



Продолжительность процедуры составила 24 часа у всех пациентов. С целью оценки эффективности процедуры было определено влияние на потребность в вазопрессорной поддержке, тяжесть органной дисфункции по шкале SOFA, а также уровень прокальцитонина, ИЛ-6 и лактата в крови.

**Результаты.** На фоне процедуры КЭД у всех пациентов наблюдали клиническое улучшение: у 3 пациентов клиническое улучшение (регресс СПОН и снижение уровня лактата) было стабильным; у 3 других пациентов - временным. Медиана потребности в норэпинефрине снизилась с 0,885 мкг/кг/мин (0,18–2,13) перед началом процедуры до 0,19 мкг/кг/мин (0–1,64) через 24 часа и до 0,16 мкг/кг/мин (0–3,6) через 72 часа после начала КЭД. Параллельно с этим наблюдалось снижение уровня лактата в крови с 3,25 ммоль/л (2–9,8) перед началом процедуры до 2,05 ммоль/л (1,8–7,9) через 24 часа ( $p < 0,05$ ) и до 1,8 ммоль/л (0,7–5,8) через 72 часа после начала КЭД. Количество баллов по шкале SOFA сократилось с 14 (11–18) перед началом процедуры до 11 (4–17) через 24 часа ( $p < 0,05$ ) и до 9 (4–18) через 72 часа после начала КЭД. Уровень ПКТ снизился с 97,77 нг/мл (5,32–200) перед началом процедуры до 25,93 нг/мл (1,43–86,62) через 24 часа ( $p < 0,05$ ) и до 22,8 нг/мл (3,1–101,45) через 72 часа после начала КЭД. Было отмечено быстрое снижение уровня ИЛ-6 в крови: с 896 пг/мл (56–32280) перед началом процедуры до 249 пг/мл (19,5–9142) через 6 часов ( $p < 0,05$ ) и до 80,5 пг/мл (20,9–6352) через 24 часа после начала КЭД ( $p < 0,05$ ). У 3 пациентов со стабильным клиническим улучшением была отмечена реверсия септического шока в виде снижения потребности в вазопрессорной поддержке и нормализации уровня лактата в крови. Среди пациентов с временным клиническим улучшением двое умерли через 72 и 74 часа после КЭД из-за вклинения ствола головного мозга на фоне злокачественного отека, 1 пациент умер через 26 часа после начала процедуры из-за прогрессирования сердечной недостаточности на фоне тромбоемболии легочной артерии.

**Обсуждение.** Применение КЭД в сочетании со стандартной интенсивной терапией септического шока способствовало клиническому улучшению состояния пациентов. Среди ключевых параметров эффективности следует выделить статистически значимое снижения уровня лактата, ИЛ-6 и прокальцитонина в крови, уменьшение тяжести общего состояния по шкале SOFA, а также снижение потребности в вазопрессорной поддержке (статистически незначимо).

**Заключение.** Использование КЭД у пациентов с септическим шоком после нейрохирургических вмешательств может быть рациональным. Необходимы дальнейшие исследования эффективности и безопасности методики у данной группы пациентов.

## МАЛОМАНИФЕСТНАЯ ИНФЕКЦИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ПОСТКОМАТОЗНЫХ ДЛИТЕЛЬНЫХ БЕССОЗНАТЕЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

*Вайншенкер Ю.И.<sup>1</sup>, Ивченко И.М.<sup>1</sup>,  
Нуралова И.В.<sup>2</sup>, Калинина О.В.<sup>3</sup>, Лапин С.В.<sup>4</sup>,  
Цинзерлинг В.А.<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой РАН, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>Государственный научно-исследовательский испытательный институт военной медицины Министерства обороны РФ, Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup>Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

<sup>4</sup>Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

**Актуальность.** Посткоматозные длительные бессознательные состояния (ДБС) - следствие острого тяжелого и часто травматического поражения головного мозга - становятся все более актуальной медико-социальной проблемой. Идентификацию возбудителей инфекционных заболеваний у этих больных обычно проводят лишь при развитии жизнеугрожающих гнойно-септических осложнений (ГСО), ограничиваясь нозокомиальной и/или транслоцированной кишечной микрофлорой. В тоже время целый спектр внутриклеточных возбудителей, роль которых из-за биологических и эпидемиологических свойств активно обсуждают в патогенезе нейродегенеративных, аутоиммунных и даже психиатрических заболеваний, при ДБС не исследуют. Поскольку патогенез ДБС остается малопонятным, их изучение представляется оправданным.

**Цель исследования** - изучить «маломанифестную» инфекцию при длительном бессознательном состоянии, как одного из возможных факторов патогенеза длительно нарушенного сознания.

**Материал и методы.** Ретроспективный анализ результатов комплексного обследования сплошной



выборки пациентов в ДБС (n=68, 30±11 лет; мужчин – 51, женщин – 17; посттравматических – 50, нетравматических – 18), проходивших обследование и лечение в ОРИТ клиники Института морфологии человека РАН. На момент забора биоматериала 43 пациента находились в вегетативном состоянии (транзиторные исключены), 25 пациентов в состоянии малого сознания; у 6 пациентов сепсис/системная воспалительная реакция и гнойный менингоэнцефалит, у остальных - хронические экстрацеребральные ГСО в фазе ремиссии. В ликворе, крови, соскобах со слизистых носоглотки/конъюнктивы определяли культуральным методом нозокомиальную микробиоту (n=62), капсульные (патогенные) формы *Bacteroides fragilis*, *Chlamydia*/*Mycoplasma/Ureaplasma* spp. (n=68), молекулярно-генетическим методом - герпесвирусы 1-6 (n=62); иммунологическими методами в ликворе – маркеры воспалительной демиелинизации (n=65), а в крови – маркеры ряда васкулитов/васкулопатий (n=62). В 5 случаях проведена аутопсия с детальным исследованием головного мозга. В рамках данной работы нозокомиальная микробиота подробно не обсуждается.

**Результаты.** Из 62 больных, обследованных на все возбудители, стерильный ликвор и кровь установлены лишь у 3 пациентов (5%), у остальных в разных сочетаниях выявлены все искомые микроорганизмы. Из 6 случаев гнойного менингоэнцефалита у 4 ожидаемо выявлена нозокомиальная микробиота (все случаи выявления), у 2 - *Ch. psittaci* и *B. fragilis*. Встречаемость микроорганизмов хотя бы в одном биоматериале, а также соотношение выявления в разных биоматериалах (ликвор, кровь, слизистые) следующие. *B. fragilis* - 59% (1,2:1:1,2); *Chlamydia* spp. - 56% (1,2:1,2:1); *Mycoplasma* spp. - 38% (1:1,2:1,2); *Ureaplasma* spp. - 28% (1,3:1:1,4); HSV-1,2 - 11% (0:1:7); VZV- 3% (0:1:0); VEB - 42% (1:13:18); CMV - 27% (1:2:6); HHV-6 - 56% (1:2:6). Наиболее частые (p<0,001) комбинации - «*Chlamydia* /*Mycoplasma/Ureaplasma* spp.» + «*B. fragilis*» и/или «VEB/CMV/HHV-6». Аутоиммунная патология выявлена у 89% (55/62) пациентов, в том числе признаки демиелинизации - у 68% (44/65), разных васкулитов/васкулопатий – у 71% (44/62). Лабораторные находки подтверждены аутопсией. Установлены прямые и обратные корреляционные связи между некоторыми отдельными микроорганизмами и иммунными реакциями, а в паре - модуляция относительного риска (↓↑ RR = 2,9-10) эффекторных реакций, в том числе за счет «иммунологически индифферентных» патогенов. Не установлено достоверной

связи между этиологией поражения мозга и микробным пейзажем/иммунными реакциями. Ряд возбудителей, ассоциированных с воспалительной демиелинизацией, как и сам интратекальный ответ, достоверно коррелировали с уровнем нарушенного сознания. Функциональную значимость имели и частые комбинации микроорганизмов. Внутриклеточные бактерии (особенно *Chlamydia* spp. в ликворе) играли негативную роль, а вклад остальных был неоднозначен.

**Обсуждение.** При большом спектре возбудителей представляется, что имеет место единый инфекционно-иммунопатологический процесс, обеспечивающийся аффилированными между собой внутри- и внеклеточными микроорганизмами, включая патогенную кишечную микробиоту (*B. fragilis*), причем именно эта особенность лежит в основе его длительности и малосимптомности. Факт необычайно высокой встречаемости и тропности к ЦНС внутриклеточных бактерий и *B. fragilis* требует дальнейшего углубленного изучения. Очевидно, что с дальнейшим набором материала ряд корреляций будет уточнен, однако уже можно утверждать, что эта маломанифестная инфекция в принципе участвует в механизмах, поддерживающих нарушение функционального состояния мозга и сознания, а также вносит вклад в течение целого ряда осложнений.

**Заключение.** Таким образом, инфекция, ассоциированная с внутриклеточными бактериями, герпесвирусами и патогенной кишечной микробиотой, при ДБС встречается часто независимо от этиологии поражения головного мозга, протекает с его поражением, сопровождается демиелинизацией и другими иммунными реакциями, обычно маломанифестна. Ее следует учитывать как фактор, препятствующий улучшению сознания, а также участвующий в воспалительных осложнениях.

#### ТЕХНОЛОГИЯ ПОДГОТОВКИ КО ВТОРОМУ ЭТАПУ ПЕРВИЧНОЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ АККРЕДИТАЦИИ

*Валетова В.В., Карнаушенко П.В., Иванов В.П.,  
Рыткин Э.И., Пархоменко А.А., Богданов А.К.*

Российская медицинская академия  
непрерывного профессионального образования,  
Москва, Россия

**Актуальность.** Современные требования к высшему и дополнительному профессиональному