

УДК 616.3-008.1+616.8-009.83

**Терів П.С.**

## **ГОСТРА ЦЕРЕБРАЛЬНА ТА ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНА НЕДОСТАТНОСТІ: НЕЙРОВЕГЕТАТИВНІ ВПЛИВИ, ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ**

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

*Гостра церебральна недостатність є розповсюдженим станом, який вимагає інтенсивної терапії і може супроводжуватись розвитком гастроінтестинальної недостатності. Мета роботи – визначення нейровегетативних механізмів формування гастроінтестинальної недостатності у пацієнтів із гострою церебральною недостатністю та їх динамічна оцінка. Матеріали та методи. Проведено клінічне інтервенційне проспективне когортне дослідження до якого були включені 45 пацієнтів із гострою церебральною недостатністю, обумовленою гострими порушеннями мозкового кровообігу. Обстеження включало визначення тяжкості стану, глибини порушення свідомості, тяжкості і очікуваних наслідків гострих порушень мозкового кровообігу, ступеня гастроінтестинальної недостатності, проведення кардіоінтервалографії. Результати. У пацієнтів групи дослідження жодного разу не спостерігались важкі ступені гастроінтестинальної недостатності. Протягом семи діб її прояви зберігались з тенденцією до зменшення. При динамічному аналізі кардіоінтервалограм встановлено, що на початку лікування формування гастроінтестинальної недостатності обумовлено підвищенням тону симпатичної нервової системи і напруженням компенсаторних механізмів, які згодом поступають парасимпатикотонії і гуморальному регуляторному шляху. Також встановлені кореляційні зв'язки між розвитком гастроінтестинальної недостатності, клінічними показниками тяжкості стану і розвитку захворювання, які реалізуються через вегетативні регуляторні впливи. Висновки. Хворим з гострою церебральною недостатністю цереброваскулярного генезу притаманна відсутність тяжких ступенів гастроінтестинальної недостатності, її збереження протягом перших 7 днів лікування з тенденцією до зменшення виразності. Формування гастроінтестинальної недостатності пов'язане із тяжкістю стану, виразністю проявів гострих порушень мозкового кровообігу та свідомості. Такі результати обумовлені відповідними нейровегетативними впливами.*

Ключові слова: гостра церебральна недостатність, гастроінтестинальна недостатність, кардіоінтервалографія.

*Дана наукова робота є результатом опрацювання отриманих клініко-інструментальних даних при роботі над дисертацією на здобуття наукового ступеня доктора філософії, спеціальність 222 - медицина, спеціалізація 14.01.30 – анестезіологія та інтенсивна терапія, на тему: "Цинк-залежні реакції у хворих з гострою церебральною недостатністю: клінічні прояви, патогенетичні механізми, оптимізація інтенсивної терапії", що є фрагментом науково-дослідної роботи "Оптимізація якості анестезіологічного забезпечення і інтенсивної терапії хворих з урахуванням вікового та гендерного диморфізму клініко-функціональних, імунних і метаболічних змін", № державної реєстрації 0114UU006326.*

### **Вступ**

У відділеннях анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ) більшість пацієнтів мають певну ступінь порушення функції головного мозку, яка може бути як первинною, так і розвиватись вторинно на тлі екстрацеребральних розладів, або внаслідок власне проведення інтенсивної терапії. Такі порушення описуються широким спектром термінів, таких як марення, делірії, психоз, енцефалопатії (в т.ч. – метаболічні, септичні, асоційовані із перебуванням у ВАІТ), органічні ураження центральної нервової системи, гостра органічна реакція, оглушення, кома та ін. В англійській літературі подібні розлади об'єднуються під терміном «Гостра дисфункція мозку» («Acute Brain Dysfunction»). Даний термін має на увазі єдиний патогенетичний механізм вищенаведених станів, не дивлячись на їх клінічну різноманітність [4;18;19;28;30].

На території пострадянського простору, по аналогії із іншими органами і системами, які ушкоджуються в критичному стані, більш вживаним є термін «Гостра церебральна недостатність» (ГЦН). Під даним терміном розуміють поліетіологічний, але монопатогенетичний симптомокомплекс порушень кількісного і (або) якісного рівня свідомості, координованої активності

еферентних (рухових, нейрогуморальних, нейровегетативних) і (або) аферентних (чутливих) систем центральної нервової системи, що виявляються тимчасовим або стійким порушенням психоневрологічного статусу хворого [2;4].

В теперішній час основними причинами ГЦН, яка проявляється комою, є аноксично-ішемічна енцефалопатія, шок, гострі отруєння, метаболічні порушення, епілептичні напади, в т.ч. спричинені травматичними ушкодженнями мозку і порушеннями мозкового кровообігу. Останні, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, продовжують зростати: щорічно фіксується близько 25,7 мільйонів випадків інсультів, а смертність від них складає 6,5 мільйонів випадків [5;8;31].

ГЦН може супроводжуватись вторинними мультиорганными порушеннями (цереб्रोкардіальними, цереброреспіраторними, церебропальмональними і т.д.) [2;6].

З цих позицій при ГЦН не виключено і формування гастроінтестинальної недостатності (ГІН), яка, за визначенням Європейської асоціації клінічного харчування і метаболізму (The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, ESPEN) 2016 р., є пригніченням функції кишечника нижче мінімуму, необхідного для поглинання макроелементів

та/або води і електролітів, що вимагає внутрішньовенне введення добавок для підтримки здоров'я і/або зростання [13;21].

Існують дані, що частота ГІН у пацієнтів із ГЦН сягає 41% [11], хоча вона може бути і вищою, зважаючи на висловлювання спеціалістів робочої групи з абдомінальних проблем Європейської асоціації інтенсивної медицини (Working Group on Abdominal Problems of the European Society of Intensive Care Medicine, WGAP ESCIM) про зниження значення ролі ГІН у пацієнтів БАІТ [23].

**Мета роботи**

Визначення нейровегетативних механізмів формування ГІН у пацієнтів із ГЦН та їх динамічна оцінка.

**Матеріали та методи**

Проведені клінічне інтервенційне проспективне когортне дослідження, до якого були включені 45 пацієнтів БАІТ із ГЦН у віці від 32 до 94 років з ГЦН обумовленою гострими порушеннями мозкового кровообігу (ГПМК): у 35 з них (77,8%) - за ішемічним типом, у 10 (22,2%) - за геморагічним типом (рубрика Міжнародної класифікації хвороб Х перегляду І60-І69 «Цереброваскулярні хвороби»). Дослідження проводились в динаміці на 1-у, 3-у та 7-у доби лікування.

Перед проведенням досліджень у законних представників пацієнтів були отримані письмові акти інформованої згоди на участь у дослідженні. Дослідження було схвалено локальним комітетом з біоетики та відповідало принципам, зазначеним в Гельсінкській декларації з подальшими доповненнями.

Клінічне обстеження включало визначення тяжкості стану, глибини порушення свідомості, тяжкості і очікуваних наслідків ГПМК, ступеня ГІН.

Визначення тяжкості стану проводилось за оригінальною спрощеною шкалою оцінки фізіологічних порушень (Original Simplified Acute Physiology Score, SAPS) [1]. Порушення психічної діяльності проводилось за шкалою оцінки рівня порушення свідомості або смерті мозку (Full Outline of UnResponsiveness, FOUR) [10]. Тяжкість і очікувані наслідки ГПМК оцінювали за шкалою інсульту національного інституту здо-

ров'я Сполучених Штатів Америки (National Institutes Health Stroke Score, NIHSS) [22]. Ступінь ГІН оцінювали за принципами, запропонованими WGAP ESCIM з урахуванням оцінки за Лозаннською шкалою кишкової недостатності (Lausanne Intestinal Failure Estimation, LIFE) [15;16].

Інструментальне дослідження включало проведення кардіоінтервалографії (КІГ) [3]. У тому відведенні, де найкраще виражена відстань R-R кардіограми (частіше в II стандартному) в кліноположенні реєструвалась послідовна серія кардіоциклів. Розраховувались такі показники: мода (Mo) - найбільш часте значення інтервалу R-R, що характеризує гуморальний канал регуляції і рівень функціонування вегетативної нервової системи, амплітуда моди (АМо) - число інтервалів Мо у відсотках до загального числа кардіоциклів, що характеризує активність симпатичного відділу ВНС, варіаційний розмах ( $\Delta X$ ) - різниця між максимальним і мінімальним значенням інтервалу R-R, що відображає рівень функціонування парасимпатичного відділу ВНС, відношення АМо/ $\Delta X$  визначає збалансованість симпатичних та парасимпатичних впливів, відношення АМо/Мо відображає шлях реалізації центральної стимуляції (нервовий чи гуморальний) та індекс напруження (ІН) - інтегральний показник напруження компенсаторних механізмів. Дослідження КІГ проводились о 6-й годині ранку за годину до і не менш як за годину після ентєрального харчування.

Статистичний аналіз проводився методами описової статистики і непараметричних критеріїв, а саме - середнього арифметичного (M), помилки репрезентативності (m), зазначенням кількості спостережень (n), коефіцієнту кореляції (R) Спірмена, критерію Манна-Уїтні (U) із зазначенням медіани (Me) і суми рангів ( $\Sigma r$ ). За мінімальний рівень безпомилкового прогнозу вважали  $P=0,95$  і, відповідно, рівнем імовірності помилки -  $p<0,05$ .

**Результати та їх обговорення**

Ступінь виразності ГІН у пацієнтів групи дослідження залежно від дня спостереження наведені в табл 1.

Таблиця 1.  
Виразність ГІН за WGAP ESCIM у пацієнтів із ГЦН залежно від дня спостереження

Ступінь ГІН	Доба спостереження (n; %)			$\chi^2_{1-3};$ P <sub>1-3</sub>	$\chi^2_{1-7};$ P <sub>1-7</sub>	$\chi^2_{3-7};$ P <sub>3-7</sub>
	1-а доба (n=45; 100%)	3-а доба (n=40; 100%)	7-а доба (n=30; 100%)			
0	10; 22,2%	16; 40%	10; 33,3%	3,2; 0,08	1,14; 0,29	0,33; 0,57
I	20; 44,4%	16; 40%	20; 66,7%	0,13; 0,72	7,15; <0,01	4,9; 0,03
II	15; 33,4%	8; 20%	0; 0%	1,9; 0,17	12,5; <0,01	6,8; <0,01
III	0; 0%	0; 0%	0; 0%	-	-	-
IV	0; 0%	0; 0%	0; 0%	-	-	-

Дані табл. 1 демонструють, що у пацієнтів групи дослідження жодного разу не спостерігались тяжкі ступені ГІН (III-IV ст). Протягом семи діб спостереження у пацієнтів зберігались прояви ГІН, але мало місце зниження ступеня її виразності до сьомої доби лікування за рахунок зменшення проявів ГІН II ст до ГІН I ст.

Дані описової статистики результатів КІГ у пацієнтів із ГЦН в динаміці наведені в табл. 2.

При статистичному аналізі даних КІГ на 1-у і 3-ю доби лікування були встановлені значимі відмінності між показниками АМо (U=825; p=0,04), ΔX (U=562,5; p<0,01), АМо/ΔX (U=687,5; p<0,01), ІН (U=700; p<0,01).

При статистичному аналізі даних КІГ на 1-у і 7-у доби лікування були встановлені значимі відмінності між показниками ΔX (U=460; p<0,01), АМо/ΔX (U=555; p=0,04), АМо/Мо (U=560; p=0,04); ІН (U=522,5; p=0,02).

При статистичному аналізі даних КІГ на 3-ю і 7-у доби значимі відмінності між жодними показниками встановлені не були.

Дані кореляційного аналізу зв'язків виразності ГІН з показниками КІГ наведені в табл. 3.

Крім того, встановлені значимі кореляційні зв'язки між бальною оцінкою ГІН за шкалою LIFE, показниками КІГ і клінічними показниками тяжкості стану і розвитку захворювання (табл. 4).

Таблиця 2. Результати КІГ у пацієнтів із ГЦН залежно від дня спостереження

Показник	Доба спостереження					
	1-а доба (n=45)		3-а доба (n=40)		7-а доба (n=30)	
	M±m	Me (50L; 50U)	M±m	Me (50L; 50U)	M±m	Me (50L; 50U)
Мо, с	0,7±0,04	0,4 (0,5; 0,9)	0,7±0,03	0,7 (0,5; 0,8)	0,7±0,02	0,7 (0,6; 0,7)
АМо, %	58,2±2,7	62,0 (44,0; 76,0)	50,5±3,6	44,0 (31,0; 69,0)	50,7±3,6	49,0 (28,0; 72,0)
ΔX, с	0,3±0,04	0,08 (0,04; 0,4)	0,7±0,04	0,5 (0,3; 0,6)	0,4±0,05	0,3 (0,08; 0,64)
АМо/ΔX, %с <sup>-1</sup>	903,6±111	550 (150; 1900)	370,9±111	89,5 (60,5; 215,9)	390,0±73,8	181,3 (58,3; 900)
АМо/Мо, %с <sup>-1</sup>	99,5±7,1	104 (47,8; 157,1)	81,0±6,2	67,5 (58,9; 97,2)	76,1±4,3	74,3 (58,3; 100)
ІН, ум.од.	810,5±0,04	382 (89,3; 1761)	338,8±108	81,4 (50,0; 156,2)	279,2±50,5	147,6 (46,0; 625,0)

Таблиця 3.

Кореляційні зв'язки між оцінкою ГІН за шкалою LIFE і показниками КІГ у пацієнтів із ГЦН залежно від дня спостереження

Показник	Доба спостереження (R; p)		
	1-а доба (n=45)	3-а доба (n=40)	7-а доба (n=30)
Мо	0,3; 0,04	0,4; 0,03	0,8; <0,01
АМо	-0,07; 0,64	-0,7; <0,01	0,3; 0,3
ΔX	-0,3; 0,04	0,5; <0,01	0,3; 0,3
АМо/ΔX	0,2; 0,15	-0,7; <0,01	-0,3; 0,3
АМо/Мо	-0,17; 0,27	-0,5; <0,01	-0,3; 0,3
ІН	0,06; 0,68	-0,5; <0,01	-0,3; 0,3

Таблиця 4.

Кореляційні зв'язки між оцінкою ГІН за шкали LIFE, показниками КІГ і клінічними показниками тяжкості стану і розвитку ГЦН залежно від дня спостереження

Показник	Доба спостереження (R; p)								
	1-а доба (n=45)			3-а доба (n=40)			7-а доба (n=30)		
	SAPS	FOUR	NIHSS	SAPS	FOUR	NIHSS	SAPS	FOUR	NIHSS
LIFE	-0,01; 0,09	-0,2; 0,1	-0,2; 0,3	0,7; <0,01	-0,8; <0,01	0,9; <0,01	0,7; 0,04	-0,5; 0,01	0,5; 0,01
Мо	-0,6; <0,01	-0,3; 0,03	-0,1; 0,6	-0,3; 0,2	-0,4; 0,05	0,6; <0,01	-0,3; 0,17	-0,4; 0,05	-0,1; 0,6
АМо	-0,2; 0,2	0,4; 0,02	-0,2; 0,3	-0,7; <0,01	0,3; 0,1	-0,6; <0,01	-0,4; 0,08	0,7; <0,01	-0,2; 0,4
ΔX	-0,1; 0,6	-0,6; <0,01	0,9; <0,01	-0,1; 0,6	-0,4; 0,08	0,6; <0,01	-0,1; 0,6	-0,9; <0,01	0,9; <0,01
АМо/ΔX	-0,1; 0,6	0,6; <0,01	-0,9; <0,01	-0,5; 0,02	0,3; 0,13	-0,6; <0,01	-0,8; <0,01	0,7; <0,01	-0,7; <0,01
АМо/Мо	0,4; 0,01	0,4; 0,02	-0,2; 0,3	0,05; 0,8	0,6; <0,01	-0,6; <0,01	-0,8; <0,01	0,7; <0,01	-0,7; <0,01
ІН	0,3; 0,1	0,6; <0,01	-0,7; <0,01	0,1; 0,6	0,4; 0,07	-0,6; <0,01	-0,8; <0,01	0,7; <0,01	-0,7; <0,01

**Результати та їх обговорення**

Дані табл. 1 свідчать, що у хворих з ГЦН цереброваскулярного ґенезу притаманна відсутність тяжких ступенів ГН (III-IV ст.). Можна констатувати, що протягом всього періоду спостереження, який припадав на перші 7 днів лікування, у хворих із ГЦН зберігалась наявність ГН з тенденцією до зменшення виразності її проявів з 3-ої по 7-у добу. Схожі дані в експерименті були отримані Olsen AB et al. [12].

Дані табл. 2 і показники КІГ, проаналізовані залежно від доби лікування, свідчать про те, що в 1-шу добу надходження у ВАІТ розвиток ГН у пацієнтів із ГЦН обумовлений переважно першою фазою стресу, яка характеризується підвищенням тону симпатичної нервової системи і напруженням компенсаторних механізмів, яка реалізується через нервовий компонент регуляції. З третьої доби регуляторні впливи симпатичної нервової системи знижуються, а парасимпатичної – наростають. Разом з тим, знижуються нервові регуляторні впливи, поступаючись гуморальній регуляції, яка стає переважною у формуванні ГН до 7-ої доби лікування. Розвиток ГН у пацієнтів із ГЦН як прояв фаз стресу розглядають і інші автори [26], а зміна ролі з нервового каналу регуляції на гуморальний пояснюється з позиції впливів гормонів кишківника на формування ГН [20].

Відмічені кореляційні зв'язки між виразністю ГН та клінічними показниками тяжкості стану і розвитку захворювання можуть свідчити як про участь ГН у формуванні тяжкості стану і розвитку ГН, так і про залежність розвитку і виразності ГН від виразності ГЦН і тяжкості стану. Можна припустити, що зв'язок тяжкості ГН із тяжкістю розладів свідомості за шкалою FOUR і тяжкістю ГПМК за шкалою NIHSS реалізується через ураження субкортикальних структур, зокрема – вегетативних ядер гіпоталамусу, лімбічної системи і ретикулярної формації [7].

Кореляційні зв'язки, встановлені між показниками КІГ, клінічними показниками тяжкості стану і розвитку захворювання, опосередковано підтверджують таке припущення, оскільки відображають певну тотожність між показниками КІГ і формуванням ГН. Так, тяжкість стану за шкалою SAPS на початку лікування переважно була пов'язана із реалізацією нервового каналу фізіологічної регуляції і гіпертонусом симпатичної нервової системи, але до 7-ої доби лікування регулюючі впливи реалізувались переважно гуморальним шляхом. Відомо, що розвиток ГН відбивається на формуванні тяжкості стану пацієнта, в тому числі – у пацієнтів із ГПМК [16;17;23;24].

Тяжкість ГПМК за шкалою NIHSS протягом всього періоду спостереження корелювала з переважанням нервового каналу регуляції переважно за рахунок парасимпатикотонічних впливів. Тяжкість порушення свідомості за шкалою FOUR протягом всього періоду спостереження демон-

струвала зв'язок із стресогенними механізмами у вигляді кореляційної залежності з гіпертонусом симпатичної нервової системи, високих значень ІН та переважання функціонування нервового каналу регуляції. Такі результати пояснюються шляхами взаємного впливу ГЦН і ГН. В англійській літературі такі взаємні впливи отримали назву «Кишково-мозкова вісь» («Gut-Brain Axis»). Вона реалізується шляхом нейрорефлекторних, гормональних, метаболічних, дисмікроелементозних, прозапальних та інших механізмів, взаємно обтяжуючи розлади обох систем життєзабезпечення і формуючи патогенетичне «порочне коло» [14;24;25;27;29].

**Висновки**

Хворим з ГЦН цереброваскулярного ґенезу притаманні відсутність тяжких ступенів ГН (III-IV ст.). У цих пацієнтів ГН зберігається протягом перших 7 днів лікування з тенденцією до зменшення виразності її проявів з 3-ої по 7-у добу. В 1-шу добу надходження у ВАІТ розвиток ГН у пацієнтів із ГЦН характеризується підвищенням тону симпатичної нервової системи і напруженням компенсаторних механізмів, які реалізуються через нервовий компонент регуляції. З 3-ї до 7-ї діб у формуванні ГН превалюючими стають парасимпатичні впливи і активація гуморального каналу фізіологічної регуляції. Формування ГН у пацієнтів із ГЦН цереброваскулярного ґенезу пов'язане із тяжкістю стану, виразністю проявів ГПМК та свідомості. Одним із механізмів реалізації цих зв'язків є вегетативні регуляторні впливи.

**Література**

1. Александрович Ю. С. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний : [2-е изд., дополн. и исправл.] / Ю. С. Александрович, В. И. Гордеев. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2010 – 248 с.
2. Острая церебральная недостаточность : [Методические материалы для ординаторов кафедры анестезиологии-реаниматологии] / А. А. Белкин, Н. С. Давыдова, А. Л. Левит, И. Н. Лейдерман. - Екатеринбург : УГМУ, 2014. - 75 с.
3. Егорова Е. Ю. Применение кардиоинтервалографии для скрининговой диагностики и оценки эффективности коррекции дефицита магния и коморбидных ему состояний / Е. Ю. Егорова, И. Ю. Торшин, О. А. Громова [и др.] // Терапевтический архив. – 2015. – Т. 87 (8). – С. 16-28.
4. Стадник С. М. Синдром гострої церебральної недостатності як концепція реаніматології / С. М. Стадник // Ліки України. – 2011. - № 4. – С. 77-80.
5. Терів П.С. Цинк-залежні впливи при інтенсивній терапії у хворих з неврологічною патологією / П. С. Терів, Д. А. Шкурупій // Вісник проблем біології і медицини. – 2014. – Т. 3. – №. 2. – С. 48-52.
6. Громов В. С. Цереброкardiaльные проявления при острой церебральной недостаточности различного генеза: дифференциальная диагностика и лечебная тактика / В. С. Громов, А. Л. Левит, А. А. Белкин [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. - 2014. – Т. 18, №3. - С. 48-52.
7. Arima Y. Brain micro-inflammation at specific vessels dysregulates organ-homeostasis via the activation of a new neural circuit [Electronic resource] / Y. Arima, T. Ohki, N. Nishikawa [et al.] // Elife. – 2017. – Vol. 6. - Режим доступу до журн. : <https://doi.org/10.7554/eLife.25517.001>.
8. Weiss N. Causes of coma and their evolution in the medical intensive care unit / N. Weiss, L. Regard, C. Vidal [et al.] // Journal of Neurology. – 2012. – Vol. 259. – P. 1474-1477.
9. Hughes C. G. Change in endothelial vascular reactivity and acute brain dysfunction during critical illness / C. G. Hughes, N. E. Brummel, T. D. Girard [et al.] // British Journal of Anaesthesia. – 2015. – Vol. 115, No. 5. – P. 794-795.

10. Khanal K. Comparison of outcome predictions by the Glasgow coma scale and the Full Outline of UnResponsiveness score in the neurological and neurosurgical patients in the Intensive Care Unit / K. Khanal, S. S. Bhandari, N. Shrestha [et al.] // *Indian Journal of Critical Care Medicine*. – 2016. – Vol. 20, No. 8. – P. 473-476.
11. Dourado C. C. Bowel dysfunction in patients with brain damage resulting from stroke and traumatic brain injury: a retrospective study of a case series [Electronic resource] / C. C. Dourado, T. M. Nascimento de Miranda Engler, S. Barbosa de Oliveira // *Texto & Contexto - Enfermagem*. – 2012. – Vol. 21, No. 1. - Режим доступу до журн. : <http://dx.doi.org/10.1590/S0104-07072012000400022>.
12. Olsen A. B. Effects of traumatic brain injury on intestinal contractility / A. B. Olsen, R. A. Hetz, H. Xue [et al.] // *Neurogastroenterol Motil*. – 2013. – Vol. 25, No. 7. – P. 593-463.
13. Pironi L. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults / L. Pironi, J. Arends, J. Baxter [et al.] // *Clinical Nutrition*. – 2015. – Vol. 34, No. 2. – P. 171-180.
14. Vanner S. J. Fundamentals of Neurogastroenterology: Basic Science / S. J. Vanner, B. Greenwood-Van Meerveld, G. M. Mawe [et al.] // *Gastroenterology*. – 2016. – Vol. 150, Issue 6. – P. 1280–1291.
15. Berger M. M. Gastrointestinal failure score in critically ill patients / M. M. Berger, M. Oddo, J. Lavanchy [et al.] // *Critical Care*. – 2008. – Vol. 12 (6). – P. 436.
16. Blaser A. R. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems / A. R. Blaser, M. L. N. G. Malbrain, J. Starkopf [et al.] // *Intensive Care Medicine*. – 2012. – Vol. 38, Issue 3. – P. 384–394.
17. Reintam Blaser A. Gastrointestinal symptoms during the first week of intensive care are associated with poor outcome: a prospective multicentre study / A. Reintam Blaser, M. Poeze, M. L. Malbrain [et al.] // *Intensive Care Medicine*. – 2013. – Vol. 39 (5). – P. 899-909.
18. Hughes C. G. Pathophysiology of acute brain dysfunction: what's the cause of all this confusion? / C. G. Hughes, M. B. Patel, P. P. Pandharipande // *Curr Opin Crit Care*. – 2012. – Vol. 18, No. 5. – P. 518-526.
19. Alexander S. A. Interleukin 6 and Apolipoprotein E as Predictors of Acute Brain Dysfunction and Survival in Critical Care Patients / S. A. Alexander, D. Ren, S. R. Gunn [et al.] // *American Journal of Critical Care*. – 2014. – Vol. 23, Issue 1. – P. 49–57.
20. Jeppesen P. B. Gut hormones in the treatment of short-bowel syndrome and intestinal failure / P. B. Jeppesen // *Curr Opin Endocrinol Diabetes*. – 2015. – Vol. 22, No. 1. – P. 14-20.
21. Klek S. Management of acute intestinal failure: A position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) Special Interest Group / S. Klek, A. Forbes, S. Gabe [et al.] // *Clinical Nutrition*. – 2016. – Vol. 35, No. 6. – P. 1209-1218.
22. Frankel M. R. Predicting prognosis after stroke: a placebo group analysis from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Trial / M. R. Frankel, L. B. Morgenstern, T. Kwiatkowski [et al.] // *Neurology*. – 2000. – Vol. 55, No. 7. – P. 952-959.
23. Reintam B. A. Gastrointestinal failure in the ICU / B. A. Reintam, S. M. Jakob, J. Starkopf // *Curr Opin Crit Care*. – 2016. – Vol. 22, No. 2. – P. 128-141.
24. Qin Wei Risk Factors for Multiple Organ Dysfunction Syndrome in Severe Stroke Patients [Electronic resource] / Wei Qin, Xiaoyu Zhang, Shuna Yang [et al.] // *PLoS One*. – 2016. – Режим доступу до журн. : <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0167189>.
25. Sawhney R. Role of ammonia, inflammation, and cerebral oxygenation in brain dysfunction of acute-on-chronic liver failure patients / R. Sawhney, P. Holland-Fischer, M. Rosselli [et al.] // *Liver Transplantation*. – 2016. – Vol. 22, Issue 6. – P. 732–742.
26. Suryapratap Singh Tomar. Neurogastroenterology: Gastrointestinal dysfunctions from the window of acute brain injury / Singh Tomar Suryapratap // *International Journal of Students' Research*. – 2013. – Vol. 3, Issue 1. – P. 1–4.
27. Teriv P. Condition and consequences of zinc metabolic disorder in patients with neurosurgical pathology requiring intensive care / P. Teriv, D. Shkurupii, Y. Hryshko // *Wiadomości Lekarskie*. – 2016. – T. LXIX, Nr. 6. - P. 726-729.
28. Adams Wilson J. R. The association of the kynurenine pathway of tryptophan metabolism with acute brain dysfunction during critical illness / J. R. Adams Wilson, A. Morandi, T. D. Girard [et al.] // *Critical Care*. – 2012. – Vol. 40, Issue 3. – P. 835–841.
29. Carabotti M. The gut-brain axis: interactions between enteric microbiota, central and enteric nervous systems / M. Carabotti, A. Scirocco, M. A. Maselli [et al.] // *Annals of Gastroenterology*. – 2015. – Vol. 28 (2). – P. 203-209.
30. Almeida I. C. The impact of acute brain dysfunction in the outcomes of mechanically ventilated cancer patients [Electronic resource] / I. C. Almeida, M. Soares, F. A. Bozza [et al.] // *Public Library of Science One*. – 2014. – Vol. 9, Issue 1. - Режим доступу до журн. : <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0085332>.
31. Feigin V. L. Update on the Global Burden of Ischemic and Hemorrhagic Stroke in 1990-2013: The GBD 2013 Study / V. L. Feigin, R. V. Krishnamurthi, P. Parmar [et al.] // *Neuroepidemiology*. – 2015. – Vol. 45, No. 3. – P. 161-176.

### Реферат

#### ОСТРАЯ ЦЕРЕБРАЛЬНА І ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНА НЕДОСТАТОЧНОСТІ: НЕЙРОВЕГЕТАТИВНІ ВПЛИВАННЯ, ОСОБЕННОСТІ ТЕЧЕННЯ

Терив П.С.

Ключевые слова: острая церебральная недостаточность, гастроинтестинальная недостаточность, кардиоинтервалография

Острая церебральная недостаточность является распространенным состоянием, которое требует интенсивной терапии и может сопровождаться развитием гастроинтестинальной недостаточности. Цель работы - определение нейровегетативных механизмов формирования гастроинтестинальной недостаточности у пациентов с острой церебральной недостаточностью и их динамическая оценка. Материалы и методы. Проведено клиническое интервенционное проспективное когортное исследование, к которому были включены 45 пациентов с острой церебральной недостаточностью, обусловленной острыми нарушениями мозгового кровообращения. Обследование включало определение тяжести состояния, глубины нарушения сознания, тяжести и ожидаемых последствий острых нарушений мозгового кровообращения, степени гастроинтестинальной недостаточности, проведение кардиоинтервалографии. Результаты. У пациентов группы исследования ни разу не наблюдались тяжелые степени гастроинтестинальной недостаточности. В течение семи суток ее проявления сохранялись с тенденцией к уменьшению. При динамическом анализе кардиоинтервалограмм установлено, что в начале лечения формирования гастроинтестинальной недостаточности обусловлено повышением тонуса симпатической нервной системы и напряжением компенсаторных механизмов, которые впоследствии уступают парасимпатикотонии и гуморальному регуляторному пути. Также установлены корреляционные связи между развитием гастроинтестинальной недостаточности, клиническими показателями тяжести состояния и развития заболевания, реализуемые через вегетативные регуляторные воздействия. Выводы. Больным с острой церебральной недостаточностью цереброваскулярного генеза характерно отсутствие тяжелых степеней гастроинтестинальной недостаточности, ее сохранение в течение первых 7 дней лечения с тенденцией к уменьшению выраженности. Формирование гастроинтестинальной недостаточности связано с тяжестью состояния, выразительностью проявлений острых нарушений мозгового кровообращения и сознания. Такие результаты обусловлены соответствующими нейровегетативными воздействиями.

**Summary**

ACUTE CEREBRAL AND GASTROINTESTINAL INSUFFICIENCY: NEUROVEGETATIVE IMPACT AND PECULIARITIES OF THE COURSE  
Teriv P.S.

Key words: acute cerebral insufficiency, gastrointestinal insufficiency, cardiointervalography.

Acute cerebral insufficiency is a common condition that requires intensive care and may be accompanied by the development of gastrointestinal insufficiency. Objective: to determine neurovegetative mechanisms of gastrointestinal insufficiency development in patients with acute cerebral insufficiency and their dynamic evaluation. Materials and methods. We conducted a clinical interventional prospective cohort study, which included 45 patients with acute cerebral insufficiency caused by acute cerebrovascular abnormalities. The examination aimed at assessing the severity of the condition, the depth of the impairment of consciousness, the severity and expected consequences of acute cerebrovascular accident, the degree of gastrointestinal insufficiency, and the findings of cardiointervalography. Results. Patients in the study group have never experienced severe degrees of gastrointestinal insufficiency. Within seven days its manifestations were showing a tendency to decrease. In the dynamic analysis of cardiointervalogram it has been established that at the beginning of treatment the development of gastrointestinal insufficiency is due to an increase in the tone of the sympathetic nervous system and the stresses of compensatory mechanisms, which subsequently yield to parasympathetic tension and the humoral regulatory pathway. We have also established the correlation between the development of gastrointestinal malnutrition, clinical indicators of the severity of the condition and the development of the disease, which are implemented through vegetative regulatory influences. Conclusions. Patients with acute cerebral insufficiency of cerebrovascular genesis are characterized by the absence of severe degrees of gastrointestinal insufficiency, its persistence during the first 7 days of the treatment with a tendency to decrease in the severity. The formation of gastrointestinal insufficiency is associated with the severity of the condition, the severity of manifestations of acute cerebrovascular accident and consciousness. Such results are due to relevant neurovegetative effects.

УДК 617.735-089

**Хагвердиев Ф.Т.**

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ АНЕСТЕЗИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ**

Национальный центр офтальмологии им. академика З. Алиевой, г. Баку, Азербайджан

*В исследование включен 271 больной в возрасте от 21 до 58 лет (153 мужчин и 118 женщин). В зависимости от метода проводимой анестезии все больные были подразделены на 3 группы: 1 группа - общая анестезия, 2 группа - общая анестезия в сочетании с субтеноновой анестезией, 3 группа - общая анестезия, субтеноновая и аппликационная анестезия. Были проанализированы как частота окулокардиального (ОКР) и окулогастрального рефлексов (ОГР), так и характер клинических проявлений этих рефлексов (выраженность брадикардии, тошнота, однократная или многократная рвота и др.). В 1 группе из 106 пациентов у 32 в постоперационном периоде наблюдался ОГР. Во 2-ой группе из 89 пациентов, у 22 имело место ОГР. Тошнота была отмечена у 8 пациентов. В 3-ей группе из 76 пациентов ОГР отмечен у 9. Тошнота наблюдалась у 4 пациентов. Проведённые исследования доказывают, что сочетанное применение общей, субтеноновой и аппликационной анестезии способствуют снижению частоты развития окулокардиального и окулогастрального рефлексов при проведении витреоретинальных операций.*

Ключевые слова: анестезия, окулокардиальный рефлекс, окулогастральный рефлекс, витреоретинальные операции.

*Данная работа является фрагментом кандидатской диссертации «Выбор оптимального метода анестезии при офтальмологических операциях».*

**Введение**

Среди офтальмологических операций наиболее продолжительными являются микрохирургические операции при витреоретинальной патологии [12].

Одной из проблем, с которыми сталкивается анестезиолог при данных операциях, являются клинические проявления окуловисцеральных рефлексов, в частности, окулокардиального (ОКР) и окулогастрального рефлексов (ОГР) [3;4].

Известен способ сочетанного применения перibuльбарной и общей анестезии, который в определенной степени позволяет обеспечить профилактику тяжёлых форм окулокардиального рефлекса [5].

Для уменьшения частоты послеоперационной тошноты и рвоты при офтальмологических операциях применяются аппликации 2% лидокаин-геля по проекции мышц глаза [6].

Недостатком каждого из вышеуказанных способов является то, что их раздельное применение