

тут, 1987. - 28 с.
Михайлов Б. В. Психотерапия в обще-

соматической медицине: клиническое руководство / Михайлов Б.В.,

Сердюк А.И., Федосеев В.А. - Харьков: Прапор, 2002. - 128 с.

Пшук Н.Г., Белов А.А.

ОСОБЕННОСТИ ВНУТРЕННЕЙ КАРТИНЫ БОЛЕЗНИ У БОЛЬНЫХ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Резюме. С целью исследования внутренней картины болезни было проведено обследование 85 больных профессиональной патологией дыхательной системы и 84 больных с патологией периферической нервной системы с помощью методики для психологической диагностики отношения к болезни. Выявлено преобладание среди больных профессиональной патологией дыхательной системы гармоничного, тревожного и сенситивного типов отношения к болезни в сочетании с ипохондрическим и неврастеническим, а среди больных профессиональной патологией периферической нервной системы - преобладание неврастенического и ипохондрического в сочетании с меланхолическим и эгоцентричным типами. У больных профессиональной патологией дыхательной системы несколько чаще выявлялся "чистый" тип отношения к болезни, а у больных с патологией периферической нервной системы - смешанный и диффузный варианты сочетания типов отношения к болезни. Выявленные закономерности должны учитываться при разработке психокоррекционных мероприятий для больных профессиональной патологией.

Ключевые слова: профессиональная патология, внутренняя картина болезни.

Pshuk N., Belov O.

FEATURES OF INTERNAL PICTURE OF ILLNESS IN PATIENTS WITH OCCUPATIONAL RESPIRATORY PATHOLOGY AND PATHOLOGY OF PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM

Summary. In order to study an internal picture of illness 85 patients with occupational respiratory pathology and 84 patients with pathology of the peripheral nervous system were examined using methods of psychological diagnosing of an attitude to the disease. Among patients with occupational respiratory pathology there was detected a prevalence of harmonious, anxiety and sensitive types of attitude to the disease in combination with hypochondriacal and neurotic types, and among patients with professional pathology of the peripheral nervous system - a predominance of neurasthenic and hypochondriacal types combined with melancholy and self-centered types. Patients with occupational respiratory pathology more often had a "pure" type of attitude to the disease, and patients with pathology of the peripheral nervous system - mixed and diffuse options of combination of types of relation to the disease. Identified patterns should be taken into consideration when developing the psycho-correction for patients with occupational pathology.

Key words: occupational pathology, internal picture of illness.

Рецензент - д.мед.н., доц. Гнатишин М.С.

Стаття надійшла до друку 03.06.2015 р.

Пшук Наталія Григорівна - д.мед.н., проф., зав. кафедри медичної психології та психіатрії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 55-07-47

Белов Олександр Олександрович - асистент кафедри медичної психології та психіатрії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 0432 55-07-47, +38 067 863-68-27; oleksbelov@gmail.com

© Підгірний Я.М., Філь А.Ю., Яечник О.Р., Закотянський О.П., Танасієнко О.М.

УДК: 616.714+616.71)-001.5-02:616.33).34-008.6]-08-039.35

Підгірний Я.М.¹, Філь А.Ю.², Яечник О.Р.¹, Закотянський О.П.¹, Танасієнко О.М.²

¹Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра анестезіології та інтенсивної терапії ФПДО, кафедра травматології та ортопедії (вул. Пекарська 69, м. Львів, Україна, 06050), ²Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф МОЗ України (вул. Братиславська, 3, м. Київ, Україна, 01019)

КОМПЕНСОВАНА ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ У ХВОРИХ ІЗ ПОЛІТРАВМОЮ

Резюме. Надання невідкладної медичної допомоги хворим з політравмою актуальне у зв'язку з високою смертністю пацієнтів з даною патологією. Мета - показати вплив інтенсивної терапії гастро-інтестинальної дисфункції в стадії компенсації у пацієнтів з політравмою та результати їх лікування. Було сформовано дві групи пацієнтів, які не відрізнялися між собою за тяжкістю стану та тяжкістю основної патології. Ці групи отримували однакове лікування, окрім якого хворим другої групи проводилось раннє ентеральне харчування. За результатами дослідження відмічається нижча летальність та більш швидкий регрес тяжкості стану пацієнтів, зменшення проявів синдрому поліорганної недостатності та синдрому гастро-інтестинальної дисфункції у пацієнтів, яким проводилось раннє ентеральне харчування. За результатами дослідження раннє ентеральне харчування позитивно впливає на стан пацієнтів з політравмою, у яких є ознаки компенсованого синдрому гастро-інтестинальної дисфункції, і дає можливість зменшити летальність та кількість ускладнень, скоротити терміни лікування.

Ключові слова: політравма, травма кісток скелету, гастро-інтестинальна дисфункція компенсована.

Вступ

Важливе місце у структурі сучасного травматизму займає політравма, поєднана з травмою кісток скелету

(ПТпТКС). Перебіг післятравматичного періоду у потерпілих з ПТпТКС практично завжди ускладнений, що

обумовлено розвитком синдрому поліорганної дисфункції, летальність при цьому становить 70 - 100%. Наразі недостатність гастро-інтестинального тракту - одна з провідних ланок патогенезу СПОД. Сучасне бачення базується на визначенні провідної ролі СГІД у прогресуванні ендогенної інтоксикації та виникненні загальної відповіді організму на запалення (SIRS) у хворих з ПТпТКС [Підгірний, 2009] за рахунок того, що основним джерелом ендогенної інтоксикації у даній категорії пацієнтів є кишківник [Гуттієррес, 2004].

Розвиток шоку при тяжкій ПТпТКС є передумовою появи порушення спланхнічного кровотоку і функцій шлунково-кишкового тракту (ШКТ), відновлення яких відбувається в останню чергу. Тривале перебування пацієнтів з ПТ у коматозному стані, проведення респіраторної терапії, застосування седативних засобів та міорелаксантів, вазопресорна підтримка сприяють розвитку та прогресуванню СГІД.

Попри постійне вдосконалення якості діагностики синдрому гастро-інтестинальної дисфункції (СГІД) та його інтенсивної терапії у пацієнтів з політравмою летальність при даній патології залишається високою [Гирш, 2004]. Основною причиною незадовільних результатів лікування хворих з ПТпТКС є розвиток ендогенної інтоксикації (EI) та гнійно-септичних ускладнень, частота яких варіює в межах 19,3-86,0% і веде до високої летальності у 25,0-35,0% [Komplan, 1999].

Матеріали та методи

Обстежено 62 хворих з ПТпТКС, у яких була поліорганна дисфункція з ознаками гастроінтестинальної дисфункції в стадії компенсації (СГІДК) (1 - 2 бали). Бальну оцінку дисфункції ШКТ проводили на основі модифікації методики В.Ф. Саєнко та співав. [2002] та І.В. Люлько та співав. [2002], Я.М. Підгірного [2009], В.В. Ніконова і співав. [2011]. Хворі були розділені на дві групи, які не відрізнялися між собою за такими показниками як вік, стать, тяжкість стану та вираженістю проявів СГІД та поліорганної дисфункції. Хворі першої групи отримували терапію, яка включала хірургічну санацію вогнища, активну волемічну, інотропну і судинну підтримку, респіраторну, антибіотико- та антицитокінову терапію. Хворим другої групи, окрім вище наведеної терапії, застосовували раннє ентеральне харчування (РЕХ). Для РЕХ використовували: ентеральну суміш Nutricomp.

Методика РЕХ: через назогастральний зонд, після аспірації залишкового вмісту шлунку, вводили Nutricomp, за умови, якщо були великі залишкові об'єми шлунка, суміш вводили інтестинально через назоінтестинальний зонд. Перевагу надавали постійному безперервному введенню над болюсним введенням. Швидкість введення ентеральної суміші на початку ЕХ складала 0,5 мл/кг/год. та при хорошій переносимості поступово збільшувалась до належного об'єму, а при непереносимості швидкість зменшувалась в окремих випадках аж до повного припинення ЕХ.

Усім хворим проводили загально-клінічні та біохімічні дослідження крові. З метою діагностики ознак SIRS визначали параметри, які характеризують наявність та динаміку загальної відповіді організму на запалення. Інтегральна оцінка тяжкості стану хворих оцінювалася за шкалою APACHE 11, тяжкість поліорганної дисфункції - за шкалою SOFA.

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

З метою контролю та корекції центральної гемодинаміки крім таких показників, як АТ, САТ, ЧСС, ЦБТ, за допомогою ультразвукографії (апаратом Aloka SSD-500/SL-450 "Siemens" - Німеччина) - визначали серцевий індекс (CI).

Дослідження газового складу крові проводили апаратом ABL-520 фірми "Radiometer Copenhagen" (Данія). За величиною CI та отриманими даними газового складу крові розрахунковим методом (Л.В. Усенко, Г.А. Шифрин, 1995, 2007; В.А. Корячкин, В.И. Страшнов, В.Н. Чуфаров, 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), а пірувату (аналізатор "Accutrend" USA).

Рівень ендотоксемії оцінювали за рівнем молекул середньої маси (МСМ) (М.А. Андрейчик та ін., 1998; Г.И. Назаренко, А.А. Кишкун, 2002), сорбційною здатністю еритроцитів (СЗЕ) та проникливістю еритроцитарних мембран (ПЕМ) (В.А. Михайлович та ін., 1993). Деструктивні зміни в клітинних мембранах характеризують рівень перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). Активність ПОЛ оцінювали за рівнем їх первинних продуктів - дієнових кон'югатів (ДК), та вторинних - малонового діальдегіду (МДА). Активність процесів ПОЛ визначали за Р.А. Тімірбулатовим, Е.И. Селезневим (1981). Антиоксидантну активність організму визначали за рівнем каталази крові (С. Чевари, Т. Андял, Я. Штренир, 1991; Г.И. Назаренко, А.А. Кишкун, 2002).

Дослідження проводили в першу добу (n_1) (етап 1), на 3 (n_3) (етап 2), 5 (n_5) (етап 3), 7 (n_7) (етап 4), 10 (n_{10}) (етап 5) добу захворювання.

Результати. Обговорення

Причиною розвитку загальної відповіді організму на запалення та виникнення СПОД є поява неконтрольованої кількості молекулярних медіаторів запалення, зокрема прозапальних цитокінів. Вихідні значення прозапальних цитокінів та показники SIRS, у хворих першої і другої групи хворих були ідентичними (табл. 1). В момент поступлення хворих у відділення інтенсивної те-

Таблиця 1. Динаміка рівня прозапальних цитокінів у хворих з компенсованою гастро-інтестинальною дисфункцією.

Етапи дослідження	Група хворих	TNF (пг/мл)	IL-8 (пг/мл)
H ₁	1 (n=30) 2 (n=32)	455,5±12,5* 445,9±11,1*	3770,101±12,78* 3820,111±13,73*
H ₃	1 (n=25) 2 (n=30)	465,5±11,5 425,7±11,7	3805,110±14,25 3770,12±17,13
H ₅	1(n=19) 2 (n=23)	445,5±12,5 415,9±9,1**	3775,95±13,75 3420,111±14,53**
H ₇	1 (n=13) 2 (n=17)	435,5±12,5 375,9±8,8	3670,1±15,8 3420,65±18,88
H ₁₀	1 (n=7) 2 (n=9)	405,5±7,5** 385,9±8,1	3470,86±11,78** 3380,1±15,73

Примітки: * - відмінності від норми при $p < 0,05$; ** - відмінності від даних попереднього етапу дослідження при $p < 0,05$.

Таблиця 2. Динаміка показників SIRS у хворих з компенсованою гастро-інтестинальною дисфункцією.

Етапи дослідження	Група хворих	Т°С	ЧСС ⁻¹	ЧД ⁻¹	К-ть L (1-109)	К-ть незрілих форм, %
H ₁	1 (n=30) 2 (n=32)	38,2±0,5* 38,4±0,6*	100 ± 6* 102 ± 6*	26 ± 2* 26 ± 2*	16,1±2,3* 16,8±2,5*	12± 4* 12±3*
H ₃	1 (n=25) 2 (n=30)	38,1±0,5 37,9±0,5	90 ± 7 84 ± 5**	24 ± 2 22 ± 3	14,8±1,7 14,1±1,1	10± 2 8±1**
H ₅	1(n=19) 2 (n=23)	37,6± 0,5 37,2±0,2**	87 ± 5 80 ± 5	22 ± 3 20±2**	10,2±1,1 8,9±1,1**	10± 2 8± 2
H ₇	1 (n=13) 2 (n=17)	37,3±0,5 36,8±0,2	80±8** 78 ± 5	22 ± 3 20 ± 2	9,7± 1,6 7,9± 1,1	8± 2** 7± 2
H ₁₀	1 (n=7) 2 (n=9)	37,2±0,3** 36,7±0,2	78 ± 10 68 ± 5	20±3** 18 ± 2	8,7±1,1** 6,9± 1,1	8± 2 7± 2

Примітки: * - відмінності від норми при $p < 0,05$; ** - відмінності від даних попереднього етапу дослідження при $p < 0,05$.

рапії (BIT) рівень прозапальних цитокінів в сироватці крові хворих обох груп достовірно перевищував норму та відповідно становив: TNF α - 455,5±12,5 пг/мл у пацієнтів першої групи та 445,9±11,1 пг/мл, у пацієнтів другої групи ($p < 0,05$), а IL-8 - 3770,101±12,78 пг/мл та 3820,111±13,73 пг/мл відповідно ($p < 0,05$). (табл. 1). Достовірне зниження рівня TNF α наступало у хворих другої групи на п'яту добу інтенсивної терапії (415,9±9,1 пг/мл, $p < 0,05$), у хворих контрольної групи лише на 10

добу проведення інтенсивної терапії (405,5±7,5 пг/мл, $p < 0,05$). Ідентичні зміни мали місце при дослідженні рівня IL-8: у хворих другої групи, він достовірно знижувався на H₅ - етапі дослідження (3420,111±14,53 пг/мл, $p < 0,05$), а у контрольної групи лише на H₁₀ етапі дослідження (3470,86±11,78, $p < 0,05$).

У процесі проведення інтенсивної терапії, явища SIRS значно швидше регресували у хворих основної групи і відповідали динаміці рівня цитокінів. Так зниження температури тіла у хворих основної групи наступало вже на 5 добу проведення ІТ (37,2±0,2 °С, $p < 0,05$), тоді як у хворих контрольної групи - на H₁₀ етапі (37,2±0,3 °С, $p < 0,05$), (табл. 2). У хворих другої групи швидше регресувала тахікардія (вже на H₃ етапі дослідження вона становила 84±5 уд. в 1 хв., $p < 0,05$). У контрольній групі хворих зниження ЧСС наступало лише на H₇ етапі дослідження (80±8 уд. в 1 хв, $p < 0,05$).

Зменшення ЧД у хворих основної групи наступало вже на 5 добу проведення ІТ (20±2 в 1 хв., $p < 0,05$). Воно корелювало з достовірним зростанням співвідношення p_aO_2 / FiO_2 (355±10, $p < 0,05$). У хворих контрольної групи цей процес затягувався до 7-10 доби. У пацієнтів з СПОД та компенсованим СГІД, яким проводилось РЕХ, швидше зменшувався лейкоцитоз та регресував зсув лейкоцитарної формули вліво (табл. 2). Вже на п'яту добу проведення ІТ у хворих другої групи мало місце зменшення лейкоцитозу до $8,9 \pm 1,1 \times 10^9$ ($p < 0,05$), у хворих першої групи воно наступало на H₁₀ етапі дослідження.

РЕХ не має безпосереднього впливу ні на запальний процес, ні на відповідь організму на цей запальний процес. Позитивний його ефект можна пояснити лише тим, що зменшується транслокація токсинів з кишки в систему кровообігу. Як видно з даних, які наведені в таблиці 3, у хворих з компенсованим СГІД не спостерігалось суттєвих зрушень в системі постачання-споживання кисню ($DO_2 - VO_2$). Це корелювало з рівнем АТФ еритроцитів ($r=0,63$ при $p < 0,05$) і 2,3-ДФГ ($r=0,63$ при $p < 0,05$), які також були в межах норми. Можна припустити, що у всіх клітинах організму на такій стадії розвитку СПОД (тяжкість поліорганної дисфункції 7 - 8 балів за шкалою SOFA) ще не сформований енергодефіцит. На основі цього було зроблено висновок про те, що основною ланкою патогенезу компенсованого СГІД є

Таблиця 3. Динаміка деяких показників гемодинаміки і кисневотранспортної функції у хворих з компенсованою гастро-інтестинальною дисфункцією.

Етапи дослідження	Група хворих	Cl, л/хв.м ² (N=2,8-4,2 л/хв.м ²)	Постачання кисню (DO_2), (N=640-1400 мл/хв.м ²)	Споживання кисню (VO_2), (N=180-280 мл/хв.м ²)	p_aO_2 / FiO_2 (ммрт.ст)	АТФ, (N=3,46±0,47 (мкмоль/ 1гHв)	2,3-ДФГ, (N=4,77±0,112 (мкмоль/мл)
H ₁	1(n=30) 2(n=32)	2,99± 0,301 2,94± 0,187	644,5± 17,5 657 ± 36,5	184,5± 8,41 184,4± 8,42	300±20* 295±10*	3,39±0,2 3,40 ± 0,2	4,71±0,05 4,81± 015
H ₃	1(n=25) 2(n=30)	3,53± 0,261 3,77 ± 0,54	656,6± 19,8 664,5± 13,5	182,7± 5,81 202± 8,23	335± 10 355±10**	3,43± 0,1 3,43±0,2	4,9±0,12 4,69±0,2
H ₅	1(n=19) 2(n=23)	3,75± 0,171 4,16 ± 0,295	654 ± 11,3 887 ± 21,7	194,9±6,34 249,7± 9,3	350± 10 370±15	3,81± 0,11 4,1± 0,1	4,1±0,15 3,6±0,1

Примітки: * - відмінності від норми при $p < 0,05$; ** - відмінності від даних попереднього етапу дослідження при $p < 0,05$.

Таблиця 4. Динаміка показників ендogenousної інтоксикації у хворих з компенсованою гастро-інтестинальною дисфункцією.

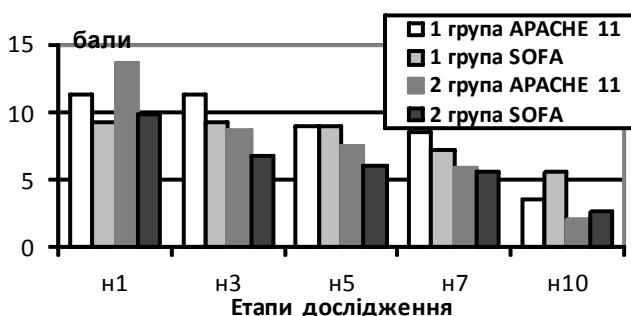
Етапи дослідження	Група хворих	ЛПІ (N=0,3-1,0)	MCM, (N=240, ум.од.)	СЗЕ (N=(37,12±3%)	ПЕМ (N=18,0±0,41 ум.од.)
H ₁	1 (n=30) 2 (n=32)	1,4±0,5* 1,5 ± 0,5*	0,470±0,123* 0,489± 0,153*	49,5±1,43* 50,34 ± 1,2*	22,6±0,6* 22,3±0,6*
H ₃	1 (n=25) 2 (n=30)	1,4 ± 0,5 1,2 ± 0,3	0,423±0,1 0,294±0,12**	48,5 ± 1 39,6±1,2	22,4±0,8 20,7±0,5
H ₅	1(n=19) 2 (n=23)	1,3 ± 0,4 0,9±0,2**	0,324±0,123 0,274 ± 0.104	47,9± 1,3 38,4±1,2**	20,5±0,3 18,6±0,4**
H ₇	1 (n=13) 2 (n=17)	1,1 ± 0,4 0,7 ± 0,2	0,272± 0,1** 0,250± 0,05	40,5± 1,7 37,8 ± 1.4	20,1±0,1 17,1±0,2
H ₁₀	1 (n=7) 2 (n=9)	0,7 ± 0,3** 0,5 ± 0,2	0,260± 0,1 0,224± 0,102	38,1± 1.4** 37,0 ± 1.4	18,5±0,1** 16,6±0,1

Примітки: * - відмінності від норми при $p < 0,05$; ** - відмінності від даних попереднього етапу дослідження при $p < 0,05$.

Таблиця 5. Динаміка системи ПОЛ-АОА у хворих з компенсованою гастро-інтестинальною дисфункцією.

Етапи дослідження	Група хворих	МДА, (N=105±10 мкмоль/мл)	ДК (N=1,56±0,5 ум.од)	Каталаза (N=0,09-0,125 мкмоль/мл/год)
H ₁	1 (n=30) 2 (n=32)	165 ± 5 169 ± 6	2,8 ± 0,2 2,9 ± 0,3	0,085±0,012 0,0875±0,02
H ₃	1 (n=25) 2 (n=30)	159 ± 3 145 ± 2	2,5± 0,2 2,0± 0,2	0,08±0,01 0,1±0,01
H ₅	1(n=19) 2 (n=23)	140 ± 5 125 ± 6	2,2± 0,2 1,5± 0,1	0,09±0,01 0,12±0,02
H ₇	1 (n=13) 2 (n=17)	120 ± 5 110 ± 5	2,0± 0,1 1,4± 0,2	0,101±0,015 0,12± 0,02
H ₁₀	1 (n=7) 2 (n=9)	115± 10 110 ± 7	1,5± 0,2 1,2± 0,2	0,115±0,015 0,12±0,01

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

**Рис. 1.** Динаміка тяжкості стану (шкала APACHE II) та поліорганної дисфункції (шкала SOFA) у хворих з компенсованою ГІД.

Примітка. H₁, H₃, H₅, H₇, H₁₀ - етапи дослідження.

недостатнє забезпечення ентероцитів нутрієнтами, а отже нутритивна підтримка хворих з компенсованим СГІД має патогенетичне підґрунтя.

Зменшення рівня прозапальних цитокінів, ознак SIRS корелювали зі зниженням ендотоксемії. Вихідне значення ЛПІ у хворих обох груп було достовірно вищим за норму ($p < 0,05$), але суттєво між собою не відрізнялося і відповідно становило $1,4 \pm 0,5$ і $1,5 \pm 0,5$ ум.од, $p > 0,05$ (табл. 4). На п'яту добу у хворих першої групи

динаміка ЛПІ носила недостовірний характер ($1,3 \pm 0,4$ ум.од., $p > 0,05$). У хворих, яким проводилося РЕХ зниження ЛПІ було достовірне ($0,9 \pm 0,2$, $p < 0,05$) як в порівнянні з вихідним значенням, так і з відповідним показником хворих першої групи. На 7 добу захворювання у хворих другої групи показник ЛПІ був у межах норми. Зменшення показника ЛПІ до нормального значення у хворих першої групи відбувалося на 10 добу проведення інтенсивної терапії.

У хворих з СГІД в результаті катаболізму зростає рівень МСМ (табл. 4). На початку дослідження у хворих обох груп він був майже однаковим і відповідно становив $0,470 \pm 0,123$ і $0,489 \pm 0,153$ ум.од ($p < 0,05$). Вже на третю добу ІТ у хворих другої групи виявлено зниження рівня МСМ ($0,294 \pm 0,12$ ум.од., $p < 0,05$). У хворих, яким РЕХ не застосовувалося, їх рівень знижувався на п'яту добу захворювання ($0,320 \pm 0,123$, $p < 0,05$). Наприкінці дослідження у хворих, яким проводилося РЕХ, рівень МСМ був у межах норми, у хворих першої групи - все ще перевищував її ($0,260 \pm 0,1$) ум.од. $p > 0,05$. Ймовірно, РЕХ сприяє зменшенню катаболічних процесів в організмі хворих з компенсованим СГІД. Динаміка інших маркерів ендogenousної токсемії, зокрема СЗЕ та ПЕМ, була аналогічною. Вихідні показники СЗЕ у хворих обох груп були підвищені ($p < 0,05$) і суттєво між собою не відрізнялися (табл. 4). На третю добу цей показник знизився у хворих другої групи - $39,6 \pm 1,2\%$ ($p < 0,05$), з п'ятої доби - він знижувався до нормального значення і таким утримувався протягом всього періоду дослідження. У хворих контрольної групи підвищений рівень СЗЕ залишався до 10 доби, коли вперше досягав значення верхньої межі норми ($38,1 \pm 1,4\%$, $p = 0,01$). ПЕМ у хворих обох груп, на початку дослідження, була вища за норму ($p < 0,05$) і відповідно складала $22,6 \pm 0,6$ ум.од і $22,3 \pm 0,6$ ум.од. На п'яту добу дослідження у хворих, яким у протокол ІТ було включено РЕХ, ПЕМ-була в межах норми ($18,6 \pm 0,4$ ум.од., $p < 0,05$), у хворих контрольної групи цей показник досягав нормальних значень лише на 10 добу захворювання ($18,5 \pm 0,1$ ум.од. $p < 0,05$), що можна пояснити довшим періодом ендотоксикозу, не останню роль у підтриманні якого відігравав ШКТ.

Ендотоксикоз приводить до деструктивних процесів

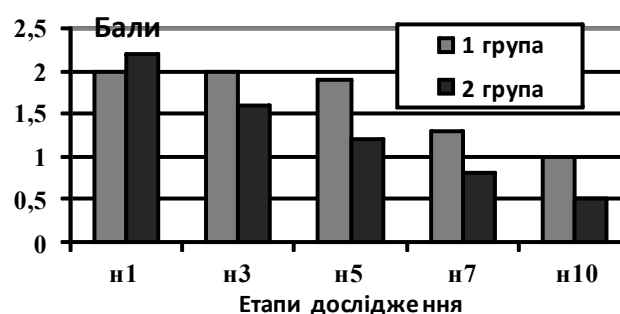


Рис. 2. Динаміка тяжкості компенсованого СГІД.

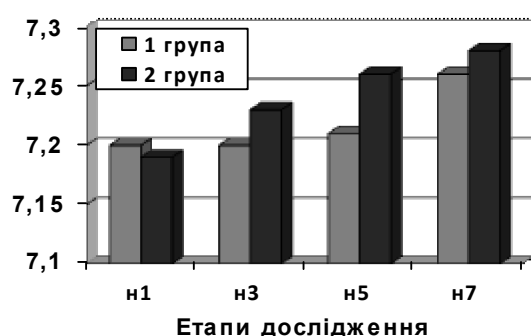


Рис. 3. Динаміка рН у хворих з компенсованим СГІД.

клітинних мембран, тяжкість яких оцінювали за активністю перекисних процесів та антиоксидантного захисту. Оцінюючи систему ПОЛ-АОА у хворих з компенсованим СГІД, виявлено, що вихідні значення показників МДА, ДК та каталази, у хворих обох груп майже не відрізнялися між собою (табл. 5). У всіх хворих було виявлено підвищення активності ПОЛ та пригнічення антиоксидантної активності. Рівень МДА у хворих обох груп був вищим за норму і становив відповідно 165 ± 5 мкмоль/мл і 169 ± 6 мкмоль/мл ($p < 0,05$). В процесі лікування, у хворих другої групи цей показник значно швидше наближався до норми (табл. 5). Уже на 5 добу захворювання рівень МДА у хворих цієї групи був на верхній межі норми (125 ± 6 мкмоль/мл, $p < 0,05$), у хворих першої групи він все ще перевищував норму (140 ± 5 мкмоль/мл, $p < 0,05$), і наближався до норми лише наприкінці 7 доби перебування хворого у відділенні АРІТ (120 ± 5 мкмоль/мл, $p < 0,05$). При поступленні у відділення ВІТ рівень дієнових кон'югатів у хворих обох груп також перевищував норму та відповідно становив $2,8 \pm 0,2$ ум.од. та $2,9 \pm 0,3$ ум.од. ($p < 0,05$). Але вже на третю добу ІТ в алгоритм якої було включено РЕХ, рівень ДК знижувався до норми ($2,0 \pm 0,2$ ум.од., $p < 0,05$), у хворих першої групи він все ще перевищував її ($2,5 \pm 0,2$ ум.од., $p < 0,05$). У даній категорії хворих, показник ДК зменшувався до норми лише на 7 добу ($2,0 \pm 0,1$ ум.од., $p < 0,05$). Тривале підвищення первинних продуктів ПОЛ вказує на тяжкість деструктивних процесів клітинних мембран. Включення РЕХ в комплекс ІТ приводило до зростання рівня антиоксидантної активності сироватки крові хворих з компенсованим СГІД. Рівень ката-

лази у хворих обох груп, на момент початку захворювання, був нижчий за норму. Але вже на третю добу захворювання у хворих другої групи рівень каталази зростав ($p < 0,05$) і становив $0,102 \pm 0,01$ мкм/мл/год. Між динамікою показника МДА та каталази було встановлено прямий кореляційний зв'язок - $r = 0,58$ при $p < 0,05$. У хворих першої групи рівень каталази зростав до нормального значення лише на сьому добу проведення інтенсивної терапії ($0,101 \pm 0,015$ мкм/мл/год., $p < 0,05$).

На момент госпіталізації у відділення ВІТ важкість стану у хворих обох груп був практично однаковим та за шкалою АРАСНЕ 11 оцінювався відповідно у $11,22 \pm 1,61$ ($p < 0,05$) і $13,61 \pm 1,1$ бали ($p < 0,05$). В процесі лікування тяжкість стану хворих швидше регресувала у хворих 2-ї групи (рис. 1). Вже на третій день захворювання тяжкість стану хворих цієї групи зменшилася і становила $8,61 \pm 0,85$ бала ($p < 0,05$). Зниження тяжкості стану пацієнтів за шкалою АРАСНЕ 11 у 1-й групі хворих було досягнуто на сьому добу ІТ - $8,5 \pm 1,0$ бал ($p < 0,05$). Наприкінці дослідження ці величини відповідно становили $3,5 \pm 1,5$ ($p < 0,05$) і $2,0 \pm 1,0$ бал ($p < 0,01$).

На початок обстеження тяжкість СПОД у хворих першої і другої групи, відповідно становила $9,2 \pm 0,5$ і $9,8 \pm 0,5$ бали ($p < 0,05$) і швидше регресувала у хворих, яким в комплекс ІТ було включено РЕХ. Тяжкість поліорганної дисфункції у хворих контрольної групи на протязі перших семи днів майже не змінювалася (рис. 1), у хворих другої групи вона достовірно зменшилася на п'яту добу проведення ІТ - $6,9 \pm 0,4$ балів ($p < 0,05$). У хворих першої групи достовірне зниження поліорганної дисфункції, було на сьому добу проведення ІТ - $7,2 \pm 0,3$ балів ($p < 0,05$) (рис. 1).

Вихідний стан тяжкості СГІД у хворих першої групи оцінювався в $2,0 \pm 0,2$ бали, у хворих другої групи - у $2,2 \pm 0,2$ бали (рис. 2). На третій день ІТ зменшення тяжкості СГІД носило достовірний характер - $1,6 \pm 0,2$ бали ($p < 0,05$) у хворих основної групи, тяжкість дисфункції ШКТ у хворих першої групи знижувалася на 7 добу лікування ($1,3 \pm 0,2$ бали, $p < 0,05$), хоча все ще залишалася вищою, ніж у хворих другої групи ($0,8 \pm 0,2$ бали, $p < 0,05$). Така ситуація була і на 10 добу перебування хворих у відділенні ВАІТ.

Показник інтрамукозного рН на початку дослідження у хворих обох груп був низьким (рис.3). Застосування РЕХ у хворих з компенсованим СГІД приводило до більш швидкого зростання цього показника на відміну від хворих, яким проводилася стандартна ІТ. Так, у хворих, яким РЕХ було включено в комплекс ІТ, на п'яту добу захворювання, було зростання цього показника до $7,26 \pm 0,03$ ($p < 0,05$), у хворих першої групи цей показник зростав на 7 добу ІТ.

Безпосередню ефективність РЕХ оцінювали за рівнем альбуміну в сироватці крові хворого, абсолютною кількістю лімфоцитів і рівнем сечовини крові. РЕХ позитивно впливає на імунний статус організму. Так, кількість лімфоцитів у хворих, в комплекс ІТ, яких було включено РЕХ, зростала значно швидше, ніж у хворих

Таблиця 6. Показники рівня лімфоцитів у хворих з компенсованою гастро-інтестинальною дисфункцією.

Показник	Група хворих	Етапи дослідження		
		H ₁	H ₇	H ₁₀
К-ть лімфоцитів (10 ³)	1-а	2,5 ± 0,5* (n=30)	2,7 ± 0,5 (n=13)	3,0 ± 0,5 (n=7)
	2-а	2,0 ± 0,5* (n=32)	3,2 ± 0,5 (n=17)	4,2 ± 0,5** (n=9)

Примітки: * - відмінності від норми при $p < 0,05$; ** - відмінності від даних попереднього етапу дослідження при $p < 0,05$.

Таблиця 7. Показники рівня альбуміну у хворих з компенсованою гастро-інтестинальною дисфункцією.

Показник	Група хворих	Етапи дослідження		
		H ₁	H ₇	H ₁₀
Альбумін (г/л)	1-а	21 ± 2* (n=30)	23 ± 1 (n=13)	27 ± 2 (n=7)
	2-а	20 ± 1* (n=32)	29 ± 1 (n=17)	37 ± 2** (n=9)

Примітки: * - відмінності від норми при $p < 0,05$; ** - відмінності від даних попереднього етапу дослідження при $p < 0,05$.

Таблиця 8. Показники рівня сечовини крові у хворих з компенсованою гастро-інтестинальною дисфункцією.

Показник	Група хворих	Етапи дослідження		
		H ₁	H ₇	H ₁₀
Сечовина крові (ммоль/л)	1-а	15,3 ± 1,2* (n=30)	13,5 ± 0,5 (n=13)	9,8 ± 1,0 (n=7)
	2-а	16,0 ± 1,0* (n=32)	7,2 ± 1,2 (n=17)	7,0 ± 0,5** (n=9)

Примітки: * - відмінності від норми при $p < 0,05$; ** - відмінності від даних попереднього етапу дослідження при $p < 0,05$.

контрольної групи (табл. 6). На кінцевому етапі дослідження у хворих контрольної групи все ще була виражена лімфопенія ($3,0 \pm 0,5 \times 10^3$, $p < 0,05$), у хворих другої групи кількість лімфоцитів в периферичній крові сягала меж норми ($4,2 \pm 0,5 \times 10^3$, $p < 0,05$).

Не зважаючи на те, що альбумін не може бути "ідеальним" маркером ефективності РЕХ через його тривалий період напіврозпаду і через те, що на його синтез впливає такий показник як функціональний стан печінки, його перевагою як маркера ефективності РЕХ є доступна методика визначення. Як видно з даних, які наведені в таблиці 7, у хворих обох груп на момент поступлення у відділення ВАІТ була виражена гіпоальбуміємія (відповідно - 21 ± 2 г/л та 20 ± 1 г/л, $p < 0,05$). У хворих

2-ї групи рівень альбуміну зростав набагато швидше, ніж у хворих контрольної групи. На кінцевому етапі дослідження його рівень в плазмі крові хворих основної групи зростав до 37 ± 2 г/л ($p < 0,05$), у контрольній групі він все ще був нижчим за норму (27 ± 2 г/л, $p < 0,05$).

Як відомо, зростання рівня сечовини у критичних хворих вказує на підвищений катаболізм. Проаналізувавши показники сечовини (табл. 8), можна зробити висновок про те, що у хворих, яким проводили РЕХ, зниження її рівня було значно швидшим, ніж у хворих контрольної групи, що може вказувати на зменшення катаболічних процесів в організмі хворого.

Головними проблемами, які виникали при РЕХ, були великий залишковий об'єм шлунку (> 3 мл/кг МТ), що приводило до вимушеного припинення харчування та гіперглікемія. Невдала спроба РЕХ була у 25% хворих. У 3% хворих виникала діарея, яка була зумовлена застосуванням суміші занадто високої концентрації. При зменшенні концентрації суміші, явища діареї припинилися і через 2-3 доби вдавалося налагодити повноцінне ентеральне харчування. Незначна гіперглікемія (цукор крові = 7-8 ммоль/л) спостерігалася у 2% хворих і була скоригована дрібними дозами інсуліну.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У контрольній групі хворих з компенсованим СГІД летальність становила 16,6%. З 30 хворих померло 5 пацієнтів. В основній групі хворих з 32 пацієнтів померло 4 хворих, таким чином летальність становила 12,5%. Тобто раннє ентеральне харчування сприяє не тільки швидшому регресу ознак СГІД, але і зменшує летальність.

2. У хворих з компенсованим СГІД основним патогенетичним чинником розвитку цього патологічного процесу є недостатня нутритивна підтримка як ентероцитів, так і всього макроорганізму. Тому при компенсованій дисфункції ШКТ, з ціллю забезпечення ентероцитів енергетичними і пластичним матеріалом, основний акцент терапевтичних заходів повинен бути направлений на забезпечення нутритивної підтримки хворого у вигляді раннього ентерального харчування.

Раннє ентеральне харчування приводить до більш швидкого регресу симптомів СГІД і СПОД, зменшення тяжкості стану хворих, тривалості їх перебування в критичному стані і летальності. Досягнення даних цілей і буде перспективою подальших досліджень.

Список літератури

- Воробьев К. П. Клинико-физиологический анализ категорий функционального состояния организма и интенсивная терапия / К. П. Воробьев // Вестник интенсивной терапии. - 2001. - № 2. - С. 3-8.
- Гельфанд Е. Б. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции / Е.Б. Гельфанд, В.А. Гологорский, Б.Р. Гельфанд // Анест. и реаниматология. - 2000. - № 3. - С. 29-31.
- Гирш А. О. Комбинированная детоксикация у больных с разлитым гнойным перитонитом протекающим на фоне сахарного диабета / А. О. Гирш, В. Г. Довгих, В. В. Мороз // Эфферентная терапия. - 2004. - № 1. - С. 13-16.
- Григорьев Е. В. Клинико-патогенетические варианты повреждения гематоперитонеального барьера при абдоминальном сепсисе / Е. В. Григорьев, Ю. А. Чурляев, К. В. Сибиль // Анест. и реаниматология. - 2006. - № 6. - С. 13-15.
- Гуттиеррез Г. С. Гипоксия кишечника - двигатель СПОН. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций (особая папка) / Г. С. Гуттиеррез, С. С. Баллик. -

- Архангельск, 2006. - С. 195-201.
- Підгірний Я. М. Стратегічні напрямки інтенсивної терапії гастроінтестинальної дисфункції як компонента синдрому поліорганної дисфункції / Я.М. Підгірний // Укр. журнал екстремальної медицини ім. Г.О.Можаєва. - 2009. - Т. 10, №3. - С. 135-141.
- Підгірний Я. М. Гастроінтестинальна дисфункція як компонент поліорганної дисфункції: діагностика та лікування / Я. М. Підгірний // Український журнал клініч. та лаб. діагностики. - 2009. - № 3. - С. 60-64.
- Haemolytic uraemic syndrome and Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infection in children in France / B. Decludt, P. Bouvet, P. Mariani-Kurkidjian [et al.] // Infect. - 2000. - Vol. 124. - P. 215-220.
- Selective decontamination of the digestive tract: Impact on cytokine release and mucosal damage after hemorrhagic shock / V. Kahlke, F. Fundrich, K. Brutzmann [et al.] // Crit. Care Med. - 2002. - Vol. 30, № 6. - P. 1327-1333.
- Effects of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injury / L. Komplan, B. Kremzar, E. Gadzijev, M. Prosek // Inten. Care Med. - 1999. - № 25. - P. 157-161.
- Selective decontamination of the digestive tract to prevent postoperative infection: A randomized placebo controlled trial in liver transplant patients / J.H. Lwaveling, J.K. Marinq, I.J. Klompaker [et al.] // Crit. Care Med. - 2002. - № 6. - P. 1204-1209.

Підгірний Я.М., Філь А.Ю., Яечник А.Р., Закотянський А.П., Танасієнко О.Н.

КОМПЕНСИРОВАННАЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ

Резюме. Оказание неотложной медицинской помощи больным с политравмой актуально в связи с высокой смертностью пациентов с данной патологией. Цель: показать влияние интенсивной терапии гастро-интестинальной дисфункции в стадии компенсации у пациентов с политравмой и результаты их лечения. Было сформировано две группы пациентов, которые не отличались между собой по тяжести состояния и тяжести основной патологии. Эти группы получали одинаковое лечение, кроме которого больным второй группы проводилось раннее энтеральное питание. По результатам исследования отмечается ниже летальность и более быстрый регресс тяжести состояния пациентов, уменьшение проявлений синдрома полиорганной недостаточности и синдрома гастро-интестинальной дисфункции у пациентов, которым проводилось раннее энтеральное питание. По результатам исследования раннее энтеральное питание положительно влияет на состояние пациентов с политравмой, у которых есть признаки компенсированного синдрома гастро-интестинальной дисфункции, и дает возможность уменьшить летальность и количество осложнений, сократить сроки лечения.

Ключевые слова: политравма, травма костей скелета, гастро-интестинальная дисфункция компенсирована.

Pidgirny Y.M., Fil A.Y., Yayechnik O.R., Zakotyansky O.P., Tanasienko O.M.

GASTRO-INTESTINAL DYSFUNCTION COMPENSATED IN PATIENTS WITH POLYTRAUMA

Summary. Providing emergency medical care to patients with polytrauma actual due to high mortality of patients with this pathology. Purpose - show the effect of intensive therapy gastro-intestinal dysfunction in compensation stage patients with polytrauma and results of their treatment. It was formed two groups of patients, which did not differ among themselves on the severity of the condition and the severity of the basic disease. These groups received the same treatment, except where the second group of patients was conducted early enteral nutrition. The study observed lower mortality and more rapid regression of the severity of the patients, reducing the manifestations of the syndrome of multiple organ failure syndrome and gastro-intestinal dysfunction in patients who underwent early enteral nutrition. By results of the study early enteral nutrition positively influences on patients with polytrauma who have compensated signs syndrome gastro-intestinal dysfunction and provides an opportunity to reduce the number of complications and mortality, reduce treatment time.

Key words: polytrauma, trauma bones, gastro-intestinal dysfunction compensated.

Рецензент - д.мед.н., проф. Гур'єв С.О.

Стаття надійшла до друку 02.06.2015 р.

Підгірний Ярослав Михайлович - д.мед.н., проф., зав. кафедри анестезіології та інтенсивної терапії ФПДО Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького; +38 067 825-45-47; pidhirniy@mail.ru
Філь Адриан Юрійович - к.мед.н., доцент кафедри травматології та ортопедії Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького; +38 098 447-07-77; fil_a@mail.ru
Яечник Олег Романович - асистент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії ФПДО Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького; +38 067 581-23-04; yayechnic@gmail.com
Закотянський Олег Петрович - асистент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії ФПДО Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького; +38 067 581-23-04; yayechnic@gmail.com
Танасієнко Ольга Миколаївна - заочний аспірант Українського науково-практичного центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф МОЗ України; +38 097 228-80-32; radix.vn@mail.ru

© Ярмак О.А.

УДК: 616.366-003.7-089:616.367-003.7-07

Ярмак О.А.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра хірургії № 2 (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ ЛАПАРОСКОПІЧНИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД МЕТОДУ СТВОРЕННЯ РОБОЧОГО ПРОСТОРУ