

Я.М.Підгірний, О.Р.Яєчник, Н.В.Матолінець

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ДЕКОМПЕНСОВАНОЇ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ТЯЖКОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ, ПОЄДНАНОЮ З ТРАВМОЮ КІСТОК СКЕЛЕТА

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Питання інтенсивної терапії у хворих з черепно-мозковою травмою поєднаною з травмою кісток скелета залишається актуальним, що зумовлено високою смертністю пацієнтів з цією патологією. Представлено результати вивчення впливу селективної деконтамінації кишки, інтестинальної оксигенації та ентеросорбції на тяжкість стану пацієнтів з черепно-мозковою травмою, поєднаною з травмою кісток скелета, з ознаками компенсованого синдрому гастроінтестинальної дисфункції. Було сформовано дві групи пацієнтів, які не відрізнялися між собою за тяжкістю стану та основної патології. Обидві групи отримували однакове лікування. Хворим другої групи проводили додатково селективну деконтамінацію кишки, інтестинальну оксигенацію та ентеросорбцію з моменту госпіталізації. Встановлено нижчу летальність, швидший регрес тяжкості стану, ознак синдрому поліорганної недостатності та гастроінтестинальної дисфункції у пацієнтів другої групи. Запропоноване лікування зменшує летальність та кількість ускладнень, а також тривалість лікування.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, травма кісток скелета, гастроінтестинальна дисфункція декомпенсована.

У структурі сучасного травматизму особливе місце займає тяжка черепно-мозкова травма, поєднана з травмою кісток скелета (ТЧМТпТКС) (Полішук М.Є. та співавт., 2002; Гуманенко Е.К., 2006; Педаченко Є.Г., 2006; Grindale S.H., 2003). В Україні смертність від ТЧМТпТКС становить 2,4 на 10 тис. населення з щорічними втратами до 11–12 тис. осіб (Педаченко Е.Г., 2006; Шлапак І.П. та співавт., 2006). Перебіг післятравматичного періоду у потерпілих з ТЧМТпТКС завжди ускладнений, що зумовлено розвитком поліорганних дисфункцій (Потапов О.О., 2002; Гуманенко Е.К., 2006). Рівень летальності у разі розвитку гострої поліорганної дисфункції становить 70–100% (Кирковський В.В. та співавт., 2000). Провідну роль у зростанні рівня летальності відіграє розвиток гастроінтестинальної дисфункції (ГІД) як компонента синдрому поліорганної дисфункції (СПОД) (Лейдерман І.Н., 1999; Jansson L., 1995). Гіпоперфузія кишки у відповідь на гіповолемію і зниження серцевого викиду призводить до ішемії його мукозного шару, цитолізу ентероцитів, накопичення метаболітів, активації лейкоцитів, їх адгезії і трансміграції, посиленої продукції медіаторів запалення. Відбувається стрес-ушкодження

інтестинального бар'єру, збільшується транслокація кишкової мікрофлори та ендотоксинів у системний кровотік, порушуються бар'єрна, моторна, нутритивна функції шлунково-кишкового тракту (ШКТ) і кишка перетворюється на “недренований абсцес”, який спричиняє розвиток гострої поліорганної дисфункції (Остапченко Д.А. та співавт., 2000; Meakins J.L., Marshall J.C., 1993).

Першочерговим напрямом в удосконаленні інтенсивної терапії хворих, які перебувають у критичному стані, залишається зменшення і ліквідація кисневого боргу тканин (Зільбер А.П., 1995). Відповідно до концепції Shoemaker W.C. (1999), найбільш істотним у відновленні гелатоінтестинальної перфузії визнано забезпечення серцевого викиду, достатнього для підтримки в організмі супранормальних значень загальної доставки кисню і його споживання. Пошук нових терапевтичних можливостей у критичних хворих з ТЧМТпТКС залишається дуже актуальним.

Мета роботи – вивчити вплив селективної деконтамінації кишки, інтестинальної оксигенації та ентеросорбції на тяжкість стану пацієнтів з черепно-мозковою травмою, поєднаною з травмою кісток скелета, з

ознаками компенсованого синдрому гастроінтестинальної дисфункції

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ

Обстежено 65 хворих з ТЧМТпТКС. На момент госпіталізації у стаціонар рівень свідомості – 8–9 балів за шкалою ком Глазго. У всіх пацієнтів був наявний СПОД і його компонент – синдром гастроінтестинальної дисфункції в стадії декомпенсації (СПІДд).

Бальну оцінку дисфункції ШКТ проводили за модифікованою методикою (Саєнко В.Ф. і співавт., 2002 і Люлько І.В і співавт., 2002., Підгірного Я.М., 2009., Ніконова В.В. і співавтор., 2011). Декомпенсованим СПІД вважали при оцінці 3–4 бали.

Хворі були розподілені на дві групи, які не відрізнялися між собою за середнім віком хворих, співвідношенням статей, тяжкістю стану, вираженістю ознак поліорганної дисфункції та СПІД. Хворі першої групи отримували базисну терапію, яка включала хірургічну санацію вогнища, активну волемічну, інотропну і судинну підтримку, респіраторну терапію, антибіотикотерапію, антицитокінову терапію. Хворим другої групи додатково отримували селективну деконтамінацію кишок (СДК), гастроінтестинальну оксигенацію (ГО) та ентеросорбцію (ЕС).

При порушеній моторно-евакуаторній функції ШКТ можливості ентеросорбції є доволі обмеженими. Ентеросорбент, введений у шлунок, через відсутність перистальтики не потрапляє в кишки, а залишається в ньому. Після фази насичення токсинами ентеросорбенту, його треба евакуювати, якщо цього не зробити, то почнеться зворотний процес – токсини звільняться з ентеросорбенту і рециркулюють у шлунок, а з нього – знову в кров. Наявність антиперистальтики призводитиме до видалення ентеросорбенту зі шлунку ще до його насичення токсинами. Одночасне застосування ГО та ЕС зумовлює при введенні кисню в шлунок його розтягнення, в результаті чого розслабляється пілорус і ентеросорбент надходить у кишки.

Для СДК використовували поліміксини (поліміксин Е у дозі 200 мг), противірусні препарати, аміноглікозиди.

Методика ЕС + ГО. Кризь назогастральний зонд, після аспірації залишкового вмісту

шлунка, вводили ентеросорбент (гідрогель метилкремнієвої кислоти в дозі по 15 г 4 рази на добу), потім кисень (100 мл кожні 60 хв). Об'єм кисню для інтестинального введення в середньому становив (105 ± 10) мл. Періодичність ГО при задовільному перенесенні операції становила 30 хв, при здутті живота – не менше ніж 60 хв.

Усім хворим проводили загальноклінічні та біохімічні дослідження крові. Для діагностики ознак SIRS визначали параметри, які характеризують наявність та динаміку системної відповіді організму на запалення. Тяжкість стану хворих оцінювали за шкалою APACHE II, тяжкість поліорганної дисфункції – за шкалою SOFA.

З огляду на те, що ініціаторами розвитку SIRS є молекулярні медіатори запалення, визначали вміст фактора некрозу пухлини (ФНП) та інтерлейкіну-8 (ІЛ-8) методом твердофазового хемілюмінесцентного імуноферментного аналізу за допомогою тестів IMMULITE/IMMULITE1000 TNF- α та IMMULITE/IMMULITE1000 IL-8.

Для контролю та корекції центральної геодинаміки, крім АТ, САТ, частоти серцевих скорочень (ЧСС), центрального венозного тиску (ЦВТ), визначали серцевий індекс (СІ) з допомогою ультразвукової діагностики (апарат Aloka SSD-500/ SL-450 "Siemens", Німеччина).

Дослідження газового складу крові проводили апаратом ABL-520 фірми "Radiometer Copenhagen" (Данія). За величиною СІ та даними щодо газового складу крові розрахунковим методом (Усенко Л.В., Шифрин Г.А., 1995, 2007; Корячкин В.А. і соавт., 2001) визначали величину постачання та споживання кисню ($DO_2 - VO_2$), співвідношення paO_2 / FiO_2 . Енергетичний баланс клітини визначали за рівнем глюкози, АТФ, лактату (на біохімічному аналізаторі "Doctor Muller", Німеччина) та пірувату (на аналізаторі "Accutrend", США).

Оцінку кровопостачання стінки кишки проводили з допомогою методики газової тонометрії з використанням приладу TONOCAP-TC200 фірми "Datex Engstrom" (Фінляндія) (Бокерія Л.А. і соавт., 2001).

Рівень ендотоксемії оцінювали за вмістом 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). Деструктивні зміни в клітинних мембранах характеризують рівень перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). Активність ПОЛ оцінювали за рівнем їх первинних продуктів – дієнових кон'югатів (ДК) та вторинних – малонового діальдегіду (МДА) за Тімрбулатовим Р.А., Селезневим Е.И. (1981). Антиоксидантну активність організму визначали за рівнем каталази в крові (Чевари С. і соавт., 1991; Назаренко Г.И., Кишкун А.А., 2002).

Дослідження проводили в першу добу (n_1), на 3 (n_3), 5 (n_5), 7 (n_7), 10-ту (n_{10}) добу захворювання.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Вихідні показники SIRS, тяжкість стану за шкалою APACHE II, тяжкість поліорганної дисфункції за шкалою SOFA і СГІД у хворих обох групи були ідентичними. Тяжкість стану хворих за шкалою APACHE II відповідно оцінювалася ($35,27 \pm 1,11$) і ($35,25 \pm 1,71$) бала ($p > 0,05$), тяжкість поліорганної дисфункції – ($21,81 \pm 1,13$) і ($22,91 \pm 1,20$) бала за шкалою SOFA ($p > 0,05$). Зниження тяжкості поліорганної дисфункції у хворих другої групи зафіксовано вже на третю добу проведення інтенсивної терапії (ІТ), а у хворих контрольної групи – на 5-ту добу лікування (рис. 1).

Достовірно зниження температурної реакції організму відзначене у хворих другої групи на 7-му добу проведення ІТ, тоді як у хворих першої групи протягом усього періоду спостереження утримувалася гіпертермія. Аналіз динаміки частоти пульсу показав, що тахікардія, вихідні значення якої були однаковими в обох групах, у хворих основної групи зменшувалися на n_3 -етапі дослідження до (100 ± 5) уд./хв ($p < 0,05$). У хворих контрольної групи достовірно зменшення ЧСС зафіксоване на 5-ту добу проведення ІТ (табл. 1).

Тахіпное та величина співвідношення paO_2 / FiO_2 у хворих обох груп на момент госпіталізації у відділення ВАІТ також були практично однаковими. Достовірно зменшення частоти дихання (ЧД) виникло лише у хворих другої групи на n_7 -етапі дослідження ($20 < 2$ рухи/хв, $p < 0,05$) і корелювало з динамікою величини співвідношення paO_2 / FiO_2 ($r = 0,76$ при $p < 0,05$).

У другій групі хворих кількість лейкоцитів у периферичній крові була достовірно більшою, ніж у хворих контрольної групи. Вже на третю добу проведення ІТ цей показник у хворих другої групи достовірно зменшувався порівняно як з хворими першої групи, так і з вихідним значенням. У хворих першої групи кількість лейкоцитів та кількість незрілих форм на всіх

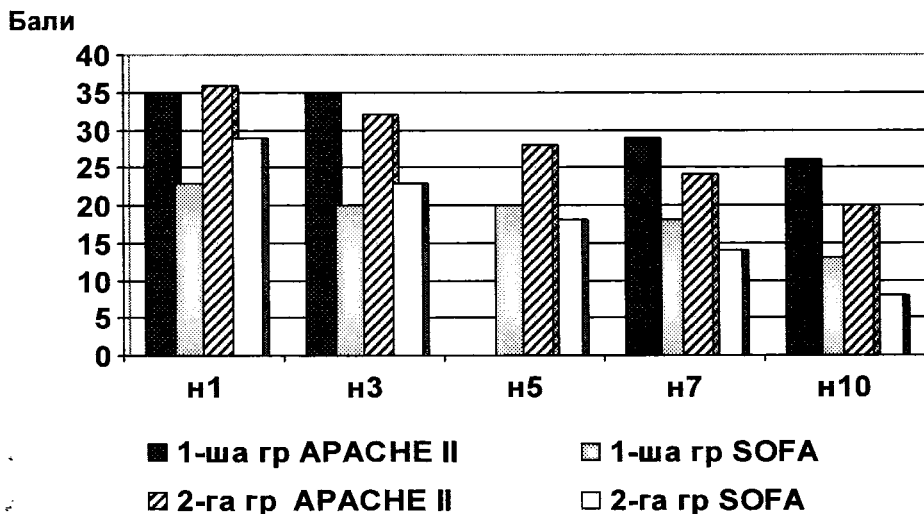


Рис. 1. Динаміка тяжкості стану (за шкалою APACHE II) та поліорганної дисфункції (за шкалою SOFA) у хворих із СГІД.

Таблиця 1. Динаміка температури тіла та ЧСС у хворих з декомпенсованою гастроінтестинальною дисфункцією

Етап дослідження	Т, °С		ЧСС, уд./хв	
	Група хворих		Група хворих	
	1-ша (n=35)	2-га (n=30)	1-ша (n=35)	2-га (n=30)
H ₁	39,2±0,5*	39,4±0,6*	122 ± 10*	126 ± 10*
H ₃	38,7±0,5 (n=27)	38,5±0,5 (n=25)	108 ± 11 (n=27)	100 ± 5 (n=25)
H ₅	38,4±0,5 (n=14)	38,0±0,2 (n=12)	100 ± 5 (n=14)	92 ± 5** (n=12)
H ₇	38,1± 0,5 (n=8)	37,3±0,2** (n=6)	92 ± 8** (n=8)	84 ± 5 (n=6)
H ₁₀	37,4±0,3 (n=4)	37,1±0,2 (n=4)	90 ± 10 (n=4)	80 ± 5 (n=4)

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

етапах дослідження були достовірно більшими порівняно з хворими основної групи (табл. 2).

Неконтрольоване накопичення в організмі хворого ініціаторів розвитку SIRS призводить до порушення центральної гемодинаміки (табл. 3). У першу добу захворювання у хворих обох груп відбувалося зростання величини CI до супранормальних значень. Незважаючи на це, поліпшити процес постачання–споживання кисню на цьому етапі дослідження не

вдавалося. Лише на 3-тю добу у хворих основної групи збільшилося постачання кисню до нормальних величин і забезпечувалося його нормальне споживання.

У хворих контрольної групи постачання кисню підвищувалося на 5-ту добу проведення інтенсивної терапії, як і його споживання. Проте і на цьому етапі дослідження показники патерну DO_2-VO_2 у хворих першої групи були достовірно нижчими від показників хворих, яким

Таблиця 2. Динаміка деяких показників SIRS у хворих з декомпенсованою гастроінтестинальною дисфункцією

Етап дослідження	ЧД, рухів/хв		p_aO_2 / FiO_2		Кількість лейкоцитів, 10^9		Кількість незрілих форм, %	
	Група хворих		Група хворих		Група хворих		Група хворих	
	1-ша (n=35)	2-га (n=30)	1-ша (n=35)	2-га (n=30)	1-ша (n=35)	2-га (n=30)	1-ша (n=35)	2-га (n=30)
H ₁	33 ± 2*	34 ± 2*	220 ± 20*	200 ± 10*	19,1±2,3***	20,8±2,5*	16± 4*	17±3*
H ₃	29 ± 2 (n=27)	27 ± 3 (n=25)	255 ± 10 (n=27)	275± 10 (n=25)	17,8± 1,7 (n=27)	16,2±2,1* (n=25)	15± 2 (n=27)	14±1 (n=25)
H ₅	27 ± 3 (n=14)	24 ± 2 (n=12)	280± 10 (n=14)	300±15 (n=12)	16,2±1,1 (n=14)	14,9±1,1 (n=12)	12± 2 (n=14)	10± 2 (n=12)
H ₇	25 ± 3 (n=8)	20±2** (n=6)	315±15 (n=8)	351±15** (n=6)	14,4±1,6 (n=8)	12,9±1,1 (n=6)	10± 2 (n=8)	9± 2** (n=6)
H ₁₀	23±3*** (n=4)	20 ± 2 (n=4)	350±10*** (n=4)	375± 15 (n=4)	12,2±1,1 (n=4)	10,9±1,1 (n=4)	9± 2** (n=4)	8± 2 (n=4)

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 $p < 0,05$.

у схему ІТ СГІДд включено ГО. У хворих цієї групи нормалізація показників патерну DO_2-VO_2 супроводжувалася зменшенням величини 2,3-ДФГ ($r = -0,56$ при $p < 0,05$) та зростанням макрорегів еритроцитів ($r = 0,68$ при $p < 0,05$). Ці дані свідчать про поліпшення тканинного дихання та зникнення енергодефіциту в еритроцитах.

У хворих обох груп на момент госпіталізації у відділення ВАІТ відзначено низький рівень прозапальних цитокінів. У хворих першої групи протягом усього періоду дослідження не спостерігали їх достовірної динаміки (табл. 4). Зростання рівня ФНП- α зафіксоване у пацієнтів другої групи на н5-етапі дослідження, хоча воно не перевищувало нормального значення. Рівень

Таблиця 3. Динаміка деяких показників гемодинаміки і киснево-транспортної функції у хворих із СГІДд

Показник	Група хворих	Н ₁	Н ₃	Н ₅
СІ, л/хв · м ²	1-ша (n=35)	2,79±0,301	3,3±0,271 (n=27)	3,45±0,271 (n=14)
	2-га (n=30)	2,74±0,187	3,57±0,44 (n=25)	3,86±0,29 (n=12)
Постачання кисню, мЛ/хв · м ²	1-ша (n=35)	544,5±38,5*	606,6±38,8 (n=27)	644±21,3*** (n=14)
	2-га (n=30)	557 ± 37,5*	674,5±51,5** (n=25)	697±31,7 (n=12)
Споживання кисню, мЛ/хв · м ²	1-ша (n=35)	134,5±7,43	162,7±5,81 (n=27)	184,9±5,34*** (n=14)
	2-га (n=30)	134,4±7,43	182,1±9,23** (n=25)	226,7±10,3 (n=12)
АТФ, мкмоль/1 г Нв	1-ша (n=35)	3,0 ± 0,21	3,1±0,23 (n=27)	3,21±0,11 (n=14)
	2-га (n=30)	2,9 ± 0,23	3,4±0,12** (n=25)	3,43±0,2 (n=12)
2,3-ДФГ, мкмоль/мл	1-ша (n=35)	6,6± 0,7	6,3±0,12 (n=27)	5,9±0,25 (n=14)
	2-га (n=30)	7,1± 0,2	5,1±0,2** (n=25)	4,9±0,1 (n=12)

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 $p < 0,05$.

Таблиця 4. Динаміка рівня прозапальних цитокінів у хворих з декомпенсованою гастроінтестинальною дисфункцією

Етап дослідження	ФНП- α , пг/мл		ІЛ-8, пг/мл	
	Група хворих		Група хворих	
	1-ша (n=18)	2-га (n=17)	1-ша (n=18)	2-га (n=17)
Н ₁	275,5±19,5	285,9±14,1	2770,101±37,25	2610,111±29,73
Н ₃	265,5±19,5 (n= 16)	225,7±13,7 (n=16)	2705,110±26,35 (n = 16)	2670,12±19,18 (n = 16)
Н ₅	245,5±13,5 (n=14)	355,9±19,1 (n=16)	2875,95±23,75 (n = 14)	2920,111±24,43 (n = 16)
Н ₇	275,5±18,5 (n=12)	325,9±18,8 (n=14)	2770,1±24,85 (n = 12)	3020,65±18,88 (n = 14)
Н ₁₀	245,5±9,5 (n = 8)	335,9±18,1 (n = 9)	2670,86±22,68 (n = 8)	3110,1±19,43 (n = 9)

ПЛ-8 зростає у пацієнтів другої групи на n_7 -етапі дослідження, але не перевищував фізіологічної норми, що свідчило про декомпенсацію загальної відповіді на запалення.

Динаміка прозапальних цитокінів та відповідь організму на запалення корелювали з вихідними значеннями рівня ендогенної інтоксикації (показники ЛПІ, МСМ, СЗЕ, ПЕМ), які між групами суттєво не відрізнялися (табл. 5). Проте величина ЛПІ у хворих другої групи на 3-тю добу перебування у відділенні ВАІТ достовірно відрізнявся від аналогічного показника хворих першої групи ($p < 0,05$). Величина МСМ на цьому етапі у хворих другої групи була достовірно меншою порівняно як з вихідним значенням ($p < 0,05$), так і з відповідним показником хворих першої групи ($p < 0,05$). У подальшому (5, 7 та 10-та доба) ця тенденція посилювалася.

Достовірне зниження величини СЗЕ ($p < 0,05$) у хворих першої групи зафіксоване на 5-ту добу захворювання, у хворих другої групи – протягом перших 3 діб перебування хворих у відділенні ІТАР, що свідчить про швидше зниження рівня ендогенної інтоксикації у хворих, яким у протокол ІТ було включено ГО.

Невелике значення ПЕМ свідчить про надзвичайно тяжкий стан хворих і про те, що тривалий вплив токсинів призводить до конформації білкового і 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 відділенні ІТ, імовірно, свідчить про те, що ендотоксикоз триває і це підтримує стан жорсткості мембрани. У хворих другої групи у цей період рівень ПЕМ достовірно ($p < 0,05$) зростає, і це зростання тривало до 5-ї доби, після чого знижувався до нормального значення. Така динаміка може свідчити про те, що рівень ендогенної інтоксикації у хворих, яким у протокол ІТ було включено ГО та ЕС, нормалізувався на 7-му добу захворювання. У хворих, яким проводили загальноприйнятну ІТ, показник ПЕМ зростає до свого максимального значення і залишався цьому рівні на 10-ту добу проведення ІТ.

Рівень ендотоксемії корелював з активністю системи ПОЛ–антиоксидантного захисту. В усіх хворих відзначено достовірно нижчий за норму рівень МДА (табл. 6). Протягом перших 3 діб перебування хворих у відділенні ВАІТ

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

Етап дослідження	ЛПІ, ум.од.		МСМ, ум.од.		СЗЕ, %		ПЕМ, ум.од.	
	Група хворих		Група хворих		Група хворих		Група хворих	
	1-ша (n=35)	2-га (n=30)	1-ша (n=35)	2-га (n=30)	1-ша (n=35)	2-га (n=30)	1-ша (n=35)	2-га (n=30)
n_1	2,3±0,5*	2,7±0,5*	0,640±0,123*	0,709±0,153*	58,5±1,43*	60,34±1,2*	13,6±0,6*	13,3±0,6*
n_3	2,2±0,5 (n=27)	1,5±0,3 (n=25)	0,523±0,1 (n=27)	0,454±0,12 (n=25)	57,5±1 (n=27)	48,4±1,2 (n=25)	13,4±0,8 (n=27)	18,7±0,5 (n=25)
n_5	1,8±0,4 (n=14)	1,2±0,2 (n=12)	0,432±0,123 (n=14)	0,304±0,104 (n=12)	49,9±1,3 (n=14)	40,4±1,2 (n=12)	17,5±0,3 (n=14)	19,6±0,4 (n=15)
n_7	1,5±0,4 (n=8)	1,1±0,1 (n=6)	0,372±0,1 (n=8)	0,300±0,05 (n=6)	45,5±1,7 (n=8)	39,9±0,5** (n=6)	19,8±0,1 (n=8)	18,0±0,3** (n=6)
n_{10}	1,4±0,5 (n=4)	1,0±0,1** (n=4)	0,35±0,110 (n=4)	0,280±0,05** (n=4)	43,5±1,5 (n=4)	39,8±0,5 (n=4)	19,0±0,1 (n=4)	17,9±0,1 (n=4)

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 $p < 0,05$.

вміст МДА зростав лише у хворих другої групи ($p < 0,05$). У хворих, які померли в цей період, рівень МДА залишався на вихідному рівні. Вміст ДК на початку захворювання був високим ($p < 0,05$) в обох групах. На 3-тю добу він знизився у хворих другої групи, а на 5-ту добу захворювання практично досягав верхньої межі норми. Відзначено надзвичайно низькі вихідні показники антиоксидантної активності у хворих обох груп (див. табл. 6). Проте вже на 3-тю добу перебування у відділенні ІТ, у хворих, яким застосовували ГО та ЕС, зафіксовано достовірне зростання рівня каталази ($p < 0,05$). Установлено прямий кореляційний зв'язок між рівнями МДА та каталази: у хворих першої групи – $r = 0,53$ при $p < 0,05$, у хворих основної групи – $r = 0,73$ при $p < 0,05$. Збільшення рівня каталази до нормальних величин у хворих першої групи відбувалося на 5-ту добу і до кінця дослідження залишалося практично на нижній межі норми. Вміст каталази у другій групі хворих достовірно зростав вже на 3-тю добу проведення ІТ ($p < 0,05$). На подальших етапах дослідження він був достовірно вищим за показник хворих першої групи (див. табл. 6).

Вищезазначене пояснює динаміку тяжкості стану у хворих обох груп. На 10-ту добу тяжкість стану хворих другої групи була

достовірно меншою від такої хворих першої групи.

В основі розвитку СГІД лежать порушення перфузії та гіпоксія кишки. pH_i може опосередковано вказувати на величину реперфузії кишки. При госпіталізації хворих у ВАІТ цей показник був низьким і становив відповідно $7,10 \pm 0,1$ і $7,10 \pm 0,05$ (рис. 2). На 3-тю добу проведення ІТ у хворих другої групи pH_i достовірно зростав порівняно як із вихідним значенням ($7,26 \pm 0,05$, $p < 0,01$), так і з показником хворих першої групи ($7,15 \pm 0,11$, $p < 0,01$). Зростання показника pH_i у хворих другої групи тривало і на 5-ту добу захворювання ($7,34 \pm 0,05$, $p < 0,05$), тоді як у хворих 1-ї групи значення pH_i хоча зростало порівняно з його вихідним значенням ($7,21 \pm 0,12$, $p < 0,05$), але було нижчим за відповідний показник хворих основної групи.

Динаміка тяжкості стану у хворих із СГІД корелювала з динамікою тяжкості СПОД ($r = 0,67$ при $p < 0,05$) (рис. 3). На початку дослідження тяжкість СГІД у хворих обох груп відповідно оцінювався ($3,21 \pm 0,21$) та ($3,32 \pm 0,12$) бала ($p < 0,05$). Наприкінці дослідження у хворих другої групи тяжкість СГІД була достовірно нижчою порівняно як з вихідним значенням ($(3,3 \pm 0,1)$ бала, $p < 0,05$), так і з показником хворих першої групи ($(2,9 \pm 0,2)$ бала, $p < 0,05$).

Таблиця 6. Динаміка показників ендогенної інтоксикації у хворих з декомпенсованою гастроінтестинальною дисфункцією

Етап дослідження	МДА, мкмоль/мл		ДК, ум.од.		Каталаза, км/мл/год	
	Група хворих		Група хворих		Група хворих	
	1-ша (n=35)	2-га (n=30)	1-ша (n=35)	2-га (n=30)	1-ша (n=35)	2-га (n=30)
H_1	$75 \pm 5^*$	$70 \pm 6^*$	$3,5 \pm 0,4^*$	$3,7 \pm 0,5^*$	$0,065 \pm 0,0125^*$	$0,0625 \pm 0,0165^*$
H_3	85 ± 5 (n=27)	95 ± 7 (n=25)	$2,9 \pm 0,3$ (n=27)	$2,0 \pm 0,2$ (n=25)	$0,0725 \pm 0,012^{***}$ (n=27)	$0,0975 \pm 0,0175^{**}$ (n=25)
H_5	90 ± 10 (n=14)	$110 \pm 8^{**}$ (n=12)	$2,4 \pm 0,2$ (n=14)	$1,7 \pm 0,4$ (n=12)	$0,0956 \pm 0,02$ (n=14)	$0,102 \pm 0,085$ (n=12)
H_7	100 ± 6 (n=8)	120 ± 10 (n=6)	$2,2 \pm 0,3^{***}$ (n=8)	$1,5 \pm 0,3^{**}$ (n=6)	$0,0995 \pm 0,01$ (n=8)	$0,1120 \pm 0,085$ (n=3)
H_{10}	$102 \pm 3^{**}$ (n=8)	118 ± 6 (n=6)	$2,2 \pm 0,3$ (n=8)	$1,5 \pm 0,3$ (n=6)	$0,105 \pm 0,01$ (n=8)	$0,1120 \pm 0,085$ (n=3)

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 $p < 0,05$.

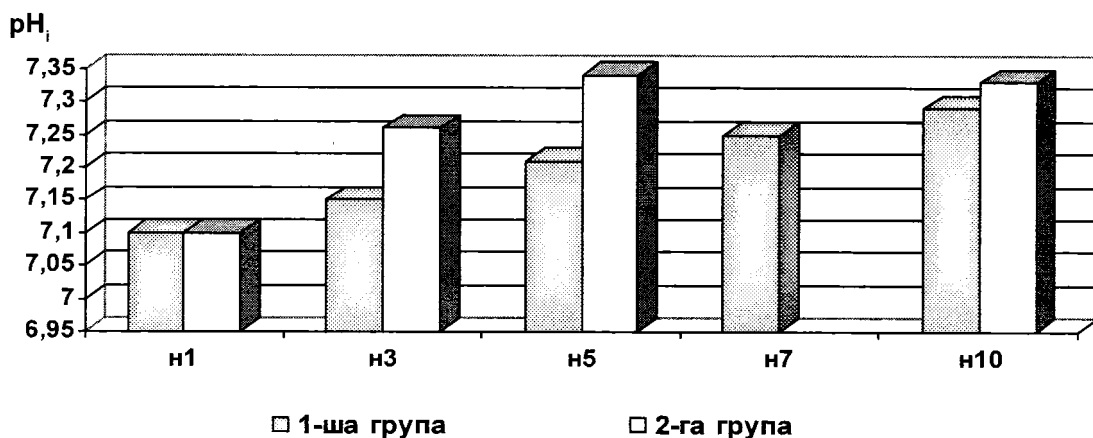


Рис. 2. Динаміка рНі у хворих з декомпенсованою гастроінтестинальною дисфункцією

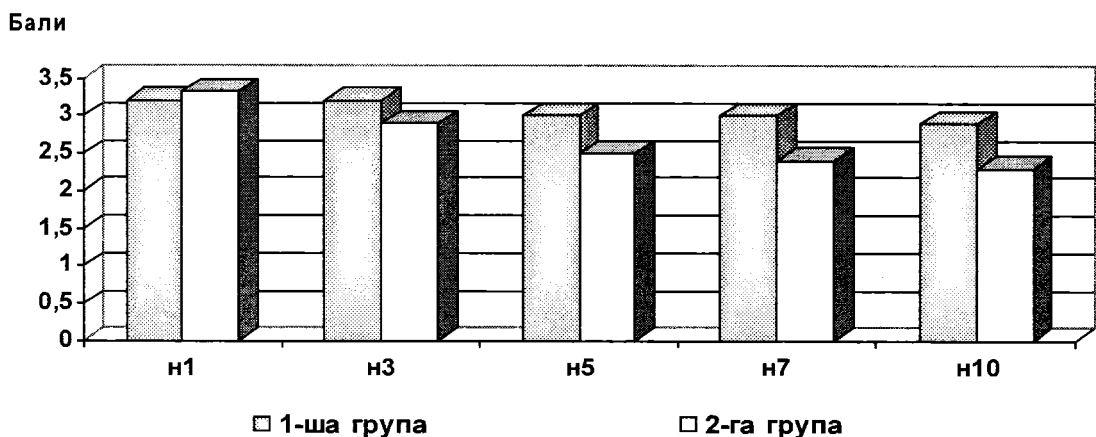


Рис. 3. Динаміка тяжкості СГІДд

У першій групі хворих із 35 осіб померло 25 (летальність – 71,4%), у групі хворих, яким у протокол ІТ СГІД було включено ГО та ЕП (30 пацієнтів) – 21 хворий (летальність – 70%).

ВИСНОВКИ

Таким чином, гіповолемія, артеріальна гіпотензія, зниження серцевого викиду, компенсаторна вазоконстрикція, порушення мікроциркуляції і периферичне шунтування крові призводять до зниження гепатоінтестинальної перфузії, зменшення постачання і споживання кисню, порушення бар'єрної функції кишок з подальшою мікробною та ендотоксиною транслокацією. Застосування СДК, ГО та ЕС сприяє швидшому регресу явищ SIRS, поліпшенню загального стану хворого, регресу поліорганної дисфункції взагалі та СГІД зокрема,

поліпшенню киснево-транспортної функції крові (патерн $DO_2 - VO_2$, АТФ, 2,3-ДФГ). Це дає підставу зробити висновок про те, що застосування СДК, ГО та ЕС у хворих із СГІДд сприяє не лише швидшому регресу ознак дисфункції ШКТ, а і зменшенню летальності на 1,4%.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Воробьев К.П. (2001) Клинико-физиологический анализ категорий функционального состояния организма и интенсивная терапия. Вестник интенсивной терапии, №2, с.3-8.
2. Гельфанд Е.Б., Гологорский В.А., Б.Р. Гельфанд Б.Р. (2000) Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции. Анестезиология и реаниматология, №3, с.29-31.
3. Гириш А.О., Довгих В.Г., Мороз В.В. (2004) Комбинированная детоксикация у больных с разлитым гнойным перитонитом протекающим на фоне сахарного диабета. Эфферентная терапия, №1, с.13-16.

4. Григорьев Е.В., Чурляев Ю.А., Сибиль К.В. (2006) Клинико-патогенетические варианты повреждения гематоперитонеального барьера при абдоминальном сепсисе. *Анестезиология и реаниматология*, № 6, с.13-15.
5. Гутгьеррез Г., Баллик С. (2006) Гипоксия кишечника – двигатель СПОН. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций (особая папка). Архангельск, с.195-201.
6. Підгірний Я.М. (2009) Стратегічні напрямки інтенсивної терапії гастроінтестинальної дисфункції як компонента синдрому поліорганної дисфункції. *Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О.Можасва*, т.10, №3, с.135-141.
7. Підгірний Я.М. (2009) Гастроінтестинальна дисфункція як компонент поліорганної дисфункції: діагностика та лікування. *Український журнал клінічної та лабораторної діагностики*, №3, 60-64.
8. Decludt B., Bouvet P., Mariani-Kurkidjian P. et al. (2000) Haemolytic uraemic syndrome and Shiga toxin-producing *Esherichia coli* infection in children in France. *Infect*, 24:215-220.
9. Kahlke V., Föndrich F., Brutzmann K. et al. (2002) Selective decontamination of the digestive tract: Impact on cytokine release and mucosal damage after hemorrhagic shock. *Crit. Care Med*, 30: 1327-1333.
10. Komplan L., Kremzar B., Gadzijevec E., Prosek M. (1999) Effects of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injury. *Inten. Care Med.*, 25: 157-161.
11. Kotzampassi K., Grosomanidis B., Dadoukis D., Ekeftheriadi E. (2007) *Pancreas*, 25: 169-172.
12. Lwaveling J.H., Marinq J.K., Klompaker I.J. et al. (2002) Selective decontamination of the digestive tract to prevent postoperative infectoin: A randomized placebo controled trial in liver transplant patients. *Crit. Care Med.*, 6: 1204-1209.

Вопрос интенсивной терапии у больных с черепно-мозговой травмой, сочетанной с травмой костей скелета остается актуальным, что обусловлено высокой смертностью пациентов с данной патологией. Представлены результаты изучения влияния селективной деконтаминации кишечника, интестинальной оксигенации и энтеросорбции на тяжесть состояния пациентов с черепно-мозговой травмой, сочетанной с травмой костей скелета, и признаками декомпенсированного синдрома гастроинтестинальной дисфункции. Сформированы две группы пациентов, которые не отличались между собой по тяжести состояния и основной патологии. Обе группы получали одинаковое лечение. Больным второй группы проводили дополнительно селективную деконтаминацию кишечника, интестинальную оксигенацию и энтеросорбцию с момента госпитализации в отделение интенсивной терапии. Установлено более низкую летальность, более быстрый регресс тяжести состояния пациентов, уменьшение проявлений синдрома полиорганной недостаточности и синдрома гастроинтестинальной дисфункции у второй группы. Предложенное лечение уменьшает летальность и количество осложнений, а также длительность лечения.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, травма костей скелета, гастроинтестинальная дисфункция.

Intensive care management of patients with traumatic brain injury combined with skeletal bone injury remains important due to the high mortality rate in this group. Purpose of the current paper was to demonstrate results of selective gut decontamination, intestinal oxygenation and enterosorbction in terms of severity of condition of patients with traumatic brain injury combined with skeletal bone injury, showing signs of decompensated gastrointestinal dysfunction. Two groups of patients were formed, which did not differ in terms of severity of condition and severity of the leading pathological condition. Both groups received the same treatment, but the second group received additional selective gut decontamination, intestinal oxygenation and enterosorption, beginning from admission time. The study demonstrated lower mortality, more rapid regression of severity and decrease in signs of multiple organ failure and gastrointestinal insufficiency in patients who received selective gut decontamination, intestinal oxygenation and enterosorbction. Thus, selective gut decontamination, intestinal oxygenation and enterosorbction exerts a positive effect of condition of patients with traumatic brain injury combined with skeletal bone injury, showing signs of decompensated gastrointestinal dysfunction, and decreases the mortality and complication rates, as well as duration of treatment.

Key words: traumatic brain injury, skeletal bone injury, decompensated gastroinfestinal dysfunction.