

## СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ДЕКОМПЕНСОВАНОЇ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ, ПОЄДНАНОЮ З ТРАВМОЮ КІСТОК СКЕЛЕТА

**Резюме.** Інтенсивна терапія у хворих із черепно-мозковою травмою, поєднаною з травмою кісток скелета, за рахунок високої смертності пацієнтів з даною патологією залишається складною клінічною проблемою. У статті відображено результати диференційованого підходу до інтенсивної терапії некомпенсованої гастроінтестинальної дисфункції, його вплив на перебіг захворювання в пацієнтів із черепно-мозковою травмою, поєднаною з травмою кісток скелета. На час дослідження було сформовано дві групи пацієнтів, які не відрізнялися за тяжкістю стану та основної патології. Хворі обох груп отримували однаково лікування, окрім якого хворим другої групи проводилась селективна деконтамінація кишок. У результатах дослідження звертає на себе увагу більш низька летальність та більш швидкий регрес тяжкості стану пацієнтів, зменшення проявів синдрому поліорганної недостатності та синдрому гастроінтестинальної дисфункції в пацієнтів другої групи. Отже, як показали результати дослідження, селективна деконтамінація кишок позитивно впливає на стан пацієнтів із черепно-мозковою травмою, поєднаною з травмою кісток скелета, у яких наявні ознаки декомпенсованого синдрому гастроінтестинальної дисфункції, і дає можливість зменшити летальність та кількість ускладнень, скоротити строки лікування.

**Ключові слова:** черепно-мозкова травма; травма кісток скелета; гастроінтестинальна дисфункція декомпенсована

### Вступ

Травма головного мозку, поєднана з травмою кісток скелета, є важливою медичною та соціальною проблемою через високий відсоток інвалідизації та летальності пацієнтів із даною патологією. Перебіг післятравматичного періоду в потерпілих із тяжкою черепно-мозковою травмою, поєднаною з травмою кісток скелета (ЧМТпТКС), практично завжди ускладнений розвитком синдрому поліорганної дисфункції (СПОД), летальність при розвитку якого досягає 70–100 %. На сьогодні незаперечним фактом є провідна роль синдрому гастроінтестинальної дисфункції (СПІД) у прогресуванні ендогенної інтоксикації та виникненні загальної відповіді організму на запалення (SIRS) у хворих із ЧМТпТКС [3, 6].

Хоча при отриманні ЧМТпТКС кишка первинно не ушкоджується, вона зазнає різних негативних впливів за рахунок стресових реакцій нейро-

ендокринної системи, ушкодження та ішемізації тканин, що стимулюють вивільнення медіаторів запалення. Необхідність у тривалій аналгоседації, у тому числі із застосуванням наркотичних анальгетиків, також призводить до порушення функції шлунково-кишкового тракту (ШКТ). На сьогодні існує необхідність у диференційованому підході до лікування СПІД.

### Матеріали та методи

Обстежено 65 хворих із тяжкою ЧМТпТКС, ускладненою СПОД із СПІД у стадії декомпенсації. Хворі були розподілені на дві групи, що не відрізнялися за віком, тяжкістю стану, вираженістю поліорганної дисфункції та СПІД. Хворі першої групи отримували терапію, що включала хірургічну санацію вогнища, волемічну, інотропну й судинну підтримку, респіраторну терапію, антибіотико- та антицитокінову терапію, застосовувались прокінетики (триме-

бутину малеат) та перидуральна анестезія з пролонгованим титрованим уведенням анестетика. Хворим другої групи окрім вказаних методів терапії застосовували селективну деконтамінацію кишок шляхом застосування рифаксиміну та фідаксоміцину.

Методика проведення прокінетичної терапії, пролонгованої перидуральної анестезії та селективної деконтамінації кишок була такою: прокінетик тримебутину малеат застосовувався внутрішньовенно або внутрішньом'язово по 50–100 мг (1–2 ампули) два рази на добу.

Перидуральна анестезія з метою стимуляції кишечника проводилась на рівні  $T_{XII-L_1}$ . З місцевих анестетиків застосовувався 0,25% бупівакаїн. Після ідентифікації перидурального простору одномоментно вводили 20 мл місцевого анестетика, проводилась катетеризація перидурального простору та розпочиналось пролонговане введення місцевого анестетика за допомогою еластомерної помпи зі швидкістю 8 мл на годину. Відповідно до зменшення проявів СГІД темп інфузії знижували до 2 мл на годину з подальшим припиненням введення анестетика.

Селективна деконтамінація кишок проводилась за допомогою рифаксиміну та фідаксоміцину: рифаксимін застосовувався по 2 таблетки, які подрібнювались для введення через зонд, 3 рази на добу. Добова доза становила 1200 мг рифаксиміну курсом 7–10 днів. Фідаксоміцин застосовувався по 1 таблетці (200 мг) кожні 12 годин протягом 10 днів. Таблетки після їх подрібнення вводились через зонд.

Усім хворим проводили загальноклінічні та біохімічні дослідження крові. З метою діагностики ознак SIRS визначали параметри, що характеризують наявність та динаміку загальної відповіді організму на запалення. Інтегральна оцінка тяжкості стану хворих визначалася за шкалою APACHE II, тяжкість поліорганної дисфункції — за шкалою SOFA.

Стадійність синдрому гастроінтестинальної дисфункції та тяжкість його проявів визначалась за модифікованою нами шкалою, що була створена на основі шкали оцінки гастроінтестинальної недостатності LIFE (Lausanne Intestinal Failure Estimation) (табл. 1). Кожен показник, що вказує на наявність гастроінтестинальної дисфункції, ми оцінювали в

певну кількість балів залежно від його вираженості. Відповідно до кількості балів ми виділили три ступені тяжкості ГІД: компенсовану (1–2 бали), субкомпенсовану (2–3 бали) та декомпенсовану (3–4 бали).

Враховуючи те, що ініціаторами розвитку SIRS є молекулярні медіатори запалення, серед прозапальних цитокінів визначали фактор некрозу пухлини (TNF) та інтерлейкін-8 (IL-8). Обидва цитокіни визначали за допомогою твердофазового хемілюмінесцентного імуноферментного аналізу й тестів IMMULITE/IMMULITE1000 (TNF- $\alpha$ ) та IMMULITE/IMMULITE1000 (IL-8).

З метою контролю та корекції центральної гемодинаміки крім таких показників, як артеріальний тиск, САТ, частота серцевих скорочень (ЧСС), центральний венозний тиск, за допомогою ультразвукової графії (апарат Aloka SSD-500/SL-450, Siemens, Німеччина) визначали серцевий індекс (СІ).

Дослідження газового складу крові проводили апаратом ABL-520 фірми Radiometer Copenhagen (Данія). За величиною СІ та отриманими даними газового складу крові розрахунковим методом (Усенко Л.В., Шифрин Г.А., 1995, 2007; Корячкин В.А., Страшнов В.И., Чуфаров В.Н., 2001) визначали величини постачання та споживання кисню ( $DO_2$ - $VO_2$ ), співвідношення  $p_aO_2/FiO_2$ . Енергетичний баланс клітини визначали за рівнем глюкози, АТФ, лактату (визначали на біохімічному аналізаторі Doctor Muller Німеччина), пірувату (аналізатор Accutrend, USA).

Рівень ендотоксемії оцінювали за рівнем молекул середньої маси (МСМ) (Андрейчик М.А. і співавт., 1998; Назаренко Г.И., Кишкун А.А., 2002), сорбційною здатністю еритроцитів (СЗЕ) та проникністю еритроцитарних мембран (ПЕМ) (Михайлович В.А. і співавт., 1993).

Дослідження проводили на 1-шу ( $n_1$ ; етап 1), 3-тю ( $n_3$ ; етап 2), 5-ту ( $n_5$ ; етап 3), 7-му ( $n_7$ ; етап 4), 10-ту ( $n_{10}$ ; етап 5) добу захворювання.

## Результати та обговорення

Вихідні показники SIRS, тяжкість стану за шкалою APACHE II, тяжкість поліорганної дисфункції за шкалою SOFA і її компонента СГІД у хворих першої й другої групи були ідентичними. Загальний

Таблиця 1. Оцінка гастроінтестинальної дисфункції у хворих із ЧМТпТКС

Показник	Компенсована ГІД (1–2 бали)	Субкомпенсована ГІД (2–3 бали)	Декомпенсована ГІД (3–4 бали)
IAT (мм рт.ст.)	12–15 (0,4 бала)	15–20 (0,7 бала)	> 20 (1 бал)
Шлунковий залишок кожні 6 годин (мл)	150–200 (0,2 бала)	200–300 (0,25 бала)	> 300 (0,3 бала)
Динаміка ЕХ	< 60 % від потреби (0,2 бала)	< 50 % від потреби (0,25 бала)	< 40 % від потреби (0,3 бала)
Наявність або відсутність випорожнень	Випорожнення відсутні за 3 доби (0,2 бала)	Відсутні випорожнення за 4 доби або діарея від 4 до 10 разів на добу (0,25 бала)	Відсутні випорожнення понад 4 доби, різко виражене здуття або діарея — випорожнення > 10 разів на добу (0,3 бала)
ПАТ (мм рт.ст.)	80–71 (0,4 бала)	70–60 (0,75 бала)	59–45 (1 бал)
$pH_i$	7,2 (0,35 бала)	7,2–7,1 (0,5 бала)	< 7,1 (0,7 бала)
Лактат при $pH$ < 7,25 ммоль/л	2–3,5 (0,25 бала)	3,5–5 (0,3 бала)	> 5,0 (0,4 бала)

Примітка: ПАТ — пульсовий артеріальний тиск.

стан хворих за шкалою APACHE II оцінювався в  $35,27 \pm 1,11$  і  $35,25 \pm 1,71$  бала відповідно ( $p > 0,05$ ). Тяжкість поліорганної дисфункції становила  $21,81 \pm 1,13$  бала і  $22,91 \pm 1,20$  бала за шкалою SOFA ( $p > 0,05$ ). У хворих обох груп було діагностовано СГД у стадії декомпенсації.

На момент надходження у відділення інтенсивної терапії (ВІТ) рівень TNF- $\alpha$  у хворих першої та другої групи становив  $275,5 \pm 10,5$  пг/мл та  $285,9 \pm 14,1$  пг/мл ( $p > 0,05$ ); рівень IL-8 —  $2770,101 \pm 37,250$  пг/мл ( $p > 0,05$ ) і  $2610,111 \pm 29,730$  пг/мл ( $p > 0,05$ ). У хворих першої групи протягом усього періоду дослідження не було відмічено вірогідної динаміки фактора некрозу пухлини і IL-8 (табл. 2). Вірогідне зростання рівня TNF- $\alpha$  наставало на  $n_5$  етапі дослідження у пацієнтів другої групи ( $355,9 \pm 19,1$  пг/мл,  $p < 0,05$ ). Рівень IL-8 зростав на  $n_7$  етапі дослідження ( $3020,65 \pm 18,88$ ,  $p < 0,05$ ).

Вірогідне зниження температурної реакції організму наставало у хворих другої групи на 7-му добу проведення інтенсивної терапії (ІТ), у хворих першої групи протягом усього періоду обстеження температура тіла утримувалася на субфебрильних цифрах. Аналіз динаміки частоти серцевих скорочень показав, що вихідне значення ЧСС було однаковим в обох групах, у хворих основної групи зменшувалося на  $n_3$  етапі дослідження ( $100 \pm 5$  уд/хв,  $p < 0,05$ ). У хворих контрольної групи вірогідне зменшення

ЧСС наставало на 5-ту добу проведення інтенсивної терапії (табл. 3).

Тахіпное та співвідношення  $p_aO_2/FiO_2$  у хворих обох груп на момент їх надходження до ВІТ також були практично однаковими. Вірогідне зменшення частоти дихання виникало лише у хворих другої групи на  $n_7$  етапі дослідження ( $20 < 2$  рухи в 1 хв,  $p < 0,05$ ), і це корелювало з динамікою співвідношення  $p_aO_2/FiO_2$  ( $r = 0,76$  при  $p < 0,05$ ).

На початку ІТ у другій групі хворих кількість лейкоцитів у периферичній крові була вірогідно більшою, ніж у хворих контрольної групи ( $20,8 \pm 2,5$  % і  $19,1 \pm 2,5$  % відповідно,  $p < 0,05$ ). Проте вже на третю добу проведення ІТ кількість лейкоцитів у периферичній крові у хворих другої групи вірогідно зменшувалася порівняно як із хворими першої групи, так і з вихідним значенням. У хворих першої групи кількість лейкоцитів та кількість незрілих форм на всіх етапах дослідження були вірогідно більшими порівняно з хворими основної групи (табл. 3).

У першу добу захворювання у хворих обох груп спостерігалось зростання СІ до супранормальних значень (табл. 4). Незважаючи на це, покращити процес постачання-споживання кисню на цьому етапі дослідження не вдалося. Лише на 3-тю добу у хворих основної групи збільшилося постачання кисню до нормальних величин і, що найголовніше, забезпечувалось його нормальне споживання.

**Таблиця 2. Динаміка рівня прозапальних цитокинів у хворих із декомпенсованою гастроінтестинальною дисфункцією**

Етапи дослідження	Група хворих	TNF (пг/мл)	IL-8 (пг/мл)
H <sub>1</sub>	1 (n = 18)	275,5 ± 19,5	2770,101 ± 37,250
	2 (n = 17)	285,9 ± 14,1	2610,111 ± 29,730
H <sub>3</sub>	1 (n = 16)	265,5 ± 19,5	2705,110 ± 26,350
	2 (n = 16)	225,7 ± 13,7	2670,12 ± 19,18
H <sub>5</sub>	1 (n = 14)	245,5 ± 13,5	2875,95 ± 23,75
	2 (n = 16)	355,9 ± 19,1**	2920,111 ± 24,430
H <sub>7</sub>	1 (n = 12)	275,5 ± 18,5	2770,10 ± 24,85
	2 (n = 14)	325,9 ± 18,8	3020,65 ± 18,88**
H <sub>10</sub>	1 (n = 8)	245,5 ± 9,5	2670,86 ± 22,68
	2 (n = 9)	335,9 ± 18,1	3110,10 ± 19,43

**Примітки:** \* — відмінність від норми при  $p < 0,05$ ; \*\* — відмінність від даних попереднього етапу дослідження при  $p < 0,05$ .

**Таблиця 3. Динаміка показників SIRS у хворих із декомпенсованою гастроінтестинальною дисфункцією**

Етапи дослідження	Група хворих	Температура, °C	ЧСС <sup>-1</sup>	ЧД <sup>-1</sup>	Кількість лейкоцитів (1 · 10 <sup>9</sup> )	Кількість незрілих форм, %
H <sub>1</sub>	1 (n = 35)	39,2 ± 0,5*	122 ± 10*	33 ± 2*	19,1 ± 2,3***	16 ± 4*
	2 (n = 30)	39,4 ± 0,6*	126 ± 10*	34 ± 2*	20,8 ± 2,5*	17 ± 3*
H <sub>3</sub>	1 (n = 27)	38,7 ± 0,5	108 ± 11	29 ± 2	17,8 ± 1,7	15 ± 2
	2 (n = 25)	38,5 ± 0,5	100 ± 5	27 ± 3	16,2 ± 2,1**	14 ± 1
H <sub>5</sub>	1 (n = 14)	38,4 ± 0,5	100 ± 5	27 ± 3	16,2 ± 1,1	12 ± 2
	2 (n = 12)	38,0 ± 0,2	92 ± 5**	24 ± 2	14,9 ± 1,1	10 ± 2
H <sub>7</sub>	1 (n = 8)	38,1 ± 0,5	92 ± 8**	25 ± 3	14,4 ± 1,6	10 ± 2
	2 (n = 6)	37,3 ± 0,2**	84 ± 5	20 ± 2**	12,9 ± 1,1	9 ± 2**
H <sub>10</sub>	1 (n = 4)	37,4 ± 0,3	90 ± 10	23 ± 3***	12,2 ± 1,1	9 ± 2**
	2 (n = 4)	37,1 ± 0,2	80 ± 5	20 ± 2	10,9 ± 1,1	8 ± 2

**Примітки:** \* — відмінність від норми при  $p < 0,05$ ; \*\* — відмінність від даних попереднього етапу дослідження при  $p < 0,05$ ; \*\*\* — відмінність від даних хворих основної групи при  $p < 0,05$ .

У хворих контрольної групи постачання кисню підвищувалося на 5-ту добу проведення інтенсивної терапії ( $644,5 \pm 21,3$  мл/хв · м<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ), як і його споживання ( $182,10 \pm 9,23$  мл/хв · м<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ). Проте і на цьому етапі дослідження показники патерну  $DO_2-VO_2$  у хворих першої групи були вірогідно нижчими від показників хворих, яким у алгоритм інтенсивної терапії декомпенсованого СГД було введено селективну деконтамінацію кишок. У хворих цієї групи нормалізація показників патерну  $DO_2-VO_2$  супроводжувалася зменшенням показника 2,3-ДФГ ( $5,1 \pm 0,2$  мкмоль/мл,  $p > 0,05$ ) (кореляційний обернений зв'язок,  $r = -0,56$  при  $p < 0,05$ ) та зростанням макроергів еритроцитів (АТФ =  $3,43 \pm 0,12$  мкмоль/1 г Нб) (прямий кореляційний зв'язок,  $r = 0,68$  при  $p < 0,05$ ). Такі дані свідчать про покращання тканинного дихання та відновлення енергодефіциту в еритроцитах.

Вихідні значення рівня ендогенної інтоксикації (показники лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), МСМ, СЗЕ, ПЕМ) у хворих обох груп між собою суттєво не відрізнялися (табл. 5). ЛІІ у хворих другої групи на 3-й день проведення ІТ вірогідно відрізнявся від аналогічного показника хворих першої групи ( $p < 0,05$ ). Величина середньомолекулярних пептидів на 3-тю добу перебування у ВІТ у хворих другої групи була вірогідно меншою порівняно як з вихідним значенням ( $p < 0,05$ ), так і з відповід-

ним показником хворих першої групи ( $p < 0,05$ ). У подальшому (5-та, 7-ма та 10-та доба) ця тенденція посилювалася.

Вірогідне зниження СЗЕ ( $p < 0,05$ ) у хворих другої групи наступало протягом перших 3 діб проведення ІТ, тоді коли зниження цього показника у хворих першої групи зафіксовано лише на 5-ту добу ІТ, що вказує на більш швидке зниження рівня ендогенної інтоксикації у хворих, яким в протокол ІТ було включено селективну деконтамінацію кишок.

Низькі показники проникності еритроцитарних мембран (один із досліджуваних маркерів ендотоксикозу) свідчать про надзвичайно тяжкий стан хворих і про те, що тривалий вплив токсинів призводить до конформації білкового й фосфоліпідного шарів мембрани, її патологічного ущільнення з різким обмеженням транспорту — формується так звана жорстка мембрана. Низький рівень ПЕМ у хворих першої групи на 3-тю добу перебування хворого у ВІТ, швидше за все, свідчить про те, що ендотоксикоз триває, і це підтримує стан жорсткості мембрани. У хворих другої групи в цей період рівень ПЕМ вірогідно ( $p < 0,05$ ) зростає до  $18,7 \pm 0,5$  ум.од., і це зростання триває до 5-ї доби ( $19,6 \pm 0,4$ ,  $p < 0,05$ ), після чого показник ПЕМ повертається до нормального значення. Така його динаміка може вказувати на те, що рівень ендогенної інтоксикації у хворих другої групи нормалізувався на 7-му добу захворювання. У хворих

**Таблиця 4. Динаміка деяких показників гемодинаміки і кисневотранспортної функції у хворих із декомпенсованою гастроінтестинальною дисфункцією**

Етапи дослідження	Група хворих	СІ, л/хв · м <sup>2</sup> (N = 2,8–4,2)	Постачання кисню ( $DO_2$ ), мл/хв · м <sup>2</sup> (N = 640–1400)	Споживання кисню ( $VO_2$ ), мл/хв · м <sup>2</sup> (N = 180–280)	$p_aO_2/FiO_2$ , мм рт.ст.	АТФ, мкмоль/1 г Нб (N = 3,46 ± 0,47)	2,3-ДФГ, мкмоль/мл (N = 4,77 ± 0,112)
H <sub>1</sub>	1 (n = 35)	2,790 ± 0,301	544,5 ± 38,5*	134,50 ± 7,43	220 ± 20*	3,00 ± 0,21	6,6 ± 0,7
	2 (n = 30)	2,740 ± 0,187	557,0 ± 37,5*	134,40 ± 7,43	200 ± 10*	2,90 ± 0,23	7,1 ± 0,2
H <sub>3</sub>	1 (n = 27)	3,300 ± 0,271	606,6 ± 38,8	162,70 ± 5,81	255 ± 10	3,10 ± 0,23	6,30 ± 0,12
	2 (n = 25)	3,57 ± 0,44	674,5 ± 51,5**	182,10 ± 9,23**	275 ± 10	3,40 ± 0,12**	5,1 ± 0,2**
H <sub>5</sub>	1 (n = 14)	3,450 ± 0,271	644,0 ± 21,3***	184,90 ± 5,34***	280 ± 10	3,21 ± 0,11	5,90 ± 0,25
	2 (n = 12)	3,86 ± 0,29	697,0 ± 31,7	226,7 ± 10,3	300 ± 15	3,43 ± 0,20	4,9 ± 0,1

Примітки: \* — відмінність від норми при  $p < 0,05$ ; \*\* — відмінність від даних попереднього етапу дослідження при  $p < 0,05$ ; \*\*\* — відмінність від даних хворих основної групи при  $p < 0,05$ .

**Таблиця 5. Динаміка показників ендогенної інтоксикації у хворих із декомпенсованою гастроінтестинальною дисфункцією**

Етапи дослідження	Група хворих	ЛІІ (N = 0,3–1,0)	МСМ, ум.од. (N = 240)	СЗЕ, % (N = 37,12 ± 3,00)	ПЕМ, ум.од. (N = 18,0 ± 0,41)
H <sub>1</sub>	1 (n = 35)	2,3 ± 0,5*	0,640 ± 0,123*	58,50 ± 1,43*	13,6 ± 0,6*
	2 (n = 30)	2,7 ± 0,5*	0,709 ± 0,153*	60,34 ± 1,20*	13,3 ± 0,6*
H <sub>3</sub>	1 (n = 27)	2,2 ± 0,5	0,523 ± 0,100	57,5 ± 1	13,4 ± 0,8
	2 (n = 25)	1,5 ± 0,3	0,454 ± 0,120	48,4 ± 1,2	18,7 ± 0,5
H <sub>5</sub>	1 (n = 14)	1,8 ± 0,4	0,432 ± 0,123	49,9 ± 1,3	17,5 ± 0,3
	2 (n = 12)	1,2 ± 0,2	0,304 ± 0,104	40,4 ± 1,2	19,6 ± 0,4
H <sub>7</sub>	1 (n = 8)	1,5 ± 0,4	0,372 ± 0,100	45,5 ± 1,7	19,8 ± 0,1
	2 (n = 6)	1,1 ± 0,1	0,30 ± 0,05	39,9 ± 0,5**	18,0 ± 0,3**
H <sub>10</sub>	1 (n = 4)	1,4 ± 0,5	0,35 ± 0,11	43,5 ± 1,5	19,0 ± 0,1
	2 (n = 4)	1,0 ± 0,1**	0,28 ± 0,05**	39,8 ± 0,5	17,9 ± 0,1

Примітки: \* — відмінність від норми при  $p < 0,05$ ; \*\* — відмінність від даних попереднього етапу дослідження при  $p < 0,05$ ; \*\*\* — відмінність від даних хворих основної групи при  $p < 0,05$ .

першої групи показник ПЕМ зростав до свого максимального значення ( $19,8 \pm 0,1$  ум.од.,  $p < 0,05$ ) і залишався на такому ж рівні на 10-ту добу проведення ІТ ( $19,0 \pm 0,1$  ум.од.,  $p < 0,05$ ).

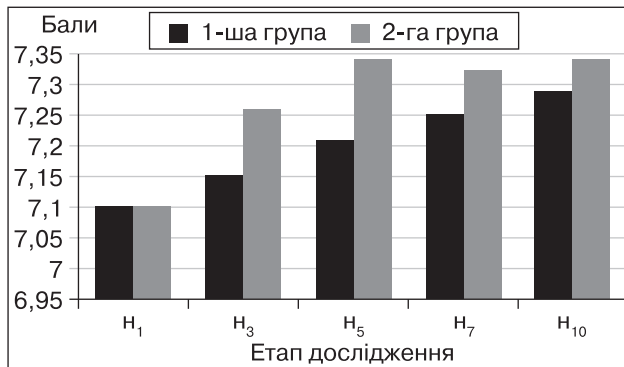
В основі розвитку СГІД лежать порушення перфузії та гіпоксія. Як відомо,  $pH_i$  може опосередковано вказувати на величину реперфузії кишки. При надходженні хворих до відділення інтенсивної терапії цей показник був низьким і становив  $7,1 \pm 0,1$  і  $7,10 \pm 0,05$  відповідно (рис. 1). На третю добу захворювання у хворих другої групи  $pH_i$  вірогідно зростав порівняно як з вихідним значенням ( $7,26 \pm 0,05$ ,  $p < 0,01$ ), так і з відповідним показником хворих першої групи ( $7,15 \pm 0,11$ ,  $p < 0,01$ ). Зростання показника  $pH_i$  у хворих другої групи тривало й на 5-ту добу захворювання ( $7,34 \pm 0,05$ ,  $p < 0,05$ ). Натомість у хворих 1-ї групи значення  $pH_i$  хоча й зростало порівняно з його вихідним значенням ( $7,21 \pm 0,12$ ,  $p < 0,05$ ), але було нижчим за відповідний показник хворих основної групи.

На початку дослідження тяжкість СГІД у хворих обох груп оцінювалася в  $3,21 \pm 0,21$  бала та  $3,32 \pm 0,12$  бала відповідно ( $p < 0,05$ ). Наприкінці дослідження у хворих другої групи тяжкість СГІД була вірогідно нижчою як порівняно з її вихідним значенням ( $2,3 \pm 0,1$  бала,  $p < 0,05$ ), так і порівняно з тяжкістю СГІД хворих першої групи ( $2,9 \pm 0,2$  бала,  $p < 0,05$ ) (рис. 2).

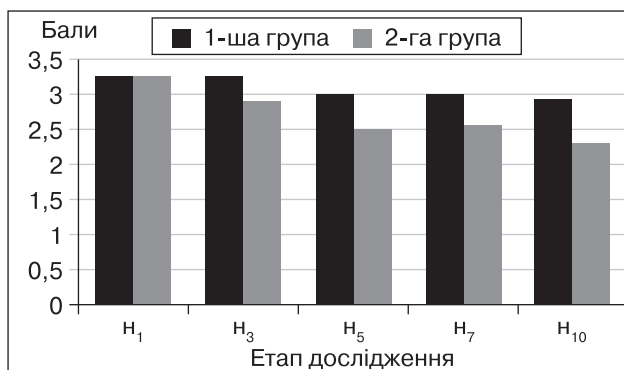
Тяжкість стану пацієнтів на момент їх надходження до ВІТ за шкалою APACHE II вірогідно не відрізнялась і становила  $35,27 \pm 1,11$  бала та  $35,25 \pm 1,71$  бала відповідно ( $p > 0,05$ ). У хворих другої групи тяжкість стану зменшувалася на 5-ту добу проведення ІТ ( $28,15 \pm 1,85$  бала,  $p < 0,05$ ), а у хворих першої групи — на 7-му добу ( $28,9 \pm 0,7$  бала,  $p < 0,05$ ). На 10-ту добу тяжкість стану хворих другої групи була вірогідно меншою, ніж у хворих першої групи (рис. 3).

Динаміка тяжкості стану у хворих із декомпенсованою гастроінтестинальною дисфункцією корелювала з динамікою тяжкості СПОД ( $r = 0,67$  при  $p < 0,05$ ), вихідні показники якої у хворих обох груп майже не відрізнялися (рис. 3). Зниження тяжкості поліорганної дисфункції у хворих другої групи почалося вже на третю добу проведення ІТ, у хворих контрольної групи — на 5-ту добу лікування (рис. 3).

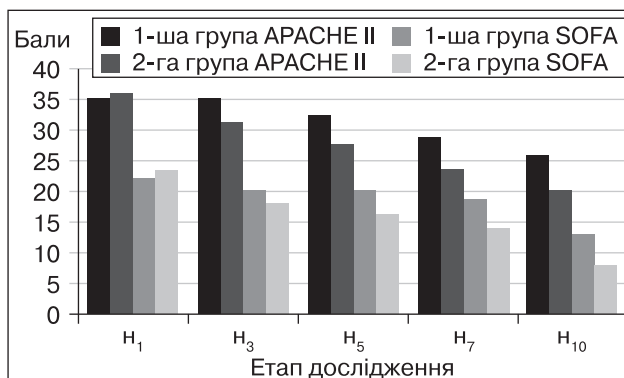
Отже, гіповолемія, артеріальна гіпотензія, зниження серцевого викиду, компенсаторна вазоконстрикція, порушення мікроциркуляції й периферичне шунтування крові призводять до зниження гастроінтестинальної перфузії, зменшення постачання й споживання кисню, порушення бар'єрної функції кишок з подальшою мікробною й ендотоксиновою транслокацією. Застосування прокінетичної терапії, пролонгованої перидуральної анестезії та селективної деконтамінації кишок приводить до більш швидкого регресу явищ SIRS, що, у свою чергу, сприяє покращенню загального стану хворого, регресу поліорганної дисфункції взагалі та СГІД зокрема. Разом з тим застосування прокінетичної терапії, пролонгованої перидуральної анестезії та селективної деконтамінації кишок сприяє покращенню киснево-транспортної функції крові (патерн  $DO_2-VO_2$ , АТФ, 2,3-ДФГ).



**Рисунок 1.** Динаміка  $pH_i$  у хворих з гастроінтестинальною дисфункцією в стадії декомпенсації



**Рисунок 2.** Динаміка тяжкості СГІД у стадії декомпенсації



**Рисунок 3.** Динаміка тяжкості стану (шкала APACHE II) та поліорганної дисфункції (шкала SOFA) у хворих із декомпенованим СГІД

тезії та селективної деконтамінації кишок сприяє покращенню киснево-транспортної функції крові (патерн  $DO_2-VO_2$ , АТФ, 2,3-ДФГ).

## Висновки

Застосування прокінетичної терапії, пролонгованої перидуральної анестезії та селективної деконтамінації кишок у хворих із тяжкою черепно-мозковою травмою, поєднаною з травмою кісток скелета, з декомпенованим синдромом гастроінтестинальної дисфункції приводить не тільки до швидшого регресу ознак дисфункції ШКТ, але і до зменшення летальності на 1,4 %.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

## Список литературы

1. Воробьев К.П. Клинико-физиологический анализ категорий функционального состояния организма и интенсивная терапия // Вестник интенсивной терапии. — 2001. — № 2. — С. 3-8.
2. Гельфанд Е.Б., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции // Анест. и реаниматология. — 2000. — № 3. — С. 29-31.
3. Гири А.О., Довгих В.Г., Мороз В.В. Комбинированная детоксикация у больных с разлитым гнойным перитонитом, протекающим на фоне сахарного диабета // Эфферентная терапия. — 2004. — № 1. — С. 13-16.
4. Григорьев Е.В., Чурылев Ю.А., Сибиль К.В. Клинико-патогенетические варианты повреждения гематоперитонеального барьера при абдоминальном сепсисе // Анест. и реаниматология. — 2006. — № 6. — С. 13-15.
5. Гутгирезз Г., Баллик С. Гипоксия кишечника — двигатель СПОН // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций (особая папка). — Архангельск, 2006. — С. 195-201.
6. Підгірний Я.М. Стратегічні напрямки інтенсивної терапії гастроінтестинальної дисфункції як компонента синдрому поліорганної дисфункції // Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаяєва. — 2009. — Т. 10, № 3. — С. 135-141.
7. Підгірний Я.М. Гастроінтестинальна дисфункція як компонент поліорганної дисфункції: діагностика та лікування // Український журнал клін. та лаб. діагностики. — 2009. — № 3. — 60-64.
8. Decludt B., Bouvet P., Mariani-Kurkidjian P. [et al.]. Haemolytic uraemic syndrome and Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infection in children in France // Infect. — 2000. — Vol. 124. — P. 215-220.
9. Kahlke V., Fändrich F., Brötzmann K. [et al.]. Selective decontamination of the digestive tract: Impact on cytokine release and mucosal damage after hemorrhagic shock // Crit. Care Med. — 2002. — Vol. 30, № 6. — 1327-1333.
10. Komplan L., Kremzar B., Gadzije V., Prosek M. Effects of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injury // Inten. Care Med. — 1999. — № 25. — 157-161.
11. Kotzampassi K., Grosomanidis B., Dadoukis D., Ekeftheriadis E. Pancreas. — 2007. — Vol. 25. — P. 169-172.
12. Lwaveling J.H., Marinq J.K., Klomp maker I.J. [et al.]. Selective decontamination of the digestive tract to prevent postoperative infectoin: A randomized placebo controled trial in liver transplant patients // Crit. Care Med. — 2002. — № 6. — 1204-1209.

Отримано 02.10.2016 ■

Яечник О.Р.

Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого, г. Львов, Украина

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ, СОЧЕТАННОЙ С ТРАВМОЙ КОСТЕЙ СКЕЛЕТА

**Резюме.** Интенсивная терапия у больных с черепно-мозговой травмой, сочетанной с травмой костей скелета, за счет высокой смертности пациентов с данной патологией остается сложной клинической проблемой. В статье отражены результаты дифференцированного подхода к интенсивной терапии некомпенсированной гастроинтестинальной дисфункции, его влияние на течение заболевания у пациентов с черепно-мозговой травмой, сочетанной с травмой костей скелета. На время исследования были сформированы две группы пациентов, которые не различались по тяжести состояния и основной патологии. Обе группы получали одинаковое лечение, кроме которого больным второй группы проводилась селективная деконтаминация кишечника. В результатах исследования обращает на себя внимание

более низкая летальность и более быстрый регресс тяжести состояния пациентов, уменьшение проявлений синдрома полиорганной недостаточности и синдрома гастроинтестинальной дисфункции у пациентов второй группы. Итак, как видно из результатов исследования, селективная деконтаминация кишечника положительно влияет на состояние пациентов с черепно-мозговой травмой, сочетанной с травмой костей скелета, у которых имеются признаки декомпенсированного синдрома гастроинтестинальной дисфункции, и дает возможность уменьшить летальность и количество осложнений, сократить сроки лечения.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма; травма костей скелета; гастроинтестинальная дисфункция декомпенсированная

O.R. Yayechnik

Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi, Lviv, Ukraine

## CURRENT APPROACHES TO THE INTENSIVE CARE OF DECOMPENSATED GASTROINTESTINAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY COMBINED WITH INJURIES OF BONES

**Abstract.** Intensive care in patients with traumatic brain injury combined with bone trauma due to the high mortality of patients with this pathology remains a challenging clinical problem. The article shows the effects of a differentiated approach to the intensive care for uncompensated gastrointestinal dysfunction on the disease course in patients with traumatic brain injury combined with trauma of skeletal bones. At the time of the research, there were formed two groups of patients, who did not differ among themselves by the severity of their state and the severity of the underlying disease. Both groups received the same treatment; in addition, patients of the second group underwent selective decontamination of the intestines. The results of the

research draw attention to a lower mortality and more rapid regression of the severity of the patients' state, reducing the manifestations of the multiple organ failure syndrome and syndrome of gastrointestinal dysfunction in patients of the second group. So, according to the results of the study, selective decontamination of the intestines has a positive effect on the state of patients with traumatic brain injury associated with the trauma of bones of the skeleton, who have signs of decompensated syndrome of gastrointestinal dysfunction, and makes it possible to reduce the mortality and complication rate, to shorten treatment time.

**Keywords:** traumatic brain injury; bone trauma; decompensated gastrointestinal dysfunction