринсулярных гормонов (глюкагона, соматотропина, глюкокортикоидов и тиреоидных гормонов). Вне всякого сомнения, нарушение потребления кислорода легкими и их метаболизма определяли программы парентерального питания как наименее продуктивные в отношении кинетики гликемии по сравнению с другими схемами клинического питания.

Несомненно, орган газообмена, имеющий внушительную площадь сосудов, интенсивно фигурирует в жировом обмене [3]. Естественно, что при ОРДС пораженный эндотелий сосудов легких эволюционирует подавление липидного обмена в них [1], проявляющееся увеличением триглицеридов, что и отмечалось у пациентов при осуществлении смешанного и парентерального питания. Бесспорно, данная ситуация была вызвана невозможностью легочной ткани вследствие ее диффузной альтерации осуществлять интернирование триглицеридов и их метаболизм за счет угнетения производительности локальной липазы на фоне имеющейся разбалансировки негазообменных процессов [3, 8].

Уместно не забывать и о том, что кишечник у больных с ОРДС функционирует неполноценно вследствие существующей смешанной гипоксемии, обуславливающей не только срыв его моторной деятельности, но и возникновение патологического изменения состава его нормальной микрофлоры, спо-

собствующей эволюции дисбиоза, следствием которого является значимое ухудшение утилизации питательных субстратов из просвета и аномальная ущербность его многочисленных функций [2, 3]. Закономерным итогом перерождения липидного метаболизма у пациентов с ОРДС представляется интенсификацией липолиза и замедлением липогенеза [4]. Это также объясняло гипертриглицеридемию у больных с энтеральным и смешанным вариантами питания.

Реализация смешанной схемы питания у пациентов 5-й подгруппы позволила продуктивно модифицировать катаболическую реакцию и наиболее действенно, по сравнению с другими больными, сократить количество триглицеридов. Определенно, это было вызвано превосходством утилизации данного варианта питания над остальными схемами питательной поддержки при ОРДС и удостоверялось тем, что у пациентов 1, 2 и 6-й подгрупп наблюдалось равнозначное, но меньшее относительно больных 5-й подгруппы интерферирование на регуляцию обмена липидов в условиях постагрессивного метаболизма. Сниженная результативность парентерального варианта питания в отношении снижения триглицеридов, по сравнению с другими нутритивными программами, вне всякого сомнения, была предопределена многочисленными особенностями как непосредственно ОРДС [1], так и многообразием разбалансированности всех видов обмена [3].

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с легким ОРДС при осуществлении разнотипной ну-

тритивной терапии на 3-и сутки регистрируется предельное увеличение глюкозы и триглицеридов.

2. У больных со среднетяжелым ОРДС на фоне реализации разноплановой питательной поддержки на 5-е сутки отмечается максимальное повышение глюкозы и триглицеридов.
3. У пациентов с легким и среднетяжелым ОРДС применяемые энтеральные, парентеральные и смешанные схемы питания способствуют уменьшению гликемии и триглицеридемии.
4. У больных с легким и среднетяжелым ОРДС существует связь между гликемией и триглицеридемией.
5. Наибольшей продуктивностью в отношении снижения гликемии и триглицеридемии у пациентов с легким ОРДС обладает энтеральный вариант питания, реализованный с помощью смеси Нутрикомп Диабет ликвид.
6. Использование смешанной (система «три в одном» Нутрифлекс 70/180 липид и энтеральная смесь Нутрикомп Диабет ликвид) схемы нутритивной терапии особенно продуктивно уменьшает гликемию и триглицеридемию у пациентов со среднетяжелым ОРДС.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Yaroshetsky AI, Gritsan AI, Avdeev SN, Vlasenko AV, Eremenko AA, Zabolotskikh IB, et al. Diagnosis and intensive care of acute respiratory distress syndrome. Clinical recommendations of the All-Russian public organization Federation of Anesthesiologists and Resuscitators. *Anesthesiology and Resuscitation*. 2020; (2): 5-39. Russian (Ярошецкий А.И., Грицан А.И., Авдеев С.Н., Власенко А.В., Еременко А.А., Заболотских И.Б. и др. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома. Клинические рекомендации Общероссийской общественной организации Федерация анестезиологов и реаниматологов //Анестезиология и реаниматология. 2020. № 2. С. 5-39.)
2. Averyanova YV, Batoryshin IM, Demko AE, Ivanova GE, Ivashkin VT, Kostyuchenko LN, et al. Clinical recommendations of the

Northwestern Association of Parenteral and Enteral Nutrition, the Interregional Association for Emergency Surgery, the Russian Gastroenterological Association, the Union of Rehabilitation of Russia and the Russian Transplantation Society for the Diagnosis and Treatment of Short Intestine Syndrome with Intestinal Insufficiency in Adults. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2022; 32(1): 60-103. Russian (Аверьянова Ю.В., Батыршин И.М., Демко А.Е. Иванова Г.Е., Ивашкин В.Т., Костюченко Л.Н. и др. Клинические рекомендации Северо-Западной ассоциации парентерального и энтерального питания, Межрегиональной ассоциации по неотложной хирургии, Российской гастроэнтерологической ассоциации, Союза реабилитологов России и Российского трансплантационного общества по диагностике и лечению синдрома короткой кишки с кишеч-

- ной недостаточностью у взрослых //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2022. № 32(1). С. 60-103.)
3. Leiderman IN, Gritsan AI, Zabolotskikh IB, Lebedinsky KM, Krylov KYu, Mazurok VA, et al. Metabolic monitoring and nutritional support during prolonged artificial lung ventilation. Clinical recommendations of the All-Russian public organization Federation of Anesthesiologists and Resuscitators. 2021. Electronic document. Russian (Лейдерман И.Н., Грицан А.И., Заболотских И.Б., Лебединский К.М., Крылов К.Ю., Мазурок В.А. и др. Метаболический мониторинг и нутритивная поддержка при проведении длительной искусственной вентиляции легких. Клинические рекомендации Общероссийской общественной организации Федерация анестезиологов и реаниматологов. 2021. Электронный документ.) <http://far.org.ru/recommendation>
 4. Weimann A, Braga M, Carli F, Higashiguchi T, Hübner M, Klek S, et al. ESPEN guideline: clinical nutrition in surgery. *Clinical Nutrition*. 2017; 36(3): 623-650. doi: 10.1016/j.clnu.2017.02.013
 5. Shcherbakova LN, Molchanova LV, Malakhova SV. *Dyslipidemia in critical conditions of various etiologies*. General Resuscitation. 2008; IV(1): 36-40. Russian (Щербаклова Л.Н., Молчанова Л.В., Малахова С.В. Дислипидемия при критических состояниях различной этиологии //Общая реаниматология. 2008. № IV(1). С. 36-40.)
 6. Leiderman IN, Gritsan AI, Zabolotskikh IB, Lomidze SV, Mazurok VA, Nekhaev IV, et al. Perioperative nutritional support. Clinical recommendations. *Bulletin of Intensive Care named after A.I. Saltanov*. 2018; (3): 3-21. Russian (Лейдерман И.Н., Грицан А.И., Заболотских И.Б., Ломидзе С.В., Мазурок В.А., Нехаев И.В. и др. Периоперационная нутритивная поддержка. Клинические рекомендации //Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. 2018. № 3. С. 3-21.)
 7. Kuzkov VV, Fot EV, Smetkin AA, Komarov SA, Kirov MYu. Association between plasma triglyceride concentration and severity of acute respiratory distress syndrome. *General Resuscitation*. 2012; 8(1): 22-25. Russian (Кузьков В.В., Фот Е.В., Сметкин А.А., Комаров С.А., Киров М.Ю. Связь между концентрацией триглицеридов плазмы и тяжестью острого респираторного дистресс-синдрома //Общая реаниматология. 2012. Т. 8, № 1. С. 22-25.)
 8. Gomes F, Schuetz P, Bounoure L, Austin P, Ballesteros-Pomar M, Cederholm T, et al. ESPEN guidelines on nutritional support for polymorbid internal medicine patients. *Clin Nutr*. 2018; 37(1): 336-353. doi: 10.1016/j.clnu.2017.06.025
 9. Doola R, Greer RM, Hurford R, Flatley C, Forbes JM, Todd AS, et al. Glycaemic variability and its association with enteral and parenteral nutrition in critically ill ventilated patients. *Clin Nutr*. 2019; 38(4): 1707-1712. doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.001
 10. Pozhveria MM, Goldfarb JS, Matkevich VA, Ryk AA. Modern approaches to enteral nutrition in intensive care. *Medical Emergency. Journal named after N.V. Sklifosovsky*. 2021; 10(1): 108-121. Russian (Почхверия М.М., Гольдфарб Ю.С., Маткевич В.А., Рык А.А. Современные подходы к энтеральному питанию в интенсивной терапии //Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. 2021. № 10(1). С. 108-121.)
 11. Shakotko AP, Marutyán ZG, Kinishemova AYU, Klychnikova EV, Tazina EV, Ryk AA. Safety of mixed artificial nutrition in victims with severe combined traumatic brain injury. *Medical Emergency. Journal named after N.V. Sklifosovsky*. 2017; 6(3): 257-262. Russian (Шакотко А.П., Марутян З.Г., Кинишимова А.Ю., Клычникова Е.В., Тазина Е.В., Рык А.А. Безопасность смешанного искусственного питания у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой //Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. 2017. 6(3). С. 257-262.)
 12. Shakirova LV, Gainullin AK. Nutritional support in oncology. Moscow: GEOTAR-Media, 2020. 144 p. Russian (Шакирова Л.В., Гайнуллин А.Х. Нутритивная поддержка в онкологии. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 144 с.)
 13. Malkova OG, Leiderman IN, Levit AL. Change in lipid metabolism in patients with severe sepsis. *Anesthesiology and Resuscitation*. 2009; (2): 23-26. Russian (Малкова О.Г., Лейдерман И.Н., Левит А.Л. Изменение показателей липидного обмена у больных с тяжелым сепсисом //Анестезиология и реаниматология. 2009. № 2. С. 23-26.)
 14. Malkova OG, Leiderman IN, Levit AL, Nitenko SP. Lipid metabolism disorders in severe sepsis: clinical significance and new methods of correction. *General Resuscitation*. 2009; 5(4): 66-74. Russian (Малкова О.Г., Лейдерман И.Н., Левит А.Л., Нитенко С.П. Расстройства липидного обмена при тяжелом сепсисе: клиническое значение и новые методы коррекции //Общая реаниматология. 2009. Т. 5, № 4. С. 66-74.)
 15. Alasheev AM, Belkin AA, Gadzhieva NSh, Dikareva EA, et al. Nutritional support – as a method of correction of stress hyperglycemia in patients with cerebral insufficiency of traumatic and circulatory genesis. *Intensive Therapy*. 2006; (3): 170-176. Russian (Алашеев А.М., Белкин А.А., Гаджиева Н.Ш., Дикарева Е.А. и др. Нутритивная поддержка – как метод коррекции стрессовой гипергликемии у больных с церебральной недостаточностью травматического и циркуляторного генеза //Интенсивная терапия. 2006. № 3. С. 170-176.)
 16. Borovikov VP. Popular introduction to modern data analysis in the STATISTICS system. Moscow: Hotline-Telecom, 2013. 288 p. Russian (Боровиков В.П. Популярное введение в современный анализ данных в системе STATISTICA. Москва: Горячая линия – Телеком, 2013. 288 с.)

Сведения об авторах:

Гирш А.О., д.м.н., профессор кафедры общей хирургии, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

Мищенко С.В., заместитель главного врача по анестезиологии и реанимации, БУЗОО ГКБСМП № 1, г. Омск, Россия.

Степанов С.С., д.м.н., профессор кафедры гистологии и цитологии, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

Клементьев А.В., к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

Information about authors:

Girsh A.O., MD, PhD, professor of general surgery department, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

Mishchenko S.V., deputy chief physician of anesthesiology and intensive care, City Clinical Hospital of Emergency Care No. 1, Omsk, Russia.

Stepanov S.S., MD, PhD, professor of department of histology and cytology, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

Klementiev A.V., candidate of medical sciences, associate professor of department of anesthesiology and intensive care, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

Черненко С.В., к.м.н., доцент, заведующий кафедрой общей хирургии, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

Малюк А.И., к.м.н., главный врач БУЗОО ГКБ № 1 имени Кабанова А.Н., г. Омск, Россия.

Осипенко Е. В., студентка 6 курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

Захарова Т. Д., клинический ординатор кафедры анестезиологии и реаниматологии ДПО, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

Адрес для переписки:

Гирш Андрей Оттович, ул. Красный путь, д. 135, корп. 1, кв. 139, г. Омск, Россия, 644033
Тел.: +7 (3812) 998-508; +7 (923) 681-40-60
E-mail: agirsh@mail.ru

Статья поступила в редакцию: 02.05.2023

Рецензирование пройдено: 12.05.2023

Подписано в печать: 01.06.2023

Chernenko S.V., candidate of medical sciences, associate professor of general surgery department, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

Malyuk A. ., candidate of medical sciences, chief physician of Kabanov City Clinical Hospital No. 1, Omsk, Russia.

Osipenko E.V., 6th year student of faculty of medicine, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

Zacharova T.D., clinical resident of department of anesthesiology and intensive care, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

Address for correspondence:

Girsh Andrei Ottovich, Krasny Put St., 135, building 1, app. 139, Omsk, Russia, 644033
Tel: +7 (3812) 998-508; +7 (923) 681-40-60
E-mail: agirsh@mail.ru

Received: 02.05.2023

Review completed: 12.05.2023

Passed for printing: 01.06.2023

