

ОЦІНКА ВМІСТУ РІДИНИ В ГРУДНІЙ КЛІТЦІ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАБОЄМ ЛЕГЕНЬ НА ТЛІ ПОЛІТРАВМИ ТА ЙОГО ЗМІНИ ПІД ВПЛИВОМ ЗАХОДІВ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Канд. мед. наук О. В. Білецький, проф. С. В. Курсов

Харківська медична академія післядипломної освіти

Обстежено 38 пацієнтів із легеневою контузією на тлі тупої травми грудної клітки. Мета роботи полягала у порівняльному вивченні вмісту рідини в грудній клітці та проявів гострої дихальної недостатності під час надходження пацієнтів до клініки та на 5 добу проведення інтенсивної терапії. У двох рандомізованих групах дослідження, кількістю по 19 пацієнтів, застосовувалися заходи лікування відповідно до сучасних принципів надання допомоги при гострому респіраторному дистрес-синдромі. Інтенсивна терапія відрізнялася використанням в основній групі *N*-ацетилцистеїну, а в контрольній — амброксолу. Для визначення кількості рідини в грудній клітці використана методика виміру грудного імпедансу за Кубічком в модифікації авторів дослідження. Вивчалися показники напруження газів у крові електрохімічним методом та насичення крові газами, центральна гемодинаміка методом електричного імпедансу. Проведено оцінку тяжкості перебігу синдрому гострої дихальної недостатності. Констатовано, що під впливом додавання *N*-ацетилцистеїну відбувалася достовірно більш ефективна нормалізація газового стану крові, центральної гемодинаміки, зменшення вмісту карбоксильованого гемоглобіну та відсоткового вмісту рідини в грудній клітці.

Ключові слова: легенева контузія, гостра дихальна недостатність, грудний імпеданс, гази крові, центральна гемодинаміка, *N*-ацетилцистеїн.

Травма є провідною причиною смерті, захворюваності, госпіталізації та інвалідності у віці від 1 року до середини п'ятидесятиріччя життя. Згідно з даними Центрів з контролю та профілактики захворювань, у 2015 р. було констатовано 146 571 смертей від ненавмисних травм. Оцінювання частоти спостережень грудної травми вказує на те, що такі травми трапляються у 12 осіб на 1 млн населення на добу. Приблизно 33 % постраждалих від таких травм потребують госпіталізації. Загалом, тяжкі травми безпосередньо зумовлюють 20–25 % всіх смертей, а травма грудної клітки є головним чинником у 50 % смертельних випадків. Контузія легень при тяжких травмах грудної клітки спостерігається у 12–40 % пацієнтів [8, 19, 21]. Легенева контузія при тупій травмі грудної клітки асоційована із ураженням альвеолярних капілярів, що викликає накопичення крові в альвеолах. Це перешкоджає газовому обміну та призводить до формування гіпоксії. Патолофізіологічні зміни включають розлади вентиляційно-перфузійних співвідношень, внутрішньолегеневе шунтування крові, утворення ателектазів і зменшення легеневого комплайенсу. Легенева контузія є незалежним чинником ризику розвитку гострого

респіраторного дистрес-синдрому, пневмонії та тривалої дихальної дисфункції [5, 12, 15].

Гостра травма легень як у людей, так і в тварин характеризується інтенсивною запальною реакцією в легеневій паренхімі та включає рекрутинг лейкоцитів крові, активацію тканинних макрофагів і виробництво ланки різних запальних медіаторів, включаючи цитокіни, хемокіни, кисневі радикали, метаболіти арахідонової кислоти й компоненти каскаду комплементу та коагуляції. Незважаючи на те, що багато механізмів запальної реакції при забої легень залишаються неуточненими, зрозуміло, що дихальна дисфункція за даного стану пов'язана частково зі значним гострим запаленням. Наслідки легеневого запалення при травматичному пошкодженні тканини включають порушення функціонування ендотеліальних та епітеліальних клітин і підвищену проникність альвеолокапілярної мембрани. Це, насамперед, призводить до альвеолярного набряку, втрати легеневого сурфактанта, невідповідності вентиляції і перфузії та врешті-решт — до рефрактерної артеріальної гіпоксемії [14, 20, 24]. Артеріальна гіпоксемія підсилює патологічну проникність судинної стінки, внаслідок чого в тканині легень накопичується надлишок вільної

рідини і отже має місце розвиток посттравматичного легеневого набряку. Заходи інтенсивної терапії, що супроводжуються формуванням на добу позитивного водного балансу в постраждалих на травму грудної клітки, асоційовані зі зростанням летальності [13, 14, 21].

Провідним заходом інтенсивної терапії у постраждалих із забоем легень є респіраторна підтримка, яка спрямована на нормалізацію напруження газів в артеріальній крові через покращення вентиляційно-перфузійних співвідношень [4, 5, 16]. Інші важливі компоненти лікування включають застосування протизапальних засобів (глюкокортикоїдів і нестероїдних протизапальних препаратів), заходів для покращення дренажу трахеобронхіального дерева, попереджувальну антибактеріальну терапію та оптимізацію стану рівноваги згортальної і протизгортальної систем крові [8, 15, 21]. Нині окрім традиційного застосування глюкокортикоїдних гормонів з метою зменшення втрат рідини до легеневого інтерстицію та запобігання розвитку набряку легень все ширше використовуються препарати з антиокиснювальними механізмами дії [8, 11, 24]. Важливе місце серед зазначених заходів має посісти N-ацетилцистеїн, що покращує не тільки дренажу бронхів та зберігає легеневи сурфактант, проте й сприяє утворенню в організмі відновлювального глутатіону, який називають «матір'ю всіх антиоксидантів». Саме N-ацетилцистеїн фахівці називають найбільш спроможним заходом серед «першої хвили» антиокиснювальних препаратів [7, 9, 17].

Мета роботи — порівняльне вивчення змін кількості рідини в грудній клітці в пацієнтів із забоем легень та стану функціонування зовнішньої дихальної системи при політравмі в умовах застосування двох схем інтенсивної терапії, що відрізнялися наявністю в них використання N-ацетилцистеїну.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

До дослідження включено 38 пацієнтів з політравмою (усі чоловіки), одним з компонентів якої була тупа травма грудної клітки із забоем легень. Усі обстежені під час надходження до клініки підписали інформовану згоду на участь у дослідженні. У всіх постраждалих із забоем легень виявлено ознаки гострої дихальної недостатності (ГДН). Діагноз тупої травми грудної клітки ставився на основі механізму травми, скарг на біль у грудній клітці та наявність ядухи, огляду хворих із виявленням характерних місць

прикладання сили (садни, гематоми, крепітація зламаних ребер, підшкірна емфізема грудної клітки, констатація ослаблення дихання в зоні пошкодження при аускультатії), факту зниження показників насичення капілярної крові киснем ($SpO_2 < 95\%$) при самостійному диханні повітрям без додавання кисню, результатів оглядового в прямій проекції рентгенографічного дослідження органів грудної клітки. Наявність переломів ребер констатовано в 33 пацієнтів із 38 (86,8%). Наявність гемопневмотораксу констатовано в 30 хворих із 38 (78,9%). У 8 хворих виявлено двобічний гемопневмоторакс (26,7% від усіх випадків пневмотораксу; 21,1% від усіх тупих травм грудної клітки). В усіх випадках гемопневмотораксу забезпечено дренажу плевральної порожнини за Бюлау. Усіх пацієнтів розподілено за двома групами дослідження. Першого хворого з наявністю однобічного гемопневмотораксу включили до контрольної групи, а наступного — до основної. Надалі порядок розподілу зберігався. Аналогічно розподіляли хворих із двобічним гемопневмотораксом і хворих без гемопневмотораксу. Проведено розподіл хворих за групами (табл. 1).

Початкова базова терапія в обох групах включала респіраторну підтримку за допомогою безперервної інгаляції через інтраназальні катетери зволоженого кисню у концентрації 30–40%, або штучну вентиляцію легень (ШВЛ) в мандаторному режимі (*control mechanical ventilation*), контрольовану за тиском із $P = 18\text{--}20$ см H_2O в дихальних шляхах та тиском наприкінці видиху 5–6 см H_2O з нахилом кривої тиску в межах ± 2 . Вміст кисню в дихальній суміші мав забезпечувати величину ($SpO_2 \geq 95\%$). Знеболювання забезпечувалося в/в застосуванням морфіну гідрохлориду в дозі 10–20 мг 2–3 рази на добу. Додатково для підсилення знеболювання застосовувалися в/в інфузії парацетамолу в дозі 1000 мг тричі на добу. Адаптація до респіратора, потенціювання знеболювання та створення психоемоційного комфорту в хворих досягалися застосуванням в/в діазепаму 30–40 мг на добу введенням за потреби [11, 13, 14].

Антибактеріальна терапія на початку лікування в усіх хворих включала в/в введення цефалоспоринової III генерації цефтриаксону в дозі 4000 мг на добу та фторхінолонової III генерації левофлоксацину в дозі 500 мг на добу. Профілактику тромбоемболічних ускладнень та покращення реологічних властивостей крові забезпечували через терапію фракціонованими гепаринами,

Таблиця 1

Розподіл хворих із забоем легень за групами

Характеристика торакальної травми	Контрольна група, n = 19	Основна група, n = 19	χ^2 ; p
Гемопневмоторакс однобічний	11 (57,9 %)	11 (57,9 %)	p = 1
Гемопневмоторакс двобічний	4 (21,1 %)	4 (21,1 %)	p = 1
Дренаж за Бюлау	19 = (11+4×2) (100 %)	19=(11+4×2) (100 %)	p = 1
Перелом одного ребра	3 (15,8 %)	4 (21,1 %)	$\chi^2 = 0,2$; p > 0,05
Множинні переломи ребер	12 (63,2 %)	14 (73,7 %)	$\chi^2 = 0,5$; p > 0,05
Підшкірна грудна емфізема	11 (57,9 %)	12 (63,2 %)	$\chi^2 = 0,1$; p > 0,05
Ознаки ГДН	19 (100 %)	19 (100 %)	p = 1
Потреба в кисні	19 (100 %)	19 (100 %)	p = 1
Потреба в ШВЛ	19 (100 %)	19 (100 %)	p = 1
Наявність шоку	4 (21,05 %)	5 (26,32 %)	$\chi^2 = 0,14$; p > 0,05
Потреба в допаміні	3 (15,8 %)	3 (15,8 %)	p = 1

які застосовувалися в/в двічі на добу. Інфузійна терапія включала застосування еритроцитів із цільовим забезпеченням концентрації гемоглобіну в крові не менше 100 г/л. Терапія плазмозамінниками включала застосування розчину Рінгера, фізіологічного розчину та 10 % розчину глюкози з інсуліном, до якого додавали 7,5 % розчин калію хлориду із розрахунку 1,0 мМоль калію/кг маси хворого на добу, і 25 % розчин магнію сульфату з цільовим забезпеченням вмісту магнію у плазмі крові в межах 1,0–1,5 мМоль/л. Цільовий об'єм інфузії на добу не мав перевищувати 30 мл/кг маси тіла хворого для запобігання розвитку та прогресуванню набряку легень. Дексаметазон застосовувався 4 рази на добу в/в у дозі 4–8 мг. За наявності ознак шоку, якщо інфузійна терапія, до якої додавали колоїдні плазмозамінники на основі гідроксиетилкрохмалю 130/0,4 в кількості 500 мл, не призводила до зростання показників артеріального тиску (АТ), через програмований інфузомат в/в застосовувалася безперервна інфузія допаміну в дозі 5–7 мкг/кг/хв.

Контрольна та основна групи відрізнялися за складом антиоксидантної терапії. В обох групах використовувалася аскорбінова кислота в/в у дозі 1,0–1,5 мг/кг на добу. Проте, якщо для забезпечення протизапальної дії, покращення дренажу трахеобронхіального дерева та збереження легеневого сурфактанта в пацієнтів контрольної групи використовували в/в ін'єкції амброксолу (90–120 мг на добу), який не має потужного антиокиснювального ефекту, то у хворих основної групи застосовувався N-ацетилцистеїн. Його вводили на 1 добу (на день надходження) в дозі

1000 мг в/в, а починаючи з 2 доби — в дозі 1200 мг через шлунковий зонд [3, 8, 18].

Показники центральної гемодинаміки (ЦГД) визначали за допомогою артеріотензометрії, використовуючи механічний сфігмоманометр прямої тензометрії (визначення центрального венозного тиску, ЦВТ) та тетраполярної грудної реографії за Кубічком в модифікації Деманжа. Адже часте встановлення електродів за методикою Кубічека пов'язане зі значним дискомфортом та провокацією появи болю у травмованих хворих (рис. 1).

Проте, вміст рідини в грудній клітці визначали в процесі вимірювання грудного електричного імпедансу при накладанні грудних електродів за методикою Кубічека. Адже методика Деманжа дає змогу оцінити тільки зміни швидкості розповсюдження крові по магістральних судинах, але для вивчення вмісту рідини в певному обсязі тканини електроди мають охоплювати діаметр ланки, що вивчається, цілком [22, 23]. Отже, в таких методиках використовуються стрічкові електроди. Згідно з працями Кубічека, об'єм рідини на ланці, що вивчається, дорівнює:

$$V = \gamma \times l^2 / Z,$$

де V — об'єм рідини, що досліджується;

γ — питома електрична провідність крові;

l^2 — квадрат відстані між вимірювальними електродами;

Z — електричний імпеданс тканини (грудної клітки) [2].

У методиці Кубічека повноцінно не враховується об'єм тканини, що досліджується, а висновок про вміст рідини роблять на основі

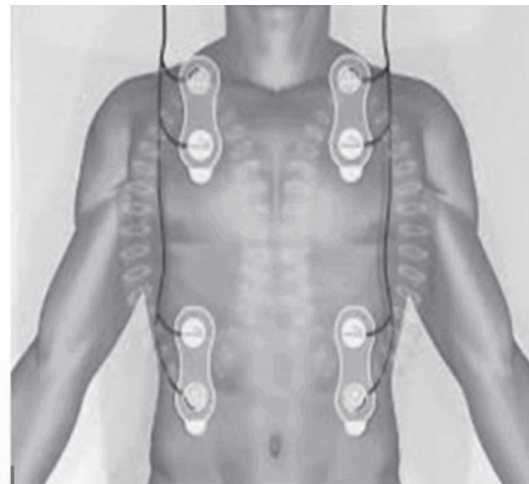
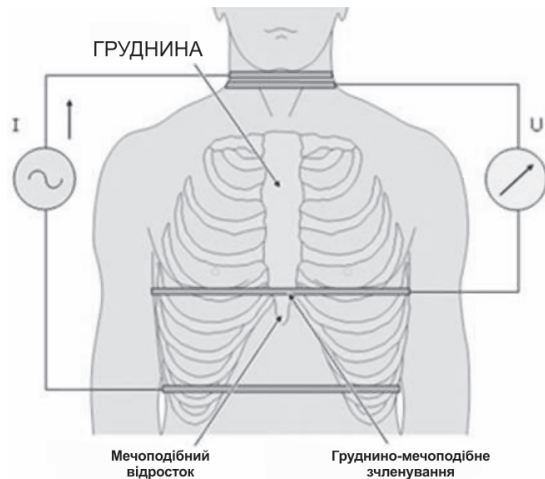


Рис. 1. Розташування електродів для методики тетрапольної грудної реографії за Кубічком (зліва) та в модифікації Деманжа (справа; сучасна методика біореактансу). Розрахунок показника ударного об'єму серця та інших показників ЦГД в обох випадках відбувається за формулами Кубічека

визначення довжини провідника струму з урахуванням питомої електричної провідності крові. Модифіковано обрахування кількості рідини в грудній клітці. Замість квадрата відстані між електродами ми застосували розрахунок об'єму грудної клітки при накладанні стрічкових електродів. Об'єм грудної клітки (в см³ або в мм) розраховують відповідно до обчислення об'єму усіченого конуса (рис. 2).

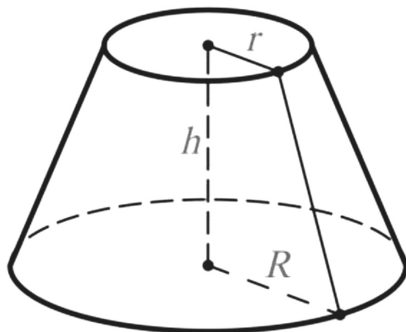


Рис. 2. Обчислення об'єму усіченого конуса

$$v = \frac{1}{3} \times \pi \times h \times (R^2 + R \times r + r^2),$$

де v — об'єм усіченого конуса;

$$\pi = 3,14;$$

h — висота усіченого конуса в см або відстань між вимірювальними електродами (U-электродами, проксимальними) на грудях;

R — радіус грудної клітки в зоні накладання стрічкових електродів;

r — радіус шиї у зоні накладання стрічкових електродів.

Значення великого та малого радіусів обчислюють на підставі виміру довжини кола, уздовж якого накладають вимірювальні електроди. Довжина кола (C) становить $2\pi R$. Для цього

вимірюють сантиметром довжину кола шиї та грудної клітки на рівні встановлення вимірювальних електродів. Отже, величина великого радіуса (R) обчислюється, як довжина нижнього кола (C), поділеного на 2π , а величина малого радіуса (r), як довжина верхнього кола (c), поділеного на 2π . У результаті об'єм грудної клітки (усіченого конуса в см³) дорівнює:

$$v = \frac{1}{3} \times \pi \times h \times \frac{(C^2 + C \times c + c^2)}{4\pi^2}.$$

Об'єм рідини в грудній клітці розраховують, відповідно:

$$V = \gamma \times v / Z \times (R - r),$$

де V — об'єм рідини в грудній клітці, см³;

γ — усереднена питома електрична провідність крові;

v — об'єм грудної клітки, см³;

Z — електричний імпеданс грудної клітки;

R — радіус грудної клітки, що дорівнює $C/2\pi$;

r — радіус шиї, що дорівнює $c/2\pi$.

Різниця ($R - r$) дає змогу зменшити похибку, що зумовлена наявністю в грудній клітці хребтового стовбура (хребетного стовпа), що несе досить значний відсоток сполучної тканини, яка містить лише 20–30 % рідини та має питому електричну провідність лише 8,3 Ом×см [1].

Фізична розмірність: $V = \text{Ом} \times \text{см} \times \text{см}^3 / \text{Ом} \times \text{см} = \text{см}^3$ або мл.

Питома електрична провідність крові при температурі 36–38 °С та показнику гематокри-ту з коливаннями в межах 0,2–0,4 при зондуванні її змінним струмом із частотою 25 КГц (С. Gabriel, 1996) наближається до 0,7 См/м (Сіменс на метр) або до 70 Ом×см. Сіменс

є величиною, оберненою до Ома. Грудна клітка містить не тільки кров. Питома електрична провідність м'язів становить $35 \text{ Ом}\cdot\text{см}$, а інтерстиціальної рідини та ліквору — $200 \text{ Ом}\cdot\text{см}$. В імпедансметрії користуються усередненою величиною в $150 \text{ Ом}\cdot\text{см}$ [1, 2]. У сучасних публікаціях завдяки застосуванню методики NICOM (Cheetah Medical, Vancouver, WA, USA) при поданні результатів дослідження кількості рідини в грудній клітці часто використовують показник, який виражають в умовних одиницях рідини на 1 (один) Ом ($1/\Omega$) або на кілоом ($1/K\Omega$). Фізіологічний вміст рідини в грудній клітці в чоловіків коливається близько $40 \text{ 1/K}\Omega$, тоді як у жінок сягає лише $30 \text{ 1/K}\Omega$ [6, 23, 25].

Для вивчення ЦГД імпедансним методом та визначення кількості рідини в грудній клітці використано обладнання ХАІ-Медика — 4-канальний реограф «Реоком» (Україна). Реєстрація грудного імпедансу за Кубічком та моніторинг серцевого викиду за Деманжем з обчисленням показників ЦГД проводилося на персональному комп'ютері з залученням програмного забезпечення ХАІ-Медика при частоті скануючого змінного електричного струму 32 КГц . Відсотковий вміст карбоксильованого гемоглобіну в крові ($\text{HbCO} \%$) визначали фотоплетизмометричним методом за допомогою апарата «Masimo Rainbow Rad-57» (США) разом із показниками частоти серцевих скорочень (ЧСС), насичення капілярної крові киснем ($\text{SpO}_2 \%$). Вимірювання напруження газів у крові (кисню та вуглекислого газу) проводилися за допомогою аналізатора газів крові «Easy Blood Gas Analyzer, Medical Corporation» (США). Вміст кисню в суміші, що застосовувалася в процесі проведення ШВЛ, визначався за показаннями кисневих датчиків апаратів ШВЛ «Uvent» (Україна) та «Mindray» (Китай). Спостереження за хворими проводилося до їх перевезення з ВІТ. Подано результати вивчення показників ЦГД, насичення крові газами, тяжкості ГДН, вмісту рідини в грудній клітці та потреби в кисні й в ШВЛ на 1 та 5 добу дослідження.

У процесі статистичної обробки результатів дослідження кожен вибірку було обов'язково перевірено на відповідність класичному Гаусовому розподілу. Якщо обидві вибірки відповідали такому розподілу, то для виключення нульової гіпотези застосовувався параметричний t-тест Стьюдента. Якщо обидві вибірки, або хоча б одна з вибірок не відповідала класичному розподілу, то для виявлення наявності достовірних відмінностей між результатами дослідження у групах

застосовувався непараметричний W-критерій Вілкоксона. Для виявлення наявності достовірних відмінностей у частотах спостереження певних подій застосовано критерій χ^2 -квадрат Пірсона. Результати дослідження подано у вигляді $M \pm \sigma$ (значення середньої статистичної величини \pm стандартне відхилення). Відмінності між показниками, що вивчалися, вважали достовірними за вірогідності збігу подій менше 0,05.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Одержані результати дослідження (табл. 2).

Дані дослідження демонструють, що всі постраждали із забоем легень мали при надходженні до клініки прояви ГДН, а отже потребували кисневої терапії. У дев'яти хворих на тлі артеріальної гіпоксемії виявилися ознаки шоку. Проте в трьох з цих дев'яти пацієнтів стан ЦГД вдалося швидко покращити за рахунок застосування колоїдних плазмозамінників у дозі 500 мл. Останні шість постраждалих, окрім проведення респіраторної підтримки, для компенсації серцевого викиду та судинного тонусу потребували інфузії допаміну. ШВЛ різної тривалості застосовано для всіх пацієнтів. В умовах дренажу плевральної порожнини на тлі ШВЛ скорочувався час розправлення легень та покращувалися респіраторно-перфузійні співвідношення, що виявлялося швидким підвищенням напруження в артеріальній крові кисню (PaO_2), зростанням $\text{SpO}_2 \%$. Підвищений тиск наприкінці видиху створювали тільки за умови ефективного дренажу плевральної порожнини. Легенева вентиляція, ефективність якої визначається за спроможністю організму позбавлятися надлишку вуглекислого газу, суттєво постраждати не встигла. Адже патологічного підвищення напруження в артеріальній крові вуглекислого газу (PaCO_2) в жодного пацієнта не знайдено. Індекс оксигенації ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, норма 400–500) був значно зниженим на початку в обох групах дослідження. Отже, у постраждалих із легеневою контузією на тлі тупої травми грудної клітки спостерігався гіпокапічний тип ГДН. Не внесено до результатів роботи результати вимірювання частоти дихання у зв'язку з тим, що на тлі психоемоційного стресу, болю і застосування заходів для знеболювання, кисневої терапії, цей показник був дуже лабільним і не віддзеркалював точно тяжкості перебігу ГДН. Тахікардію в межах 110–130 скороч./хв знайдено у 89,5 % пацієнтів. Систолічний АТ мав тенденцію до зростання на тлі помірної гіпоксемії, болю, яскравих психоемоційних

Таблиця 2

Динаміка тяжкості проявів ГДН в групах дослідження ($M \pm \sigma$)

Показник	Доба	Контрольна група, n = 19	Основна група, n = 19	Тест	p
Індекс маси тіла		25,84 ± 1,46	25,68 ± 0,77	t = 0,4	0,66
PaO ₂ , мм Hg	1	49,42 ± 10,61	48,95 ± 10,67	t = 0,1	0,89
	5	67,84 ± 11,26	75,92 ± 10,75	t = 2,3	0,03
SpO ₂ , %	1	81,84 ± 7,86	81,53 ± 8,08	t = 0,1	0,90
	5	92,32 ± 3,11	94,95 ± 1,88	t = 3,2	0,003
PaCO ₂ , мм Hg	1	33,79 ± 1,36	33,55 ± 1,61	t = 0,5	0,63
	5	36,37 ± 2,01	36,63 ± 1,64	t = 0,4	0,66
PaO ₂ /FiO ₂	1	247 ± 53	244 ± 53	t = 0,1	0,89
	5	339 ± 56	380 ± 54	t = 2,3	0,03
HbCO, %	1	9,68 ± 2,24	9,74 ± 2,45	t = 0,1	0,95
	5	6,37 ± 1,83	4,68 ± 1,83	t = 2,9	0,007
ЧСС, скороч./хв	1	115,21 ± 5,47	115,89 ± 5,49	t = 0,4	0,70
	5	92,74 ± 6,88	87,47 ± 6,76	w 293	0,023
Систолічний АТ, мм Hg	1	104,74 ± 14,76	103,95 ± 15,86	t = 0,2	0,87
	5	130,00 ± 12,47	127,37 ± 7,33	w 363	0,814
Систолічний АТ, < 90 мм Hg, %	1	4 (21,05 %)	5 (26,32 %)	χ ² 0,14	> 0,05
	5	0	0	χ ²	1
САТ, мм Hg	1	80,53 ± 9,97	80,44 ± 9,97	t = 0,1	0,98
	5	98,77 ± 11,66	94,39 ± 5,56	w 347	0,472
Модифікований шоковий індекс	1	1,46 ± 0,25	1,47 ± 0,25	t = 0,1	0,91
	5	0,95 ± 0,08	0,93 ± 0,07	t = 0,7	0,49
УОС, мл	1	52,11 ± 7,05	51,68 ± 8,76	t = 0,2	0,87
	5	74,53 ± 5,27	80,21 ± 5,82	w 267	0,002
УІС, мл/м ²	1	25,91 ± 3,92	25,58 ± 4,03	t = 0,2	0,80
	5	36,99 ± 2,86	39,72 ± 2,00	w 264	0,002
ХОК, л/х.	1	5,97 ± 0,56	5,95 ± 0,77	t = 0,1	0,92
	5	6,89 ± 0,37	6,99 ± 0,44	t = 0,8	0,43
СІ, л/хв/м ²	1	2,97 ± 0,31	2,94 ± 0,34	t = 0,2	0,85
	5	3,41 ± 0,11	3,46 ± 0,13	w 326	0,22
ЗПСО, КПа×с/л	1	107,75 ± 7,26	108,52 ± 8,18	t = 0,25	0,76
	5	114,62 ± 10,90	108,08 ± 4,39	t = 2,42	0,023
ЦВТ, мм H ₂ O	1	98,16 ± 25,29	99,74 ± 25,41	t = 0,15	0,85
	5	85,26 ± 19,18	69,47 ± 11,29	w 280	0,007
Об'єм грудної клітки, см ³ *	1	10062 ± 1617	10184 ± 1677	w 360	0,76
	5	9990 ± 1539*	10016 ± 1613*	w 366	0,88
Грудний імпеданс, Ом	1	24,13 ± 1,62	23,87 ± 1,78	t = 0,5	0,64
	5	24,97 ± 1,91	25,97 ± 1,84	t = 1,64	0,11
Thoracic fluid content, см ³	1	6887 ± 1227	6976 ± 1254	t = 0,2	0,83
	5	6619 ± 1190	6303 ± 1112	w 340	0,37
Вміст рідини в грудній клітці, %	1	68,39 ± 4,04	68,48 ± 4,51	t = 0,1	0,95
	5	66,16 ± 4,50	62,90 ± 3,93	w 296	0,029
PaO ₂ /FiO ₂ < 300, %	1	14 (73,68 %)	14 (73,68 %)	χ ²	1
	5	4 (21,05 %)	0	χ ² 4,47	< 0,05
PaO ₂ /FiO ₂ < 200, %	1	8 (42,11 %)	8 (42,11 %)	χ ²	1
	5	0	0	χ ²	1
Потреба в кисні, %	1	100 %	100 %	χ ²	1
	5	14 (73,68 %)	8 (42,11 %)	χ ² 3,9	< 0,05
Кількість хворих на ШВЛ, %	1	19 (100 %)	19 (100 %)	χ ²	1
	5	0	0	χ ²	1

Примітка: * — об'єм грудної клітки, що розраховувався, зменшувався в процесі регресії набряку поверхневих м'яких тканин, а разом, і довжини кола, в зоні знаходження стрічкових електродів.

реакцій, проте знижувався разом зі збільшенням тяжкості гіпоксемії та об'єму крововтрати. Середнє значення модифікованого шокового індексу, який є співвідношенням між ЧСС та середнім АТ (САТ), було значно підвищеним у хворих обох груп. Зазначений показник був часто підвищеним, навіть за відсутності наявних ознак шоку, а отже, його трактування потребує подальших досліджень. Показники продуктивності серця були помірно знижені в обох групах спостереження. Але зменшення хвилинного об'єму кровообігу (ХОК) та серцевого індексу (СІ) було зумовлене не недостатністю серцевого переднавантаження, а зменшенням скорочувальної функції серця на тлі гіпоксемії. У хворих були істотно зменшені показники ударного об'єму серця (УОС) та ударного індексу серця (УІС), тоді як середня величина ЦВТ в обох групах при цьому наближалася до 100 мм H_2O . Величина загального периферичного судинного опору (ЗПСО) в усіх пацієнтів відповідала нормі. Не знайдено достовірних відмінностей як в об'ємному (Thoracic Fluid Content), так і у відсотковому вмісті рідини в грудній клітці груп постраждалих, які вивчалися, на початку дослідження за даними вимірювання грудного імпедансу (Z).

На 5 добу знаходження хворих із легеневою контузією у ВІТ констатовано значне покращення у всіх пацієнтів. Усі хворі були спроможні перебувати на самостійному диханні. Ні в кого не виявлено зменшення $PaO_2/FiO_2 < 200$ (одна з ознак респіраторного дистрес-синдрому 2 ступеня тяжкості) [4, 13, 21]. Проте, у деяких пацієнтів ознаки ГДН зберігалися. У чотирьох хворих контрольної групи PaO_2/FiO_2 був у межах 200–300 (порівняно з основною, де у всіх хворих $PaO_2/FiO_2 \geq 300$, $p < 0,05$). Інгаляції кисню в зв'язку зі зниженням PaO_2 і SpO_2 % отримували 14 хворих контрольної та 8 хворих основної групи ($p < 0,05$). На тлі кисневої терапії $PaCO_2$ в усіх пацієнтів відповідав нормі. Знайдена достовірна перевага хворих основної групи за величиною показників PaO_2 , SpO_2 %, PaO_2/FiO_2 та за вмістом у крові карбоксильованого гемоглобіну (HbCO %), що свідчило про меншу тяжкість наслідків гіпоксичних ушкоджень. ЧСС у хворих основної групи також виявилася достовірно меншою. На 5 добу не констатовано наявності серйозних порушень у хворих системного судинного тону. У всіх пацієнтів усі показники АТ відповідали стану компенсації. Як наслідок, величина модифікованого шокового індексу в усіх хворих зменшилася, і середнє її значення в обох

групах було менше 1. Продуктивність серця, що визначалася за величиною ХОК та СІ, у пацієнтів обох груп достовірно зросла і порівняно значно не відрізнялася. Проте сила серцевих скорочень виявилася достовірно потужнішою у хворих основної групи. Знайдено достовірну перевагу в тих, хто отримував терапію N-ацетилцистеїном, за величиною показників УОС та УІС з $p = 0,002$. ЗПСО на 5 добу також був достовірно меншим у хворих основної групи. Разом зі зменшенням травматичного набряку в обох групах знизився розрахунковий показник об'єму грудної клітки, а величина грудного імпедансу зросла. Хоча й величина об'ємного вмісту рідини в грудній клітці порівняно достовірно не відрізнялася, виявлено менший відсотковий вміст рідини в пацієнтів основної групи.

Попередні дослідження показали, що посттравматична ГДН у наявності забою легень була асоційована із підвищенням кількості інтерстиціальної та інтраальвеолярної рідини [4, 6, 25]. Сучасна концепція інтенсивної терапії так званих «травматичних вологих легень» щонайперше спрямована на підвищення вентиляційно-перфузійних співвідношень, що реалізується відповідними заходами [4, 12, 16]. Серед них: створення безперервного позитивного тиску в дихальних шляхах (режим респіраторної підтримки CPAP — continues positive airway pressure) як в умовах самостійного дихання, так і при застосуванні ШВЛ (ПТКВ — підвищений тиск наприкінці видиху — PEEP — *positive end expiratory pressure*), застосування методики відновлюваного маневру (recruitment maneuver), ШВЛ при різних укладаннях (за можливості) хворого [10, 14, 21]. Проте, втрата рідини до легеневого інтерстицію та подальша її затримка серйозним чином пов'язана з формуванням запальної відповіді на травму, надмірною продукцією медіаторів запалення, підвищенням проникності легневих судин. Гіпоксемія також сприяє підвищенню втрати рідини із судин та є пусковим чинником реакції запалення [8, 15]. Отже, застосування препаратів, що здатні зменшувати тяжкість запальної реакції та реперфузійних пошкоджень, є одним з важливих напрямів покращення результатів лікування у постраждалих на травму грудної клітки із забоем легень. У дослідженні зменшення мембранних клітинних ушкоджень досягалося застосуванням N-ацетилцистеїну, що підтверджено достовірно меншим рівнем у крові хворих основної групи HbCO % порівняно з контрольною групою [26]. За результатами розробленого

дослідження методики визначення кількості рідини в грудній клітці, констатовано достовірно ефективніше зменшення її відсоткового вмісту в процесі порівняння двох схем інтенсивної терапії у постраждалих із легеневою контузією при застосуванні N-ацетилцистеїну.

ВИСНОВОК

Легенева контузія супроводжується розвитком синдрому ГДН зі зменшенням напруження кисню в крові, гіпоксемічним пригніченням скорочувальної функції серця, підвищенням відсоткової концентрації в крові карбоксильованого гемоглобіну та надлишковим накопиченням рідини в грудній клітці. У процесі проведення інтенсивної терапії об'ємний та відсотковий вміст рідини в грудній клітці можуть бути успішно контрольовані за допомогою методу

визначення величини грудного електричного імпедансу. Включення до схеми інтенсивної терапії, яку широко застосовують для пацієнтів з гострим респіраторним дистрес-синдромом, N-ацетилцистеїну сприяє прискоренню нормалізації газового складу крові, покращення скорочувальної функції серця, зменшення утворення карбоксильованого гемоглобіну, відсоткового вмісту рідини в грудній клітці та усуненню проявів ГДН.

Перспективність роботи — подальше вивчення зв'язку між об'ємним і відсотковим вмістом рідини в грудній клітці та показниками функціонування системи зовнішнього дихання, серцево-судинної системи, проявами реакції системної запальної відповіді.

Конфлікт інтересів. Автор роботи не заявляє про конфлікт інтересів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Курсов С. В. Церебральна імпедансна плетизмографія, реоенцефалографічний моніторинг та спектральна імпедансметрія в інтенсивній терапії критичних станів / С. В. Курсов, О. В. Білецький, К. Ю. Шарлай. — Харків : ТОВ Планета-Принт, 2018. — 116 с.
2. Импедансная реоплетизмография / [М. И. Гуревич, А. И. Соловьев, Л. П. Литовченко, Л. Б. Долман]. — Київ : Наукова думка, 1982. — 176 с.
3. A Review on Various Uses of N-Acetyl Cysteine / V. Mokharti, P. Afsharian, M. Shahhoseini [et al.] // Cell Journal. — 2017. — Vol. 19, № 1. — P. 11–17. DOI: 10.22074/cellj.2016.4872.
4. Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Perioperative Considerations for the Anesthesiologist / O. R. Pérez Nieto, J. S. Sánchez Díaz, J. F. Miño Bernal [et al.] // EC Anaesthesia. — 2018. — Vol. 4, № 2. — P. 36–42.
5. Arjun P. Lung Contusion / P. Arjun, A. A. Najeeb, R. Ramachandran // Lung India. — 2018. — Vol. 35, № 3. — P. 263–264.
6. Assessment of Changes in Hemodynamics and Intrathoracic Fluid Using Electrical Cardiometry During Autologous Blood Harvest / J. Narula, U. Kiran, P. Malhotra [et al.] // Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. — 2017. — Vol. 31. — P. 84–89.
7. Biological Activities and Potential Oral Applications of N-Acetylcysteine: Progress and Prospects / Y. Pei, H. Liu, Y. Yang [et al.] // Hindawi: Oxidative Medicine and Cellular Longevity. — 2018. — Vol. 2018. — Article ID 2835787. Access mode: <https://doi.org/10.1155/2018/2835787>.
8. Effect of Vitamin C and Vitamin E on Lung Contusion: A Randomized Clinical Trial Study / D. Abdoulhossein, I. Taheri, M. A. Saba [et al.] // Annals of Medicine & Surgery. — 2018. — Vol. 36. — P. 152–157. — DOI: 10.1016/j.amsu.2018.10.026.
9. Effects of N-acetylcysteine, Oral Glutathione (GSH) and a Novel Sublingual Form of GSH on Oxidative Stress Markers: A Comparative Crossover Study / B. Schmitt, M. Vicenzi, C. Garrel [et al.] // Redox Biology. — 2015. — Vol. 6. — P. 198–205.
10. Hess D. R. Recruitment Maneuvers and PEEP Titration / D. R. Hess // Respiratory Care. — 2015. — Vol. 60, № 11. — P. 1688–1704. — DOI: <https://doi.org/10.4187/respcare.04409>.
11. Karcz M. K. Noninvasive Ventilation in Trauma / M. K. Karcz, P. J. Papadacos // World Journal of Critical Care Medicine. — 2015. — Vol. 4, № 1. — P. 47–54.
12. Lively M. W. Early Onset Pneumonia Following Pulmonary Contusion: The Case of Stonewall Jackson / M. W. Lively // Military Medicine. — 2012. — Vol. 177, № 3. — P. 315.
13. Ludwig C. Management of chest trauma / C. Ludwig, A. Koryllos // Journal of Thoracic Disease. — 2017. — Vol. 9, Suppl. 3. — S172–S177. — DOI: 10.21037/jtd.2017.03.52.
14. Lung Contusion: A Clinico-Pathological Entity with Unpredictable Clinical Course / F. A. Ganie, H. Lone, G. N. Lone [et al.] // Bulletin of Emergency & Trauma. — 2013. — Vol. 1, № 1. — P. 7–16.
15. Lung Contusion: Inflammatory Mechanisms and Interaction with Other Injuries / K. Raghavendran, R. H. Notter, B. A. Davidson [et al.] // Shock. — 2009. — Vol. 32, № 2. — P. 122–130.
16. Management of Pulmonary Contusion and Flail Chest: An Eastern Association for the Surgery of Trauma Practice Management Guideline / B. Simon, J. Ebert, F. Bokhari [et al.] // Journal of Trauma & Acute Care Surgery. — 2012. — Vol. 73, №5, Suppl. 4. — S351–S361.
17. Manjula R. T. Depletion of Glutathione during Oxidative Stress and Efficacy of N-Acetyl Cysteine: An Old Drug with New Approaches / R. T. Manjula // Medical Chemistry (Los Angeles). — 2015. — Vol. 5. — P. 37–39.

18. Meta-analysis of High Doses of Ambroxol Treatment for Acute Lung Injury/Acute Respiratory Distress Syndrome Based on Randomized Controlled Trials / X. Wu, S. Li, J. Zhang [et al.] // Journal of Clinical Pharmacology. — 2014. — Vol. 4, № 11. — P. 1199–1206.
19. Parenchymal Lung Injuries Related to Standard Cardiopulmonary Resuscitation / K. C. Cha, Y. W. Kim, H. I. Kim [et al.] // American Journal of Emergency Medicine. — 2017. — Vol. 35, № 1. — P. 117–121.
20. Phy M. Multiple Pulmonary Contusions in a Collegiate Football Player / M. Phy // Southwest Respiratory & Critical Care Chronicles. — 2014. — Vol. 2, № 8. — P. 54–58.
21. Saillant N. N. Management of Severe Chest Wall Trauma / N. N. Saillant, V. Sein // Journal of Emergency & Critical Care Medicine. — 2018. — Vol. 2. — P. 41–49.
22. TFC (Thoracic Fluid Content): A New Parameter for Assessment of Changes in Chest Fluid Volume / J. M. Van de Water, B. E. Mount, K. M. D. Chandra [et al.] // American Surgeon. — 2005. — Vol. 71, № 1. — P. 81–86.
23. The Correlation between the Change in Thoracic Fluid Content and the Change in Patient Body Weight in Fontan Procedure / T. G. Yoon, K. Jang, C. S. Oh [et al.] // Hindawi: BioMed Research International. — 2018. — Vol. 2018. — Article ID 3635708.
24. The Evaluation of Different Treatment Protocols for Trauma-induced Lung Injury in Rats / H. U. Akdemir, A. Güzel, C. Kati [et al.] // Journal of Thoracic Disease. — 2014. — Vol. 6, № 2. — P. 66–73.
25. Thoracic Fluid Content and Impedance Cardiography: A Novel and Promising Noninvasive Method for Assessing the Hemodynamic Effects of Diuretics in Hypertensive Patients / E. A. Sanidas, K. Grammatikopoulos, G. Anastasiadis [et al.] // Hellenic Journal of Cardiology. — 2009. — Vol. 50. — P. 465–471.
26. Wu L. Carbon Monoxide: Endogenous Production, Physiological Functions, and Pharmacological Applications / L. Wu, R. Wang // Pharmacological Reviews. — 2005. — Vol. 57, № 4. — P. 585–630.

ОЦЕНКА СОДЕРЖАНИЯ ЖИДКОСТИ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ У ПАЦИЕНТОВ С УШИБОМ ЛЕГКИХ НА ФОНЕ ПОЛИТРАВМЫ И ЕГО ИЗМЕНЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ МЕРОПРИЯТИЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Канд. мед. наук А. В. Белецкий, проф. С. В. Курсов

Обследовано 38 пациентов с легочной контузией на фоне тупой травмы грудной клетки. Цель работы заключалась в сравнительном изучении содержания жидкости в грудной клетке и проявлений острой дыхательной недостаточности при поступлении пациентов в клинику и на 5 сутки проведения интенсивной терапии. В двух рандомизированных группах исследования, количеством по 19 пациентов, применялась терапия в соответствии с современными принципами оказания помощи при остром респираторном дистресс-синдроме. Интенсивная терапия отличалась использованием в основной группе N-ацетилцистеина, а в контрольной — амброксола. Для определения количества жидкости в грудной клетке использована методика измерения грудного импеданса по Кубичеку в модификации авторов исследования. Авторы изучали показатели напряжения газов в крови и насыщения крови газами, центральную гемодинамику электроимпедансным методом. Проведена оценка тяжести синдрома острой дыхательной недостаточности. Констатировано, что под влиянием добавления N-ацетилцистеина происходила достоверно более эффективная нормализация газового состояния крови, центральной гемодинамики, уменьшение содержания карбоксилированного гемоглобина и процентного содержания жидкости в грудной клетке.

Ключевые слова: легочная контузия, острая дыхательная недостаточность, грудной импеданс, газы крови, центральная гемодинамика, N-ацетилцистеин.

EVALUATION OF THE THORACIC FLUID CONTENT IN PATIENTS WITH LUNG CONTUSION DUE TO POLYTRAUMA AND ITS CHANGES UNDER THE INTENSIVE CARE MEASURES

O. V. Biletskyi, S. V. Kursov

We have examined 38 patients with pulmonary contusion on the background of blunt chest trauma. The aim of the work was to compare the thoracic fluid content and the manifestations of acute respiratory failure during the admission of patients to the clinic and on the 5th day of intensive therapy. Two randomized groups of the study, with 19 patients in each group, were treated in accordance with modern principles of care in case of acute respiratory distress syndrome. Intensive therapy was distinguished by the use of N-acetylcysteine in the main group, and ambroxol in the control group. To determine the amount of fluid in the chest, we have modified the method of measuring thoracic impedance according to Kubicek. We studied gases tension in blood by electrochemistry methods and blood gases saturation, central hemodynamics by electrical impedance method. The severity of acute respiratory failure syndrome has been evaluated. It has been stated that under the addition of N-acetylcysteine, a significantly more efficient normalization of the blood gases state, central hemodynamics, a decrease in carboxylated hemoglobin and the percentage of fluid in the chest occurred.

Keywords: pulmonary contusion, acute respiratory failure, thoracic electrical impedance, blood gases, central hemodynamics, N-acetylcysteine.