

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ, ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ТА НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ

За редакцією Заслуженого лікаря України, доктора медичних наук,
професора А.С. Владики

Заслуженого діяча науки і техніки України, доктора медичних наук,
професора **О.О. Тарабріна**

Навчальний посібник

3-тє видання, виправлене та доповнене

Львів
«Новий Світ-2000»
2021

УДК 616-083.98-08-039.35 9075.80

*Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України
Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України як навчальний
посібник для лікарів-інтернів і лікарів – слухачів закладів (факультетів)
післядипломної освіти. Протокол засідання Комісії для організації підготовки
навчальної та навчально-методичної літератури для осіб, які навчаються у
вищих медичних (фармацевтичних) навчальних закладах та закладах
післядипломної освіти МОЗ України, від 28.10.2015 р. № 3)*

Рецензенти:

Тихонов О.І. – засл. діяч науки і техніки України, доктор фармакологічних наук, академік НАН України, професор Національного фармацевтичного університету, лауреат Державної премії України;

Черній В.І. – член-кореспондент НАМН України, доктор мед. наук, професор.

Анестезія, інтенсивна терапія та невідкладні стани: навчальний посібник / Тарабрін О.О., І.Л. Басенко, А.С. Владика, В.В. Суслов; за ред. засл. лікаря України, д-ра мед. наук, проф. А.С. Владики, засл. діяча науки і техніки України, д-ра мед. наук, проф. О.О. Тарабріна. 3-тє вид., перероб. і доп. – Львів: Видавництво «Новий Світ - 2000», 2021. – 594 с.

ISBN 978-617-7519-84-2

Навчальні плани МОЗ України та програма спеціалізації (інтернатури) випускників вищих медичних закладів освіти III–IV рівнів акредитації зі спеціальностей «Анестезіологія та інтенсивна терапія» та «Медицина невідкладних станів» передбачають навчання інтернів на кафедрах анестезіології та інтенсивної терапії й стажування в базових установах охорони здоров'я. Навчальний посібник містить короткі відомості про історію становлення та розвитку методів знеболення, інтенсивної терапії, медицини невідкладних станів і організацію, зокрема в Україні, відповідних служб, а також фундаментальні відомості про клінічні методи анестезіології, інтенсивної терапії та невідкладних станів, їх наукову обґрунтованість, технічну та фармацевтичну оснащеність, що забезпечує знання та вміння для досягнення основної мети інтернатури – готовності випускників до позитивних результатів складання екзамену «Крок-3» і до самостійної лікарської роботи.

Навчальний посібник для інтернів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації з спеціальностей «Анестезіологія та інтенсивна терапія», «Медицина невідкладних станів» та з інших

ISBN 978-617-7519-84-2

© Колектив авторів,

© Новий Світ – 2000, ФОП Піча С.В., 2021

ЗМІСТ

Передмова	6
Історичні риси знеболення і становлення анестезіології як науки і клінічної спеціальності	8
Структура і організація роботи анестезіологічної служби в Україні	25
Спеціальна термінологія.....	33
 Розділ 1. Анестезіологія	36
1.1. Загальні питання анестезіології	36
1.1.1. Хіміко-фізіологічні аспекти ноціцепції і антиноціцепції..	
1.1.2. Компоненти і систематизація видів анестезії	50
1.1.3. Фармакологічні засоби для проведення анестезії	58
1.1.4. Підготовка до знеболювання	99
1.1.5. Техніка загальної анестезії.....	108
1.1.6. Техніка місцевої та регіональної анестезії	129
1.1.7. Техніка внутрішньовенної інфузійної терапії	140
 1.2. Анестезіологія приватна	155
1.2.1. Анестезія в черевнопорожнинній хірургії	155
1.2.2. Анестезія в торакальній хірургії	160
1.2.3. Анестезія в кардіохірургії	164
1.2.4. Анестезія в судинній хірургії	170
1.2.5. Анестезія в нейрохірургії.....	173
1.2.6. Анестезія в оториноларингології	178
1.2.7. Анестезія в щелепно-лицевій хірургії	179
1.2.8. Анестезія в офтальмології.....	182
1.2.9. Анестезія в ортопедотравматології.....	183
1.2.10. Анестезія при полі травми	187
1.2.11. Анестезія в акушерстві.....	193
1.2.12. Анестезія в урології	198
1.2.13. Анестезія в амбулаторних умовах.....	201
1.2.14. Анестезія в дітей	206
1.2.15. Анестезія при супровідних захворюваннях	213
1.2.16. Анестезія ендоскопічних втручань	227

Розділ 2. Інтенсивна терапія	238
2.1. Серцево-легенево-церебральна реанімація.....	238
2.2. Критичні стани.....	264
2.2.1. порушення водно-електролітного обміну	264
2.2.2. порушення кислотно-основного стану	280
2.2.3. порушення гемостазу	290
2.2.4. Шок.....	324
2.2.5. Гостра дихальна недостатність.....	341
2.2.6. Ушкодження нирок, гостра ниркова недостатність	361
2.2.7. Гостра печінкова недостатність	381
2.2.8. Поліорганна недостатність	402
2.2.9. Токсикоз і детоксикація	409
2.2.10. Особливості інтенсивної терапії в дітей.....	444
 Розділ 3. Невідкладна допомога на догоспітальному етапі	 459
3.1. Розвиток медицини невідкладних станів і становлення її як клінічної спеціальності.....	459
3.2. Реанімація на догоспітальному етапі	461
3.3. Невідкладна допомога при захворюваннях серцево-судинної системи	463
3.4. Невідкладна допомога при травмі і полі травмі.....	478
3.5. Невідкладна допомога при масових ураженнях в умовах надзвичайних ситуацій	482
3.6. Невідкладна допомога при травмі та деяких захворюваннях нервової системи	511
3.7. Невідкладна допомога при гострих отруєннях	528
3.8. Невідкладна допомога в акушерстві.....	530
3.9. Невідкладна допомога при психічних захворюваннях	540
3.10. Невідкладна допомога при інфекційних захворюваннях.....	542
3.11. Невідкладна допомога при травмі очей	547
3.12. Невідкладна допомога при травмі ЛОР-органів	549
3.13. Невідкладна допомога при ендокринних порушеннях	554
3.14. Транспортування потерпілих і хворих в критичному стані.....	559

Розділ 4. Етика та деонтологія в професійній діяльності лікарів анестезіологів, інтенсивної терапії і медицини невідкладних станів

.....	574
Додаток	581
Варіант 1. Потенційована місцева анестезія.....	581
Варіант 2. Потенційована провідникова анестезія.....	581
Варіант 3. Потенційована епідуральна анестезія	581
Варіант 4. Потенційована спінальна анестезія	582
Варіант 5. Комбінована спірально-епідуральна анестезія	582
Варіант 6. Загальна внутрішньовенна анестезія зі спонтанним диханням.....	583
Варіант 7. Загальна інгаляційна анестезія зі спонтанним диханням .	583
Варіант 8. Загальна внутрішньовенна анестезія з ШВЛ	583
Варіант 9. Загальна інгаляційна анестезія з ШВЛ	584
Варіант 10. Базисна регіонарна анестезія з седацією загальною внутрішньовенною анестезією зі спонтанним диханням та з епідуральною аналгезією після операції.....	585
Варіант 10. Базисна регіонарна анестезія з седацією загальною внутрішньовенною анестезією зі спонтанним диханням та з епідуральною аналгезією після операції.....	585
Варіант 12. Базисна загальна внутрішньовенна анестезія з ШВЛ з підсиленням регіонарною анестезією та з епідуральною аналгезією після операції.....	586
Варіант 13. Базисна загальна інгаляційна анестезія з ШВЛ, з підсиленням регіонарною анестезією та з епідуральною аналгезією після операції.....	587
Варіант 14. Комбінована (попереджувальна, мультимодальна) загальна внутрішньовенна анестезія з ШВЛ, епідуральною та місцевою анестезією.....	587
Варіант 15. Комбінована (попереджувальна, мультимодальна) загальна інгаляційна анестезія з ШВЛ, епідуральною та місцевою анестезією	588
Післямова	590
Авторський колектив	593

ПЕРЕДМОВА

Невідкладні стани можуть мати місце в практиці лікарів найрізноманітніших спеціальностей. Вони тому і мають таку назву, що потребують негайного, невідкладного лікування. Якщо медичну допомогу хворому чи потерпілому надано невчасно, його стан прогресивно погіршується і досить швидко сягає ступеня критичного, а потім – і термінального. Прикладом може служити медицина катастроф мирного та воєнного часу.

Отже, лікування невідкладних станів дуже часто пов'язане з використанням методів інтенсивної терапії та реанімації, спрямованих на підтримку й відновлення життєво важливих функцій організму, що потребує спеціальних знань і підготовки медичного персоналу, певної, часто досить складної апаратури й інструментарію. Такі лікувальні методи є суттю відносно нових галузей медичної науки і практики – анестезіологія та інтенсивна терапія і медицина невідкладних станів, вивчення яких згідно з навчальними планами МОЗ України передбачено в інтернатурі на кафедрах анестезіології та інтенсивної терапії з післядипломною підготовкою вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації. Однак представники цих дисциплін, попри всю налаштованість відповідних служб на швидкість допомоги, не завжди можуть негайно опинитися біля ліжка хворого. Тому лікарі всіх спеціальностей (терапевти, хірурги, акушери-гінекологи, педіатри та ін.), якщо в їхній практиці трапляються невідкладні стани, повинні вміти своєчасно розпізнати момент появи критичної ситуації та почати надання ефективної допомоги хворим і потерпілим. Питання стосовно невідкладних станів входять до іспитів «Крок-3», а тому з ініціативи нашого університету інтерни всіх спеціальностей обов'язково проходять стажування з цих питань на кафедрі анестезіології. Пропонований навчальний посібник передбачає відповіді на всі зазначені вище завдання.

Цей навчальний посібник жодним чином не конкурує з фундаментальним підручником «Анестезіологія та інтенсивна терапія» за редакцією професора І.П. Шлапака, перший том якого вийшов у 2013 році, хоча тематика цих видань однакова. Як і в художній літературі романи «Життя», «Анна Кареніна», «Майстер і Маргарита» та тисячі інших присвячені темі сімейних відносин між чоловіком і жінкою, але і Гі

де Мопасан, і Лев Толстой, і Михайло Булгаков, і тисячі інших авторів кожний по-своєму розглядають цю тему, не повторюючи один одного, так даний навчальний посібник, базуючись на сучасних досягненнях медичної науки, містить своєрідний педагогічний досвід авторів, співробітників кафедри.

Історичні риси знеболення і становлення анестезіології як науки і клінічної спеціальності

Збираючи по крупинці відомості про осіб, які творять історію анестезіології, переконуєшся в тому, що вона знаходиться в безперервному русі. Аналізуючи цей рух, можна розрізнити окремі його етапи.

Безперечно, інстинкт самозбереження, притаманний усьому живому, вже з моменту формування *homo sapiens* спонукав людський розум вирішувати проблеми болю і передчасної смерті. Це підтверджується фактами з історії стародавнього світу, що стосуються народів різних континентів.

У міфах Еллади, які з'явилися як спадщина стародавньої критської культури 3000–1200 рр. до н.е., повідомляється, що в титаніди Літо, коханки Зевса, при народженні близнюків Аполлона і Артеміди турботливий батько обезболив пологи, що можна вважати першою згадкою про боротьбу з болем. У стародавній Месопотамії 3000 рр. до н.е. угамовували біль закляттями, вином і рослинними ліками (морозняк, блекота, конопля, мак, мандрагора), в Індії 3000 рр. до н.е. – вином, опієм та індійською коноплею, у Фівах 1500 рр. до н.е. – екстрактом маку і мандрагори. Біблія (близько 1750 р. до н.е.) вказує, що Бог усипив Адама, щоб безболісно взяти його ребро для створення з нього Єви. У Талмуді, одержаному Моїсеєм від Бога, говориться, що хворому перед серйозним втручанням дають сонне зілля (склад невідомий). Відомості про знеболювальну дію ліків є в ацтекському кодексі Бодіано, у давньокитайських лікарів П'єнь-Чіо та Б'янь Цяо (500 р. до н.е.). Давньогрецький Гіпократ (460–370 р. до н.е.) і давньоримський Діоскорид (40–90 рр.) використовували для знеболення красавку (*Atropa belladonna*), блекоту і дурман.

У середні віки обов'язковий посібник медицини «Канон лікарської науки» Авіценни містив численні відомості про знеболювальні засоби. Француз Гі де Шоліак у 1363 році писав: «Але деякі, як, наприклад, Теодерікус, дають перед розрізом снодійні ліки, щоб хворі не відчували розріз, опій, сік пасльону, блекоту, мандрагору, плюща з дерев, цикуту, салат. Замочити цим нову губку і дати їй висохнути. За необхідності використання губку опускають в гарячу воду і нюхають, поки не візьме сон, і сплячому роблять операцію. Інша губка з оцтом засовується в ніс,

вуха, щоб розбудити, або сік рути або кропу місцево, щоб пацієнт прокинувся». Генрих фон Пфольспрюндт (XV ст.) був першим хірургом, який лікував вогнепальні рани. І він дав вичерпні вказівки щодо проведення анестезії при операції: взяти сік чорного маку, який звать опій, сік насіння блекоти, листя мандрагори, незрілої шовковиці, корінь і сік болиголова, сік плюща. Суміш вводять пацієнтові в ніс або дають випити, і він засинає. Вражає багатокomпонентність суміші, хоча кожному періоду – свої звичаї. Адже зрозуміло, що для наркозу достатньо було б і однієї з перерахованих отруйних рослин.

Гієроніmus Бруншвіг (1450–1513) пропонував олію троянди, вірменську цибулину, опіум для місцевої аплікації ран.

Слід зауважити, що в той час пропозиції щодо знеболювання взагалі були багаті на містику. Сповідався принцип «Primo ora, deinde labora», тобто «Спершу молитва, потім робота». Каспар Штомайєр (1520–1580) наводить великий текст обов'язкової молитви, яку мають створити, впавши на коліна, усі учасники операції, включаючи пацієнта, як зображено на малюнку в його книзі (рис. 1). Бартиш Георг (1535–1606), окуліст із Дрезден, у своїй книзі 1583 року зображує, як слід заспокоїти хворого при операції на очах (рис. 2). Майже як в одній із сучасних гумористичних заповідей анестезіологу: «Добре фіксований хворий не потребує знеболювання». Становить інтерес професійне ставлення середньовічного німецького хірурга Фабриціуса фон Гільдена (1560–1634) до пацієнта. Він неодноразово вказував на високу смертність під час операцій, які, за нашими поняттями, належать до дріб'язкових. Адже

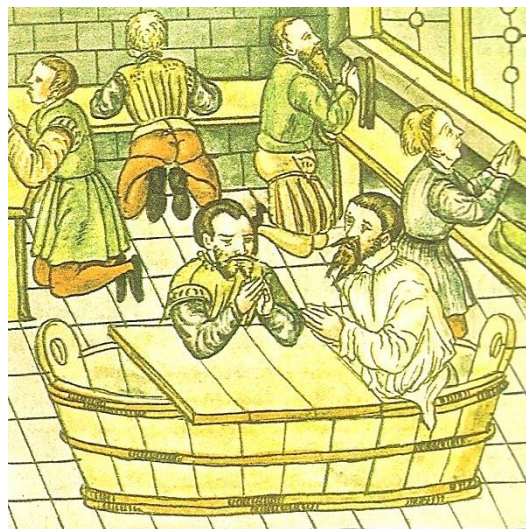


Рис. 1.

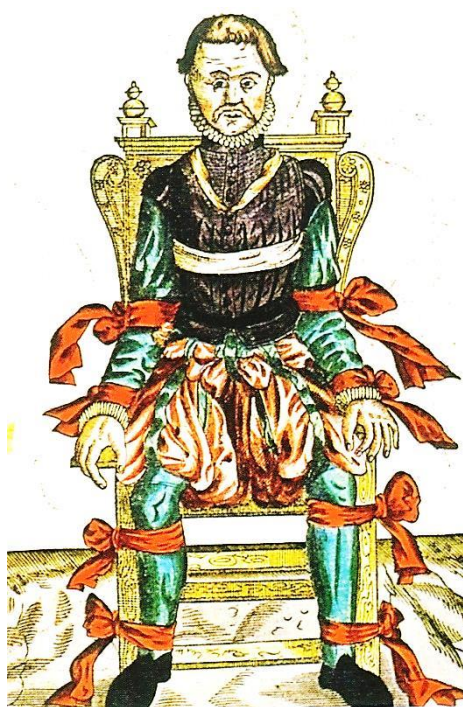


Рис. 2.

лише деякі залишалися в живих після каменевидалення, не кажучи про внутрішньочеревні операції. Обов'язок хірурга – пояснити родичам, наскільки операція важка і небезпечна. Лікар обіцяє докласти максимум старанності, але оскільки невідомо, що вирішив Бог про долю хворого, то в разі несприятливого результату просить не звинувачувати його. Самого ж хворого треба втішити і підняти його душевний настрій. Після того як хворий та його родичі дають дозвіл на невдалий результат, усі навколо хворого падають на коліна, священник виголошує молитву і лікар починає оперувати.

Смерть і життя тісно переплітаються, борються один з одним. Однак ніхто не може знати, яка зі сторін переможе. Так міркував Фабриціус – досвідчений, грамотний і відповідальний хірург. Хворі були щасливі потрапити до нього, хоча були й інші представники лікарської гільдії. Зрозуміло, що питання про біль було другорядним, якщо на першому місці стояло питання, чи перенесе хворий операцію взагалі.

Та й серед темряви Середньовіччя вже помітні проблиски науки. Іспанський монах Люлліус Раймонд в 1275 році отримав ефір. Парацельс (1493–1541) досліджував знеболювальну дію цього «солодкого купоросу», німецький ботанік Валеріус Кордус у 1540 році дав фармакологічний його опис під назвою «солодке купоросне масло» (*oleum vitriole dulce*), а їх справу продовжив фармаколог Конрад Геснер в 1551–1587 роки. У подальшому англійці хімік Роберт Бойл у 1680 році та знаменитий Ісаак Ньютон у 1704 році синтезували ефір.

У міру поглиблення природничих знань методи боротьби з болем (переважно рослинними снодійними) і підтримання вітальних функцій поступово звільняються від містики, властивої ранньому Середньовіччю, та удосконалюються. В епоху Відродження лідирують європейські країни, які увібрали раціональні складові теоретичної та практичної медицини Сходу, а потім і аборигенів Нового Світу (іспанські лікарі Лагуна і Хернандес, португальський лікар Де Орта).

Гейстер Лоренц (Heister Lorenz) (1683–1758) – автор класичного німецького підручника XVIII ст. «Хірургія» – поряд із систематичним викладням всіх тогочасних методів операцій, техніки переливання крові тощо наводить дуже мізерні примітки щодо усунення болю при операціях і перев'язках. Справа в тому, що між працями середньовічних хірургів Пфольспрюндта, Бруншвіга, Герсдорфа і «Хірургією» Гейстера минуло

200 довгих років, за час яких хірургія багато що переусвідомила та поповнила свій практичний досвід. Анестезія з міфічною мандрагорою пішла в минуле, а вживання наркотичних засобів через недостатнє розуміння необхідності точного дозування виявилось настільки небезпечним, що призводило до смерті. Були засуджені як погані звички рекомендації пацієнтам напередодні операції ввечері або рано-вранці добряче випити, щоб скористатися анагетичними властивостями алкоголю. Гейстер згадував про турнікетну компресію кінцівок при їх ампутації з метою припинення кровотечі, і в його книзі зображено пелот для стиснення кінцівки (рис. 3). Може, він знав і про місцеву знеболювальну дію стиснення, але особливого значення цьому не надав. Знеболювання при операціях холодом, стискуванням нервових стволів і кровопусканням виконував французький лікар Амбруаз Паре, а виключно місцевим холодом – італійський хірург Марко Авреліо Северіно.

До кінця XVIII – початку XIX ст. досягнення хімії, фізики, анатомії і фізіології підготували ґрунт для відкриття наркозу. При цьому виявляються поодинокі факти лікування інгаляцією кисню, застосування гіпнотичного і навіть газового наркозу до його офіційного відкриття в Америці.

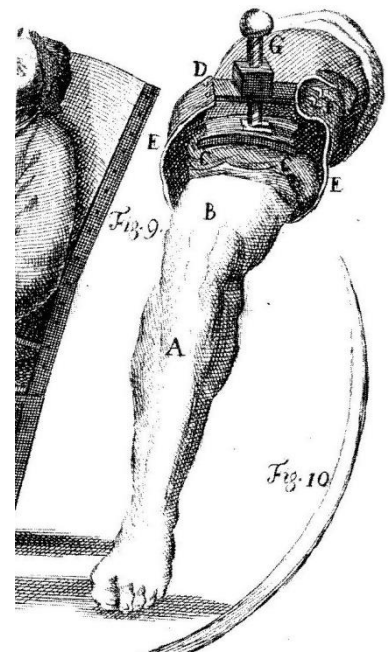


Рис. 3.

Англійський провінціальний священик Джозеф Пристлі з ентузіазмом експериментував з газами – вуглекислотою, киснем, закисом азоту, хлористим воднем та ін. і вивчав їх вплив на тварин і людину. Унаслідок цих його спостережень зародилася нова система лікування – «пневматична медицина». Хімік Хемфрі Деві, захопившись цією системою, опинився на порозі відкриття наркозу: «Закис азоту... спроможний ліквідувати фізичний біль, він може бути з успіхом застосований при хірургічних операціях». Учень Деві був відомий англійський фізико-хімік Майкл Фарадей. Він вивчав ефір і в 1818 році описав його анагетичні та седативні властивості в журналі, але ці записи кудись зникли. Студенти, які займалися хімією, зробили з відкриття М. Фарадея своєрідну забаву. На практичних заняттях вони давали подихати

парами ефіру одному з товаришів, і той, впадаючи в збуджений стан, п'яним голосом кричав, городив нісенітниці. Експериментально вивчав знеболювальну дію різних речовин і англійський лікар Генрі Хікмен. Він наполегливо пропагандував ідею анестезії в Англії, а коли англійські хірурги цю ідею не підтримали, пригнічений Хікмен в 30-літньому віці помер, не доживши 17 років до тріумфу його ідеї.

Як чудо сприймалось уміння австрійського лікаря Франца Месмера і його послідовників – англійських лікарів Джона Елліотсона, Джемса Есдейла викликати знеболення гіпнотичним впливом, так званим месмеризмом, що приписувався дії загадкового «життєвого магнетизму» (*Lebensmagnetismus, animalischer Magnetismus*).

Відомі й факти проведення справжнього наркозу до його офіційного відкриття. Це і наркоз хлороформом при операціях у тварин, які задовго до Сімпсона проводив англійський анатом професор Чарльз Бел, це і наркоз ефіром, проведений 30 березня 1842 року доброзичливим сільським лікарем штата Джорджія (США) Кроуфордом Лонгом. Надпис на його пам'ятнику в Джеферсоні віщає: «Перший винахідник знеболювання». Це і спроби в Пруссії в 1843 році експериментувати з наркозом Ц.Г. Мічерліха, якого змусла припинити дослідження пригнічувальна дія ефіра на дихання. Якщо б він продовжував інгаляції ефіру своїм тваринам, то інгаляційний наркоз був би відкритий не в 1846 році в Бостоні, а в 1843 в Пруссії. Це і ефірний наркоз, проведений в 1844 році Яковом Олексійовичем Чистовичем, коли він служив російським військовим лікарем у Прибалтиці, про що була опублікована його робота «Об отнятии бедра под наркозом эфира» в газеті «Русская мысль». Це і наркоз 11 грудня 1844 року, коли Гарднер Колтон, мандрівний «вчений», а точніше бродячий «клоун», дав наркоз «звеселяючим газом», тобто закисом азоту, американському зубному лікарю Хорасу Уеллсу, який потім успішно проводив наркоз своїм пацієнтам, аж доки не провалив публічну демонстрацію в Бостоні в січні 1845 року і через ображене самолюбство покінчив життя самогубством.

Наведені факти свідчать про те, що анестезуючі властивості деяких речовин, серед яких найчастіше фігурують ефір і закис азоту, «відкривалися» кількаразово, і кожний раз «уперше», що пояснюється слабкістю на той час інформативних міжнародних зв'язків. Черговий раз анестезувальні властивості ефіру «вперше відкрив» в 1841 році

американський хірург і хімік Чарльз Джексон, нанісши краплі ефіру собі на шкіру. У цей час в Бостоні з'явився зубний лікар Вільям Мортон, що тільки-но приїхав із Гарварда, де перебував на паю в зубній практиці з Хорасом Уеллсом і пройшов у того курс занять з анестезії та покинув Гарвард, не заплативши Уеллсу за навчання. Джексон порадив Мортону застосувати усипляння ефіром при видаленні зуба. Досягнувши неодноразово успіху при наркозі в своєму кабінеті, Мортон пішов на публічну демонстрацію наркозу перед товариством хірургів Бостона. Важко знайти підручник з анестезіології, де б не описувалося в деталях те, що відбувалося в Бюлфінч-амфітеатрі Массачусетського загального госпіталю 16 жовтня 1846 року. Успіх був абсолютний. У момент завершення процедури хірург Уорен, який оперував, повернувся до присутніх з словами: «Джентельмени, це не шахрайство». Це відкриття було визнано найбільшим внеском у медицину XIX століття, але найближча перспектива була затьмарена. Джексон вступив з Мортонем у так званий ефірнонаркозний позов, який продовжувався увесь залишок життя кожного з претендентів на право бути єдиним автором відкриття і не дав жодному з них нічого, крім мук і зубожіння.

Звістка про «янки-винахід» облетіла весь цивілізований світ. Скрізь знаходились сміливці, здатні першими спробувати новину.

На Британському острові отримали звістку про наркоз поштовим кораблем «Акадія», який вийшов 1 грудня з Бостона і прибув 15 грудня 1846 р. в Ліверпуль. Він привіз лист від доктора Бігелоу, свідка демонстрації наркоза в Бостоні, батькам у Лондон. Через два дні в Лондоні співучень Бігелоу по Гарварду Франц Ботте отримав звістку про безболісні операції і негайно інформував англійську щоденну пресу, а також хірурга Роберта Лістона. Уже 19 грудня 1846 року сусід Ботта зубний лікар Джеймс Робінзон видалив зуб під ефірним наркозом. При цьому першому в Європі ефірному наркозі був присутній Лістон. Під впливом глибокого враження він тут же вирішив провести операцію без болю. 21 грудня 1846 р. він ампутував ногу з висхідною інфекцією Фредеріку Черчіллю зі звичною для нього швидкістю – за 25 секунд. Напевно, така швидкість була причиною того, що хірург допустив «помилку»: при високій ампутації стегна попутно видалив яєчко пацієнту і два пальці асистентів. Через два дні після вдалої ампутації Лістон писав єдинбурзькому хірургу Джеймсу Міллеру: «Тріумф! Месмеризм і його

представники отримали важкий удар і пізнали велику образу. Американський зубний майстер використав ефір, інгалюючи його для того, щоб ліквідувати відчуття болю під час своїх операцій. План виявився успішним у руках Уоррена, Хайварда та інших у Бостоні». До речі, відчуваєте в листі приклад хірургічної зневаги до виконавця наркозу (ним був студент-медик В. Сквайр), властивий багатьом хірургам і понині? А тоді ефір швидко завоював всю Англію, усі стали оперувати тільки під інгаляційним наркозом. Не цікавлячись науковою основою цього методу, домагаючись тільки сумнівної розваги на межі з забавою. Лише пізніше в Англії, Німеччині і особливо у Франції стали вивчати дію ефіру в експерименті на тваринах ветеринари, фізіологи, відновилося вивчення провідникової анестезії, анестезії при стисненні нервів, приділялася увага ЦНС, зокрема пов'язали виникнення асфіксії з пригніченням дихального центру на рівні довгастого мозку.

Першу операцію ампутації стегна під ефірним наркозом у Франції провів професор госпіталю «Отель-Дьйо де Парі» в Парижі Жюль Роукс 12 січня 1847 р. На відміну від англійців використання чистого сірчаного ефіру він вважав все-таки не настільки безпечним, і додавав при перших наркозах до ефіру ще й бренді.

У Росії першу операцію під ефірним наркозом провів один із провідних московських хірургів професор Московського університету Федір Іванович Іноземцев. Незабаром після появи в російських журналах «Московский врачебный журнал», «Военно-медицинский журнал», «Современник», «Отечественные записки» починаючи з січня 1847 року повідомлень про відкриття ефірного наркозу він вирішив застосувати його при операції у хворої 48 років з приводу раку правої молочної залози з метастазами в пахвову ділянку. Це сталося 7 лютого 1847 р. У подальшому тільки за період до 1 квітня 1847 р. він застосував наркоз 42 рази. Надалі Ф.І. Іноземцев користувався наркозом як у клініці, так і амбулаторно, але попереджав про необхідність дотримання обережності, оскільки наркоз, особливо тривалий, може сам по собі «вбивати людину».

Наступним, хто провів операцію під ефірним наркозом в Росії і першим в Україні, був Ванцетті Тит Лаврентійович – професор хірургії Харківського університету. Сталося це 12 лютого 1847 р. в Харкові.

М.І. Пирогов, розпочавши вивчення ефіру наприкінці 1846 року, випробував його на тваринах, на собі, своїх співробітниках і здорових

добровольцях, і тільки після цього 14 лютого 1847 р. провів першу операцію під наркозом. Він уперше застосував наркоз у військово-польових умовах у 1847 році на Кавказі в боях при укріпленому аулі Салти. Уперше провів експериментальне «вдихання ефіру через розтин дихального горла», тобто на 5 років раніше, ніж застосував ендотрахеальний наркоз Сноу. Разом з петербурзьким майстром Роохом у тому самому 1847 році змайстрував маску, через яку пари ефіру надходили до хворого в суміші з атмосферним повітрям. М.І. Пирогов першим в експерименті застосував внутрішньовенний і внутрішньоартеріальний наркоз, хоча одночасно з ним незалежно один від одного в тому самому 1847 році повідомив про внутрішньовенне і внутрішньоартеріальне введення рідкого ефіру французький фізіолог Флуранс, а дещо пізніше А.М. Філомафітський. Вводив він також ефір у спинномозковий канал тварин. Пирогов у 1847 році застосував ректальний ефірний наркоз для знеболювання пологів, зазначивши при цьому, що в повітрі, видихуваному новонародженим, навіть через 20 хвилин визначався запах ефіру, що говорить про проникнення його через плацентарний бар'єр. Пирогов першим звернув увагу на наявність стадії ефірної аналгезії, застосовував наркоз з діагностичною і лікувальною метою, комбінував в експерименті одночасне введення наркозу інгаляційно та ректально, введення ефіру та хлороформу. Визнаючи, що першим в експерименті застосував наркоз введенням в пряму кишку Мажанді, М.І. Пирогов в пряму кишку вводив не рідкий ефір, а прогріті ефірні пари, завдяки чому уникав неприємного роздування нижніх відділів кишечника. Виконував він це за допомогою спеціального апарату і маски, виготовлених Роохом.

18 лютого 1847 р. перше хірургічне втручання під ефірним наркозом виконав професор хірургії Київського університету Св. Володимира Караваєв Володимир Афанасійович, а з кінця 1847 року він застосовував хлороформний наркоз.

Отже, офіційне визнання наркозу викликало надзвичайний інтерес серед хірургів. Як з рогу достатку з різних країн цивілізованого світу посипалися повідомлення типу: «Відомий хірург такий-то першим у країні застосував наркоз під час операції...». Однак подібна фраза містить одну грубу неточність! Адже «відомий хірург такий-то» оперував, а наркоз з його згоди або за його вказівкою проводив якийсь невідомий санітар,

медсестра, фельдшер, лікар – «випадкові особи», за словами С.С. Юдіна. Лікарі, які вважали наркоз своєю професією, наприклад, Джозеф Кловер і Хьюїтт у Лондоні або Франц Кун у Касселі, були великим винятком. Однак – в умовах жорсткої боротьби з хірургами, які не бажали визнавати конкурентів в операційній, все ж народилася нова медична спеціальність – анестезіологія, і лікарі-анестезіологи були визнані колегами хірургів з розмежуванням обов'язків і повноважень. Поняття «самодержавство в операційній» в сенсі «капітан на судні» замінювалося положенням професійної та економічної самостійності партнерів, що беруть участь в операції. У деяких країнах Америки і Європи це сталося раніше. У Німеччині і Радянському Союзі – після Другої світової війни.

Перше захоплення від операцій без болю скоро змінилося на обережність, оскільки виникли ускладнення через недостатнє знайомство з інгаляційним наркозом. Наступив тривалий період пошуку ідеальних методів анестезії.

Слідом за ефіром і закисом азоту з'явилися інші інгаляційні засоби: хлороформ (Сімпсон, 1847), хлоретил (Карлсон, 1894), етилен (Лукхард, 1923), циклопропан (1929), вінітен (1932). У міру виявлення токсичності та інших шкідливих проявів побічної дії всі вони, крім закису азоту, були виключені з клінічного застосування і сьогодні не використовуються. Їх замінили галотан (1956), метоксифлюран (1960), енфлюран (1973), ізофлюран (1981), десфлюран (1992) і севофлюран (1995).

Поряд з інгаляційними анестетиками після винаходу порожнистої голки (Вуд, 1853) і шприца (Рінг, 1845 і Праватц, 1853) набула розвитку ідея неінгаляційної анестезії, висловлена ще М.І. Пироговим. На ранніх етапах внутрішньовенно вводили хлоралгідрат (Оре, 1872), хлороформ та ефір (Буркхардт, 1909), гедонал (Н.П. Кравков і С.П. Федоров, 1911), суміш морфіну зі скополаміном (Бреденфельд, 1916). Їх витіснили барбітурати, синтезовані в 1903 р. Першим був барбітал, потім гексобарбітал (1927), але тільки тіопентал (Ланді і Уотерс, 1934) і метогекситал (Стелтінг, 1957) широко використовуватися до цього часу. Поряд з барбітуратами застосовуються діазепам (1959), оксибутират натрію (1960), кетамін (1965), лоразепам (1971), мідазолам (1976), етомідат (1972), пропофол (1989).

В історії пошуків препаратів для анестезії окреслився ще один важливий напрям. У 40-х роках ХХ століття французькі

психофармакологи Лабрі та Гюгенар розробили метод захисту організму від зовнішньої агресії шляхом блокади вегетативних імпульсів. Розпочали застосовувати різні «літичні коктейлі», куди входили такі нейролептики, як ларгактил (аміназин), що викликали глибоке гальмування вегетативної нервової системи, назване «штучною гібернацією». Однак така глибока ареактивність хворого не стільки рятувала від агресії, скільки знижувала компенсаторні можливості організму і робила хворого абсолютно нездатним адекватно реагувати на крововтрату, збільшення ємності судинного русла та інші патологічні фактори. Подальшим розвитком цього напрямку стала «нейролептанальгезія» (Де Кастро, 1959), що викликається нейролептиками і анальгетиками. Близька до неї «атаральгезія», що викликається атарактиками і анальгетиками.

1879 року В.К. Анреп на стажуванні в Німеччині, вивчаючи анестезуючі властивості кокаїну, висловив ідею місцевої анестезії. Початок реалізації цієї ідеї поклав Коллер (1884), закапуючи кокаїн для знеболювання в око. Потім стали застосовуватися в клініці інші методики місцевої анестезії – спінальну (Бір, 1897), провідникову (Браун), внутрішньовенну під джгутом (Бір, 1908), епідуральну (Пейджес, 1921; Доліоті, 1931), безперервну епідуральну (Курбело, 1949). О.В. Вишневський детально розробив метод «повзучого інфільтрату», який тривалий час залишався панівним у радянській хірургії. На зміну токсичному кокаїну прийшов новокаїн (Ейхгорн, 1904), потім впроваджувалися в практику дибукаїн (1930), тетракаїн (1932), лідокаїн (1947), хлорпрокаїн (1955), мепівакаїн (1957), прилокаїн (1960), бупівакаїн (1963), етидокаїн (1972), ропівакаїн (1996).

Одночасно з винаходом нових анестетиків розробляються нові методи та апаратура для їх застосування. Одним з найбільш важливих допоміжних методів, що забезпечують прохідність дихальних шляхів і можливість підтримання дихання при найбільш травматичних операціях і критичних станах хворих, є ендотрахеальна інтубація. Уперше оральна інтубація використовувалась в експерименті у 1543 році для збереження життя тварин, яким Везалій робив двосторонній розтин плевральних порожнин та вдував повітря через вставлену через гортань в трахею порожнисту трубку. Від епохи Відродження й до першої половини ХХ століття ця операція вважалася найважливішим методом «відкривання

дихальних шляхів» для порятунку життя. Підраховали, що між 1500 і 1833 роками було 28 повідомлень про успішну трахеотомію.

Англійський доктор Паф в 1754 і паризький акушер Шоссє в 1780 році пропонували спеціальні трубки, які вводили через рот новонародженому і вдуванням через ці трубки повітря спасали від асфіксії. Такі самі трубки використовували в 1858 році і паризькі акушери Депо та Рибемон. Для анестезії оральну інтубацію вперше використав шотландський хірург Маківен близько 1878 року.

Кюн з Німеччини в класичній монографії описав оральну та назальну інтубацію металевими трубками, запропонував інтубацію наосліп по пальцях і гумову трубку. Британський анестезіолог Магілл, з 1919 р. застосовуючи оральну та назальну інтубацію, запропонував низку удосконалень, зокрема гумові трубки, якими користувалися в усьому світі багато років, поки не з'явилися пластмасові. Гведел доповнив їх манжетками, він же разом з Уотерс розробив одноходові та двоходові ендобронхіальні трубки.

Прообразом ларингоскопа для інтубації трахеї був ларингоскоп прямого бачення (Криштейн, 1895). Після низки вдосконалень (Джексон, Джанвей, Дорранс, Магілл) ларингоскоп придбав звичайну L-подібну форму, а Міллер і Макінтош забезпечили його популярним зігнутим клинком.

23 січня 1942 р. в анестезіології сталася подія, яку за її значенням порівнюють з відкриттям ефірного наркозу: канадський анестезіолог Гріффіт і його помічник Джонсон застосували кураре й інтубували трахею при анестезії у хворого, оперованого з приводу апендектомії. До 1948 року було створено нові недеполяризуючі міорелаксанти (галамін, декаметоній, метубін), а в 1949 році лауреатом Нобелівської премії Бове – сукцинілхолін – деполяризуючий міорелаксанти, що отримав широку популярність в усьому світі. Пошук нових міорелаксантів триває. Головне значення використання міорелаксантів в анестезіології полягає в тому, що з їх допомогою на вічні часи усунена необхідність у глибокому наркозі.

Понад півтора століття триває еволюція наркозних апаратів. З найпростіших наркозних масок на обличчя вони перетворилися на складні агрегати, забезпечені всім необхідним для подання газової суміші в дихальні шляхи при спонтанному і керованому диханні, електронною системою стеження й управління функціями організму.

Паралельно з методами анестезії розвивалися й удосконалювалися методи реанімації та інтенсивної терапії.

Факти використання методів реанімації зафіксовано задовго до пропозиції Сильвестром штучного дихання і Коувентховеном масажу серця. Так, видатний російський лікар і педагог Є.Й. Мухін у своїй монографії «Рассуждение о средствах и способах оживотворяють утопших, удавленных и задохшихся» (1805) висунув ідею повсюдного створення пунктів швидкої допомоги й організував такий у Голіцинській лікарні в Москві. За спроби масажу серця з метою відновлення серцевої діяльності бралися ще наприкінці XIX століття (Шифф в експерименті в 1874 році, Нігауз – у людини в 1899 р.). Уперше успішний масаж був здійснений у клініці в 1901 році (Інгельсруд), але широке визнання він отримав значно пізніше.

Дефібриляція міокарда з допомогою електричного струму була проведена експериментально Бателлі і Прево в 1899 р., хімічним способом – у 1929–1948 рр., змінним струмом – у 1947–1955 рр. Проте її почали широко використовувати у клінічній практиці тільки після того, як М.Л. Гурвич і Р.С. Юньєв (1939, 1946–1955) розробили методику з використанням розряду конденсатора.

Сафар у 1958 році детально розробив метод штучного дихання «рот в рот» і довів на практиці переваги інсуфляційного методу штучного дихання перед методами Сильвестра, Шефера, Лаборді та ін., що застосовувалися раніше.

До розроблення методів інтенсивної терапії належить також створення гемодіалізу: Ейбл, Ровентрі і Турнер (1914) – «штучна нирка» в експерименті, Кольф (1943) – у клініці.

Велику роль у розвитку сучасних методів інтенсивної терапії відіграли наукові досягнення, які встановили фізіологічну роль гормонів кори надниркових залоз (1934–1948), альдостерону (1954), калій-натрієвого насоса (1950-ті роки), відкриття ролі вегетативної нервової системи в реакції організму на стрес (Лаборі, Сельє, 1933–1951), розроблення методів нейроплегії і штучного сну для захисту організму при шоці (Амбурже, Лаборі, Гюгенар).

У 1960-ті роки були запропоновані нові методи інтенсивної терапії – гіпербарична оксигенація (Борема, 1960), плазмаферез (1963), гемосорбція (Ятзидіс, 1964).

Особливо швидкими темпами інтенсивна медицина розвивається на межі XX і XXI століть. Розробляються вдосконалені технології загальної і регіонарної анестезії, у тому числі з введенням психотропних речовин цільової концентрації, з використанням ксенону та ін. Створюються нові технології інтенсивної терапії – інвазивний моніторинг і тимчасова підтримка центральної гемодинаміки, зокрема, шляхом балонної аортальної контрапульсації, екстракорпоральна мембранна оксигенація і озонування крові, тромболізис з використанням нових високоефективних препаратів та ін.

Розвиток інтенсивної медицини супроводжувався організацією спеціальної служби. Перші професійні анестезіологи з'явилися в Європі (Сноу з 1847 р., дещо пізніше Кловер і Хьюїтт, усі в Лондоні). Перше товариство анестезіологів було створено в Англії (1893), а потім у США (1905). Перша кафедра анестезіології була організована в 1937 р. в Оксфордському університеті під керівництвом сера Роберта Макінтоша.

У СРСР та Німеччині в цей час в штати хірургічних відділень вводиться посада сестри-анестезистки, а до 1939–1940 рр. планувалося ввести посаду лікаря-анестезіолога. Однак війна відсунула плани, і ці посади з'явилися офіційно лише в 1947–1948 рр.

Служба анестезіології та реаніматології в СРСР сформувалася протягом 60–70-х років XX ст. А.А. Бунятян з цього приводу зауважує: «На щастя для вітчизняної анестезіології, група видатних хірургів (М.М. Амосов, О.М. Бакулев, О.О. Вишневський, В.С. Жоров, П.А. Купріянов, Р.П. Зайцев, Т.П. Макаренко, Є.М. Мешалкін, Б.В. Петровський та ін.) зуміла силою свого авторитету, прикладу й великої особистої праці створити всі необхідні умови, щоб нова медична дисципліна швидко минула небезпечний період новонародження».

В Україні, як і в інших країнах, методи знеболювання застосовувалися з давніх часів. Перші відомості про це були виявлені при археологічних розкопках Пазирських курганів, що насипалися в Скіфській державі (VII ст. до н.е. – III ст. н.е.). У Київській Русі (X–XIII ст.) «різальники», тобто хірурги, використовували з метою знеболювання мазі, припікання, сніг, горілку, екстракт маку, беладони і т.п. Старокиївські лікарі прооперованим рекомендували калорійну дієту, тим, хто втратив багато крові, призначали багато води. Численні рекомендації щодо знеболювання містилися в рукописних «травниках» і «лікарських радниках» VIII ст., але

вони значно поступалися наркозу. Першими в Україні застосували ефірний наркоз, як уже було сказано, Т.Л. Ванцетті 12 лютого 1847 р. в Харкові і В.А. Караваєв 18 лютого 1847 р. в Києві.

У вивченні впливу ефіру та хлороформу на організм велику роль відіграли російські наркозні комітети, у роботі яких брали активну участь випускник Харківського університету А.М. Філомафітський, уродженці Чернігівської губернії П.О. Норомович та О.М. Орловський.

Випускник Київського університету В.Ф. Войно-Ясенецький (майбутній архієпископ Кримський Лука) у 1897 році захистив докторську дисертацію «Регіонарна анестезія», яка містила опис власних методик, що дозволяли безболісно оперувати практично в усіх частинах людського тіла.

Як правило, в ті часи професіоналів-анестезіологів на території Російської імперії не було. Тим більш цікавий факт, що в Одеській Євангелічній лікарні в 1891 році М.В. Кефер офіційно обіймав посаду лікаря-анестезіолога.

У 1924 році в Одесі на II Всеросійському з'їзді хірургів основним було дискусійне питання про те, йти шляхом західноєвропейських хірургів, які надавали перевагу загальній анестезії, чи розвивати просту, недорогого місцевої анестезію, більш доступну в умовах економічних труднощів післявоєнного періоду. За перший варіант виступали одеський професор В.Л. Покотило, дніпропетровський хірург Я.А. Гальперін, його підтримував головуючий професор С.П. Федоров. Однак перемогли прихильники місцевої анестезії на чолі з О.В. Вишневським. Лише після Великої Вітчизняної війни стало зрозуміло, що без впровадження сучасних методів загальної анестезії на професійній основі подальший розвиток хірургії неможливий.

Наприкінці 1940-х – початку 1950-х років в Україні, як і в СРСР в цілому, з'явилися перші ентузіасти-анестезіологи з-поміж молодих хірургів, але незабаром зростання інтересу до проблеми зумовило необхідність виділення спеціалістів-професіоналів, здатних не тільки «знеболити», а й в усіх інших відносинах забезпечити хворого під час операції, особливо в торакальній та кардіохірургії. Підготовка таких фахівців розпочалася в провідних клініках П.А. Купріянова, А.М. Бакулева, М.М. Амосова, Б.В. Петровського, В.С. Жорова та ін.

В Україні особливе значення для розвитку анестезіології мало створення в 1957 році при Київському інституті удосконалення лікарів (ІУЛ) кафедри грудної хірургії та анестезіології, організованої та очолюваної професором М.М. Амосовим. У 1959 році на цій самій кафедрі організувався чотиримісячний курс анестезіології, керований доцентом А.І. Тріщинським.

Тріщинський А.І. разом з командою своїх однодумців і учнів багато років планомірно творив українську анестезіологію. У цій благородній справі брали активну участь ентузіасти нової спеціальності Л.П. Чепкий, Л.В. Усенко, Р.І. Новікова, Г.О. Можаяєв, Ю.П. Свіргуненко, І.Д. Тимчук, В.С. Юрчук, А.Я. Маловічко, Ю.М. Ведутов, В.Д. Жабо, Ю.П. Бутилін, І.В. Халатурнік та ін.

Слідом за київською кафедрою така сама кафедра була організована в Харкові (завідувач кафедри – професор О.О. Шалімов), де працювали анестезіологи В.А. Аркатов, М.І. Оболенцев, А.Ю. Пащук.

З 1958 року анестезіологію та реаніматологію стали викладати в Одеському медінституті на кафедрі хірургії професора В.Я. Дейнеки, а з 1969 року й у Львівському медінституті на кафедрі професора М.В. Даниленка.

У 1967 р. професором А.І. Тріщинським була організована перша в Україні кафедра анестезіології в Київському ІУЛ, яку нині очолює професор І.П. Шлапак, а в 1969 році в Харкові таку саму кафедру ІУЛ очолив професор В.А. Аркатов.

1970 року професор Л.М. Аряєв організував і очолив кафедру анестезіології та реаніматології Одеського медінституту (пізніше завідували професор В.П. Стасюнас, доцент А.Й. Бахар, професор А.С. Владика). А починаючи з 1973 р., коли був виданий наказ МОЗ СРСР № 696 «Про організацію кафедр анестезіології та реаніматології в медичних інститутах країни», аналогічні кафедри були створені в Донецьку (завідувачі – професор Р.І. Новікова, професор Є.П. Курапов, професор В.І. Черній), у Дніпропетровську (завідувач – професор Л.В. Усенко, потім Ю.Ю. Кобеляцький). У 1980-ті роки створена кафедра анестезіології та ГБО ФУВ (завідувач – доцент Ю.С. Петренко, потім – професор О.М. Клігуненко), у Львові (завідувачі – професор І.Д. Тимчук), у Луганську (завідувач – професор Г.О. Можаяєв), у Києві (завідувачі – професор Л.П. Чепкий, професор А.Ю. Дубицький, професор Ф.С. Глумчер), у Харкові

(завідувачі – професор М.І. Оболенцев, потім професор А.А. Хижняк), у Сімферополі споріднена за спеціальністю кафедра швидкої та невідкладної допомоги (завідувач – професор Ю.П. Свіргуненко), невідкладних станів з анестезіологією (завідувач – доцент А.А. Бабанін), у Чернівцях (завідувач – професор В.Ф. Стащук, пізніше – професор В.М. Коновчук), у Вінниці (завідувач – професор І.І. Міщук), в Івано-Франківську (професор О.В. Волошинський, професор І.І. Титов).

1976 року була організована кафедра анестезіології та реаніматології в Запорізькому МАПО (завідувачі – доцент В.О. Екзархов, потім професор Г.А. Шифрін, професор С.І. Гриценко) і курси (професор В.П. Стасюнас), а з 1985 р. і кафедра анестезіології, і реаніматології ФУВ Одеського медінституту (завідувач – професор П.М. Чуєв) .

Важливим етапом у розвитку інтенсивної медицини стало створення кафедр екстремальної та військової медицини (медицини катастроф), які очолили анестезіологи: у Луганському медичному університеті – професор О.М. Спіцин, потім професор Ю.І. Налапко, у Кримському медичному університеті – професор В.І. Молчанов, а також кафедри медицини невідкладних станів у Запорізькій МАПО (д-р мед.наук В.Є. Букін).

Останніми десятиліттями триває створення кафедр анестезіології в медичних університетах, зокрема у Запорізькому (професор М.Л. Горенштейн).

Робота організованих кафедр забезпечила підготовку достатньої кількості анестезіологів для створення на Україні розгалуженої служби анестезіології в усіх лікувальних установах, включаючи кожен районну лікарню. Без участі в лікувальному процесі представників цієї служби не обходяться сьогодні ні хірурги, ні інші фахівці, коли йдеться про операції або лікування хворих, що знаходяться в критичному або термінальному стані.

Необхідність в обміні досвідом та науковими розробками зумовила організацію анестезіологічних секцій при хірургічних науково-практичних товариствах. Перша така секція була організована в Києві в 1960 році, потім вони з'явилися в Харкові, Донецьку, Сімферополі, Львові, Одесі, і до 1966 р. вони вже були в половині всіх областей України. Пізніше ці секції були реорганізовані в самостійні товариства. А в 1964 р. на конференції в Сімферополі було засновано республіканське товариство

анестезіологів УРСР – перше таке товариство в Радянському Союзі. У 1969–1988 р. було проведено п'ять з'їздів товариства, а після створення в 1991 р. Асоціації анестезіологів України (ААУ) під її егідою проведено ще шість конгресів (Запоріжжя, 1992; Харків, 1996; Одеса, 2000, Донецьк, 2004, Київ, 2008; Львів, 2012). ААУ в червні 1992 р. прийнято у Всесвітню федерацію товариств анестезіологів.

Список літератури:

1. *Владыка А. С.* Анестезиология в лицах / А. С. Владыка, В. В. Суслов, О. А. Тарабрин ; под ред. В. В. Суслова. – Сумы : Университетская книга, 2010. – 302 с.
2. *Жоров И. С.* Развитие хирургического обезболивания в России и СССР: краткий исторический очерк / И. С. Жоров. – М.: Изд. АМН СССР, 1951. – 174с.
3. *Левшанков А. И.* История кафедры анестезиологии и реаниматологии военно-медицинской академии: цифры и факты / А. И. Левшанков, Ю. С. Полушин. – СПб. : ЭЛБИ, 2003. – 96 с.
4. *Покотило В. Л.* Общее обезболивание / В. Л. Покотило // Руководство практической хирургии / под ред. С. С. Гирголава [и др.]. – Л. ; М. : ОГИЗ-БИОМЕДГИЗ, 1936. – Т. 1. – С. 63–100.
5. *Поповский М.* Жизнь и житие Войно-Ясенецкого, архиепископа и хирурга / М. Поповский. – Hermitage Publishers, 1996. – 547 с.
6. *Трецинский А. И.* Из истории отечественной анестезиологии / А. И. Трецинский, Я. Л. Заманский, М. Н. Тверской. – К. : Здоров'я, 1973. – 163 с.
7. *Шаак В. А.* Местное, областное и спинномозговое обезболивание / В. А. Шаак // Руководство практической хирургии / под ред. С. С. Гирголава [и др.]. – Л. ; М. : ОГИЗ-БИОМЕДГИЗ, 1936. – Т. 1. – С. 101–159.
8. *Юдин С. С.* Вопросы обезболивания в хирургии / С. С. Юдин // Избранные произведения. – М. : Медгиз, 1960. – Кн. 1. – 575 с.
9. *Awaken L.* To Glory : Essays Celebrating the Sesquicentennial of The Discowery of Anesthesia by Horace Wells. December 11, 1844 – December 11, 1994 / L. Awaken ; ed. by R. J. Wolfe, L. F. Menczer. – Boston ; Hartford, 1994. – 442 p.
10. *Calverley R. K.* Anesthesia as a Specialty : Past, Present and Future / R. K. Calverley // Clinical Anesthesia / ed. by P. G. Barash [et al.]. – Philadelphia : Lippincott Co., 1989. – P. 3–33.
11. *Illustirte Geschichte der Anasthesie* / Herausgegeben von Prof. D. Ludwig Brandt. – Stuttgart : Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, 1997. – 272 s.
12. *Killian H.* Das Abenteuer der Narkose : Erfahrungen und Erlebnisse aus 40 Jahre Narkoseforschung / H. Killian. – Tubingen : Grabert Verlag, 1976. – 294 s.

13. *Schüttler J.* 50 Jahre Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin : Tradition und Innovation / J. Schüttler. – Berlin : Heidelberg ; N. Y. : Springer, 2003. – 584 s.

Структура і організація роботи анестезіологічної служби в Україні

Сьогодні це потужна служба, яка за кількістю лікарів в Україні вийшла на четверте місце серед інших медичних спеціальностей (після терапевтів, хірургів, акушерів-гінекологів).

Структурні підрозділи служби анестезіології регламентовані наказом МОЗ України № 303 від 8 жовтня 1997 р. Вони передбачені в кожному лікувальному закладі, який має хірургічне відділення, а також там, де є необхідність у проведенні інтенсивної терапії у хворих з порушенням життєво важливих функцій або з загрозою такого порушення (кардіологічні, інфекційні, токсикологічні та ін). Штати анестезіологічної служби встановлюються залежно від ліжок хірургічного профілю в даному лікувальному закладі. Так, одна посада лікаря-анестезіолога встановлюється на 25 ліжок кардіохірургічного, хірургічного торакального і туберкульозного легенево-хірургічного відділень, на 50 ліжок опікового відділення, на 75 ліжок нейрохірургічного, хірургічного, нейротравматологічного, онкохірургічного відділень, на 100 ліжок ортопедо-травматологічного, акушерсько-гінекологічного та інших відділень хірургічного профілю, на 200 ліжок ЛОР і офтальмологічних, на 40 ліжок хірургічних відділень для дітей і на 50 ліжок відділень хірургічного профілю інших найменувань для дітей. Для забезпечення цілодобової екстреної роботи встановлюються додаткові посади лікарів-анестезіологів. Посади сестер-анестезисток устанавлюються з розрахунку 1,5 на кожну посаду лікаря-анестезіолога у відділеннях з ліжками для інтенсивної терапії та по дві посади у відділеннях без ліжок. У палатах інтенсивної терапії передбачений один лікар-анестезіолог на шість ліжок і одна медсестра-анестезистка на три ліжка.

У лікувальних установах, де за штатом передбачено не більше трьох лікарів-анестезіологів з відповідною кількістю медсестер-анестезисток, організується анестезіологічна група, а чотири і більше лікарів – анестезіологічне відділення. У лікувальних відділеннях з високою хірургічною активністю і значною кількістю важких хворих

організуються анестезіологічні відділення з ліжками для інтенсивної терапії, а там, де концентрується особливо багато таких хворих, створюються відділення інтенсивної терапії загального профілю. У складі відділень, що мають ліжко для інтенсивної терапії, створюються експрес-лабораторії, які не входять до складу клініко-діагностичних лабораторій лікарень.

Починаючи з групи, усі структурні підрозділи анестезіологічної служби підпорядковані безпосередньо головному лікарю і його заступнику з лікувальної роботи, оскільки, крім проведення анестезії та ведення найближчого післяопераційного періоду в хірургічних хворих, до завдань служби входить проведення реанімації та інтенсивної терапії у хворих з порушенням життєво важливих функцій терапевтичних, інфекційних та інших відділень.

Виходячи з доцільності участі анестезіологів у лікуванні вкрай важких (критичних) станів, у лікарнях, де концентруються хворі, створюються вузькопрофільні відділення інтенсивної терапії (токсикологічне, інтенсивної терапії сепсису, кардіологічне та ін).

Завдання відділення анестезіології:

1. Підготовка хворих до проведення загальної анестезії (наркозу) і регіонарної анестезії.
2. Проведення загальної анестезії (наркозу) і регіонарної анестезії під час операцій, пологів, лікувальних та діагностичних процедур, післяопераційне спостереження в найближчому постнаркозном періоді.
3. Проведення інтенсивної терапії хворих з порушеними функціями життєво важливих органів і систем до стабілізації стану цих функцій на безпечному рівні.
4. Навчання персоналу відділення лікувального закладу методів первинної легенево-серцево-мозкової реанімації.
5. Ведення облікової та звітної документації.

Показання для госпіталізації хворих у палати інтенсивної терапії:

1. Гостра дихальна недостатність (ГДН):
 - ✓ задишка з участю допоміжної мускулатури;
 - ✓ стійкий ціаноз;
 - ✓ патологічний тип дихання;
 - ✓ гострі порушення прохідності верхніх дихальних шляхів;

- ✓ пневмоторакс, гемоторакс, гідроторакс;
 - ✓ стафілококова деструкція легень;
 - ✓ пневмонія і прогресуюча дихальна недостатність;
 - ✓ стенозуючий ларинготрахеїт;
 - ✓ астматичний статус.
2. Гострі порушення кровообігу:
- ✓ гостра серцево-судинна недостатність з аритмією і венозною гіпертензією;
 - ✓ гострі стійкі порушення ритму серця;
 - ✓ тромбози магістральних судин;
 - ✓ гостра гіповолемія, не пов'язана з незупиненою кровотечею;
 - ✓ шок будь-якої етіології;
 - ✓ стан після клінічної смерті.
3. Розлади функцій шлунково-кишкового тракту (ШКТ):
- ✓ гострий діарейний синдром з некомпенсованою гіповолемією;
 - ✓ - стеноз пілоруса з відсутністю пасажу зі шлунка;
 - ✓ хімічні та термічні ушкодження ротової порожнини і стравоходу.
4. Гостра печінкова недостатність.
5. Гостра ниркова недостатність.
6. Коматозні стани будь-якої етіології.
7. Судомний синдром будь-якої етіології.
8. Гострий менінгоенцефаліт, менінгіт з порушенням функцій.
9. Ботулізм, правець.
10. Полімієлорадикуліт (висхідний або спадний).
11. Тяжка ЧМТ до і після хірургічного втручання.
12. Хірургічна патологія:
- ✓ травма та політравма після хірургічних операцій;
 - ✓ післяопераційний період, який потребує динамічної корекції порушень фізіологічних функцій;
 - ✓ новонароджені з хірургічною патологією до і після хірургічного лікування;
 - ✓ повне або часткове парентеральне харчування.
13. Спецпоказання:
- ✓ для проведення гемодіалізу, плазмаферезу, плазмо-, лімфо- і гемосорбції, замінного переливання крові;
 - ✓ отруєння будь-якої етіології;

- ✓ електротравма, ураження блискавкою;
- ✓ утоплення;
- ✓ странгуляційна асфіксія.
- ✓ Гострі розлади терморегуляції:
- ✓ гіпертермія, стійка до дії жарознижувальних речовин;
- ✓ злаякісна гіпертермія, тепловий удар, перегрівання;
- ✓ переохолодження.

14. Гостра ендокринна недостатність, що супроводжується розладами життєво важливих функцій: дихання, кровообігу та метаболізму.

Протипоказання для госпіталізації у відділення анестезіології та ІТ:

1. Абсолютні:

- а) інфекційні хворі в разі неможливості їх ізоляції;
- б) невиліковні захворювання в термінальній стадії (онкохворі, ХНН, цироз печінки тощо);

2. Відносні:

- а) психічні захворювання, якщо порушення психіки не пов'язане з гострою патологією (травмою, отруєнням, гіпоксією);
- б) хронічні захворювання поза загостренням, що загрожують життю;
- в) особи, які не потребують проведення ІТ.

Оснащення відділень анестезіології та ІТ:

1. Наркозна апаратура різної модифікації.

2. Дихальна апаратура від простих апаратів (мішок Амбу, РДА-2-«гармошка») до респіраторів електричних, таких як РВ, «Фаза», «Вдих», а також апаратів, які працюють від тиску газів (Пневмат, Лада, Млада).

3. Лікувальна апаратура: дефібрилятори, кардіостимулятори, електро- і механічні відсмоктувачі, штучна нирка, апаратура для екстракорпоральної детоксикації (плазмаферезу, гемосорбції), ультрафіолетового опромінення крові, різні дозатори введення лікарських речовин, ультразвуковий інгалятор та ін.

4. Діагностична апаратура: кардіомонітори, рентген-апарат палатний, ЕЕГ, ЕХОЕГ, електрокардіографи, оксиметри, оксигемографи, полярографи, тромбоеластографи, апарат для визначення газів крові і КЩС, електролітів, а також апаратура для проведення рутинних лабораторних досліджень, апарат Вальдмана для вимірювання ЦВТ.

5. Допоміжна апаратура: термошкафи, сухожарові шафи, холодильники, морозильні камери.

6. Функціональні ліжка.

7. Набори для венесекції, черезшкірної пункції і катетеризації магістральних вен, набори для епідуральної і спинномозкової анестезії, трахеотомії, для інтубації трахеї. Катетери для катетеризації магістральних і периферичних вен, сечового міхура, набір для промивання шлунка, кишечника, для клізм, ваги (краще ліжко), підставки для систем, шафи для зберігання медикаментів, столики для укладок, а також рутинний набір медичного інструментарію, систем, шприців тощо.

Набір медикаментів – цілодобовий запас препаратів крові (еритроцитарна маса всіх груп, свіжозаморожена плазма, альбумін, сироватки для визначення груп крові).

Кровозамінники: кристалоїди (фізіологічний розчин; 10% NaCl; 3, 5% сода), глюкоза 5, 10, 20%, декстрини та крупномолекулярні крохмалі, розчини для парентерального харчування (жирові емульсії, збалансовані розчини амінокислот), гормональні препарати (гідрокортизон, преднізолон, дексазон, інсулін), гепарин, активатори фібринолізу, гіпотензивні засоби, гемостатики, стимулятори діурезу і багато інших.

Бажано мати комплект для анестезії у виїзних умовах на випадок надзвичайних ситуацій.

Найменування приміщень відділення ІТ та вимоги до них наведені в табл. 1.

Таблиця. 1

Вимоги до приміщень для відділення інтенсивної терапії*

Найменування приміщень	Площа, кв. м
- реанімаційний зал	36
- передопераційна	18
- палати ІТ	13 на хворого
- ізолятори	13–15 на хворого
- кімната для дезінфекції, миття і передстерилізаційної обробки медінструмента	12
- приміщення для дезінфекції, миття і стерилізації суден, клейонок	8
- комора предметів прибирання	4
- кімната сортування і тимчасового зберігання брудної білизни	4
- приміщення для зберігання і визначення сумісності крові та її препаратів	8
- комора справної апаратури	15
- буфетна з обладнанням для миття та стерилізації посуду	25
- санпропускник для персоналу	10

- комора апаратури, що тимчасово вийшла з ладу	12
- кімната особистої гігієни жінок	5
- туалет для персоналу	5
- експрес-лабораторія	24
- приміщення полум'яного фотометра	8
- кабінет завідувача відділення	10
- ординаторська	10 + 4 на кожного лікаря
- кабінет ст. м/с відділення	10
- сестринський пост	6
- кімната центрального пульта моніторної системи спостереження за станом хворих	12
- кімната для відпочинку сестер	10

* затверджені Постановою Держкомітету Ради міністрів СРСР зі справ будівництва від 17.05.1978 р. № 92.

Санітарно-гігієнічний режим у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії

Керівними документами з підтримання санітарно-гігієнічного режиму є наказ № 720 «Про поліпшення медичної допомоги хворим з гнійними хірургічними захворюваннями і посилення заходів по боротьбі з внутрішньолікарняною інфекцією», наказ № 408 «Про заходи по зниженню захворюваності вірусним гепатитом, а також санітарних правилах і нормах» від 01.01.91.

1. В операційній повинна дотримуватися двопотокова система:

- а) стерильна – для хірургів;
- б) чиста – для анестезіологів.

2. Перед початком роботи персонал повинен прийняти гігієнічний душ з переодяганням, щодня міняючи халати, тапочки, маски. В операційній має бути переодягання в усе стерильне. Для використаних бакіл повинен бути бак або відро з кришкою.

Персоналу, який не працює у відділенні ІТ, вхід заборонений.

Перед надходженням хворого в палату ІТ ліжко, тумбочка обробляються дезрозчином, ліжко заправляється білизною, яка пройшла камерну обробку.

Прибирання приміщень у відділенні не менше двох разів на добу з деззасобами.

Для оброблення брудної білизни необхідно мати спецодяг (халат, косинки, рукавички, маску).

Після виписки або смерті хворого проводиться дезобробка приміщення, ліжка, тумбочки, а також камерна обробка матраців.

Стіни в наркозних кімнатах, процедурних, клізмених, реанімаційному залі і кімнатах для зберігання брудної білизни повинні бути облицьовані плиткою, підлоги – антистатичними.

Повітря, що подається в палати ІТ, повинно проходити через бакфільтри з наявністю місцевого відсмоктування або витяжних шаф.

Кондиціонування повітря передбачається в залах ІТ, операційних і наркозних кімнатах.

У роздягальні повинні бути шафи для одягу на 100% спискового складу персоналу.

Для кварцування палат ІТ, операційної, реанімаційного залу передбачається кварц з розрахунку 1 Вт на 1 м.

Косметичний ремонт проводять один раз на рік. Під час ремонту функціонування приміщень має бути припинене. Після ремонту складається акт за участю санслужби (після посівів) на дозвіл прийому хворих у відділення ІТ.

Обробка апаратури

Зовнішні поверхні апаратів протирають чистим дрантям, змоченим в мийному розчині, потім протирають 3% перекисом водню з 0,5% мийного розчину або 1% хлораміну.

Анестезіологічні столики щодня протирають дрантям, змоченим у 0,5% мийному розчині, один раз на тиждень – 1% хлораміном або 3% перекисом водню.

Для знезараження апарату в зібраному вигляді використовують розчин формальдегіду в етиловому спирті. Час знезараження – 90 хвилин, після чого в апарат подають 23% аміак у воді 20 мг для нейтралізації формальдегіду протягом трьох годин, після продувають повітрям 7 годин.

Передстерилізаційне очищення апаратів ШВЛ і наркозних апаратів

Очищенню піддаються як нові, так і використані апарати. Для миття елементів і комплектуючих виробів застосовують комплекс 3% перекису і 0,5% мийного розчину. Це дозволяє об'єднати в один процес миття та дезінфекцію. За температури 50 °С активність мийних засобів зростає.

Розбирають апарат до вузлів, промивають під струменем холодної води, потім – теплою в якомога більш короткі терміни після використання апарату (висихають виділення). Замочують повним зануренням із заповненням порожнин в гарячому 50 °С мийному розчині на 15–20 хвилин. Потім миють у тому самому розчині ватно-марлевими тампонами – 25–30 секунд на кожен предмет. Тампони використовують одноразово, розчини змінюють у міру забруднення (за кольором).

Прополіскування – 5 хвилин у прозорій воді (якщо як мийний розчин використовувався порошок «Астра», «Лотос», то 10 хвилин), роблять фенолфталеїнову пробу, після чого обполіскують у дистильованій воді. Сушать стерильним простирадлом, потім знезаражують.

При туберкульозі, газовій гангрені або правці в замкнутий контур апарату 3 мл гарячої води (для зволоження) на 30 хвилин, потім формальдегід на 4 години.

Гумові вироби: маски, ендотрахеальні трубки, повітроводи, загубники, мундштуки занурюють в 3% перекис водню на 60 хвилин, 3% формалін – 30 хвилин, 1% хлорамін – 30 хвилин, 0,1% дезоксон – 20 хвилин. Трахеостомічні вироби з металу кип'ятять у дистильованій воді 30 хвилин. Після знезараження промивають стерильною водою, сушать і зберігають в асептичних умовах.

Приєднувальні елементи з металу або термостатичних пластмас кип'ятять або поміщують у розчин, як для гумових виробів. Дихальні шланги, корпус зволожувача і збірники конденсату промивають відразу після використання під струменем проточної води, потім миють за режимом: 3% перекис водню + 0,5% мийний розчин за температури 50 °С. Потім знезаражують у перекисі, хлораміні або формальдегіді, двічі промивають у дистильованій воді, висушують (шланги в підвішеному стані).

Дихальний мішок «гармошка» заповнюється мийним розчином, промивається і знезаражується, як шланги (промивається дистильованою водою, висушується у підвішеному стані).

Незнімні клапанні коробки осушують, промивають мийним розчином, обполіскують і протирають 70° спиртом. Знімні частини клапана кип'ятять.

При туберкульозі знезараження комплектуючих деталей і блоків з гуми, пластмас проводять зануренням у 3% перекис на 3 години, 10%

формальдегід – 1 година, 5% хлорамін – 2 години, 1% дезоксон – 30 хвилин. Блоки з металу кип'ятять 30 хвилин.

При правці, газовій гангрени: 6% перекис – 6 годин, 1% дезоксон – 45 хвилин, 10% формальдегід – 4 години.

Дезінфекція при вірусному гепатиті

Виділення хворого (сеча, кал, блювотні маси та ін.) засипають сухим хлорним вапном, вапном білильним, термостійким 200 г/кг, гіпохлорат Са нейтральний або технічний – 90 хвилин.

Посуд з-під виділень хворих (сечозбірники-качки, судна, банки) занурюють у розчин хлораміну 3% – 60 хвилин, після знезараження промивають.

Посул їдальні з залишками їжі – кип'ятять, звільняють від залишків їжі і занурюють в 2 л на комплект розчину соди харчової, хлораміну, 3% хлорного вапна – 60 хвилин. Після знезараження промивають водою.

Білизну хворого, предмети догляду занурюють у дезрозчин 3% на 120 хвилин.

Постіль, верхній одяг – у дезкамері.

Столи протираються ганчіркою, змоченою 1% хлораміном.

Поверхню лабораторних столів в кінці робочого дня протирають двічі через 15 хвилин ганчіркою, змоченою в 3% розчині хлораміну, хлорного вапна, 6% перекису водню.

Лабораторний посуд (піпетки, пробірки, скельця) повністю занурюють у розчин 3% хлораміну, хлорного вапна, 6% перекису водню. Після знезараження промивають у проточній воді.

Відходи крові засипають і перемішують у сухому хлорному вапні у відношенні 1:5.

Гумові рукавички занурюють у 3% хлорамін або 6% перекис водню на 60 хвилин.

Руки персоналу протирають ватним тампоном, змоченим в 1% хлораміні – 2 хвилини, 70° спиртом – 2 хвилини, потім миють з милом.

СПЕЦІАЛЬНА ТЕРМІНОЛОГІЯ

Інтенсивна медицина – розділ медичної науки і практики, спрямований на збереження або відновлення здоров'я людини, яке знаходиться в стані, що загрожує життю внаслідок впливу патології або агресивних методів лікування.

Анестезіологія (лат *an* – відсутність, *estesia* – відчуття, *logos* – наука) спочатку трактувалася як наука про знеболювання при хірургічних операціях. Хоча операції завжди спрямовані на лікування, але, згідно з Рене Лерішу, «операція рятує хворого шляхами, якими може його вбити». Основне завдання анестезіології – захистити організм від операційної травми. З часом семантика слова «анестезіологія» значно розширилася. Воно набуло значення науки про управління вітальними функціями не тільки у зв'язку з операцією, а й критичним станом будь-якого походження. Отже, анестезіолог повинен володіти не тільки методами знеболювання, а й реанімації та інтенсивної терапії. Інакше кажучи, він має безпосередній стосунок до інтенсивної медицини.

Термінальні стани (преагонія, агонія, клінічна смерть) – це стани на межі (*terminus*) між життям і смертю, які характеризують прогресуюче згасання життєво важливих функцій аж до їх втрати.

Реанімація (лат. *re* – знову, *animatio* – одушевлення, оживлення) – процес лікування термінальних станів, оживлення організму, комплекс лікувальних заходів, спрямованих на відновлення згасаючих або тільки-но згаслих життєво важливих функцій організму.

Реаніматологія (реанімація + *logos* – наука) – наука про відновлення життєвих функцій організму. У СРСР багато років цей термін поширювався не тільки на вивчення процесів вмирання і оживлення, а й на нормалізацію гостро порушених функцій живого організму, що в зарубіжних англomовних країнах, а нині й в Україні визначається як «інтенсивна терапія» (*intensive care*).

Критичний стан – стан, за якого наявне порушення життєво важливих функцій організму не може спонтанно коригуватися шляхом саморегуляції і потребує часткового або повного заміщення.

Інтенсивна терапія – процес лікування хворих у критичному стані, комплексна терапія при тяжких і загрозливих для життя станах. Виходячи з наведеного вище поняття про критичний стан, основою інтенсивної терапії повинна бути корекція або заміщення життєво важливих функцій організму. При цьому часто основний діагноз відходить на другий план, а на перший виступають синдроми цього стану. Саме післясиндромний підхід здебільшого стає основним в інтенсивній терапії.

Інтенсивне спостереження – спостереження і догляд за хворими з потенційною можливістю розвитку критичного стану. Ідентичне терміну

«моніторинг». Виходячи з аксіоми, що краще не чекати порушень вітальних функцій, щоб потім їх відновлювати, інтенсивне спостереження дозволяє вчасно виявити перші ознаки, загрозливі щодо розвитку критичного стану, так само як інтенсивна терапія певною мірою попереджає розвиток термінальних станів, а реанімація – настання біологічної смерті. Моніторинг ведеться інвазивними (зі вторгненням, наприклад, у кровоносну систему) і неінвазивними методами, з використанням спеціальних технічних пристроїв і неінструментальними методами, з безперервною або через певні проміжки часу реєстрацією показників. Інтенсивне спостереження дозволяє вчасно виявити перші ознаки, загрозливі розвитком критичного стану.

Розділ 1. Анестезіологія

1.1. Загальні питання анестезіології

1.1.1. Хіміко-фізіологічні аспекти ноцицептивних і антиноцицептивних процесів

В усіх представників тваринного світу, включаючи людину, нервова система попри всю свою видову специфіку має загальну властивість сигналізувати про загрозу пошкодження й реагувати заходами захисту для збереження життя. Нейрофізіологічне поняття, що означає сприйняття, проведення і центральну обробку сигналів про шкідливі процеси або впливи, називається **ноцицепцією** (від лат. *nocere* – пошкоджувати), а система, що реалізує передачу таких сигналів, – **ноцицептивною**. Найважливішим компонентом ноцицептивних сигналів є біль, але, відповідно до Міжнародної асоціації з вивчення болю, необхідно бачити відмінність між болем і ноцицепцією. Термін «біль» означає суб'єктивне переживання, яке зазвичай супроводжує ноцицепцію, але свідоме сприйняття болю – це лише «вершина айсберга». Безліч реакцій на ноцицептивне подразнення відбувається при пригніченій свідомості, наприклад, під час наркозу.

Боротьба з болем лежить в основі лікувальної дії всіх медичних спеціальностей, але перш за все в анестезіології, де контроль болю і стресу, тобто антиноцицепція, становить головну специфіку роботи. Неусунений біль є не лише частою причиною нестабільної гемодинаміки під час хірургічної операції, але й фактором затримки одужання та виписки після операції. А без чіткого розуміння хіміко-фізіологічних основ ноцицептивних і антиноцицептивних процесів анестезіолог працює наосліп, що супроводжується ризиком недостатньої ефективності і навіть мимовільного заподіяння шкоди хворому.

Фізіологія ноцицептивних систем

Вивчення процесів, що відбуваються в нервовій системі під впливом ноцицептивних подразнень, по-справжньому почалося з часу встановлення ролі спинного (Ч. Белл, 1811, і Ф. Мажанді, 1822) і головного (І.М. Сеченов, 1863) мозку в рефлекторній дії організму. Ще в 1894 р. було висунуто дві гіпотези механізму сприйняття болю, причому полеміка між прихильниками теорій, що виникли на основі цих гіпотез,

триває і сьогодні. Згідно з гіпотезою М. Frey, біль не є специфічним фізичним відчуттям і не існує спеціальних рецепторів, що сприймають тільки больове подразнення. Поява почуття болю може викликатися подразненням будь-яких типів рецепторів, якщо сила подразнення досить велика («теорія інтенсивності»). Згідно з гіпотезою А. Goldscheider, існують спеціальні больові рецептори, що становлять собою вільні кінці аксонів нервової клітини («теорія специфічності»). Вони збуджуються тільки стимулами «пошкоджувальної» інтенсивності механічних, термічних і хімічних подразників.

За сучасними уявленнями, ноцицепція складається з послідовного ланцюжка фізіологічних процесів – трансдукції, трансмісії, модуляції та перцепції. На сьогодні серед хімічних подразників велике значення при активації ноцицепторів (трансдукція) відводиться альгогенам (брадикінін, гістамін, серотонін, АТФ, лейкотрієни, простагландини, H^+ , оксид азоту, субстанція Р, нейрокінін А та ін.). Ці речовини, виділяючись при пошкодженні тканин у мінімальних концентраціях, вибірково зв'язуються з відповідними рецепторами на мембрані периферичних терміналей ноцицепторів, унаслідок чого підвищується проникність Ca^{2+} і Na^+ через іонні канали і виникає збудження ноцицепторів.

Формування больового синдрому при гострій травмі (побутовій, операційній та ін.) за своїм патогенезом є варіантом асептичної запальної відповіді, пусковим механізмом якої є порушення цілісності клітинних мембран. З цих зруйнованих мембран при участі ферменту фосфоліпази А виділяється арахідонова кислота, яка, у свою чергу, метаболізує (утилізується) за участю ізомерів ферменту циклооксигеназа (ЦОГ) до біологічно активних речовин, серед яких ключове значення має простагландин E_2 (PGE_2). Саме рівень PGE_2 і визначає ступінь вираженості запальної відповіді і, у нашому випадку, ступінь вираженості больового синдрому.

Через свою різну чутливість до механічних, термічних і хімічних стимулів ноцицептори становлять гетерогенну групу. Деякі ноцицептори реагують виключно на хімічні стимули, інші – на механічні (тиск, вібрація) та/або температурний вплив (нагрівання, тепло, холод). Частина ноцицепторів ("мовчазні" ноцицептори) за нормальних умов не відповідають ні на один з цих подразників і стають збудливими тільки після їх пошкодження або запалення тканин. Ноцицептори можуть бути

активовані не тільки антеградно при пошкодженні тканин, а й ретроградно в результаті іритації чутливих корінців або периферичних нервів. У цьому разі з периферичних терміналей С-ноцицепторів у тканини секретуються нейрокініни – субстанція Р, нейрокінін А, кальцитонін-генореактивний пептид, які не тільки розширюють кровоносні судини, а й збільшують проникність судинної стінки для плазмових альбумінів. Одночасно вони сприяють вивільненню з тучних клітин і лейкоцитів простагландинів, цитокінів і біогенних амінів, що призводить до розвитку асептичного нейрогенного запалення й активації ноцицепторів.

Сприйняті сигнали по Аδ - і С-волокнам проводяться (трансмисія) у спинний мозок і стовбур мозку, де вони через синапси перемикаються на центральні нейрони, і, набуваючи форми моторних і вегетативних імпульсів, спрямовуються частково еферентно до виконавчих органів, а частково аферентно, через висхідні шляхи, передаються далі в головний мозок. На спінальному рівні також починає формуватися гальмівний вплив на біль. У головному мозку з таламуса висхідна інформація розподіляється в лімбічну систему, гіпоталамус, гіпофіз і соматосенсорну зону кори. Ноцицептивні імпульси аналізуються за допомогою сумарного коркового потенціалу і трансформуються в психосоматичні реакції.

В організмі є спеціальний фізіологічний механізм реагування на ноцицептивну інформацію, який прийнято називати ендегенною антиноцицептивною системою. Ця система здатна запускати компенсаторні та пристосувальні механізми метаболізму. При хірургічній агресії в регуляції цих механізмів провідну роль відіграє γ-аміномасляна кислота (ГАМК) [5]. У відповідь на стрес ГАМК гальмує надмірний викид катехоламінів і кортикостероїдів, а також забезпечує додаткове вироблення енергії. Іншим важливим елементом ендегенної антиноцицептивної системи є опіоїдний механізм, суть якого полягає у звільненні з секреторних гранул і клітин, локалізованих у мозку, ендорфінів і енкефалінів у відповідь на активацію катехоламінів, що стримує їх надзвичайну активність, а також підвищує стійкість тканин до гіпоксії. Поряд з ГАМК і опіоїдами в антиноцицептивній системі бере участь і низка інших метаболічних механізмів, що регулюються серотоніном, гістаміном, речовиною Р, катехоламінами й іншими нейрогормональними факторами.

Знання про хіміко-фізіологічні механізми ноцицептивних і антиноцицептивних процесів в організмі постійно поглиблюються. При цьому протягом останніх 20 років засвідчується помітне підвищення інтересу до фундаментальних механізмів болю [9]. Слід також мати на увазі, що дослідження останніх років виявили значні відмінності в нейрофізіологічних і нейрохімічних механізмах виникнення болю за різних патологічних станів. На підставі етіопатогенезу всі больові синдроми поділяються на три основні групи: соматогенні (ноцицептивні), неврогенні (невропатичні) і психогенні.

Давно відомо, що нервовий імпульс – це потенціал дії, який обумовлений різноспрямованими потоками іонів (насамперед Na^+ і K^+) через ліпідну нейрональну мембрану іонними каналами, що становить собою протейновий комплекс. Ці канали можуть бути відкритими, закритими або інактивованими. Рушійною силою переміщення іонів через відкритий канал є концентраційний градієнт і електрична різниця потенціалів.

У клітинах спінальних гангліїв аферентний сигнал викликає утворення нейропептидів (здебільшого речовина Р – пептид з 11 амінокислотних залишків [11], кальцитонін-геннореактивний пептид – CGRP, а також глютамат та інші амінокислоти), які потрапляють як у спинний мозок і стовбур мозку, так і на периферичні нервові закінчення. Отже, нейропептиди відіграють роль нейромодуляторів больових реакцій (модуляція), беручи участь у процесах збудливості ЦНС [7] та регулювання кровообігу поряд з симпатичною нервовою системою. При цьому нейропептиди, на противагу симпатичній вазоконстрикції, викликають вазодилатацію, екстравазацію і підвищують чутливість ноцицепторів, що проявляється «нейрогенним набряком» і гіпералгезією. Це викликає подальше посилення вивільнення нейропептидів, замикаючи порочне коло.

У нормальних умовах нейрон отримує від органа, що іннервується, різноманітні сигнальні речовини, які забезпечують трофіку нервових клітин, так звані нейротрофіни. Ці речовини досягають клітинного ядра і керують транскрипцією генів так, що на місці синтезується білок, необхідний для спеціальної функції нейрона. За патологічних умов виникає нестача сигнальних речовин з органа-мішені і синтезується або необхідний для регенерації нерва типовий регенеративний протейн GAP

(growth associated protein), або програмується загибель клітини (апоптоз), якщо регенерація неможлива [10].

У нейроні спинного ганглія вибір одного з двох напрямків – до регенерації або до апоптозу – відбувається за допомогою швидко індукуючого гена *c-jun*. Фосфорилування *c-jun* за допомогою *jun*-кінази є раннім сигналом шляху до регенерації.

Останнім часом розширилися наші уявлення про дію болю в хіміко-фізіологічному напрямку. Зокрема, з'явилася можливість пояснення фізіології болю на генному рівні, що зумовило створення фармакогенетиків. Вважають [8], що в наш час не можна обійтися без знань фармакогенетиків при опіоїдній терапії не тільки в хірургії, а й в амбулаторії. Встановлено [12], що в разі тривалого ноцицептивного подразнення активуються швидкоіндукуючі гени (IEG – *immediate early genes*), наприклад, ген *c-jun*. Його кодований протеїн *c-jun*, будучи фактором транскрипції, контролює багато інших генів *c-Fos*, *iun-D*, Кгох-24. Ці ядерні білки – знову-таки транскрипційні чинники, що контролюють шляхом зв'язування на промоторному регіоні ДНК експресії інших генів нервової клітини. Унаслідок цього можуть настати зміни транскрипції і, отже, цільового гена, що при безперервній дії викликає зміни біохімії і функції нервової системи. Така пластичність розглядається як біологічно раціональний пристосувальний процес, що компенсує шкідливу втрату сенсibiliзації. На сьогодні встановлені медіаторні системи, які через зв'язок IEG з ланцюжком ДНК індукують або посилюють експресію великої кількості інших генів, що посилює біль (NO-синтетаза, галанін, динорфін) або зменшує його (ГАМК, опіоїдні рецептори).

В описаних механізмах транскрипції бере участь каскад внутрішньоклітинних сигналів, які досягають внутрішньоклітинного ядра. Багато з цих сигналів вже відомі, як, наприклад, багаті на енергію фосфати, іони кальцію, фосфоліпаза і протеїнкіназа. Крім того, у різних клітинних системах діють нейротрансмітери, цитокіни, гормони росту або оксидативні стресподібні активуючі фактори. У той самий час специфічні для болю внутрішньоклітинні сигнальні каскади або зразки IEG поки що не знайдені. Звідси випливає, що всі потенційно шкідливі подразники посилюють біль [12].

Ноцицептивні процеси, викликаючи глибокі біохімічні зрушення функцій нервової системи, призводять до подальшого посилення нестачі нейрональної функції за типом порочного кола. Виявлено помітне зменшення кількості нейронів у корі великих півкуль експериментальних тварин під впливом неінгаляційних анестетиків [2]. Ця знахідка розглядається як прояв нещодавно описаного феномену загибелі нейронів, пов'язаного з аберантним (таким, що відхиляється від нормального) мітозом, і діставшого назву мітотичної катастрофи. Сучасні уявлення дозволяють стверджувати, що патологічний біль є результатом дизрегуляційних процесів у системах ноци- і антиноцицепції, які зачіпають як внутрішньоклітинні механізми регуляції збудливості нейронів, так і механізми міжнейрональної взаємодії [3, 4]. Виникла концепція антиноцицептивного знеболювання, яке б не тільки попереджало або обмежувало ноцицептивний вплив операційного стресу шляхом блокади ноцицептивної інформації, а й стимулювало б активність антиноцицептивної системи та захисні реакції, спрямовані на усунення енергоструктурного дефіциту [1].

Список літератури:

1. *Владыка А. С.* Химико-физиологические аспекты ноцицептивных и антиноцицептивных процессов / А. С. Владыка, А. А. Шандра, Р. Е. Хома // *Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти.* – 2011. – Т. 7, № 1/2. – С. 65–68.
2. *Губіна-Вакулік Г. І.* Плоідність ядер кортикальних нейронів після дії загальних анестетиків / Г. І. Губіна-Вакулік, У. А. Фесенко, В. В. М'ясоєдов // *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія.* – 2011. – № 2. – С. 48–49.
3. *Крыжановский Г. Н.* Фундаментальные механизмы и общие закономерности дизрегуляторной патологии нервной системы / Г. Н. Крыжановский // *Дизрегуляторная патология нервной системы* / под ред. У. И. Гусева, Г. Н. Крыжановского. – М. : МИА, 2009. – С. 19–195.
4. *Кукушкин М. Л.* Неврогенные болевые синдромы: механизмы развития и принципы патологической терапии / М. Л. Кукушкин, В. К. Решетняк // *Дизрегуляторная патология нервной системы* / под ред. У. И. Гусева, Г. Н. Крыжановского. – М. : МИА, 2009. – С. 396–415.
5. *Усенко Л. В.* Концепция антиноцицептивного обезболивания / Л. В. Усенко, Г. А. Шифрин. – К. : Здоров'я, 1993. – 192 с.
6. *Черний В. И.* Боль. Ноцицептивная и антиноцицептивная системы / В. И. Черний, С. А. Шутин, Н. Н. Смирнова // *Анестезиология : в 5-ти т.* / под ред. В. И. Черния, Р. И. Новиковой. – К. : Здоров'я, 2004. – С. 4–23.

7. Шандра А. А. Киндлинг и эпилептическая активность / А. А. Шандра, Л. С. Годлевский, А. И. Брусенцов. – Одесса : Астропринт, 1999. – 275 с.
8. *Cross-sectional analysis of the influence of currently known pharmacogenetic modulators on opioid therapy in outpatient pain centres* / J. Lötsch, N. von Hentig, R. G. Freynhagen [et al.] // *Pharmacogenet. Genomics*. – 2009. – Vol. 19 (6). – P. 429–436.
9. *Krivoshapkin A. I. Physiology of pain, Current concepts and mechanismus [Electronic resource]* / A. I. Krivoshapkin // Queen's Medical Centre, Great Britain. – Access mode : <http://www.painstudy.ru/matls/review/fizio.Htm>
10. *Prediction of localization and interactions of apoptotic proteins* / M. Varecha, M. Zimmermann, J. Amrichova [et al.] // *J. Biomed. Sci.* – 2009. – Vol. 6 (16). – P. 59.
11. *Upregulation of alpha 7 Nicotinic Receptors by Acetylcholinesterase C-Terminal peptides* / C. E. Bond, M. Zimmermann, S. A. Greenfield [et al.] // *PLoS One*. – 2009. – Vol. 4930. – P. 4846.
12. *Zimmermann M. Physiologischen Grundlagen von Schmerz und Schmerztherapie* / M. Zimmermann, H. C. Niesel, H. Van Aken // *Lokalanästhesie, Regionalanästhesie, Regionale Schmerztherapie*. – Stuttgart : Thieme, 2003.

Вплив методів анестезії на ноцицептивну систему

У медицині описані вище механізми – тільки частина антиноцицептивних можливостей. Іншу частину захисту хворого від хірургічної агресії, яка широко використовується анестезіологами, по аналогії з терміном «ендогенна антиноцицепція» слід назвати «екзогенна (або анестезіологічна) антиноцицепція».

У клінічній практиці тривалий час вважали, що загальної анестезії цілком достатньо для захисту кори головного мозку і стабільності життєво важливих функцій. Проте дослідження останніх років показали, що загальна анестезія, усуваючи перцепцію болю, не забезпечує блокаду ноцицепції на рівні спинного мозку. У таких випадках вважається раціональним посилення гальмівної системи, яка регулюється ГАМК (γ-аміномасляної кислоти). Це можливо за допомогою морфіну або кетаміну, при цьому певні нейротоксичні властивості кетаміну нейтралізуються за допомогою застосування антихолінергічних препаратів, а також діазепаму і барбітуратів. Внутрішньовенне введення опіоїдних аналгетиків, покликане блокувати ноцицепцію на всіх рівнях, виявилось нездатним гальмувати передачу ноцицептивних рефлексів С-волокнами нейронів

задніх рогів спинного мозку і захищати від них центральну чутливість навіть у високих дозах [10]. Більше того, виявилось, що опіюїдні аналгетики самі викликають активацію нейронів задніх рогів спинного мозку, посилюючи больову чутливість, і викликають у високих дозах післяопераційну гіпералгезію. Клінічна оцінка ефективності післяопераційного знеболення за допомогою опіюїдів підтвердила, що опіюїди не можуть розглядатися як «золотий стандарт» лікування гострого болю і необхідна розробка нових методів аналгетичного захисту післяопераційних хворих. Щоправда, обережне застосування у хворих старшого віку в післяопераційному періоді морфіну за методом внутрішньовенної контрольованої пацієнтом аналгезії виявилось ефективним і безпечним [8].

Важливим фактором антиноцицептивного захисту є введення в анестезіологічне забезпечення хірургічних втручань до початку операції місцевих анестетиків, що послужило приводом до сплеску наприкінці ХХ століття інтересу до регіонарної анестезії й аналгезії. До переваг тривалої регіонарної анестезії відносять відсутність впливу на розумово-психічну сферу, зниження потреби в апаратній вентиляції легень, в анестетиках з негативними інотропними властивостями, які вимагають в післяопераційному періоді відповідного більш інтенсивного спостереження та корекції гомеостазу. Доведено в результаті рандомізованого дослідження, що застосування епідуральної і спінальної анестезії знижує післяопераційну летальність і тривалість хвороби.

Вивчення ефективності різних методів анестезії при хірургічних операціях триває. Останнім часом особливо добре зарекомендувала себе поєднана анестезія нестероїдних протизапальних [6], що забезпечує не тільки знеболювання, а й антиноцицепцію. При цьому низка обставин передбачає пошук нових анальгетиків, орієнтуючись на особливості характеру та патогенезу болю, механізми і локалізацію мішеней дії знеболювальних препаратів, а також у разі недостатньої ефективності або значної кількості побічних ефектів препаратів, наявних у розпорядженні лікаря. Прогрес у цьому напрямі досягається завдяки підвищенню активності дії або поєднанню вже відомих речовин, але які відрізняються різними механізмами дії.

Як приклад підвищення активності знеболювальної дії препарату внаслідок його різнобічної спрямованості можна навести низку сучасних нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП).

Як ми вже зазначали, у процесі синтезу, проведення та сприйняття болю можна умовно виділити три сегменти: 1) периферичний – власне джерело болю; 2) провідниковий – структури, які беруть участь у проведенні болю (нервові волокна, спинний мозок), і 4) центральний – власне аналіз больових імпульсів, сприйняття болю як такого і формування відповідної реакції на біль.

В арсеналі сучасного лікаря не всі препарати здатні впливати на всі три сегменти больового процесу, а точніше, тільки НПЗП з високими ліпофільними властивостями можуть блокувати джерело болю і, проникаючи крізь ГЕБ, впливати на провідність та сприймання болю. Ураховуючи цю особливість НПЗП, на сьогодні згідно з рекомендаціями ВООЗ вони є базисним препаратом для лікування (купірування) гострого больового синдрому. Серед сучасних НПЗП слід виділити дексалгін (декскетопрофена трометамол), який завдяки своїй високій протизапальній та анальгетичній активності здатний ефективно усунути джерело болю (впливати на синтез ПГЕ₂ унаслідок блокади ЦОГ-1 і ЦОГ-2 однаковою мірою), а також, добре проникаючи крізь ГЕБ, впливати на провідність і сприйняття болю. Інакше кажучи, декскетопрофен блокує больовий синдром на всіх трьох рівнях: периферичному, провідниковому і центральному.

Метою призначення НПЗП є також їх здатність значно знижувати потребу в наркотичних анальгетиках, тим самим різко зменшуючи ризик розвитку побічних ефектів від їх застосування. Наприклад, багатоцентрове сліпе порівняльне дослідження ефективності декскетопрофена і диклофенаку в купіруванні післяопераційного болю в пацієнтів з герніопластикою показало більш виражене знеболення за шкалою ВАШ, яке тривало більш ніж 8 годин, саме в декскетопрофена [9]. При використанні його для хірургічного знеболювання властиві НПЗП побічні дії виявилися мінімальними [1], що можна віднести до відсутності умов для кумуляції. До того ж введення дексалгіна на тлі нудоти і блювання, спричинених застосуванням морфіну, знижувало на 80% частоту зазначених ускладнень, тим самим різко зменшуючи ризик розвитку побічних ефектів.

Прикладом другого варіанта механізму дії є трамадол, який викликає анальгезію, стимулюючи опіоїдні m-рецептори, а також посилюючи моноамінергічні процеси в спинному мозку завдяки інгібуванню нейронального захоплення медіаторів, тому в трамадолу небажані ефекти виражені значно менше, ніж в опіоїдів. У повсякденній практиці анестезіологів формується концепція так званої «бесстресової анестезії», у поняття якої входить включення в премедикацію НПЗП, в основну анестезіологічну допомогу – регіонарних методик, загальної інгалаційної і неінгалаційної анестезії, місцевої інфільтративної анестезії в зоні розрізу, у післяопераційний період – знову НПЗП [2], що дозволяє значно знизити дозу опіоїдів або зовсім відмовитися від їх застосування.

У результаті пошуків виявляються нові мішені для потенційних анальгетиків. Так, у 60-ті роки ХХ століття було показано, що основним психоактивним компонентом конопель є тетрагідроканабінол (ТГК). Потім були клоновані два типи канабіноїдних рецепторів та ідентифіковані ліпофільні сполуки – ендогенні ліганди цих рецепторів, основними з яких є анандамід (від санскритського «ананда» – блаженство) і 2-арахидонілгліцерин. А у 2011 році вводиться в клінічну практику акупан (нефопам), ненаркотичний анальгетик нового класу центральної антиноцицептивної дії, який не пригнічує дихання і не викликає звикання [7].

Проте в кожному конкретному випадку необхідний раціональний підбір фармакологічних засобів та їх дозування. Цьому сприяє ефективний нейрофізіологічний моніторинг – такий, як спектральний аналіз варіабельності серцевого ритму та артеріального тиску [5], омегометрія (реєстрація та аналіз біоелектричних сигналів) [6], біспектральний індекс енцефалограми [3] або інші види так званого глибокого моніторингу. Проте й ці методи не вирішують остаточно завдання моніторингу з оцінкою не анестезії в цілому, а конкретно такого компонента, як анальгезія у хворого без свідомості, тобто без сприйняття болю і вербального контакту. Перспективним методом може виявитися метод ноцицептивно викликаних потенціалів [4].

Контрольні тести

1. Нейрофізіологічне поняття, що означає сприйняття, проведення і центральну обробку сигналів про шкідливі процеси або впливи, називається ноцицепцією. Вона складається з таких процесів:

- A. Передачі, обробки.
- B. Трансдукції, трансмісії, модуляції та перцепції.
- C. Перетворення, передачі та перцепції.
- D. Трансдукції, аналізу та синтезу.
- E. Трансмісії, перетворення та аналізу.

2. За допомогою яких груп препаратів можливе зменшення нейротоксичних властивостей кетаміну?

- A. Анальгетиків.
- B. Антипіретиків.
- C. Спазмолітиків.
- D. Антихолінергічних препаратів та барбітуратів.
- E. Міорелаксантів.

3. Як приклад підвищення активності знеболювальної дії препарату внаслідок його різнобічної спрямованості можна навести низку сучасних нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). На яких рівнях декскетопрофен блокує больову чутливість?

- A. Периферичному, провідниковому і центральному.
- B. Периферичному та центральному.
- C. Провідниковому та периферичному.
- D. Проміжному та центральному.
- E. Тільки на центральному.

Відповіді: 1. B; 2. D; 3. A.

Список літератури:

1. Владыка А. С. Декскетопрофена трометамол для мультимодальной анальгезии в периоперационный период в общей хирургии / А. С. Владыка, Н. П. Юзвак // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2007. – № 4. – С. 53–56.
2. Глущенко В. А. Выбор и обоснование методов нейроаксиальных анестезий при операциях на органах брюшной полости и нижних конечностях : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.37 / В. А. Глущенко. – СПб., 2009. – 293 с.
3. Ивахненко Ю. И. ЭЭГ и биспектральный анализ во время ингаляционной анестезии у детей / Ю. И. Ивахненко, Б. Д. Бабаев, И. Ф. Острейков // Анестезиология и реаниматология. – 2011. – № 3. – С. 40–43.
4. Метод оценки анальгезии – ноцицептивные вызванные потенциалы. Первые клинические наблюдения / А. Ю. Зайцев, В. А. Светлов, С. П. Козлов [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2008. – № 5. – С. 84–87.
5. Назаров Г. О. Оптимізація моніторингу адекватності продовженої епідуральної ... канд. мед. наук: 14.01.30 / Г. О. Назаров. – Дніпро, 2010. – 24 с.

6. Рудометкина Е. Ю. Выбор метода анестезии при обширных абдоминальных операциях : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.37 / Е. Ю. Рудометкина. – Ростов н/Д, 2009. – 150 с.

7. Черний В. И. Акупан и спинальная анестезия / В. И. Черний, В. Л. Коваленко // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2011. – № 2. – Додаток. – С. 227–229.

8. Шайда О. О. Післяопераційне знеболювання методом внутрішньовенної контрольованої пацієнтом аналгезії опіатами в абдомінальній хірургії у пацієнтів старшої вікової групи / О. О. Шайда, Ю. Ю. Кобеляцький // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2011. – № 2. – Додаток. – С. 235–236.

9. Efficacy and Tolerability of Intramuscular Dexketoprofen in Postoperative Pain Management following Hernia Repair Surgery / P. T. Jamdade, A. Porwal, J. V. Shinde [et al.] // Anesthesiology Research and Practice. – 2011. – Vol. 2011, Article ID 579038, 4 pages doi:10.1155/201/579038.

10. Subtype-specific changes in 5-HT receptormediated modulation of C fibre-evoked spinal fieldpotentials are triggeredby peripheral nerve injury / Z. Aira, I. Buesa, M. Salgueiro [et al.] // Neuroscience. – 2010. – Vol. 168, № 3. – P. 831–841.

Клінічні проблеми антиноцицепції

Антиноцицептивний захист застосовується в клініці різних галузей медицини. При цьому А.Л. Krivoshekin зазначає різноманітність методів досягнення такого захисту. Серед них – використання попередньої аналгезії (Chaumont et al., 1994) опіоїдами або ненаркотичними НПЗП, агоністами α -2-адренергічних рецепторів (Mötsch et al., 1990) і місцевими анестетиками (Enck, 1995, Munglani et al., 1995), контрольована пацієнтом аналгезія в післяопераційному періоді або введення опіоїдів за допомогою керованого пацієнтом пристрою (Hopf, Weitz, 1995), модуляція болю біогенними амінами, такими, як ендогенні опіоїдні пептиди, використання інтратекального введення препаратів при контрольованій пацієнтом епідуральній аналгезії (Blanko et al., 1994, Greenland, 1995), епідуральна стимуляція спинного мозку (Siddal, Cousins, 1995).

Тривають пошуки нових анальгетичних засобів. Ураховуючи що одним із найбільш потужних природних алгогенів є брадикінін – ендогенний нонапептид, що входить до складу калікреїн-кінінової системи і викликає через посередництво брадикінінових рецепторів типу B_1 і B_2 численні патологічні ефекти, серед яких гіпералгезія, наприкінці 70-х років XX століття почалися спроби розробити пептидні антагоністи

рецепторів брадикініну. Однак синтезовані антагоністи виявилися незручними в клінічному застосуванні. Більш зручними повинні бути невеликі непептидні сполуки, сумісні з біотранспортом. Перший непептидний B_2 -антагоніст WIN 64338 був створений в 1993 р. У наступні роки кількість розроблених у світі B_1 і B_2 -антагоністів брадикінінових рецепторів зростає. І хоча повідомлень про клінічні випробування непептидних антагоністів для боротьби з болем у літературі поки що немає, розробки тривають і можна очікувати нових результатів [2].

Нові результати пошуків відкривають нові можливості терапії та попередження хронізації болю. Значні надії покладаються на генну терапію, що виникла на межі XX–XXI століть. Сьогодні вона знаходиться у важкому періоді свого становлення, що дало привід К. Senior заявити: «Генна терапія – тернистий шлях у третє тисячоліття». Суть такої терапії полягає в блокуванні трансляції або транскрипції з генів, що відповідають за продукцію нейропептидів. Блокада здійснюється шляхом використання *антисенсових*¹ ДНК (ДНК з протилежною послідовністю ланок). Основні переваги антисенсових олігодезоксинуклеотидів (ОДН) полягають у тому, що їх ефект виявляється через кілька годин після введення і залежить від застосованої дози. Описаний підхід до лікування прийнято називати *антисенсовою* (рос. *антисмысловой*) *терапією*. Гальмування трансляції антисенсовими ОДН доведено *in vitro* та *in vivo* на тваринах. Нещодавно почалося промислове виробництво препарату CPG 7909, синтетичного олігодезоксинуклеотида, що містить імуностимулювальні послідовності CpG.

Проте використання його в клініці ускладнене необхідністю ввести препарат місцево, наприклад, мікроін'єкцією в клітину ЦНС, оскільки трансляція (етап реалізації генетичної інформації синтезом білка на інформаційній РНК) відбувається безпосередньо в сусідстві з клітинним ядром. Для переправлення в клітину відомі хімічні, фізичні та біологічні методи. До хімічних методів належить використання, у тому числі *in vivo*, таких лігандів з вуглеводнями, як асиалоглікопротеїни та похідні галактози; обговорюється також використання лігандів, що містять лактозу, манозу, глюкозу, і олігосахаридних лігандів для підвищення ефективності переносу генів у клітини еукаріотів [1]. Прикладом

¹ **Антисенсовий** – від англ. *antisense* [грец. *anti* – проти і лат. *sense* – почуття, сенс, розуміння;], рос. *антисмысловой*.

фізичного методу є введення препарату мікроін'єкцією в клітину ЦНС. У наш час частіше за все використовують біологічний метод, а саме – вірус («вірусний перевізник»). Здатність проникнення антисенсової ГДН у клітину підвищується попереднім зв'язуванням олігонуклеотидів з наночастинками золота [3]. Золото нанорівня володіє високою спорідненістю до тіолових (-SH) груп, що відкриває широкі можливості для кон'югації наночастинок золота шляхом хімічної взаємодії з різними молекулами, у тому числі й з олігонуклеотидами. Перші генотерапевтичні дослідження були проведені з онкологічними хворими, а також для лікування артеріальної гіпертонії, хвороби Дюшена, нейродегенеративних та інфекційних захворювань. Незважаючи на певні труднощі впровадження описаних досягнень науки в практику (відтворюваність результатів, біологічні та токсикологічні аспекти), у майбутньому можна сподіватися, що ці проблеми будуть вирішені, оскільки генна інженерія та наноматеріали відкривають нові можливості в терапії болю, недосяжні для традиційних методів.

Сьогодні розглядається у фармакологічному аспекті ще одна проблема вибору препарату для анестезії. Цілком імовірно, що певні препарати володіють серйозними побічними діями або неефективні в підкласу популяції з певним генотипом. Фармацевтична промисловість визначає профіль ефективності/токсичності для свого продукту, що вже зроблено для деяких психотропних препаратів, і повинен бути генотипованим кожен пацієнт перед початком лікувальної маніпуляції, зокрема анестезії. У майбутньому «націлювання» анестезіологічних препаратів з урахуванням генотипу забезпечить підвищення результативності лікування.

Список літератури:

1. *Кривцов Г. Г.* Адресная доставка функциональных генов в генотерапии с помощью углеводосодержащих векторов / Г. Г. Кривцов, Р. И. Жданов // Вопросы медицинской химии. – 2000. – № 3. – С. 246–255.
2. *Лиганды* брадикининовых рецепторов как потенциальные анальгетические и противовоспалительные средства / С. А. Андронати, Т. А. Кабанова, В. И. Павловский [и др.] // Журнал органічної та фармацевтичної хімії. – 2009. – Т. 7, вип. 4 (28). – С. 70–76.

З. Чекман І. С. Нанозолото та нанопокриття із золота: стан наукових досліджень, перспективи застосування у медицині / І. С Чекман, А. О. Прискока // Український медичний часопис. – 2010. – № 2 (76). – С. 37–43.

1.1.2. Компоненти і систематизація видів анестезії

З моменту відкриття наркозу до певного історичного періоду головним завданням анестезії вважали лише усунення больових відчуттів. Це був етап мононаркозу (рис. 4).

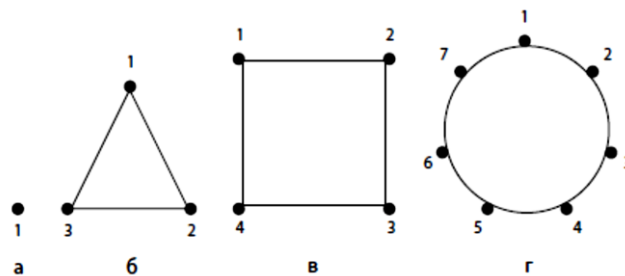


Рис. 4. Компоненти анестезії: 1 – наркоз; 2 – анестезія; 3 – міорелаксація; 4 – вегетативна блокада; 5 – підтримання адекватного газообміну; 6 – підтримання адекватного кровообігу; 7 – підтримання адекватного обміну речовин

Однак, як уже зазначалося нами в першому розділі, лише усунення психоемоційного відчуття болю не вичерпує всієї повноти наслідків, які розвиваються у відповідь на пошкодження. Тому вже від початку формування анестезіології як нової науково-практичної медичної спеціальності її представники стали звертати увагу не тільки на глибину гальмування нервової системи, а й на фізіологічні показники стану хворого під час наркозу. Дж. Сноу ще в 1848 році одним із перших став стежити за забезпеченням нерухомості хворого, передбачивши концепцію МАК. Дж. Кловер спостерігав під час наркозу за пульсом пацієнта, чим викликав незадоволення хірургів, які вимагали не відволікатися від спостереження за диханням. Поступово це призвело до парадигми трикомпонентної анестезії: наркоз, анестезія, міорелаксація (рис. 4б) (Т.С. Gray, С. І. Ress, 1952). Пізніше цю парадигму доповнили нейровегетативною блокадою (рис. 4в) (P.D. Woodbridge, 1957). У 1977 р. Ф.Ф. Белоярцев доповнив компонентність наркозу управлінням інтенсивністю обміну речовин, так що на сьогодні компоненти знеболювання можна подати в такий спосіб (рис. 4г):

- вимикання свідомості – гальмування психічного сприйняття (наркоз, сон);
- знеболювання – блокада больових імпульсів (аналгезія);
- нерухомість (міорелаксація);
- нейровегетативна блокада;
- підтримання адекватного газообміну;
- підтримання адекватного кровообігу;
- підтримання адекватного обміну речовин.

Безперечно, виконати всі ці завдання шляхом застосування якогось одного анестетика, тобто методом мононаркоза, як правило, неможливо, і домагатися цього недоцільно, тим більше, що не завжди й потрібно. Так, наприклад, у стоматології лиш інколи доводиться вдаватися до вимикання свідомості, при знеболюванні вагінальних пологів протипоказана міорелаксація, при короткочасних малотравматичних хірургічних операціях, як правило, не виникає необхідність у спеціальних заходах щодо нейровегетативної блокади, підтримання дихання, кровообігу та обміну речовин. Тому головним принципом сучасної анестезії є її комбінування, використання для досягнення адекватної анестезії різних засобів (препаратів) і методів (маніпуляцій). Нижче пропонується систематизація різних можливих на сьогодні варіантів цих методів і засобів.

I. Загальна анестезія

1. Медикаментозна:

1) мононаркоз:

а) інгаляційний:

- масковий (у т.ч. орофарингеальний, назофарингеальний та ларингомаскою);
- інтубаційний;

б) неінгаляційний:

- внутрішньовенний;
- пероральний;
- ректальний;
- внутрішньом'язовий;
- підшкірний;
- внутрішньокістковий;
- внутрішньопорожнинний;

2) комбінована:

- два і більше інгаляційні анестетики;
- два і більше неінгаляційні анестетики;
- інгаляційний і неінгаляційний анестетики;
- анестетики й інші нейротропні речовини (анальгетики, атарактики, міорелаксанти та ін.);
- нейротропні речовини без анестетиків.

2. Немедикаментозна:

- електронаркоз;
- гіпнонаркоз.

II. Місцева анестезія

1. Медикаментозна:

- термінальна;
- інфільтративна;
- провідникова, стволова, плексусна, паравертебральна;
- регіонарна: епідуральна, спінальна.

2. Немедикаментозна:

- акупунктурна;
- електро- і фармакопунктурна;
- холодова.

В офіційних медичних документах (форма МОЗ України № 003-3/о) для використання в клінічній практиці пропонується така класифікація видів знеболювання:

1. Місцева:

- регіонарна;
- провідникова;
- епідуральна;
- субдуральна;
- каудальна.

2. Загальна:

•інгаляційна:

- маскова;
- ендотрахеальна;

•внутрішньовенна:

- з ШВЛ;
- без ШВЛ;

- комбінована:

- з ШВЛ;
- без ШВЛ.

Як уже згадувалося, усі наведені компоненти не завжди однаково необхідні. Іноді досить одного або кількох з них залежно від як вироблених досвідом стандартів, від бажання пацієнта і його родичів, анестезіолога, хірурга, так і можливостей. Чим важче стан хворого і травматичніша операція, тим більш «багаторівневою» є анестезія. Цим визначається різноманітність методичного підходу до анестезії. При описі різних методів анестезії виникають певні труднощі через певну нечіткість термінології. Навіть такі базові терміни спеціальності, як «знеболювання» і «анестезія», позначають одне й те саме, якщо йдеться про назву дії із захисту хворого від агресивних методів лікування, і різне, якщо говорять про компоненти. Термін «анестезія» згадується з XVIII ст. в англійських словниках, і в 1846 році був запропонований англомовним американцем О. Холмсом на позначення стану організму під дією ефіру. У німецькій мові популярним був термін «наркоз». Ним же переважно користувалися і в російській мові, оскільки в Російській імперії медицина зазнала значного впливу німців. Сьогодні термін «анестезія» поширений в усьому світі. Якщо при дії речовин, що перешкоджають проведенню нервових імпульсів, зберігається свідомість, говорять про аналгезію.

Різноманітні і терміни, що уточнюють методи анестезії.

Мультимодальна анестезія – захист від болю в хірургії, заснований на досягненнях фундаментальних наук про механізми болю, займає дедалі більш міцні позиції в практичній анестезіології [14].

Комбінована анестезія – досягається одночасним або послідовним застосуванням різних її методик, що належать до одного виду анестезії. До неї відносять і мононаркоз з включенням премедикації, наприклад, премедикація в поєднанні з інгаляційним наркозом $N_2O:O_2$ в стоматології.

Збалансована анестезія – концепція, запропонована Ланді в 1926 році, полягала в рекомендації застосовувати тіопентал для індукції, N_2O – для амнезії, наркотичний анальгетик – для аналгезії і препарати кураре – для міорелаксації. Сучасна збалансована анестезія, зберігаючи конструкцію Ланді, відрізняється набором нових медикаментів і методів їх введення. Наприклад, у дітей вимикання свідомості здійснюють інгаляційними або внутрішньовенними анестетиками або їх комбінацією,

блокаду стресових реакцій досягають центральною або регіонарною анестезією, опіоїдами або високими концентраціями внутрішньовенних чи інгаляційних анестетиків, розслаблення м'язів – міорелаксантами, центральною або провідниковою анестезією і високими дозами сучасних інгаляційних анестетиків [16], а також використанням епідуральної анестезії, парацетамолу та НПЗП [9]. Користуються також терміном «збалансована регіонарна анестезія» [4, 11].

Деякі автори допускають змішування понять комбінованої і збалансованої анестезії [1, 9], що свідчить про відсутність між цими термінами принципової відмінності.

Поєднана анестезія – вид анестезії, за якої одночасно використовують методи загальної і місцевої анестезії. Потенціювання місцевої анестезії препаратами загальної дії без вимикання свідомості не є підставою для зміни назви виду анестезії. Можна назвати два різновиди поєднаної анестезії. Перша – досягнення основного знеболювального ефекту застосуванням місцевої або регіонарної анестезії, а засоби загальної дії вводять у порівняно невеликих дозах і лише для вимкнення свідомості або глибокої седації. Другий різновид – використання загальної анестезії з посиленням її якимось методом місцевої анестезії. У такому разі місцева анестезія виступає як один із компонентів загальної.

Базова анестезія (базис-наркоз, базис-анестезія) – наркоз, за якого до або одночасно з основним наркотичним засобом вводять інший (неінгаляційний) наркотичний засіб з метою зменшення дози першого [3].

Дисоціативна анестезія – концепція, сформульована в 1965 р. Корсеном і Доміно на основі аналізу дії кетаміну. Назва «дисоціативної» анестезія отримала через здатність кетаміну порушувати провідність асоціативних шляхів головного мозку, що викликає сенсорну блокаду і вимикання загальної чутливості. Вважають, що кетамін вибірково пригнічує таламокортикальну систему, зменшуючи активність більш давніх центрів головного мозку.

Низькопоточкова анестезія вважається такою, якщо загальний потік свіжого газу за ротаметром наркозного апарата становить 0,5–1 л/хв. Переваги низькопоточної анестезії та анестезії за допомогою закритого контуру, описані Р. Уотерсом ще в 1926 році, є такими: запобігання втрат тепла і вологи з дихальних шляхів, зниження вартості анестезіологічної допомоги та зниження забруднення навколишнього середовища. Відчути

реальні переваги методу низькопоточної анестезії вдалося тільки на початку 1980-х років, коли з'явилися наркозні апарати, що відповідають усім критеріям безпеки, необхідної для роботи з низькими потоками свіжого газу.

Попереджувальна (випереджувальна, безстресова) анестезія – у комплексі багатокомпонентної комбінованої анестезії вплив на всі фактори, що опосередковують болюсне відчуття: модуляцію (опіоїди, парацетамол), трансдукцію (НПЗП), трансмісію (місцеві анестетики), емоційний компонент (психотропні препарати) – шляхом повної блокади або максимального обмеження інтенсивності періопераційного ноцицептивного входу [7, 10, 12, 13], унаслідок чого запобігається розвиток післяопераційного болювого синдрому або максимально знижується його інтенсивність.

Контрольована пацієнтом аналгезія – післяопераційна аналгезія з використанням різних методів (внутрішньовенного, епідурального, інгаляційного).

З приводу **медикаментозних засобів анестезії** свого часу F.G. Standaert (1985) зауважив, що всі учасники процесу операції (хворий і лікарі) чекають чарівної палички – лікувального засобу, який виконує все, чого від нього очікують, і не робить нічого зайвого. Пошук такого засобу триває, хоча сучасний арсенал засобів анестезіологічного забезпечення досить різноманітний, що є наслідком прогресу світової хіміко-фармацевтичної промисловості. Однак поряд з безперечним успіхом у світі наукового прогресу існують і локальні проблеми в практичній анестезіології, зокрема, в країнах пострадянського простору. Мхоян Р.Р., досліджуючи цю проблему на прикладі Вірменії, повідомляє, що створюється ситуація типу «я використовую ті препарати, які є під рукою»; при цьому, як правило, «під рукою» виявляються анестетики і анальгетики, єдиною перевагою яких є їх низька вартість [5]. Головною проблемою, на думку цих авторів, є активне або підсвідоме небажання слідувати усталеним у світі стандартам і рекомендаціям, які гарантують якість і безпеку медичної допомоги.

Для порівняння з описаним наводимо факти, викладені у звіті про відрядження в США і знайомство з анестезіологічним забезпеченням трансплантації внутрішніх органів в університетській клініці штату Індіана [2]. ШВЛ проводиться за допомогою апаратів Datex Omeda,

оснащених трьома випарниками для севофлюрана, ізофлюрана і десфлюрана. Усі вони постійно готові до роботи, вибір анестетика визначається анестезіологом за показаннями. Закис азоту не застосовують, використовують киснево-повітряну суміш у режимі нормовентиляції за технологією низькопоточної анестезії. Вступну анестезію здійснюють болюсним введенням мідазоламу, пропофолу, фентанілу, цисатракуріуму, інтубацію – за стандартною методикою. Анестезію підтримують за допомогою інгаляції обраного анестетика (1,0-1,6 МАК). Внутрішньовенні компоненти анестезії – суфентаніл, цисатракуріум, мідазолам вводять через інфузомат. У постійній готовності перебувають ще три інфузомати з норепінефрином, вазопресином та інсуліном. Усі препарати дубльовані в шприцах і готові до використання у вигляді болюсів. Шприці марковані спеціальними яскравими наклейками. Турботою про безпеку анестезії перейнято і введення в протокол з 2007 року у Великобританії та Ірландії, а з 2010 року – у США жирових емульсій, які з успіхом недавно стали застосовувати для лікування важкої інтоксикації місцевими анестетиками [15], в ефективності яких могли переконатися й автори цього посібника [8].

Контрольні тести

1. В офіційних медичних документах (форма МОЗ України № 003-3/о) для використання в клінічній практиці два основні види знеболювання – це:

- А. Провідникова та інгаляційна.
- В. Загальна та місцева.
- С. Спиномозкова та внутрішньовенна.
- Д. Комбінована та інфільтраційна.
- Е. Загальна, провідникова, плексусна.

2. Чоловік 55 років готується до планової операції: трансуретральна резекція простати. В анамнезі цукровий діабет. Оберіть вид анестезії, найбільш доцільний у цій ситуації:

- А. Епідуральна анестезія.
- В. Нейролептаналгезія.
- С. Внутрішньовенний наркоз.
- Д. Атаралгезія.
- Е. Ендотрахеальний наркоз.

3. Дитина в віці 3 років надійшла в дитяче щелепно-лицеве відділення с діагнозом уроджена комбінована наскрізна розщелина зліва. Дитині показана операція – уранопластика. Який вид знеболювання показаний хворому?

А. Назотрахеальний наркоз.

В. Оротрахеальний наркоз.

С. Внутрішньовенний кетаміновий наркоз.

Д. Внутрішньовенний наркоз тіопенталомом натрія.

Е. Масочний фторотановий наркоз.

Відповіді: 1. В; 2. А; 3. А.

Список літератури:

1. *Анестезия* севофлюраном при реконструктивных операциях на сонных артериях / В. Х. Тимербаев, И. К. Демин, В. В. Валетова [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2007. – № 5. – С. 25–28.

2. *Вабишевич А. В.* Анестезиологическое обеспечение трансплантации внутренних органов в университетской клинике штата Индиана, США (результаты научно-практической командировки) / А. В. Вабишевич, У. Л. Долбинева // *Анестезиология и реаниматология*. – 2010. – № 6. – С. 83–85.

3. *Концепция «бесстрессовой анестезии»* в повседневной практике / В. И. Черний, В. И. Рожко, А. А. Суховерша [и др.] // *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія*. – 2011. – № 2. – Додаток. – С. 231–232.

4. *Мустафаева М. Н.* Парацетамол (перфалган) как анальгетическая составляющая медикаментозной седации / М. Н. Мустафаева, В. М. Мизиков // *Анестезиология и реаниматология*. – 2011. – № 2. – С. 23–26.

5. *Мхоян Г. Г.* Актуальные проблемы стандартизации в анестезиологии и интенсивной терапии / Г. Г. Мхоян, А. Н. Мангоян // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 4. – С. 53–55.

6. *Новикова Р. И.* Компоненты обезболивания / Р. И. Новикова, С. А. Штутин // *Анестезиология : в 5-ти т. / под ред. В. И. Черния, Р. И. Новиковой*. – К. : Здоров'я, 2004. – Т. 2. – С. 24–62.

7. *Оптимизация* аксиллярной невральной блокады периневральным введением фентанила в травматологии / П. Н. Чуев, И. Л. Басенко, А. С. Владыка [и др.] // *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія*. – 2004. – № 2. – Додаток. – С. 33.

8. *Осложнения* проводниковой анестезии: рекомендации липидного спасения / О. А. Тарабрин, И. Л. Басенко, Л. И. Марухняк [и др.] // *Медицина*

болю : сучасність та перспективи : міжнар. симп. Київ, 27–29 травня 2010 р. – К., 2010. – С. 30.

9. *Роль парацетамола в схеме сбалансированной послеоперационной аналгезии при торакотомии* / Д. Н. Уваров, М. М. Орлов, А. В. Левин [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 4. – С. 46–49.

10. *Саввина И. А. Упреждающая аналгезия в комплексе общей анестезии в детской нейрохирургии* / И. А. Саввина, А. О. Лебедева, Н. В. Дрягина // *Анестезиология и реаниматология*. – 2010. – № 1. – С. 4–6.

11. *Сбалансированная спинально-эпидуральная анестезия в детской ортопедии* / А. Д. Абрамов, А. У. Лекманов, В. В. Попов, А. Л. Кантер // *Анестезиология и реаниматология*. – 2007. – № 1. – С. 17–20.

12. *Стамов В. И. Упреждает ли упреждающая аналгезия?* / В. И. Стамов, В. А. Светлов, Р. Б. Маячкин // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 5. – С. 61–63.

13. *Способ профилактики и лечения послеоперационного болевого синдрома при обширных торакоабдоминальных операциях в онкологии* / Н. А. Осипова, В. В. Петрова, А. В. Ластухин [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2010. – № 3. – С. 29–33.

14. *Усенко Л. В. Концепция антиноцицептивного обезболивания* / Л. В. Усенко, Г. А. Шифрин. – К. : Здоров'я, 1993. – 192 с.

15. *Эпидуральная анестезия и аналгезия* / В. В. Суслов, А. А. Хижняк, О. А. Тарабрин [и др.] ; под ред. В. В. Суслова. – Х. : СИМ, 2011. – 256 с.

16. *Tonner P. H. Balanced anesthesia today* / P. H. Tonner // *Best practice and research. Clinical anaesthesiology*. – 2005. – Vol. 19, N 3. – P. 475–484.

1.1.3. Фармакологічні засоби для проведення анестезії

У цьому розділі наводяться фармакологічні дані про деякі медикаментозні засоби, що найбільш широко використовуються в сучасній анестезіології (інгаляційні і неінгаляційні анестетики, анксіолітики, засоби премедикації, опіюїдні та неопіюїдні аналгетики, негормональні протизапальні препарати, міорелаксанти, місцеві аналгетики, ад'юванти) та описані в літературі [6, 10, 17, 18].

Інгаляційні анестетики

Ставлення до використання інгаляційних анестетиків, що склалося на сьогодні на пострадянському просторі, характеризують як «прохолодне» [7], хоча ми, швидше, назвали б його просто критичним. Якщо в більшості промислово розвинутих країн частка інгаляційної анестезії з

використанням севофлюрана і десфлюрана становить не менше ніж 70% усіх анестезій, то в Росії цей показник не перевищує 6–8%. Не краще він і в Україні, хоча в доступній літературі статистичних даних щодо цього не виявлено. Якщо перші 100 років знеболювання в усьому світі панував інгаляційний ефірний наркоз, то пізніше з'явилися галогеновмісні інгаляційні анестетики 1-го покоління (галотан, метоксифлюран), які стали співіснувати з внутрішньовенною, регіонарною та місцевою анестезією. У зарубіжних країнах інгаляційний наркоз залишився превалюючим, тільки 1-ше покоління препаратів змінилося 2-м (енфлюран, ізофлюран) і 3-м (севофлюран, десфлюран). Однак у Радянському Союзі і пострадянському просторі ці нові засоби для наркозу, як і апаратура для їх застосування, ніколи не вироблялися, а вартість від зарубіжних виробників висока, так що тут анестезіологи за наявності показань до загальної анестезії змушені були перейти на внутрішньовенну анестезію, рідше в комбінації з N_2O , ще рідше – зі старим фторотаном, дуже рідко – з новими галогеновмісними і у виняткових випадках – із ксеноном, що перебуває в стадії вивчення. Так, в Одеській області за останні два роки (2013, 2014) із 124 059 анестезій 68,4% становили загальні внутрішньовенні, 22,6% – регіональні, і лише решта представлена загальною інгаляційною анестезією: 8,97% севофлюраном, 0,02% закисом азоту, і лише 0,01%, тобто близько півтора десятка, ксеноном.

Викладеним вище ми й керувалися при описі інгаляційних анестетиків.

ЗАКИС АЗОТУ (N_2O , «звеселяючий газ») – газ без запаху, кольору, не вибухає і не запалюється, але підтримує горіння. Випускається в балонах сірого кольору в рідкому вигляді під тиском 50 атм.

МАК – 101 об'ємний %. Слабкий анестетик, гарний анальгетик. Коефіцієнт розподілу кров/газ 0,47. Видаляється через легені, незначна його кількість дифундує через шкіру, менше 1,01% піддається біотрансформації в ШКТ під дією анаеробних бактерій.

Використовується в суміші з киснем. При застосуванні за типом «мононаркоза» у концентрації 50 об. % ($N_2O : O_2 = 1 : 1$) викликає анальгезію без втрати свідомості і порушення рефлексів, у концентрації 50–70 об. % (2 : 1) – збудження, 80 об. % (4 : 1) – у частини хворих (діти, жінки, ослаблені хворі) може викликати загальну анестезію на рівні III_1 .

Застосування більш високих концентрацій є неприпустимим з огляду на неминучість гіпоксії.

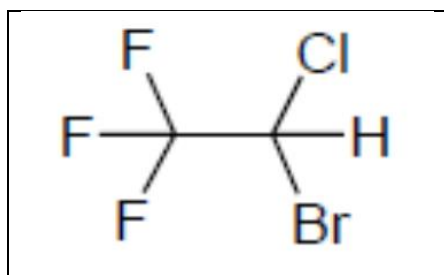
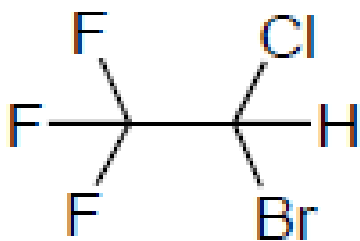
Побічні дії: кардіодепресія, пригнічення функції кісткового мозку при тривалому використанні, підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), нудота і блювання в післяопераційному періоді. Повільно дифундує в манжетку інтубаційної трубки, викликаючи її перерозтягнення при тривалому наркозі. Підвищує гіпертензію легневих судин. Проникає в повітроносні порожнини, що небезпечно при повітряній емболії, пневмотораксі, гострій кишковій непрохідності, пневмоцефалії, повітряних кістах легень, внутрішньоочних пухирцях повітря, пластиці барабанної перетинки, тому протипоказаний за наявності патологічних повітряних порожнин, множинних переломів та травм. Після припинення подачі N_2O при закінченні наркозу протягом 5–10 хв продовжують інгаляцію високими концентраціями кисню, щоб уникнути гіпоксії від дифузії (розведення альвеолярного повітря закисом азоту, що виділяється).

КСЕНОН (Хе) – інертний газ, наркотичні властивості якого було доведено в експерименті М.В. Лазаревим у 30-ті роки ХХ ст. та американцями Cullen і Gross у 1946 р. У 1999 р. Росія стала першою у світі країною, де отримано офіційний дозвіл на застосування ксенону [1]. Клінічні випробування показали, що ксенон в концентрації 30% ($He : O_2 = 30 : 70$) у варіанті маскової моноанестезії та комбінованої ендотрахеальної анестезії забезпечує адекватну анестезію під час найбільш травматичних і тривалих (до 6 год) операцій. Ксенон пропонують також для післяопераційного знеболення [7]. Економне використання дорогого Хе полягає в застосуванні низкопоточного контуру наркозного апарату і повторному застосуванні видихуваного повітря після ретельного очищення (рециклінг Хе).

А.А. Вяткін [4] називає такі переваги Хе: відсутність відомої токсичності та тератогенності, кардіо- та нейропротекція, відсутність депресії серцево-судинної системи, гарна керованість, зниження потреби в опіоїдах, відсутність пролонгування нейром'язового блоку. Однак, незважаючи на позитивні властивості цього газу, його переваги перед сучасними анестетиками не вважають досить значущими для широкого застосування без вагомих підстав через високу вартість, необхідність спеціальної апаратури, практичну неможливість застосування Хе для

моноанестезії, високу частоту післяопераційної нудоти і блювоти, не завжди бажане швидке пробудження після анестезії. Скоріш за все, після періоду просування Хе як «ідеального» анестетика і «анестетика ХХІ століття» він посяде свою скромну нішу в анестезіології.

ФТОРОТАН (галотан, наркотан, флюотан) – рідина у флаконах темного скла, стабілізована тимолом. Не горить і не вибухає.



МАК 0,7–0,8 об. % в кисні, 0,3 об. % киснево-закисної суміші, у дітей 1,0 об. % в кисні. Коефіцієнт розподілу кров/газ 2,3.

Здебільшого (80–85%) виділяється в незміненому вигляді легеньми, трохи з жовччю. Частково (до 15–20%) окиснюється в печінці до трифтороцтової кислоти і броміду. У разі гіпоксії утворює гепатотоксичні продукти. Біотрансформація індукується фенobarбіталом. Метаболіти виводяться печінкою і нирками, можлива кишково-печінкова циркуляція фторотану і метаболітів, що сприяє затримці їх у крові.

Потужний анестетик, забезпечує швидку індукцію без вираженого порушення, необхідну глибину наркозу і швидке пробудження.

Пригнічує дихальний центр, розширює бронхи, пригнічує евакуацію бронхіального секрету миготливим епітелієм. Дозозалежно знижує АТ (пригнічує міокард, ганглії та судиноруховий центр), ЧСС (підвищення тонуусу вагуса), сенсibiliзує міокард до катехоламінів, що може призвести до фібриляції міокарда при ендogenousному підвищенні або введенні ззовні адреналіну. Знижує кровообіг та функцію печінки. Зрідка (1 : 35 000 анестезій фторотаном) розвивається галотановий гепатит. Знижує нирковий кровотік і клубочкову фільтрацію. Розслаблює матку, що може бути причиною атонічної кровотечі. Розслаблює поперечносмугасту мускулатуру, знижуючи потребу в міорелаксантах. Здатний викликати злоякісну гіпертермію.

Протипоказаний при порушеннях функції печінки, небезпечі підвищення ВЧТ, при гіповолемії, захворюваннях серця, феохромоцитомі. Останнім часом його фактично витіснено з ужитку більш безпечними

рідкими інгаляційними засобами – енфлюраном, ізофлюраном, десфлюраном, севофлюраном.

ЕНФЛЮРАН (етран)

Рідина у флаконах темного скла зі слабким солодкуватим ефірним запахом, не горить.

МАК у дорослих 1,7 об. % в кисні, 0,6 об. % у киснево-закисній суміші. Коефіцієнт розподілу кров/газ 1,8. Метаболізм його з утворенням фторид-іона настільки незначний, що на відміну від метоксифлюрана неефективність енфлюрана нікчемна, на відміну від фторотану не проявляє гепатотоксичність.

Сильний анестетик зі швидкою індукцією і пробудженням.

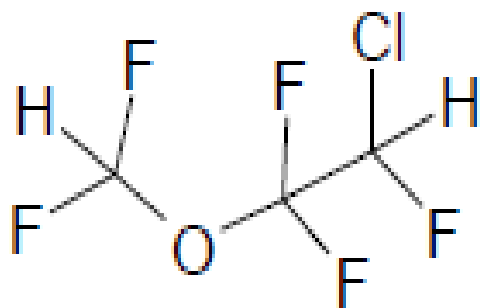
Побічні дії подібні таким у фторотану, але виражені меншою мірою. Це пригнічення міокарда, зниження артеріального тиску, серцевого викиду та споживання кисню міокардом. Це пригнічення дихання, розслаблення мускулатури, підвищення ВЧТ, причому можливий розвиток епіприпадків при високих дозах анестетика і гіпервентиляції, тому для зниження ВЧТ не можна, як це звичайно прийнято, скористатися гіпервентиляцією.

Протипоказання: ранні терміни вагітності, підвищений ВЧТ, схильність до злоякісної гіпертермії, порушення функції нирок, епілепсія. Рекомендується не змішувати енфлюран з іншими анестетиками в одному випарнику, знизити дозу міорелаксантів. У разі необхідності можна користуватися адреналіном.

ІЗОФЛЮРАН (форан)

Рідина з різким ефірним запахом, не горить.

МАК 1,5 об. % з кисневоозакисною сумішшю в дорослих і 1,4–1,6 об.



% з киснем у дітей. Коефіцієнт розподілу кров/газ 1,4.

Біотрансформується до трифтороцтової кислоти в 10 разів менш інтенсивно, ніж енфлюран, при цьому утворює настільки небагато фторид-іонів, що не є нефротоксичним.

Сильний анестетик, сильний анальгетик.

Побічні дії менш виражені, ніж у фторотану: незначною мірою пригнічує міокард, кровотік компенсується підвищенням ЧСС. Помірний β -адреноміметик: збільшує кровотік скелетної мускулатури, знижує загальний периферичний судинний опір (ЗПСО) і АТ. Помірний коронаролітик. Менш, ніж фторотан і енфлюран, підвищує ВЧТ, що долається гіпервентиляцією. Розслаблює скелетну мускулатуру. Знижує печінковий і нирковий кровотік, але не токсичний для цих органів. Потенціює дію недеполяризуючих міорелаксантів.

Протипоказаний при ІХС (небезпека «синдрому обкрадання», коли при розширенні інтактних коронарних судин знижується кровотік у зоні ішемії) і вираженої гіповолемії.

ДЕСФЛЮРАН (супран)

Рідина з різким подразливим запахом і настільки сильним випаровуванням, що за кімнатної температури кипить; вимагає спеціального випарника.

МАК 6,0 об. %, тобто в чотири рази слабкіше від енфлюрана та ізофлюрана, але в 17,5 разу потужніше від N_2O . Коефіцієнт розподілу кров/газ 0,42, а отже, швидко досягається введення в наркоз і пробудження.

Виділяється в незміненому вигляді легенями, біотрансформація незначна.

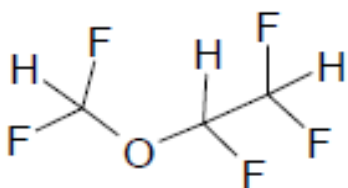
Знижує вентиляцію за рахунок поверхневого, але частого дихання. Дратує слизові, посилює салівацію, викликає ларингоспазм. Пригнічує міокард, як ізофлюран, але не є коронаролітиком. Підвищує ВЧТ, що піддається корекції гіпервентиляцією. Дозозалежно розслаблює поперечносмугасту мускулатуру. Потенціює дію недеполяризуючих міорелаксантів. Не токсичний для печінки і нирок.

Протипоказаний при вираженій гіповолемії, підвищенні ВЧТ і ризику злоякісної гіпертермії.

СЕВОФЛЮРАН (ултан)

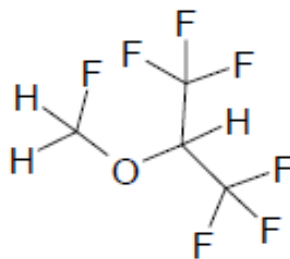
Рідина без різкого запаху.

МАК 2,0 (трохи слабкіше десфлюрана), коефіцієнт розподілу газ/кров 0,65 (швидка індукція і пробудження).



На систему дихання діє аналогічно ізофлюрану.

Незначно пригнічує міокард. Менш, ніж



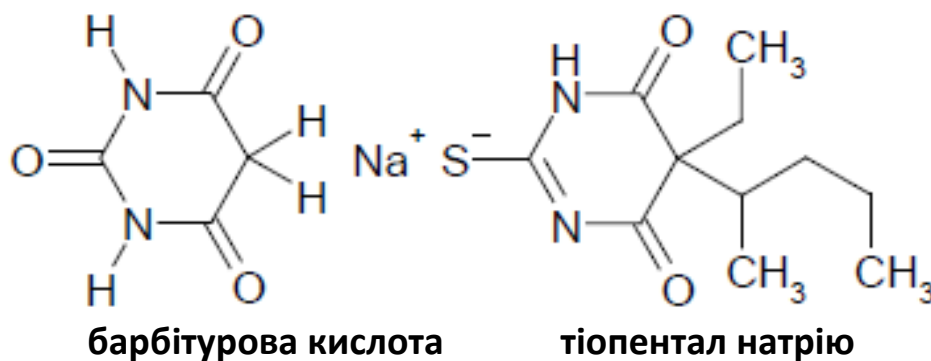
ізофлюран і десфлюран, знижує ЗПСО і АТ, не викликає «синдрому обкрадання». Незначною мірою збільшує ВЧТ, розслаблює мускулатуру, дозволяючи інтубувати без міорелаксантів. Метаболізується з утворенням фторидів, діючих нефротоксично.

З метою попередження інтранаркозного пробудження і наступних негативних спогадів при переході від внутрішньовенного вступного до внутрішньовенного основного наркозу пропонують користуватися інгаляцією севофлюрану масковим способом при ASA I-III та малотравматичних операціях. При більш великих порожнинних операціях можна використовувати севофлюран в комбінації з фентанілом [15].

Неінгаляційні анестетики

БАРБІТУРАТИ – похідні барбітурової кислоти. Використовуються для премедикації, одержання седативного і амнестичного ефектів, а також як додаткові засоби до загальних анестетиків. Для анестезії використовують барбітурати короткої й ультракороткої дії, останнім часом майже виключно – тіопентал-натрій (пентотал), практично залишивши в минулому гексенал (гексобарбітал), тіамілал, метогекситал.

Розчинні у воді у вигляді натрієвих солей, але розчини різко лужні, нестійкі (2,5% розчин тіопенталу має $\text{pH} > 10$ і зберігається не більше двох тижнів) і готуються *ex tempore*. У концентраціях, рекомендованих для введення, болісні при введенні і можуть викликати тромбоз вен.



У терапевтичних дозах впливають на синапси ретикулярної формації – активізуючої системи кори головного мозку, тому настає дозозалежне пригнічення свідомості від седації до глибокого наркозу. Не мають аналгетичної дії, іноді викликають навіть антианалгетичний ефект (знижують больовий поріг).

Будучи введені або абсорбовані з кишечника або м'язів у кров, на 80% зв'язуються з альбуміном, і лише решта фракції діє наркотично. Тому при гіпопротеїнемії звичайна доза викликає більш глибокий наркоз. Алкалоз сприяє зв'язку з білками, ацидоз – навпаки. Біотрансформуються барбітурати в печінці до неактивних водорозчинних метаболітів, які екскретуються нирками.

Барбітурати застосовуються переважно для вступного наркозу і при короткочасних операціях. Вводять повільно 1% розчин (не використовувати розчин, приготовлений більше ніж 24 год тому) у дозі орієнтовно 3–7 мг/кг для вступного наркозу, але остаточне дозування залежить від отримання бажаного ефекту («вимикання» свідомості). Застосування барбітуратів для основного наркозу при короткочасних операціях передбачає обов'язкову готовність до ШВЛ.

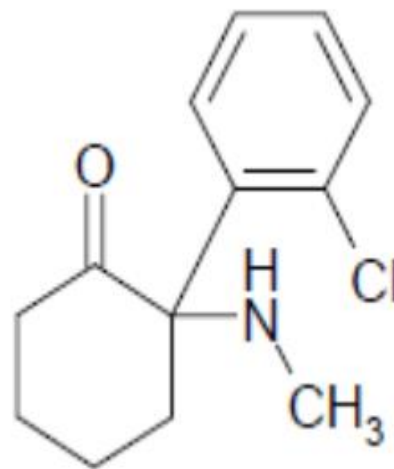
Побічні явища – дозозалежна депресія дихання аж до апное і депресія кровообігу, алергічні реакції (виділення гістаміну), ларингоспазм, бронхоспазм, стимуляція вагуса (вимагають премедикації атропіном!), тривалий (до 8 год) післянаркозний сон (потребує післянаркозного спостереження!).

Прозорий, безбарвний 5% розчин в ампулах або флаконах.

Збуджує функціонування одних структур головного мозку (лімбічну систему, що бере участь в усвідомленні відчуттів) і пригнічує інші (таламус, що перемикає чутливі імпульси з ретикулярної формації в кору, деякі зони неокортексу та ін).

Біотрансформується в печінці. У разі багаторазового застосування у хворого може розвинути толерантність (стійкість) до препарату внаслідок індукування печінкових ферментів, як при дії барбітуратів. Метаболіти виводяться нирками.

Для вступного наркозу внутрішньовенно повільно вводять 0,5–1,5 мг/кг або внутрішньом'язово 3–8 мг/кг. Для підтримання анестезії повторно вводять по 0,3–1,0 мг/кг. Тривалість дії 5–15 хв після внутрішньовенного і 12–25 хв після внутрішньом'язового введення. Остання доза вводиться за 30–40 хв до кінця операції. У післянаркозному



КЕТАМІН

(кеталар, кетанест, каліпсол)

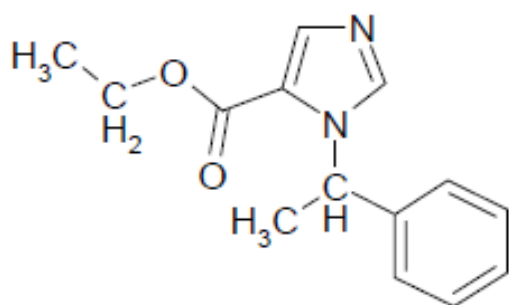
періоді протягом 2–3 год хворий не потребує анальгетиків. Придатний для знеболювання пологів та кесаревого розтину (не проникає через плацентарний бар'єр), при гіповолемії, шоку, крововтраті.

Побічні явища: пригнічує дихання тільки при швидкому введенні. На відміну від усіх інших анестетиків, через стимуляцію симпатичних центрів підвищує АТ, ЧСС, мозковий кровотік, ВЧТ і тиск спинномозкової рідини. Посилює саливацію і бронхорею (обов'язкова премедикація атропіном). На глибині наркозу зберігаються гортанні та глоткові рефлексі, гіпертонус поперечносмугастої, гладкої і серцевої мускулатури (антагоніст – магній). Підвищує тонус матки. Пригнічує імунотенез.

Вихід з наркозу може супроводжуватися психомоторним збудженням, маренням, галюцинаціями, особливо в дорослих.

Побічні дії, особливо психомоторні, зменшуються при поєднанні кетаміну з бензодіазепінами (діазепам, мідазолам, рогіпнол), барбітуратами, нейролептиками (дроперидол).

ЕТОМІДАТ (гіпноідат, раденакон). Ампули 2% розчину 10 мл.

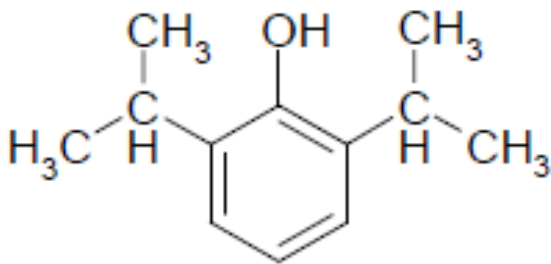


Пригнічує, як і барбітурати, ретикулярну формацію, але на відміну від них розгальмовує екстрапірамідну рухову активність, зумовлюючи міоклональний ефект. Діє подібно до ГАМК.

У судинах значна частина зв'язується з білками. Гідролізується в печінці та плазмі до неактивних метаболітів у п'ять разів швидше, ніж тіопентал. Продукти гідролізу виводяться нирками.

Використовується для вступного наркозу 0,2–0,3 мг/кг, для підтримання наркозу протягом 5–10 хв 0,1 мг/кг/хв, а потім 0,01 мг/ кг/хв. Не має анальгетичної активності, тому не допускається інтубація трахеї і інші болючі маніпуляції під мононаркозом етомідатом. Побічні дії – м'язовий клонус, підвищення больової чутливості (премедикація опіоїдами, крім фентанілу, знижує частоту міоклонусу). Помірне зниження ОПСС і АТ. Знижує енергетичну потребу головного мозку, мозковий кровотік і ВЧТ. Можлива післяопераційна нудота і блювота, для попередження яких рекомендується премедикація протиблювотними. Пригнічує синтез кортикостероїдів аж до кортикальної недостатності.

ПРОПОФОЛ (диприван, рекофол)



Молочно-біла 1% емульсія в ампулах по 20 мл, флаконах по 50 і 100 мл, перед вживанням струшується. Не містить антимікробного консерванта і є гарним поживним середовищем для

мікроорганізмів, тому після розкриття ампули зберігається за кімнатної температури не більше 6 годин.

Полегшуючи гальмівну дію ГАМК на передачу нервового імпульсу, викликає гіпнотичний ефект. У судинах інтенсивно пов'язується з білками, проте висока жиророзчинність забезпечує таке саме швидке, як і тіопентал, введення в наркоз і ще більш швидке пробудження. Метаболізується в печінці і поза нею, неактивні метаболіти виводяться нирками. Використовують для вступного наркозу в дозі 2–2,5 мг/кг у дорослих, знижуючи дозу до 1–1,5 мг/кг у літніх і ослаблених хворих. У дітей до трьох років пропофол не застосовують, у більш старших користуються формулою

$$\text{Доза} = 5,2 - (0,152 \cdot \text{вік}),$$

де доза в мг/кг, вік – у роках.

Остаточна доза для індукції залежить від клінічної картини розвитку анестезії. Підтримання анестезії забезпечується повторним по клініці введенням дорослим 25–50 мг пропофолу в нерозведеному вигляді або розведеному на 5% розчині глюкози. Не має аналгетичної дії, вимагає доповнення аналгетиків або інших анестетиків з такою дією.

Новим кроком у розвитку анестезіології є метод внутрішньовенної інфузії пропофолу з цільовою концентрацією, встановленою на момент втрати свідомості.

Побічні дії – пригнічення дихання і кровообігу, бронхоспазм, нудота, блювання, алергічні реакції. Знижує мозговий кровотік і ВЧТ, захищає мозок від осередкової ішемії і гіпоксії.

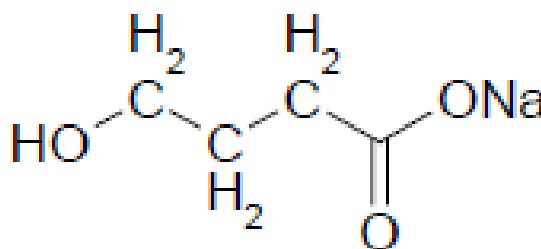
Знижує внутрішньоочний тиск.

Болючий при введенні в дрібні вени.

ОКСИБУТИРАТ НАТРІЮ (ГОМК)

– натрієва сіль γ-оксимасляної кислоти.

Ампули по 10 мл 20% розчину.



Хімічно близький до ГАМК – основного гальмівного медіатора ЦНС. Очевидно, тому він чинить седативну і центральну міорелаксантну дію, у великих дозах викликає розвиток наркозу.

Анальгетичної дії не має, але посилює дію анальгетичних та наркотичних засобів. Має антигіпоксичну і протишокову дію, підвищує стійкість організму, у тому числі тканин мозку, серця, а також сітківки очей, до кисневої недостатності.

Адсорбується із судинного русла при внутрішньовенному і з шлунково-кишкового тракту при пероральному введенні. Велика частина введеного ГОМК утилізується в організмі як метаболічний субстрат, підвищуючи при цьому стійкість мозку до гіпоксії. На 98% виділяється легенями у вигляді вуглекислого газу. Застосовують в анестезіологічній практиці як засіб для неінгаляційного однокомпонентного наркозу при непорожнинних малотравматичних операціях зі збереженням спонтанного дихання, а також для вступного і базисного наркозу в хірургії, акушерстві та гінекології. Для премедикації вводиться внутрішньом'язово 120–150 мг/кг або перорально у вигляді 5% сиропу 100–200 мг/кг. Для вступного наркозу – внутрішньовенно 100–120 мг/кг, ослабленим 50–70 мг/кг. Для підтримання наркозу внутрішньовенно по 40–50 мг/кг кожні 30–40 хв.

Засвідчується мала керованість наркозом, що виявляється значними індивідуальними відмінностями глибини наркозу і довгостроковістю пробудження.

Побічні явища: при швидкому введенні – порушення ритму дихання типу Чейна – Стокса), брадикардія, рухове збудження, посилення саливації, нудота, блювання. У процесі усилювання нерідкі судоми, м'язова ригідність, тремтіння. Сприяє розвитку гіпокаліємії внаслідок переміщення калію з позаклітинного простору в клітину.

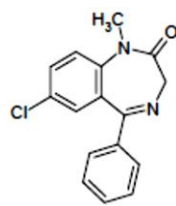
Анксиолітики

Для практики анестезіолога найбільший інтерес становлять діазепам, мідазолам, лоразепам – так звані малі транквілізатори, а також флумазеніл, антагоніст вказаних бензодіазепінів.

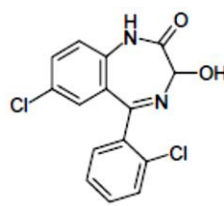
ДІАЗЕПАМ

Діазепам випускається в таблетках по 5 мг і в ампулах по 1 мл 0,5% розчину, мідазолам – в ампулах по 3 мл 0,5% розчину, флюнітрозепам – у таблетках по 2 мг і в ампулах по 1 мл 0,2% розчину.

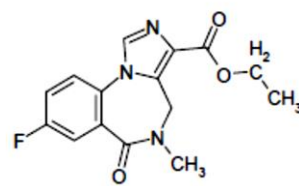
Дія бензодіазепінів зумовлена зв'язуванням їх зі специфічними бензодіазепіновими рецепторами, що посилює ГАМК-ергічне гальмування нервових клітин. Пригнічувальна дія ЦНС дозозалежна. Седативні дози супроводжуються антеградною амнезією, пригнічення свідомості менш глибоке, але більш тривале, ніж у барбітуратів, і зовсім не забезпечує аналгезію.



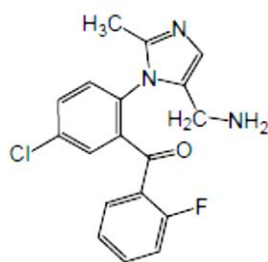
Діазепам



Лоразепам

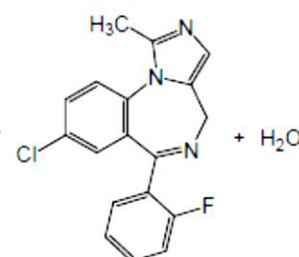
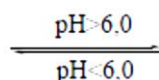


Флумазеніл



Мідазолам

(жиророзчинна форма)



Мідазолам

(водорозчинна форма)

Знижують потребу головного мозку в кисні, мозковий кровотік і ВЧТ, але менше, ніж барбітурати. Попереджають і ліквідують приступи судом.

Легко всмоктуються при пероральному, а мідазолам – при внутрішньом'язовому введенні, усі вводяться внутрішньовенно, причому діазепам і флунітразепам дратують венозні стінки, тому рекомендується вводити їх у великі вени і повільно. На 90–98% зв'язуються з білками. Легко проникають через гематоенцефалічний бар'єр. Дія настає через 1–3 хв після внутрішньовенного, 15–30 хв після внутрішньом'язового і через 30–60 хв після перорального введення. Дозозалежна тривалість дії від 15 хв до 3–4 годин. Діазепіни в печінці кон'югують з глюкуроною кислотою, однак глюкуроніди, що утворилися, продовжують діяти, затримуючись в організмі від двох годин у мідазоламу і до 30 годин у діазепаму.

Застосовуються для седації (внутрішньовенно діазепам 0,04–0,2 мг/кг, мідазолам 0,1–0,4 мг/кг, флунітрозепам 0,015–0,03 мг/кг), для премедикації (діазепам всередину 0,2–0,5 мг/кг, внутрішньом'язово мідазолам 0,07–0,15 мг/кг, флунітрозепам всередину 1–2 мг/кг) і для вступного наркозу (внутрішньовенно діазепам 0,3–0,6 мг/кг, мідазолам 0,1–0,4 мг/кг). Для підтримання анестезії – повторні введення залежно від

клінічних ознак глибини наркозу в середньому діазепам 0,2–0,5 мг/кг, мідазолам 0,05–0,2 мг/кг.

Побічні дії: діазепама незначні, а мідазолам більш виражено знижує загальний периферичний судинний тиск, серцевий викид і артеріальний тиск, ЧСС іноді зростає. При внутрішньовенному введенні діазепіни, особливо мідазолам, пригнічують дихання і можуть викликати апное при швидкому введенні. Діють помірно як центральні міорелаксанти. Основна і побічна дія діазепінів посилюється при поєднанні їх з іншими депресантами ЦНС. Необхідно зниження дозування при гіпотермії, кахексії, у літніх пацієнтів.

Протипоказання: підвищена чутливість до діазепінів, міастенія гравіс, прийом алкоголю, снодійних і засобів для лікування нервово-психічних захворювань (нейролептики, антидепресанти, літій), не застосовувати в амбулаторних умовах, при кесаревому розтині до перев'язки пуповини.

Засоби премедикації

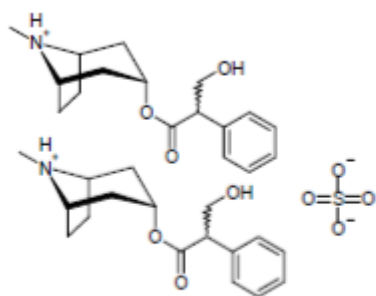
Медикаментозна підготовка передбачає зниження впливу стресу, пов'язаного з очікуванням операції, несприятливих побічних дій анестетиків, а також основної та супровідної патології.

Загальний компонент попередньої премедикації – психічне заспокоєння. Для цього найчастіше використовують діазепіни, які на відміну від барбітуратів тривалої дії не викликають алергічної реакції і синдрому «похмілля». Специфічний компонент становить собою дію, спрямовану на лікування основної і супровідної патології.

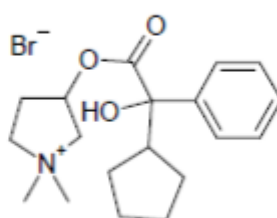
Безпосередня премедикація проводиться при планових операціях у палаті за 30 хв до транспортування хворого до операційної, частіше внутрішньом'язово, у виняткових випадках – перорально, запиваючи невеликою кількістю води, а при екстрених – вводяться на операційному столі безпосередньо перед вступною анестезією. Завдання такої премедикації – запобігання емоційного стресу, нейро-вегетативна стабілізація, зниження секреції слинних і бронхіальних залоз, потенціювання дії загальних і місцевих анестетиків, профілактика алергічної реакції на введені в процесі анестезії медикаменти та інфузійно-трансфузійні засоби. Ці завдання виконуються шляхом індивідуального підбору медикаментів з М-холіноміетиною, анагетичною, седативною та антигістамінною дією (табл. 2).

Спосіб застосування і дози препаратів (мг/кг), найбільш часто використовуваних для премедикації (за Л.В. Усенко та ін., 1995, з доповненнями)

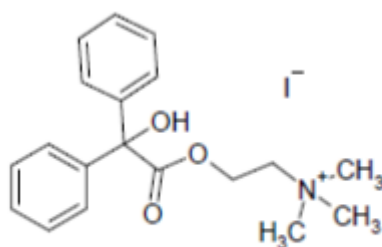
Група фармакологічної дії	Назва препарату	Доза		Спосіб введення
		для дорослих	для дітей	
М-холінолітики	атропіна сульфат	0,02	0,01	довенно і дом'язово
	глікопіролат	0,006	0,004	дом'язово
	метацин	0,02	0,01	довенно і дом'язово
	скополаміну гідробромід	0,008	0,008	дом'язово
Наркотичні анагетика	меперидін	1,0–1,5	1,0–1,5	дом'язово
	морфіну гідрохлорид	0,05–0,02	–	дом'язово
	промедол	0,1–0,3	0,05–0,1	дом'язово
Седативні	діазепам	0,15–0,5	0,07–0,5	дом'язово
	мідазолам	0,07–0,1	0,15–0,2	дом'язово
Нейролептики	дроперидол	0,1–0,15		дом'язово
	димедрол	0,3–0,5		дом'язово
Антигістамінні	піпольфен	0,3–0,4	0,3–0,4	дом'язово
	супрастин	0,3–0,5	0,3–0,5	дом'язово



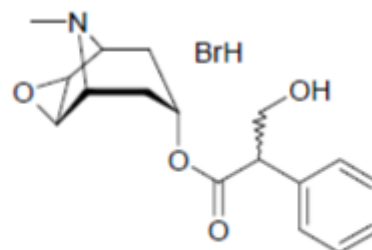
Атропіну сульфат



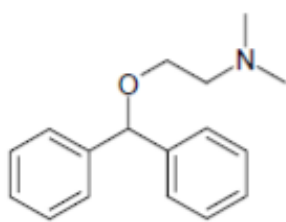
Глікопірролат



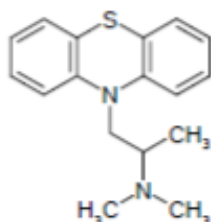
Метацин



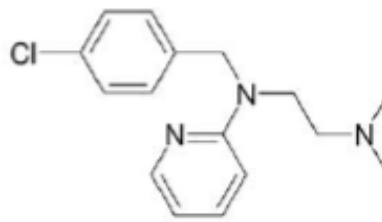
Скополаміну гідробромід



Дімедрол



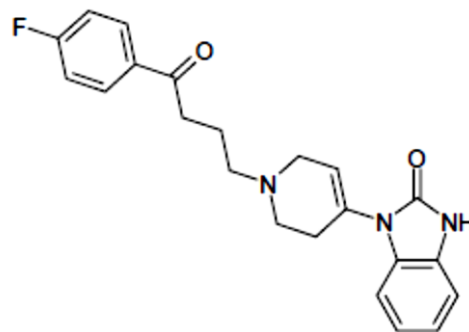
Піпольфен



Супрастин

Нейролептики

Використовують для знеболювання (переважно в комбінації з іншими засобами премедикації) або підтримання загальної анестезії. До недавнього часу, коли великим авторитетом користувалася нейролептанальгезія, широке застосування в анестезіології мав нейролептик групи бутерфенонів дроперидол (дегідробензперидол).



Дроперидол

Випускається у флаконах або ампулах по 10 мл 0,25% розчину. Будучи антагоністом дофамінових рецепторів, впливає на ЦНС, а саме: на тригерну зону довгастого мозку і хвостате ядро, а також на механізм передачі нервового імпульсу через серотонін, норадреналін і ГАМК. У результаті викликає седативну і протиблювотну дію. Крім того, є периферичним α -адреноблокатором, викликаючи судинорозширювальний і антиаритмічний ефект. Сприяє викиду катехоламінів з мозкового шару надниркових залоз. Самостійно в звичайних дозах дроперидол не викликає анальгезію, амнезію і втрату свідомості. Тільки в поєднанні з анальгетиками забезпечує нейролептанальгезію (анальгезія, нерухомість і часткова амнезія) і лише з додаванням гіпнотиків (наприклад, закису азоту) забезпечує втрату свідомості – одна з умов загальної анальгезії, яка в цьому разі може бути названо *нейролептанестезією*.

При внутрішньовенному або внутрішньом'язовому введенні (премедикація) дія починається повільно через високомолекулярну будову і зв'язок з білками та триває довго через стійкий зв'язок з рецепторами.

Інтенсивно метаболізується в печінці, продукти метаболізму виводяться нирками.

Включається в премедикацію внутрішньом'язово 0,04–0,07 мг/кг або внутрішньовенно 0,02–0,07 мг у поєднанні з опіоїдами. Підтримання анестезії внутрішньовенно по 0,07–0,15 мг/кг в сполученні з фентанілом і гіпнотиками повторно при появі ознак ослаблення дії дроперидолу (насамперед – підвищення артеріального тиску).

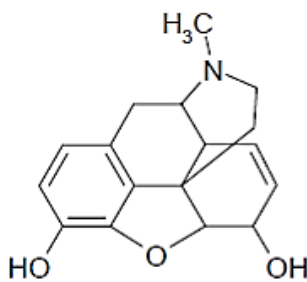
Для лікування гіпертонічного кризу, при руховому й емоціональному неспокої, нудоті і блюванні – внутрішньовенно 0,05 мг/кг.

Протипоказання – гіповолемія, прийом гіпотензивних препаратів, феохромоцитома, екстрапірамідні розлади, порушення внутрішньосерцевої провідності.

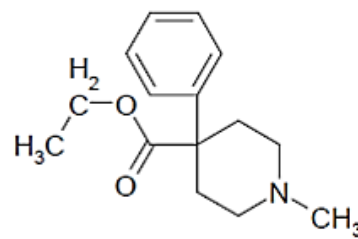
Усуває дію клонідину, посилюючи артеріальну гіпертонію. Послаблює дію леводопи, провокуючи паркінсонізм. Ослаблює гіпертензивну дію кетаміну. Посилює дію гіпотензивних засобів.

Опіоїди (наркотичні аналгетики)

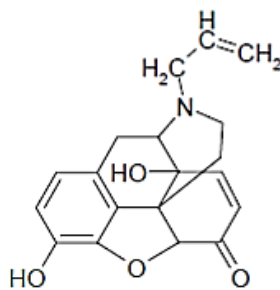
Так називають у наш час натуральні і синтетичні препарати, які зв'язуються з морфінними (опіоїдними) рецепторами в головному і спинному мозку. На цій підставі до них належать і агоністи, що активують опіоїдні рецептори, з якими вони зв'язуються. Агоністами є морфін, меперідін, фентаніл, суфентаніл, альфентаніл і реміфентаніл, агоністами-антагоністами, які по-різному впливають на різні типи опіатних рецепторів, є нальбуфін, налорфін, буторфанол, бупренорфін і пентазоцин, а «чистими» антагоністами – налоксон і налтрексон.



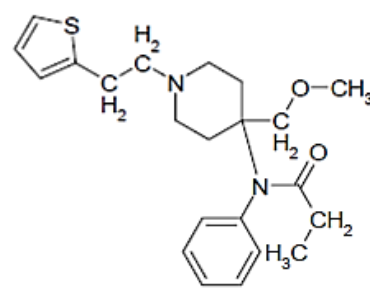
Морфін



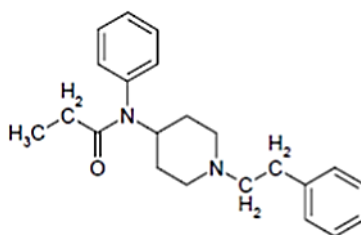
Меперидин



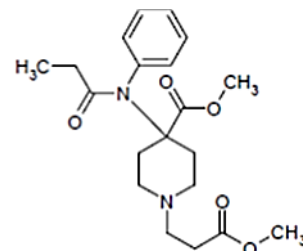
Фентаніл



Суфентаніл



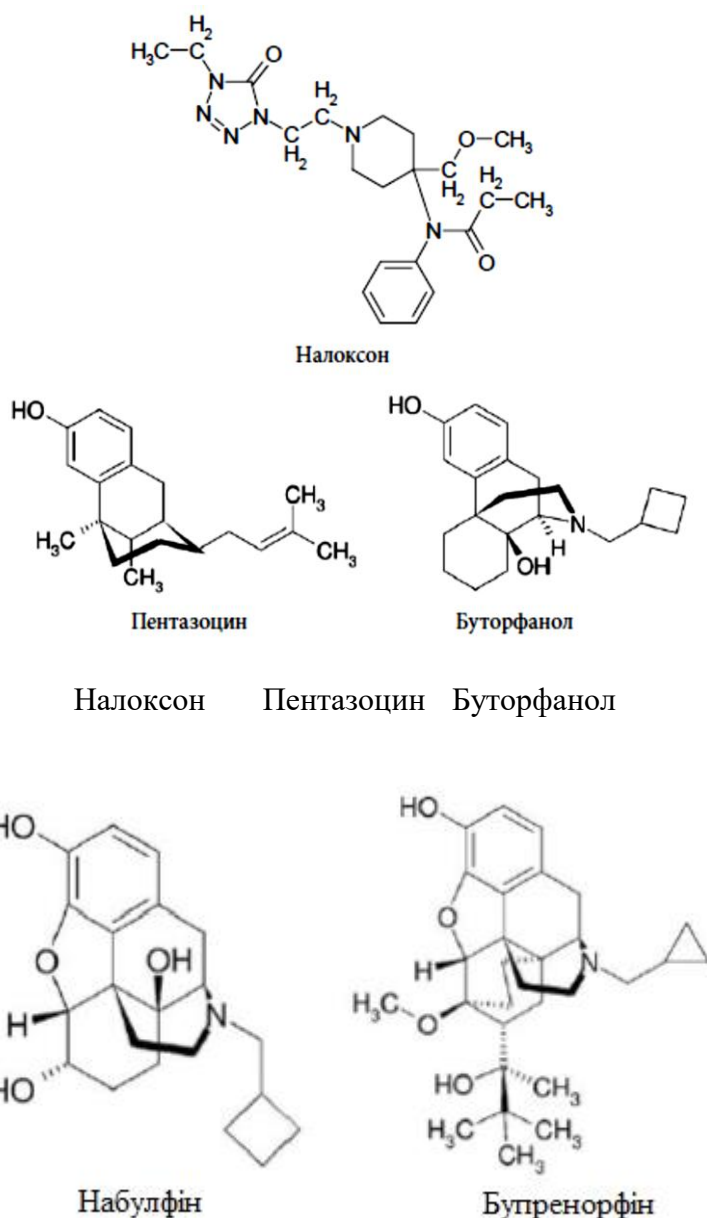
Альфентаніл



Реміфентаніл

Усі препарати можна вводити внутрішньовенно, внутрішньом'язово і підшкірно, а фентаніл, крім того, у вигляді «фентанілового льодяника» перорально і у вигляді «фентанілового пластиру» черезшкірно. Біотрансформація відбувається переважно в печінці, причому морфін утворює комплекс з глюкуроною кислотою, меперидін трансформується шляхом метилування з утворенням нормеперидіна, здатного викликати судоми, а фентаніл, суфентаніл й альфентаніл утворюють неактивні метаболіти. Нирки виводять опіоїди частково в незміненому вигляді, а також як водорозчинні метаболіти. У разі ниркової недостатності накопичення метаболіту морфіна – морфін-6-глюкуроніду, який є більш потужним опіоїдом, ніж сам морфін, викликає багатоденну депресію ЦНС і дихання. Новий опіоїд реміфентаніл швидко гідролізується в крові і тканинах, що повністю усуває небезпеку кумуляції як при багаторазовому і тривалому струминному введенні, так і у хворих з печінковою та нирковою недостатністю.

Якщо при внутрішньовенному введенні опіоїди починають діяти практично відразу після введення, то після внутрішньом'язової ін'єкції пік концентрації настає через 20–60 хв, після підшкірної – дещо пізніше, а при черезшкірному введенні фентанілу максимум концентрації засвідчується через 14–24 години і утримується протягом 72 годин (табл. 3).



Таблиця. 3

Порівняльна болезаспокійлива активність опіодів в еквіанальгетичних дозах (за E. Hurford et al., 2001 зі змінами)

Препарат	Доза, мг/70 кг	Максимальний болегамувальний ефект, хв	Тривалість дії, годин
Морфін	10	20–30	3–4
Піперидин	80	5–7	2–3
Фентаніл	0,1	3–5	0,5–1
Суфентаніл	0,01	3–5	0,5–1
Альфентаніл	0,75	1,5–2	0,2–0,3
Реміфентаніл	0,1	1,5–2	0,1–0,2
Пентазонін	60	15–30	2–3
Буторфанол	2	15–30	2–3
Налбуфін	10	15–30	3–4
Бупренорфін	0,3	< 30	5–6

У табл. 3 зазначається тривалість максимального болегамувального ефекту препарату при одноразовому внутрішньовенному введенні. У тій самій таблиці вказані рекомендовані дози препаратів, однак остаточна доза повинна здійснюватися індивідуально з урахуванням клініки. Дуже великі дози можуть знадобитися при звиканні до опіодів.

Залежно від дози опіоїди чинять болезаспокійливу і седативну дію, часто – ейфорію (особливо при повторному введенні), у більших дозах – помірну амнезію і навіть втрату свідомості. Знижують МАК інгаляційних і неінгаляційних анестетиків.

Побічні дії полягають у тому, що пригнічується дихальний центр, зменшується глибина і частота дихання, знижується вентиляція, розвивається гіперкапнія із ще більшим пригніченням дихального центру за типом «вуглекислотного наркозу». Вивільнення гістаміну під дією опіодів, особливо морфіну і меперидину, підвищує загрозу розвитку бронхоспазму у схильних до цього пацієнтів, але знімає бронхоспазм, викликаний маніпуляцією на дихальних шляхах. Опіоїди, особливо сімейства фентанілів, підвищують ригідність дихальної мускулатури із загрозою гіповентиляції.

Меперидин, структура якого нагадує атропін, збільшує ЧСС, але пригнічує скоротливість міокарда, а інші опіоїди у великих дозах викликають брадикардію через підвищення тону вагуса, не впливаючи

на скорочувальність серцевого м'яза. АТ знижується через брадикардію, розширення судин і підвищення тонуусу вагуса, а при дії морфіну і меперидину – і під впливом вивільнення гістаміну. Повільне введення препаратів, усунення гіповолемії та антигістамінні препарати перешкоджають гістамінній реакції. Засвідчується дозозалежний міоз.

Самостійна опіоїдна анестезія недостатня для адекватної анестезії, що проявляється підвищенням АТ і потребує додаткового введення під час операції судинорозширювальних засобів і комбінації препарату з інгаляційними анестетиками. Комбінація з неінгаляційними анестетиками значно пригнічує скоротливість міокарда.

Опіоїди на тлі нормовентиляції знижують потребу мозку в кисні, мозковий кровотік і ВЧТ, хоча й не настільки активно, як барбітурати та діазепам. Недостатня глибина опіоїдної анестезії може бути причиною різкого підвищення ВЧТ під час інтубації трахеї. Високі дози фентанілу можуть викликати судоми.

Опіоїди часто спричиняють нудоту і блювання, що не забезпечує достатню амнезію навіть у великих дозах. Повторне застосування опіоїдів викликає звикання і розвиток наркоманії. Вони пригнічують моторику шлунково-кишкового тракту, викликають спазм сфінктера Оді та жовчовивідних шляхів аж до розвитку печінкової коліки.

Опіоїди блокують активацію стресових гормонів, що особливо характерно для сімейства фентанілів.

При взаємодії з інгібіторами МАО опіоїди можуть викликати припинення дихання, різкі коливання артеріального тиску і гіпотонію.

Неінгаляційні та інгаляційні анестетики посилюють дію опіоїдів на ЦНС, дихання і кровообіг.

Еритроміцин уповільнює біотрансформацію альфентаніла.

Агоністи застосовуються як для премедикації та підтримки анестезії, так і для знеболювання в періопераційному періоді.

Агоністи-антагоністи використовуються здебільшого при больових синдромах, не пов'язаних з оперативним втручанням, а також для обезболювання в післяопераційному періоді і лише зрідка – у комплексі засобів для підтримки анестезії.

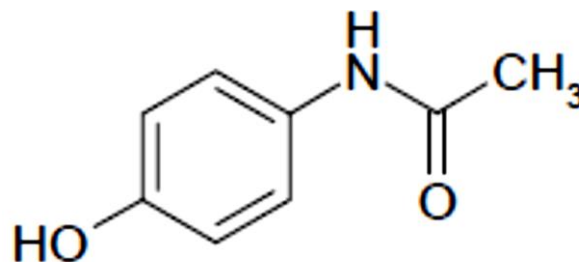
Антагоніст налоксон застосовується для усунення несподіваних небажаних ефектів, викликаних агоністами або агоністами-антагоністами. Він є універсальним блокатором опіоїдних рецепторів (тобто рецепторів

різних типів, зокрема m-, d- і c-рецепторів), позбавленим властивостей їх агоніста (невелику агоністичну активність він виявляє лише при високих дозах). Метаболізується в печінці (95%), продукти виводяться нирками. Усуваючи знеболювальний ефект опіоїдних аналгетиків, можна викликати підвищення артеріального тиску, набряк легенів (рідко), делірій, абстинентний синдром у наркоманів. Після завершення дії налоксону ефект опіоїдних аналгетиків може повторитися.

Налоксон (наркан) вводиться внутрішньовенно болюсно кожні 2–3 хв до досягнення бажаного ефекту дорослим по 0,04–0,4 мг (0,57–5,7 мкг/кг), дітям 1–10 мкг/кг (загальна доза для дітей не повинна перевищувати 0,4 мг). Початок дії дози 1–2 хв, тривалість 20–60 хв залежно від дози.

Неопіоїдні аналгетики

З огляду на безліч недоліків опіоїдів окреслилася тенденція до обмеження їх застосування в процесі анестезіологічного забезпечення. Однак перші спроби досягти мети введенням неопіоїдних аналгетиків перед закінченням операції не виправдалися. Виявилося більш логічним попередити формування больового синдрому впливом до нанесення операційної травми та інтенсифікації ноцицептивного потоку і продовження введення аналгетиків у післяопераційному періоді [11]. Народилася концепція попереджувальної анестезії (*preemptive analgesia*). Крім того, попереджувальна анестезія повинна бути модальною, тобто включати медикаментозні засоби, що діють на різні ланки ноцицептивної системи. Щоправда, абсолютного визнання на сьогодні попереджувальна анестезія не отримала, оскільки в кожному конкретному випадку серед великої кількості нейромедіаторів, нейромодуляторів, нейрогормонів, що визначають нейротрансмісію, не можна поки що заздалегідь визначити найбільш важливі мішені впливу, а отже, не можна достовірно припустити ефективність попереджувальної анестезії. В усякому разі вважають виправданим мультимодальний підхід до знеболення з базисним призначенням НПЗП з парацетамолом і опіоїдами або з базисним призначенням епідуральної блокади.



Парацетамол

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП)

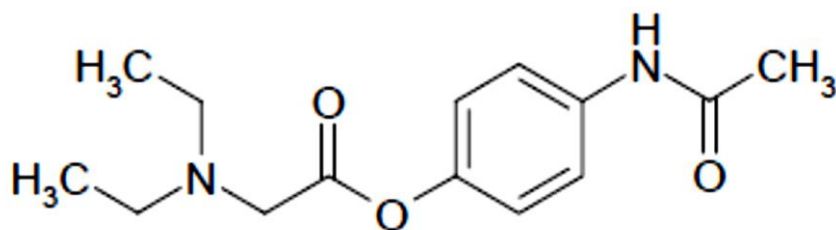
За хімічною структурою НПЗП становлять собою кислоти (саліцилати, піразолідини, похідні індолуксусної кислоти, оксиками, похідні пропіонової кислоти) і некислотні похідні (алканони і похідні сульфонамідів).

Більшість препаратів цієї групи є неселективними інгібіторами ферменту циклогенази (ЦОГ), які пригнічують дію обох його різновидів, тобто ЦОГ-1 (ферменту захисту) і ЦОГ-2 (ферменту запалення).

Значне поширення НПЗП змусило звернути увагу на побічні ефекти цих порівняно безпечних препаратів, які особливо проявляються при тривалому безконтрольному прийманні. Частіше за все ускладнення пов'язані з травним трактом і нирками. Усі ефекти дозозалежні і досить серйозні, щоб обмежувати застосування цієї групи речовин. Цей недолік НПЗП невибіркової дії послужив причиною розроблення препаратів нового покоління, що блокують лише ЦОГ-2 і не впливають на роботу ЦОГ-1. Отже, препарати нового покоління практично позбавлені основних побічних ефектів, пов'язаних з тривалим прийманням НПЗП.

В анестезіології під час операції і в найближчому післяопераційному періоді НПЗП цікаві в основному як ненаркотичні аналгетики. З цією метою видається більш виправданим застосування неселективних НПЗП, аналгетичні можливості яких не менш виражені, ніж у селективних. Проте селективні інгібітори ЦОГ-2, діючи протизапально, сприяють сприятливому перебігу післяопераційного періоду. До того ж існують ситуації, за яких неселективні НПЗП протипоказані, наприклад, при тонзилектомії, хірургії ока і спінальної хірургії, у хворих, які тривалий час приймають неселективні НПЗП з приводу супровідних захворювань, у осіб похилого та старечого віку, більшою мірою схильних до побічних ефектів НПЗП. Нарешті, селективні НПЗП більш показані, виходячи з логіки розвитку ноцицептивних процесів у післяопераційному періоді [9, 12].

Особливе місце посідає інгібітор ЦОГ-3 парацетамол, парентеральна форма якого пропарацетамол є ефективним



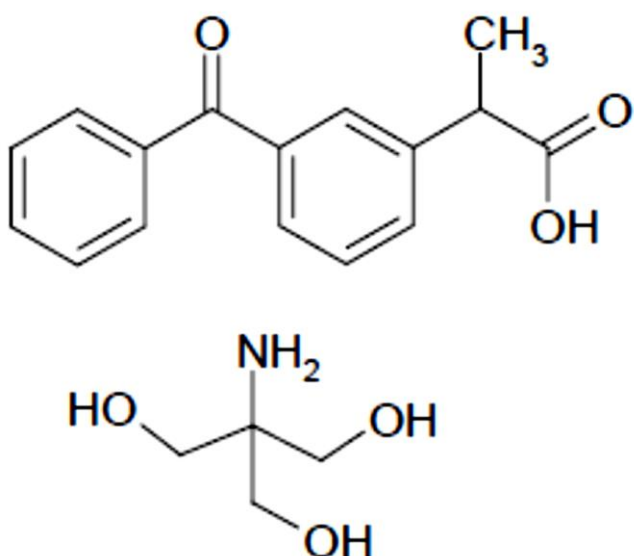
Пропарацетамол

аналгетиком при гострому болю [7]. Його вважають можливим розглядати як одного з основних НПЗП для модальної терапії болю в ранньому післяопераційному періоді [1].

Як приклад використання НПЗП для періопераційного знеболювання наводимо клінічний досвід застосування дексалгіна.

ДЕКСАЛГІН – декскетопрофена трометамол – трометамолова сіль 8-(+)-2-(3-бензоїлфеніл) пропіонової кислоти. Аналгезуючі, протизапальні та жарознижувальні його властивості пов'язані зі зниженням синтезу простагландинів унаслідок пригнічення ЦОГ-1 і ЦОГ-2.

Аналгезуюча дія досягає максимального ефекта протягом 45 хв і



продовжується після введення декскетопрофена в дозі 50 мг, як правило, вісім годин. Застосування препарату в комбінації з опіоїдними аналгетиками дозволяє значно знизити потребу в останніх. В осіб похилого і старечого віку середній період напіввиведення після одноразового і повторних введень збільшений (до 48%), а загальний кліренс препарату знижений.

Важливою перевагою застосування НПЗП, особливо в періопераційному знеболюванні, є можливість їх поєднання з низькомолекулярними гепаринами (НМГ) без збільшення ризику розвитку геморагічних ускладнень. Декскетопрофен є одним із небагатьох НПЗП, в інструкції до якого чітко вказано, що одне тимчасове застосування декскетопрофена і НМГ не супроводжувалося якимось впливом на параметри коагуляції, і відповідно, не збільшує ризик розвитку геморагічних ускладнень.

Вводять препарат глибоко в/м, в/в струминно повільно (не менше 15 секунд) або в/в краплинно протягом 10–30 хв. Лікування дексалгіном слід обмежувати періодом гострих симптомів (не більше двох діб).

За можливості пацієнтів необхідно переводити на пероральний прийом таблетованої форми препарату (табл. 4).

Шляхи введення дексалгіну

Шлях введення	Режим дозування	Максимальна доза
Внутрішньом'язово	50 мг (2 мл) кожні 8–12 годин [×]	150 мг
Внутрішньовенно струминно	50 мг (2 мл) в 30 мл фізіологічного розчину, розчину глюкози або Рінгера краплинно протягом не менше 15 с кожні 8–12 годин [*]	150 мг
Внутрішньовенно краплинно	50 мг (2 мл) в 30–100 мл фізіологічного розчину, розчину глюкози або Рінгера краплинно протягом 10–30 хвилин кожні 8–12 годин [×]	150 мг

^{*}За необхідності повторна доза може бути введена через шість годин

Хворим літнього віку корекція дози зазвичай не потрібна, однак у зв'язку з фізіологічним віковим зниженням функції нирок рекомендується зниження дози: сумарна добова доза в цьому разі не повинна перевищувати 50 мг. Протипоказанням до використання дексалгіна є: гіперчутливість (у т.ч. до інших НПЗЗ), виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, шлунково-кишкові кровотечі або інші активні кровотечі, схильність до кровотеч, терапія антикоагулянтами, шлунково-кишкові захворювання (хвороба Крона, неспецифічний виразковий коліт), бронхіальна астма (у т.ч. в анамнезі), тяжка серцева недостатність, ниркова та/або печінкова недостатність, вагітність, період грудного годування.

На нашій кафедрі [3] вивчено прояв больової реакції під час операції і в післяопераційному періоді у 24 хворих, оперованих у відділенні загальної хірургії. Серед оперованих 8 чоловіків (33,3%) і 16 жінок (66,6%), середній вік яких 54 роки (від 22 до 75 років). У 18 (75,0%) хворих проводилися операції з приводу холециститу (лапароскопічна холецистектомія, при цьому в одному випадку була конверсія на відкриту лапаротомію), у 4 (16,6%) – з приводу виразки шлунка і 12-палої кишки (проксимальна ваготомія), в одного (4,2%) – з приводу проривної виразки шлунка (ушивання виразки), в одного (4,2%) – з приводу пухлини

черевної порожнини (видалення частини пухлини, що здавлювала кишку з кишковою непрохідністю). Загальна внутрішньовенна анестезія з ШВЛ у цій групі включала премедикацію внутрішньовенним введенням 50 мг (2 мл) декскетопрофена трометамола, 1 мл 1% димедролу і 0,5 мл 0,1% атропіну, індукція – тіопенталом натрію, на інтубацію – дитилін, підтримка – кетамін, фентаніл, міоплегія – ардуан.

Контрольну групу склали 10 хворих, серед яких 4 (40%) чоловіків та 6 (60%) жінок, середній вік хворих 54 роки (від 29 до 73 років). Усім виконувалася лапароскопічна холецистектомія. Методика анестезії була аналогічна такій у досліджуваній групі, за винятком премедикації, де замість декскетопрофена трометамола використовували 1 мл 1% омнопону.

Під час операції прояв больової реакції визначався за величиною АТ, ЧСС, реакції зіниць. Вивчалася витрата фентанілу, кетаміну і ардуану. У момент переведення в палату фіксували показання пульсоксиметрії на фоні спонтанного дихання після екстубації трахеї. Для оцінки інтенсивності післяопераційного болю користувалися візуальною аналоговою шкалою ВАШ.

Дані обстеження наведені в табл. 5.

Таблиця. 5

**Динаміка больового синдрому
при премедикації диксалгіном та омнопонном**

Групи		Дексалгін $n = 24$	Омнопон $n = 10$
Витрата фентанілу, мкг/кг/год		$2,8 \pm 0,13$	$4,1 \pm 0,18$
Витрата ардуану, мг/кг/год		$0,05 \pm 0,003$	$0,08 \pm 0,004$
Витрата кетаміну, мг/кг/год		$2,9 \pm 0,13$	$6,5 - 0,17$
АД _{сист.} , мм рт. ст.		$121 \pm 1,6$	$129 \pm 2,8$
АД _{диаст.} , мм рт. ст.		$70 \pm 1,8$	$78 \pm 2,5$
ЧСС, уд. /хв		$72 \pm 1,7$	$73 \pm 2,5$
Зіниці	звужені	5	8
	помірно розширені	19	2
SpO ₂ > 2. мм		$97,9 \pm 0,15$	$96,6 \pm 0,35$
ВАШ, мм		$8,6 \pm 2,98$	$48,7 \pm 5,67$
Перша вимога аналгетика, хв		$177,5 \pm 10,51$	$15,0 \pm 1,29$

Як бачимо з табл., при включенні в премедикацію декскетопрофена трометамола знижується потреба в наркотичних аналгетиках, міорелаксантах і анестетиках під час операції, підвищується ступінь

знеболювання в післяопераційному періоді і подовжується час до першої вимоги аналгетика.

Отже, крім широко відомого успішного застосування дексалгіну для післяопераційного знеболювання (наш досвід більш ніж 2000 спостережень підтверджує це) його доцільно включати в премедикацію для мультимодальної аналгезії в періопераційному періоді.

Застосування НПЗП та парацетамолу в комбінаціях з іншими аналгетиками підвищує ефективність знеболювання на всіх етапах операції, а ретельне дотримання показань і протипоказань у кожному конкретному випадку підвищує безпеку хірургічних втручань.

Міорелаксанти

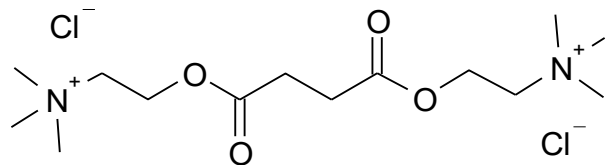
Для розслаблення скелетних поперечносмугастих м'язів при виконанні інтубації трахеї, проведенні ШВЛ і забезпеченні оптимальних умов хірургічних операцій застосовуються м'язові релаксанти периферичної дії, тобто діючі в районі нервово-м'язового синапсу.

Для розуміння механізму дії міорелаксантів слід коротко розглянути будову та функціонування нервово-м'язового синапсу. Він складається з пресинаптичної частини, синаптичної щілини і постсинаптичної мембрани (кінцевої пластинки), яка становить собою частину плазмалеми м'язового волокна, що має Н-холінорецептори.

Дію нервово-м'язового синапсу можна описати в такий спосіб: коли нервовий імпульс досягає закінчення аксона, на деполяризованій пресинаптичній мембрані відкриваються потенціал залежні Ca^{++} -канали. Вхід Ca^{++} в аксональне розширення (пресинаптичну мембрану) сприяє вивільненню хімічних нейромедіаторів із закінчення аксона, які перебувають там у вигляді везикул (бульбашок). Медіатори (у нервово-м'язовому синапсі це завжди ацетилхолін) синтезуються в сомі нервової клітини і транспортуються до закінчення аксона, де і виконують свою роль. Медіатор дифундує через синаптичну щілину і зв'язується зі специфічними рецепторами на постсинаптичній мембрані. У результаті цього пропроцесу на постсинаптичній мембрані відкриваються хемочутливі Na^{+} -канали, виникає деполяризація, величина якої залежить від кількості виділеного медіатора. Частіше за все виникає локальний процес, який називають потенціал кінцевої пластинки (ПКП). Отже, виникають ПКП, які по амплітуді деполяризації сумуються до порогового

рівня, після чого на мембрані м'язового волокна, яка оточує синапс, виникає ПД, який має здатність до поширення уздовж мембрани м'язового волокна. Коли комплекс ацетилхолін-Н-холінорецептор розпадається, постсинаптична мембрана реполяризується, запускаючи процес його скорочення. Ацетилхолін руйнується ацетилхолінестеразою, холін, що

утворився, повертається в пресинаптичне закінчення для поповнення запасів ацетилхоліну в синаптичних пухирцях. За механізмом дії міорелаксанти поділяють на деполяризуючого типу і недеполяризуючого типу.



Дитилін (сукцинілхолін)

Деполяризуючі міорелаксанти (дитилін, міорелаксин, лістенон) становлять собою подвоєну молекулу ацетилхоліну. Зв'язуючись з постсинаптичними Н-холінорецепторами, вони викликають деполяризацію кінцевої пластинки. Але оскільки деполяризуючі міорелаксанти, на відміну від ацетилхоліну, практично не руйнуються ацетилхолінестеразою, то деполяризація виявляється стійкою, що призводить до незбудженості мембрани м'язового волокна, яка межує з синапсом, і настає м'язова релаксація. Деполяризуючий блок закінчується, коли міорелаксанти видаляються з синапсу в кров, де він швидко руйнується псевдохолінестеразою спочатку до холіну та сукцинілмонохоліну, а потім сукцинілмонохолін (зберігає 1/20 міопаралітичної активності) набагато повільніше перетворюється на кінцеві продукти – холін та янтарну кислоту.

Побічна дія деполяризуючих міорелаксантів полягає в появі м'язового болю після їх застосування (унаслідок міофібриляції, що має місце в початковій фазі дії), підвищення АТ, ЧСС (стимуляція високими дозами міорелаксантів симпатичних гангліїв і надниркових залоз), брадикардії (попереджається введенням атропіну), підвищенням рівня K^+ у плазмі на 0,5–1 ммоль/л, що може спричинити небезпечну гіперкаліємію і порушення серцевої діяльності при опіках, обширних травмах і тривалій адинамії в ліжку, підвищення внутрішньоочного тиску, внутрішньошлункового тиску при м'язових фасцикуляціях, помірне короточасне підвищення мозкового кровотоку і ВЧТ. Після тривалого застосування великих доз деполяризуючих міорелаксантів може мати

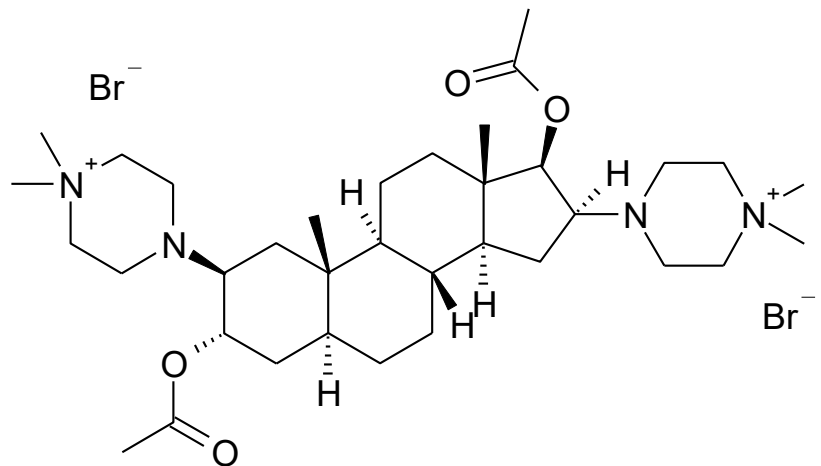
місце повторна міорелаксація (так званий подвійний блок або рекураризація), механізм якої неясний (можливо, накопичення ацетилмонохоліна, що діє як недеполяризуючий міорелаксант). Тривала блокада (продовжене апное) може бути обумовлена недостатністю (пізні терміни вагітності, захворювання печінки, голодування, анемія, карцинома, опіки, шок, уремія, серцева недостатність, променева терапія) або медикаментозним пригніченням активності псевдохолінестерази в плазмі (антихолінестеразні препарати, наприклад, очні краплі, інгібітори МАО, деякі місцеві анестетики, отруєння ФОС та ін.), а також її генетичним дефектом.

Недеполяризуючі міорелаксанти через високу спорідненість до постсинаптичних холінорецепторів конкурують з ацетилхоліном за ці рецептори і перешкоджають його деполаризуючій дії. Через тривалість дії недеполяризуючі препарати називають міорелаксантами тривалої дії, хоча деякі з них (мивакурій) швидко гідролізуються холинестеразою і належать до міорелаксантів короткої дії. З побічних ефектів слід відзначити здатність деяких з них (d-тубокурарин, метокурін, атракурій, мивакурій) викликати артеріальну гіпотензію внаслідок вивільнення гістаміну, що попереджається повільним введенням препаратів і попереднім призначенням антигістамінних засобів.

Припинення нервово-м'язового

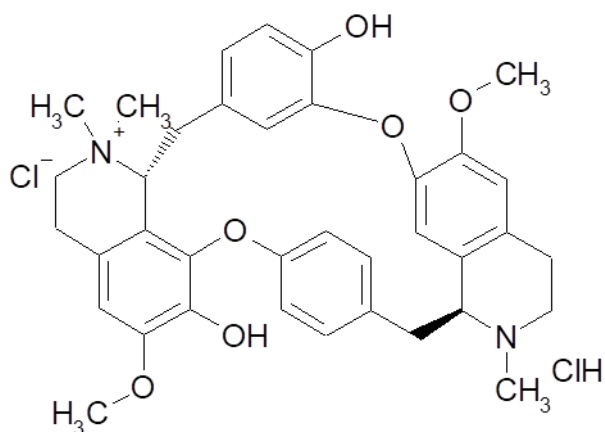
недеполяризуючого блоку відбувається в міру евакуації міорелаксанта із

синапсу. Прискорення цього процесу може бути досягнуто призначенням антихолінестеразних засобів, що витісняє накопиченню ацетилхоліну в синаптичній щілині, який конкурентно витискає міорелаксант: едрофонія (тензилон), прозерину (неостигміну) і піридостигміну (каліміну).

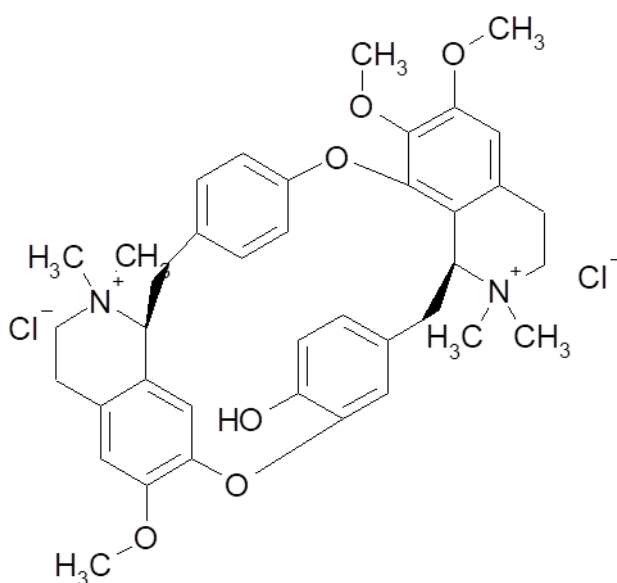


Ардуан (піпекуронію бромід)

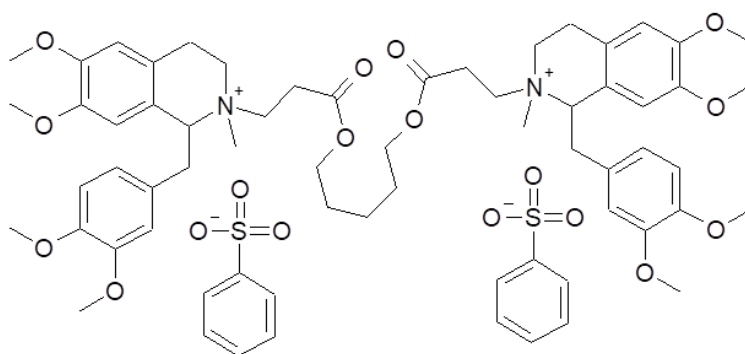
При цьому для запобігання М-холінореактивної стимуляції з гіперсаливацією, брадикардією, слъозотечею, міозом, бронхоспазмом вводять атропін. Мізіков В.М., розглядаючи проблему реверсії нейром'язового блоку, доходить висновку, що жоден із сучасних недеполяризуючих міорелаксантів не зміг діяти так швидко і так коротко, як суксаметоній [8]. Швидше від усіх міорелаксантів м'язовий блок настає при рокуронії, але відновлення м'язової сили затримується навіть після одноразового введення. Це спонукало розробити спеціально для нього сугамадекс (брайдан) – модифікований γ -циклодекстрин групи олігосахаридів. Він складається з восьми одиниць глюкози, об'єднаних в кільцеподібну структуру з ММ 1297.



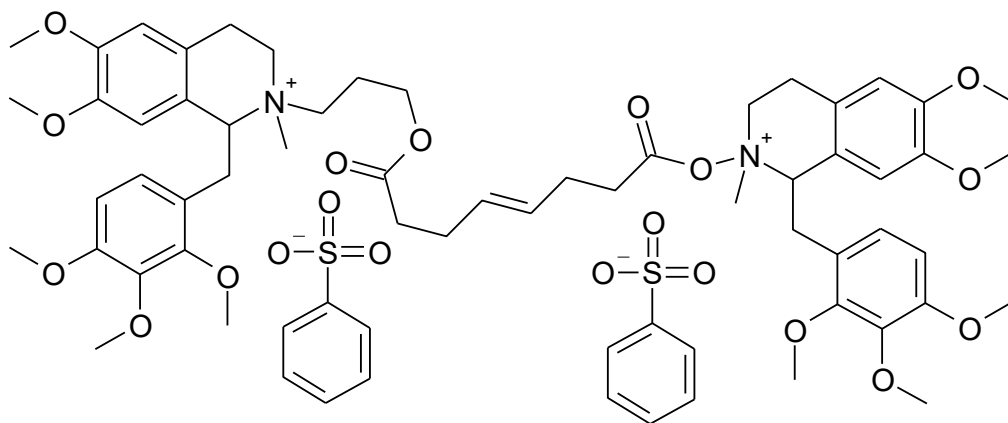
Метокурін



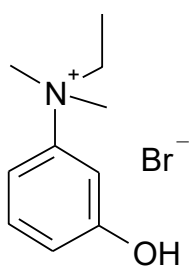
Тубокурарин



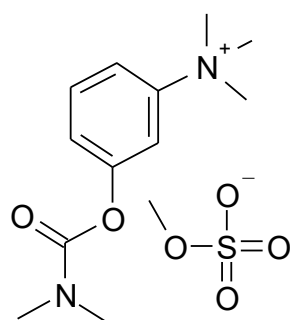
Атракурій



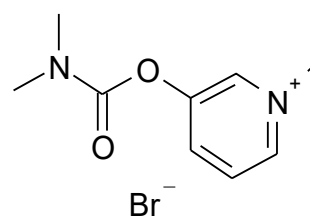
Мивакурій



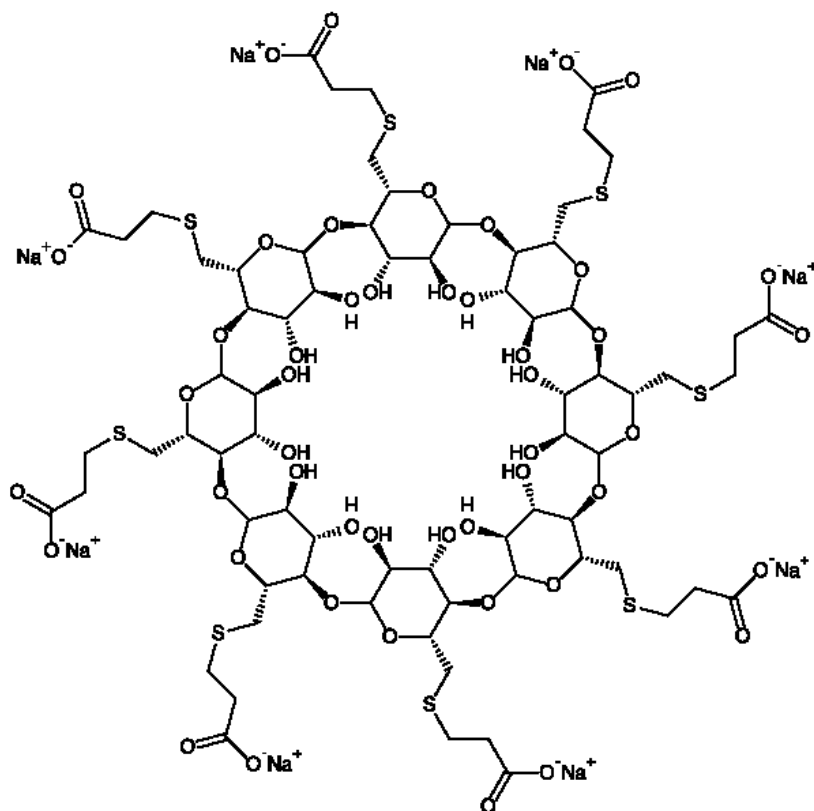
Едрофоній (тензилон)



Прозерін (неостигмін)



Піридостигмін (калімін)



Сугамадекс

Сугамадекс діє за допомогою інкапсулювання молекул рокуронія всередині своєї ліпофільної порожнини кільцеподібної структури, тим самим інактивуючи релаксанти, а гідрофільна поверхня забезпечує розчинність у воді. І хоча він не справжній антагоніст, оскільки не впливає на рецептори, для простоти його називають антагоністом міорелаксантів стероїдної структури. Такий механізм інактивації не залежить від концентрації ацетилхоліну в нейром'язових синапсах, будь-який рівень нейром'язового блоку може бути реверсованим відповідною дозою сугамадекса, знижуючи ризик залишкової кураризації. Ефективність сугамадекса приблизно в 17 разів вища, ніж здатність неостигміну реверсувати дію рокуроніума.

На тривалість блоку впливає й низка інших чинників – особливості застосовуваного міорелаксанта і його дози, глибина наркоза, наявність електролітних порушень, зрушень КОС, гіпотермія, використання деяких антибіотиків та інших лікарських засобів, а також низка супровідних захворювань.

Важка псевдопаралітична міастенія (*miastenia gravis*), міастенічний синдром Ітона – Ламберга, що супроводжує онкологічні захворювання, м'язові дистрофії (Дюшена та ін.) вимагають своєчасного виявлення перед операцією коригувального лікування та готовності до продовженої ШВЛ.

Місцеві анестетики

Це препарати, здатні викликати повну, але зворотну блокаду проведення імпульсів у вегетативних, чутливих, сенсорних і рухових волокнах. Молекула типового анестетика, що клінічно використовується, складається з ліпофільного ароматичного кільця (голови) і гідрофільного четвертинного аміну (хвоста), сполучених проміжним вуглеводневим ланцюжком. Залежно від природи проміжного ланцюга розрізняють місцеві анестетики ефірної і амідної структури. Сьогодні найбільш широко використовуються дві групи місцевих анестетиків – естери (новокаїн, дикаїн) і аміди (лідокаїн, бупівакаїн, ропівакаїн). У табл. 6 наведена фармакологічна та клінічна характеристика найбільш поширених з них.

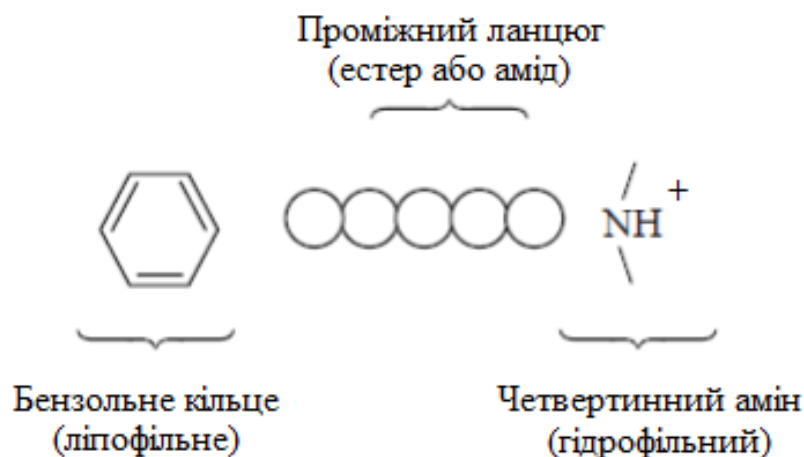


Рис. 4. Схематична формула місцевого анестетика

Послідовність процесів, які призводять до блокади проведення нервових імпульсів під впливом місцевих анестетиків, наведена в [2], а саме:

- дифузія анестетика через оболонку нерва і нервову мембрану;
- фіксація анестетика в зоні рецепторів натрієвого каналу;
- блокада натрієвого каналу і зменшення проникності мембрани для натрія;
- зниження швидкості і ступеня фази деполяризації;
- неможливість досягнення порогового рівня і розвитку потенціала дії;
- провідникова блокада.

Місцеві анестетики служать для проведення інфільтраційної, провідникової, плексусної і аксіальної (спінальної і епідуральної) анестезії. Остання користується особливою популярністю серед анестезіологів завдяки вдосконаленню місцевих анестетиків і техніки їх доставки до цілі [16]. Серед них спінальна простіше здійснюється і викликає більш глибоку анестезію, ніж епідуральна.

Хабібулін В. М. наводить жарт професора Сіднейського університета М. Bookallil: «Навіщо псувати таку гарну анестезію, як спінальна, якоюсь седацією?» [14]. З 1981 року за пропозицією Р. Brownridge застосовують іноді разом під час однієї операції т. зв. комбіновану спінально-епідуральну анестезію, яка технічно може виконуватися двома методами: 1) односегментним (пункція субарахноїдального простору через епідуральну голку) і 2) двухсегментним (спінальна і епідуральна анестезія виконується з різних міжостистих проміжків).

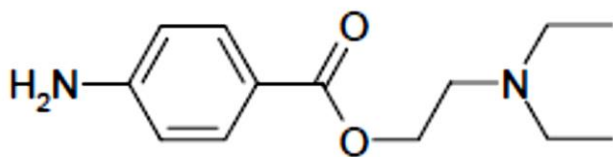
Таблиця. 6

**Фармакологічні та клінічні характеристики місцевих анестетиків
(за Б.Р. Гельфандом, 2005)**

Препарат	Фізико-хімічні характеристики					Клінічні характеристики			
	відносна потужність	відносна токсичність	анастетичний індекс	pH розчинів	pK _a	латентний період	проникність	тривалість	відносна тривалість
Прокаїн (новокаїн)	1	1	1	5–6,5	8,9	середній	середня	коротка	1
Хлорпрокаїн (незакаїн)	2	0,75	1	2,7-4	8,7	короткий	замітна	дуже коротка	0,75
Лідокаїн (ксилокаїн)	3	1,5	3	6,5	7,9	короткий	замітна	середня	1,5–2
Прилокаїн (цитанест)	3	1,5	2	4,5	7,7	короткий	замітна	середня	1,75– 2
Мепивакаїн (карбокаїн)	3	2	1,5	4,5	7,6	короткий	помірна	середня	2–2,5
Бупивакаїн	15	10	1,5	4,5–6	8,1	помірний	помірна	тривала	6–8
Тетракаїн (понтокаїн)	15	12	1,25	4,5–6,5	8,6	дуже тривалий	погана	тривала	6–8
Етидокаїн (дюракаїн)	15	10	1,5	4,5	7,7	короткий	помірна	тривала	5–8
Ропівакаїн (наропін)	15	10	1,5	4–6	8,1	короткий	помірна	тривала	3–10

Естери:

НОВОКАЇН (прокаїн) 2-(діетиламіно) етил-4-амінобензоат (у вигляді гідрохлориду) C₁₃H₂₀NO₂.

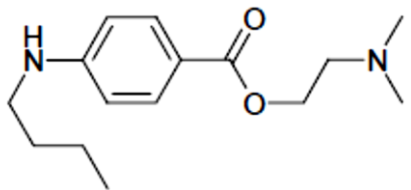


Тривалий час визнавався еталоном місцевого анестетика. Препарат володіє швидким

початком дії, коротким знеболювальним ефектом і порівняно невисокою токсичністю. Частіше за все його застосовують для інфільтраційної анестезії – 0,25,–0,5% розчини і для провідникової – 1–2% розчини. Для посилення і збільшення тривалості дії новокаїну до його розчинів зазвичай додають 0,1% розчин адреналіну (0,1 мл на 10 мл розчину анестетика). Досить часто ускладненням застосування новокаїну є алергічні реакції. Максимальна доза препарату – 1000 мг.

Внутрішньовенне введення невеликих кількостей новокаїну потенціює дію препаратів, що застосовуються для загальної анестезії.

ДИКАЇН (тетракаїн) – парабутил амінобензоїл диметиламіноетанол гідрохлорид.



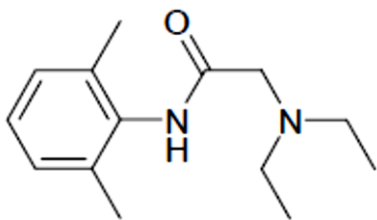
У наш час, зважаючи на високу токсичність, використовується тільки для термінальної анестезії в офтальмологічній

практиці – анестезія зрошенням (по 2–3 краплі 0,25–1% розчину). У 12–15 разів сильніший за новокаїн і в 8–10 разів токсичніший за нього.

Максимальна доза 75–100 мг. При роботі з дикаїном інструментарій не повинен містити залишків лугу, тому що за наявності лугу анестетик випадає в осад.

Аміди

ЛІДОКАЇН (ксилокаїн, лігнокаїн, ксикаїн) – (2-Діетиламіно)-N-(2,6-диметилфеніл) ацетамід (і у вигляді гідрохлориду). $C_{14}H_{22}N_2O$ $pK_a = 7,85$.



Справляє місцевоанестезуючу дію в три рази сильніше, ніж новокаїн, але разом з цим у 1,5–2 рази зростає його токсичність. Клінічні ознаки

прояву системної токсичності визначаються при концентрації в крові більше ніж 6 мкг/мл. Ефект розвитку анестезії характеризується швидким початком та середньою тривалістю дії. Анестетик використовується практично при всіх видах місцевої анестезії. Дозування наведено в табл. 7.

Дія лідокаїну потенціюється адреналіном, рекомендована концентрація якого становить 1 : 200 000, при цьому слід користуватися офіційними розчинами.

Максимальна доза лідокаїну в чистому вигляді 3 мг/кг, з адреналіном – 7 мг/кг. Вплив лідокаїну на міокард:

- знижує потенціал дії у волокнах Пуркінє;
- знижує автоматизм ектопічних вогнищ збудження;
- підвищує поріг збудження міокардіоцитів;
- зменшує інтервал P-Q і Q-T.

Протипоказаний при нападах Морганьї – Едемса – Стокса, синдромі WPW.

Таблиця. 7

Рекомендовані дози лідокаїну (на 70 кг маси тіла)

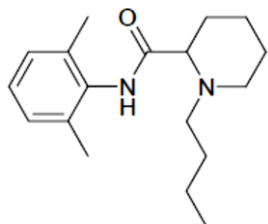
Процедура	Концентрація %	Об'єм, мл	
		чистий	адреналін
Інфільтраційна	0,5	40	100
	1,0	20	50
	2,0	10	25
Внутрішньовенна	0,5	40	—
Блокада нервових сплетінь			
Плечове сплетіння	0,5	40	100
	1,0	20	50
	2,0	10	25
Міжреберна	1,0	—	3–5
Паравертебральна	1,0	3–5	3–5
Пудендальна	1,0	10	10–20
Парацервікальна	1,0	10	—
Блокада симпатичних нервів			
Зірчатий ганглії	1,0	5	5–10
Поперекові ганглії	1,0	10	5–20
Епідуральна анестезія			
Грудний відділ	1,0	10–20	15–30
	2,0	5–10	5–15
Поперековий відділ	1,0	10–20	15–30
Аналгезія Анестезія	1,5	5–15	15–30
	2,0	5–10	10–25
Каудальний блок	1,0	10–20	15–30
	1,5	5–15	15–30

Таблиця. 8

Рекомендовані дози бупівакаїну (на 70 кг маси тіла)

Процедура	Концентрація, %	Об'єм, мл
Інфільтраційна	0,25 0,5	5–60 5–30
Внутрішньовенна	Протипоказана	
Блокада нервових сплетінь		
Дрібні нерви	0,25 0,5	5–30 5–20
Плечове сплетення	0,25 0,5	20–40 20–30
Сідничний нерв	0,5	20–30
Стегновий нерв	0,5	10–20
Затульний нерв	0,5	10–20
Черевне сплетіння	0,2	40–50
Епідуральна анестезія		
Грудний відділ Аналгезія Анестезія	0,25 0,5	5–15 3–8
Поперековий відділ Аналгезія Анестезія	0,25 0,5	10–30 10–20
Каудальний відділ Аналгезія Анестезія	0,25 0,5	15–40 15–25

БУПІВАКАЇН (маркаїн, анекаїн) – 1-Бутил-N-(2,6-диметилфеніл)-2-

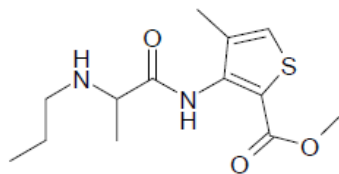


піперидинкарбоксамід (і у вигляді гідрохлориду). $C_{18}H_{28}N_2O$.

Є одним із найбільш потужних і тривало діючих анестетиків, володіє повільним початком анестезії і високим ступенем токсичності, у 8 разів перевищує новокаїн. Літературні джерела вказують на можливість розвитку резистентної до реанімаційних заходів при зупинці серцевої діяльності в

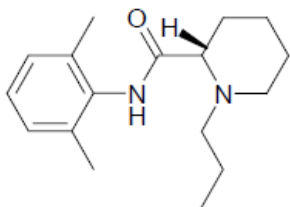
разі випадкового внутрішньосудинного введення препарату. Особливо часто подібне описується в акушерській практиці. Дозування в клініці подано в табл. 8, максимальна доза становить 3 мг/кг маси тіла.

УЛЬТРАКАЇН (артикаїн, септонест) – єдиний анестетик амідної групи з теофеновим кільцем.



Також застосовується при виконанні всіх видів місцевої анестезії з переважним використанням у стоматології. Ультракаїн введено в клінічну практику у вигляді 4% розчину, при цьому звертають на себе увагу форми випуску анестетика, офіційний розчин якого містить адреналін у необхідній дозі (1 : 100000 – 1 : 200000). Слід вказати на значну анестетичну силу і тривалість дії препарату, що можна зіставити з ефектами бупівакаїну, але при цьому токсичність анестетика значно нижча. Період напіввиведення становить 20–32 хв. Доза, що максимально допускається, дорівнює 7 мг/кг для дорослих або 5 мг/кг у педіатричній практиці. Алергологічні реакції на ультракаїн засвідчуються дуже рідко завдяки відсутності парабенів (консервантів, що викликають ідіосинкразію).

РОПІВАКАЇН (наропін) – (S)-N-(2,6-диметилфеніл)-1-пропіл-2-піперидинкарбоксамід. $C_{17}H_{26}N_2O$. Аналог бупівакаїну, але має менший побічний вплив на серцево-судинну систему.



Застосовується у вигляді 0,2% і 1% розчинів для інфільтраційної, провідникової блокади сплетінь, епідуральної анестезії в дозуванні, наведеному в табл. 9. Максимальна добова доза 800 мг (10–11 мг/кг).

Порівняно з бупівакаїном ропівакаїн викликає більш швидкий і глибокий сенсорний блок периферичних нервів і менший ступінь моторної блокади. На противагу цьому спінальне і епідуральне застосування ропівакаїна продемонструвало менший ступінь потужності і тривалості блокади, ніж при використанні бупівакаїну. Епінефрин також не впливає на тривалість моторного блоку на тлі застосування ропівакаїну. Велике значення має можливість застосування ропівакаїна для епідуральної анестезії в акушерстві. Ропівакаїн до цього часу не використовувався в клініці для спінальної анестезії. Була зазначена значна частота (до 25%) виникнення головного болю (Ст. М. Мизиков, 2000). Є препаратом вибору для тривалої епідуральної інфузії в післяопераційному періоді.

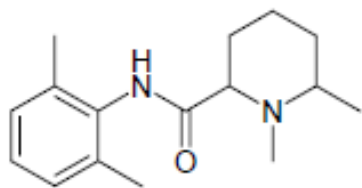
Таблиця. 9

Рекомендовані дози ропівакаїну

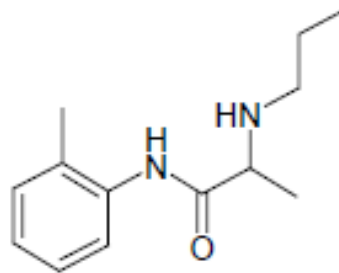
	Концентрація препарата, мг/мл	Об'єм розчину, мл	Доза, мг	Начало дії, хв	Тривалість дії, год
Анестезія при хірургічних втручаннях					
Епідуральна анестезія на поперековій рівні					
Хірургічні втручання	7,5	15–25	113– 188	10–20	3–5
	10,0	15–20	150– 200	10–20	4–6
Кесаревий розтин	7,5	15–20	113– 150	10–20	3–5
Епідуральна анестезія на грудному рівні					
Післяопераційна знеболювальна блокада	7,5	5–15	38– 113	10–20	–
Блокада великих нервових сплетінь					
Блокада плечового сплетіння	7,5	10–40	75– 300	10–25	6–10
Провідникова та інфільтраційна анестезія	7,5	1–30	7,5– 225	1–15	2–6
Купірування гострого больового синдрому					
Епідуральне введення на поперековій рівні					
Болюс	2,0	10–20	20–40	10–15	0,5–1,5
Багаторазове введення (наприклад, для знеболювання пологів)	2,0	10–15 (мінімальний інтервал – 30 хв)	20–30		
Тривала інфузія для знеболювання пологів	2,0	6–10 мл/год	12–20 мг/год	–	–
- післяопераційне знеболювання	2,0	6–14 мл/год	12–28 мг/год	–	–
Епідуральне введення на грудному рівні:					
Тривала інфузія (наприклад, для післяопераційного знеболювання)	2,0	6–14 мл/год	12–28 мг/год	–	–
Провідникова блокада та інфільтрація	2,0	1–100	2–200	1–5	2–6

До амідних місцевих анестетиків також належать:

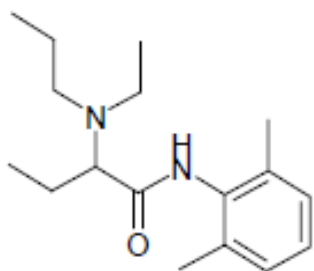
1. МЕПІВАКАЇН: 1–3% розчин. Не рекомендується до застосування в акушерстві



2. ПРИЛОКАЇН (цитанест): 4% розчин.



3. ЕТИДОКАЇН (дуранест) – 1 % розчин.



Ад'юванти

Ад'ювантом називається речовина, що використовується разом з іншою речовиною для підвищення активності останньої. Зокрема, за допомогою додавання різних ад'ювантів поліпшується якість блокади і продовжується на деякий час її дія. Доведено, що застосування ад'ювантних препаратів як компонентів знеболювання є бажаним у хворих з високим ступенем операційного ризику. У цій групі вони підвищують протекторний ефект знеболювання, забезпечують високий рівень післяопераційної аналгезії, підвищують ефективність інтенсивної терапії.

Як ад'юванти при виконанні провідникової анестезії і периферичних невральних блоkad застосовуються такі групи препаратів:

- вазопресори (адреналін);
- опіоїди;
- антихолінестеразні;
- агоністи $\alpha 2$ -адренорецепторів (клонідин);
- НПЗП (кеторолак);
- вітаміни групи В;
- ензими (гіалуронідаза);
- гідрокарбонат натрію;
- двоокис вуглецю;

- спирти (етилловий);
- декстрани;
- стероїди (дексаметазон).

Найчастіше користуються вазоконстрикторами. Додавання їх до анестетичних сумішей переслідує подвійну мету. По-перше, вазоконстриктори затримують абсорбцію місцевих анестетиків, що дозволяє збільшити їх концентрацію навколо нерва і час контакту заблокованих структур з анестетическим агентом; по-друге, сприяють більш поступовій абсорбції препарату, тим самим зменшуючи системну токсичність (як відомо, деякі місцеві анестетики – бупівакаїн, лідокаїн, етидокаїн – мають місцеву вазодилатаційну активність, унаслідок чого збільшується місцевий кровотік і, отже, прискорюється «вимивання» анестетика кров'ю, що призводить до швидкого наростання його плазмової концентрації і прояву токсичних ефектів). Наші колеги по операційній – хірурги також користуються сумішшю, що складається з місцевого анестетика і вазоконстриктора з метою інтраопераційного місцевого гемостазу та знеболювання в рані.

Не слід застосовувати розчини місцевих анестетиків, що містять вазоконстриктори, під час регіональної анестезії кінчика носа, пальців, вух, статевого члена, а також при інтраорбітальних блокадах! Через особливості кровопостачання в цих зонах під впливом вазоконстрикторів може статися місцевий спазм артеріальних судин з наступною ішемізацією тканин, що може призвести до некрозу цих органів. Також такі суміші протипоказані у хворих з патологією, що супроводжується вазоспазмом (хвороба Рейно, Бюргера та ін.), злоякісними аритміями, з важкою артеріальною гіпертензією, важкою або нестабільною стенокардією, при фетоплацентарній недостатності і пригніченні плода при вагітності, при некорегованому гіпертиреозидизмі, феохромоцитомі. Не можна додавати вазоконстриктори до місцевих анестетиків у пацієнтів, які приймають препарати, що модифікують дію вазоконстрикторів (трициклічні антидепресанти, інгібітори MAO).

Отже, сучасне анестезіологічне забезпечення розглядається як сукупність компонентів, виконання яких можливе шляхом мононаркоза традиційними анестетиками, але більш доцільно й безпечно для досягнення кожного компонента анестезії користуватися спеціальним нейротропним засобом.

Контрольні тести

1. Хворому з інфарктом міокарда була проведена нейролептаналгезія. Який препарат з групи наркотичних аналгетиків найчастіше застосовується спільно з дроперидолом?

- А. Пентазоцин.
- В. Промедол.
- С. Морфін.
- Д. Омнопон.
- Е. Фентаніл.

2. Має бути проведений наркоз роділлі з профузною кровотечею і важкою крововтратою. Використання якого з препаратів для наркозу найбільш доцільно й безпечно для профілактики припинення кровообігу?

- А. Кетаміну.
- В. Гексенал.
- С. Сомбrevіну.
- Д. Тіопентал натрія.
- Е. Діпривану.

3. Хворий 23 років надійшов до операційної на 12-й день після опіку 40% поверхні тіла для пересадки шкіри. Індукція в наркоз тіопентал-натрієм, сукцинілхолін введено для інтубації трахеї. На ЕКГ у хворого – фібриляція шлуночків. Найімовірніша причина:

- А. Передозування тіопентал-натрію.
- В. Гіпоксія.
- С. Гіперкаліємія.
- Д. Гіпокаліємія.
- Е. Виражений ацидоз.

Відповіді: 1. Е; 2. А; 3. С.

Список літератури:

1. Буров Н. Е. Техническое обеспечение анестезии ксеноном / Н. Е. Буров, И. В. Молчанов, Л. Л. Николаев // Клиническая анестезиология и реаниматология. – 2005. – Т. 2, № 32. – С. 27–32.

2. Верхняя конечность / И. Л. Басенко, Л. И. Марухняк, А. А. Буднюк [и др.] // Регионарная анестезия / под ред. О. А. Тарабрина. – К., 2010. – Т. 1. – 253 с.

3. Владыка А. С. Декскетопрофена трометанол для мультимодальной анальгезии в периоперационный период / А. С. Владыка, Н. П. Юзвак // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2007. – № 4. – С. 53–56.

4. *Вяткин А. А.* Ксенон в анестезиологии: достоинства и недостатки, реальность и перспективы / А. А. Вяткин, В. М. Мизиков // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 5. – С. 103–107.
5. *Генов П. Г.* Ксенон для послеоперационного обезболивания. А почему бы и нет? / П. Г. Генов, О. В. Смирнова, В. Х. Тимербаев // *Анестезиология и реаниматология*. – 2011. – № 3. – С. 74–77.
6. *Гологорский В. А.* Фармакокинетика средств, используемых при анестезиологическом пособии / В. А. Гологорский // *Руководство по анестезиологии* / под ред. А. А. Бунятяна. – М. : Медицина, 1997. – С. 83–103.
7. *Ингаляционная анестезия – взгляд на проблему* / В. В. Лихванцев, В. Е. Басов, Р. В. Большедворов, В. А. Сунгуров // *Анестезиология и реаниматология*. – 2010. – № 5. – С. 4–9.
8. *К проблеме реверсии нейромышечного блока: неостигмин и сугаммадекс* / В. М. Мизиков, В. И. Стамов, Ю. В. Дешко, А. Ю. Ялич // *Анестезиология и реаниматология*. – 2010. – № 2. – С. 40–43.
9. *Кобеляцкий Ю. Ю.* Роль селективных ингибиторов ЦОГ-2 в периперационном обезболивании / Ю. Ю. Кобеляцкий // *Здоров'я України*. – 2004. – № 6 (91). – С. 8–9.
10. *Морган Дж. Э.* Клиническая фармакология / Дж. Э. Морган, М. С. Михаил // *Клиническая анестезиология*. – М. : БИНОМ, 1998. – Кн. 1. – С. 149–272.
11. *Особенности анестезии новорожденных* / А. Д. Сепбаева, В. А. Михельсон, Ю. В. Жиркова, Д. И. Идам-Сюрюн // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 1. – С. 35–40.
12. *Системная и регионарная антиноцицептивная защита пациента в хирургии. Проблема выбора* / Н. А. Осипова, В. В. Петрова, С. В. Митрофанов [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2006. – № 4. – С. 12–16.
13. *Стрепетова О. В.* Застосування ксенону в комплексі інтенсивної терапії алкогольної інтоксикації : автореф. дис. на здобуття наук. Ступеня канд. мед. наук : 14.01.30 / О. В. Стрепетова. – Дніпропетровськ, 2015. – 23 с.
14. *Хабибуллин И. М.* Высокая эпидуральная анестезия как компонент анестезиологического обеспечения кардиохирургических оперативных вмешательств у детей раннего возраста / И. М. Хабибуллин, П. И. Миронов, В. В. Плачев // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 1. – С. 32–34.
15. *Эффективность и безопасность севофлюрана в различных схемах (по результатам мультицентрового исследования)* / В. М. Мизиков, А. В. Пейкаров, В. И. Стамов [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 5. – С. 52–55.

16. Breivik H. Postoperative pain: toward optimal pharmacological and epidural analgesia / H. Breivik // Pain 2002. An Updated Review. – 2002. – P. 337–349.

17. *Pharmacology* // Clinical anesthesia / ed. By P. G. Barash [et al.]. – Philadelphia : Lippincott Co, 1989. – P. 135–403.

18. Thiel H. Anästhesiologische Pharmakotherapie: Allgemeine und spezielle Pharmakologie in Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie / H. Thiel, N. Roewer. – Stuttgart ; N. Y. : Georg Thieme Verlag, 2004. – 456 s.

1.1.4. Підготовка до знеболювання

Методика анестезіологічного забезпечення оперативних втручань охоплює кілька етапів – від моменту прийняття хірургами рішення про операції та до післяопераційного періоду.

Участь анестезіолога у веденні хворого починається зі знайомства з історією хвороби і самим хворим, додаткового обстеження анестезіологом з метою виявлення і корекції в організмі хворого тих відхилень, які могли б вплинути на безпеку перебігу анестезії, операції та післяопераційного періоду.

Ознайомившись з даними історії хвороби, анестезіолог починає знайомство з хворим з опитування. При цьому з'ясовує професійний анамнез і вплив виробництва на здоров'я, захворювання в дитинстві, перенесені операції, пологи і реакції на анестезію, перенесені травми та їх наслідки, наявність звичного вивиху нижньої щелепи, перенесені й хронічні захворювання, спадкові хвороби у хворого і кровних родичів, ліки, що приймаються в даний час, алергічні реакції, шкідливі звички, менструальний і акушерський анамнез. З'ясовують час останнього прийому їжі і води, що особливо важливо в ургентних випадках.

Під час опитування і подальшого фізикального обстеження анестезіолог оглядає хворого, звертаючи увагу на емоційність, його фізичну активність, особливості статури і зовнішні ознаки основного і супровідних захворювань, які можуть мати значення для вибору та проведення анестезії.

При фізикальному обстеженні визначають зріст і масу тіла, артеріальний тиск, пульс, частоту, глибину і характер дихання, пробу Штанге – Саабразе. Обстежують голову і шию: відкривання рота, огляд глотки з оцінкою за Маллампати (клас I – видно піднебінні дужки і м'яке піднебіння; клас II – видно піднебінні дужки і м'яке небо, але язичок схований за коренем язика; клас III – видно тільки м'яке піднебіння; клас

IV – видно тільки тверде небо, слід чекати важку інтубацію), визначають відстань від краю нижньої щелепи до верхнього краю щитовидного хряща (менше ширини 3–4 пальців – можлива важка інтубація), оглядають порожнину рота, зуби, приділяючи увагу наявності знімних протезів, перевіряють рухливість ший. Аускультують серце і легені. Оглядають і пальпують живіт (здуття, незвичайні утворення, асцит, що сприяють розвитку регургітації і дихальної недостатності), кінцівки (атрофія м'язів, «барабанні палички», ціаноз, вираженість вен, інфікованість шкіри). Визначають психічний і неврологічний статус.

Лабораторні обстеження не повинні бути зайвими або недостатніми. Усі обстеження, крім аналізу крові на RW, ВІЛ-інфікування, групу крові і резус-належність, загального аналізу крові та сечі, повинні бути обґрунтовані станом хворого або планованою операцією. Рекомендують обов'язкове визначення гематокриту дітям до 6 міс., жінкам – більш ніж 50 та чоловікам старше 65 років. Біохімічний аналіз крові проводиться за наявності конкретних клінічних показань.

ЕКГ показана чоловікам старше 40 і жінкам старше 50 років. Рентгенографія грудної клітки – за показаннями, а рентгеноскопія – усім! Дані обстеження фіксуються в карті первинного огляду анестезіолога (рис. 5), яка є медико-юридичним документом.

У карті фіксується також висновок про **анестезіолого-операційний ризик**. Форма № 003-3/0, затверджена наказом № 184 МОЗ України від 26.07.99 р., передбачає визначення ступеню ризику за способом, запропонованим В.А. Гологорським у 1982 р. [1], що означає оцінку стану хворого та об'єм, характер і терміновість операції (табл. 10).

Таблиця. 10

Оцінка операційного ризику (за В.А. Гологорським, 1982)

Фізичний стан хворого	
1	Хворі без органічних захворювань або з локалізованим захворюванням без системних розладів
2	Хворі з легкими або помірними системними розладами, які пов'язані або не пов'язані з хірургічним захворюванням і помірно порушують нормальну життєдіяльність і загальну фізіологічну рівновагу
3	Хворі з тяжкими системними розладами, які пов'язані або не пов'язані з хірургічним захворюванням і значною мірою порушують нормальну життєдіяльність

4	Хворі з дуже тяжкими системними розладами, які пов'язані або не пов'язані з хірургічним захворюванням і різко порушують нормальну життєдіяльність, стаючи небезпечними для життя
5	Хворі, передопераційний стан яких настільки важкий, що можна очікувати їх смерті протягом 24 год навіть без додаткового впливу операції
Тяжкість оперативного втручання	
А	Малі операції на поверхні тіла і порожнинних органах: а) видалення поверхнево розташованих і локалізованих доброякісних і злоякісних пухлин; б) розкриття невеликих гнійників; в) ампутація пальців кистей і стоп; г) неускладнені апендектомія і грижорозтин; д) перев'язка і видалення гемороїдальних вузлів. Операції середньої тяжкості на поверхні тіла і порожнинних органах
Б	Операції середньої важкості на поверхні тіла і порожнинних органах: а) видалення поверхнево розташованих злоякісних пухлин, що вимагають розширеного втручання (наприклад, на молочній залозі); б) розтин гнійників, розташованих у порожнинах (емпієма плеври, міжкишкові апендикулярні абсцеси та ін.); в) ампутація сегментів верхніх і нижніх кінцівок; г) операції на периферичних судинах; д) ускладнені апендектомії і грижорозтин, що вимагають розширеного втручання; е) пробні лапаротомії і торакотомії
В	Обширні хірургічні втручання: а) радикальні операції на органах черевної порожнини (крім наведених вище); б) радикальні операції на органах грудної клітки; в) розширені ампутації кінцівок (наприклад, черезздухвинокрижова ампутація нижньої кінцівки).
Г	Операції на серці і великих судинах
Д	Екстрені оперативні втручання

Таким чином, градація ступенів ризику анестезії і операції виражається в цифровому (категорія фізичного стану хворого) і буквенному (тяжкість оперативного втручання) індексах (наприклад, 1В, 2Б тощо). У разі

виконання операції по екстрених показаннях до цих двох основних знаків додається Д (наприклад, 2БД).

Останнім часом для оцінки операційного ризику широко використовують класифікацію об'єктивного статусу хворого, запропоновану Американською асоціацією анестезіологів – ASA (табл. 11). Ефективність цієї класифікації доведена її багаторічним застосуванням у клінічній практиці фахівцями всього світу. Тим не менш вона має певні недоліки, а саме: класифікація дозволяє визначати лише статус здоров'я пацієнта і не враховує безліч інших ризиків, наприклад ступінь технічної складності операції і т. п. Та все ж класифікацію ASA найбільш часто застосовують у світовій практиці і вважають універсальною.

Таблиця. 11

Класифікація об'єктивного статусу хворого за ASA

Клас	Об'єктивний статус
I	Системні розлади відсутні (умовно здоровий пацієнт)
II	Легкі системні розлади без функціональних порушень, тобто захворювання в стадії компенсації (наприклад, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, хронічний бронхіт)
III	Тяжке системне захворювання з функціональними порушеннями (наприклад, важко контрольована артеріальна гіпертензія, цукровий діабет з ускладненнями, ІХС, інфаркт міокарда в анамнезі, захворювання дихальної системи з недостатністю дихання)
IV	Тяжке системне захворювання з функціональними порушеннями, які становлять загрозу для життя (наприклад, нестабільна форма ІХС, тяжка серцева, дихальна, ниркова, печінкова недостатність)
V	Дуже важкий стан пацієнта, за якого він не виживе без операції (наприклад, розрив судинної аневризми, ТЕЛА, що вимагає емболектомії, ЧМТ з дислокацією головного мозку)
VI	Смерть головного мозку, можливо, донорство органів для трансплантації
E	До класу об'єктивного статусу додають букву «Е», якщо хірургічне втручання проводять за екстреним показаннями

Запропоновані й інші класифікації ступенів ризику анестезії і операції (Малиновський Н.Н. та ін., 1973; Александров Н.Н. та ін., 1981; Рябов Р.А. та ін., 1983 тощо). Відомі також спроби математичного прогнозування

ризика, наприклад, які отримали найбільше поширення, особливо в практиці наукових досліджень у галузі інтенсивної терапії спеціальні шкали – АРАСНЕ II, III та ін.

За наявності непередбачених картою доопераційного огляду пацієнта анестезіологом (форма № 003-3/о, затверджена наказом № 184 МОЗ України від 26.07.1999 р.) особливостей, здебільшого, в ургентних випадках, при позначенні в ній ступеня операційного ризику, потрібно зробити детальний запис в історії хвороби (рис. 5).

Вважають, що у відносинах з хворим анестезіолог повинен дотримуватися принципу «інформованої згоди»: хворий має право знати про свій стан все, що його цікавить, і без згоди хворого неможливе виконання ні одного дослідження, маніпуляції або втручання. Це означає, що анестезіолог повинен бути, за невеликим винятком, абсолютно відвертим з хворим щодо його діагнозу, стану, майбутньої анестезії, можливих ускладнень. Хворий та його родичі повинні знати середню тривалість подібної операції, що в певному випадку хворий може прокинутися не в палаті, а у відділенні інтенсивної терапії, як довго може тривати після операції ШВЛ. Анестезіолог може лише в загальних рисах описати характер операції, у разі інтересу до деталей слід переадресувати хворого до хірурга. Не рекомендується обговорювати з хворим, наскільки необхідна йому дана операція (це більше справа хірурга) і наскільки хірург здатний професійно її виконати (так само, як хірургові недоречно обговорювати з хворим професійні здібності анестезіолога).

Анестезіолог вибирає методику анестезії, беручи до уваги побажання хірурга і хворого. Нормальні відносини анестезіолога і хірурга передбачають взаємне інформування про заплановані дії та навіть спільне обговорення цих дій, оскільки вони обидва однаковою мірою несуть відповідальність за долю хворого, але в разі виникнення конфлікту слід пам'ятати слова одного мудрого анестезіолога: «Той головніший, хто розумніший».

Не виключено, що для прийняття особливо відповідальних рішень буде доцільно запросити старших за посадою фахівців та представника адміністрації. Стосовно відмови від проведення анестезії, то тут правомочні тільки дві причини – небажання пацієнта або технічна неможливість виконання операції. В інших випадках анестезіолог зобов'язаний зробити все, щоб забезпечити проведення анестезії.

В ургентних ситуаціях на цей час питання про протипоказання до наркозу неправомочне. Вирішується питання про вид і метод анестезії, про підготовку хворого до операції залежно від стану, обумовленого основною і супровідною патологією.

Підготовка хворого до анестезії передбачає обмеження прийому їжі і води (правило «нічого через рот») і премедикацію. Зазвичай хворі не повинні вживати тверду їжу за 6 год і рідину (воду, чай) – за 2 години до операції. При підвищеному ризику операції (ожиріння, вагітність та ін.) призначають препарати, що знижують кислотність шлункового соку (антациди). В окремих випадках (наприклад, при стенозі пілоричного відділу шлунка) і в ургентних ситуаціях перед операцією проводиться спорожнення шлунка зондом з великим просвітом, який безпосередньо перед вступним наркозом виймається.

Медикаментозна підготовка передбачає зниження впливу стресу, пов'язаного з очікуванням операції, несприятливих побічних дій анестетиків, а також основної і супровідної патології.

Премедикація поділяється на попередню та безпосередню. Загальний компонент попередньої премедикації – психічне заспокоєння. Для цього частіше за все використовують діазепіни, які на відміну від барбітуратів тривалої дії не викликають алергічну реакцію і синдром «похмілля». Специфічний компонент становить собою заходи, спрямовані на лікування основної та супровідної патології.

Безпосередня премедикація проводиться при планових операціях: частіше внутрішньом'язово, рідше – перорально, запиваючи невеликою кількістю води, у палаті за 30 хв до транспортування хворого в операційну, а при екстрених – внутрішньовенно на операційному столі безпосередньо перед вступною анестезією. Завдання такої премедикації – запобігання емоційному стресу, нейро-вегетативна стабілізація, зниження секреції слинних і бронхіальних залоз, потенціювання дії загальних і місцевих анестетиків, профілактика алергічної реакції на медикаментозні та інфузійно-трансфузійні засоби, що будуть вводитися в процесі анестезії. Ці завдання виконуються шляхом індивідуального підбору медикаментів з М-холіноміметичною, аналгетичною, седативною та антигістамінною дією (див. табл. 3).

Перед тим як розпочати анестезію, лікар повинен переконатися в готовності робочого місця. Нижче наводиться перелік необхідних для роботи апаратів, устаткування, інструментів і медикаментів.

Дихальна і наркозна апаратура та обладнання:

1. Апарат ШВЛ (наприклад, «Фаза-8»).
2. Апарат екстреної вентиляції (наприклад, мішок Амбу).
3. Киснева система високого тиску (не менше 75 атм в балоні).
4. Киснева система низького тиску (не менше 4–4,5 атм) і газопровідна система (ротаметр, дихальний мішок, манометр вдиху, клапани).
5. Наркозний апарат.
6. Адсорбер.
7. Система видалення відпрацьованих газів (фільтр).

Засоби моніторингу:

1. Апарат вимірювання АТ.
2. Секундомір з номограмою ЧСС і ЧД.
3. Кардіомонітор та дефібрилятор.
4. Пульсоксиметр.
5. Ручний електроліхтарик.

Пристосування для дихальних шляхів:

1. Ротоглоткові (ротові) повітроводи (розміри 3–5 для дорослих).
2. Носоглоткові (носові) повітроводи (розмір 28–30 Р для жінок і 32–34 Р для чоловіків).
3. Ендотрахіальні трубки з манжеткою і внутрішнім діаметром 7–8 мм для жінок і 8–9 мм для чоловіків; безманжетні для дітей з внутрішнім діаметром вік + 16 мм.

4

4. Провідники ендотрахіальних трубок для дорослих і дітей.
5. Шприц для роздування манжетки.
6. Лицьові маски (розміри від великого до середнього для жінок та від середнього до малого для дітей).
7. Головний ремінь для кріплення лицьової маски.
8. Ларингоскоп з клинками (вигнутий типу Макінтош № 3 для дорослих та інші розміри при очікуванні важкої інтубації).
9. Запасні батарейки і лампочки до ларингоскопу.

10. Функціонуючий електровідсмоктувач з твердими оливовидними і гнучкими наконечниками.

Стандартний набір лікарських засобів:

1. Засоби для неінгаляційної загальної анестезії (тіопентал натрію, пропофол, етомідат, кетамін, дроперидол, діазепам, ГОМК та ін.).
2. Наркотичні анальгетики (морфін, фентаніл та ін.).
3. Міорелаксанти (дитилін, ардуан та ін.).
4. Холіноміметики (атропін сульфат, глікопіролат, метацин та ін.).
5. Дімедрол.
6. Ефедрину гідрохлорид.
7. Адреналіну гідрохлорид.
8. Допамін.
9. Інші медикаменти (глюкокортикоїди, манітол, фуросемід, налоксон та ін.).

Матеріал та інструменти:

1. Затискач Кохера.
2. Щипці Мейджила або корнцанг зігнутий.
3. Язикотримач.
4. Роторозширювач.
5. Шприци одноразові.
6. Системи для внутрішньовенної інфузії.
7. Бинти.
8. Венозні катетери.
9. Набір для пункційної катетеризації вен по Сельдінгеру.

Контрольні тести

1. Хворий 43 років, готується до планового оперативного лікування з приводу хронічного геморою. Під час проведення анестезіологом передопераційної підготовки найменшу увагу слід приділяти:

- A. Психологічній підготовці хворого.
- B. Часу останнього прийому їжі.
- C. Обробці операційного поля.
- D. Премедикації.
- E. Випорожненню сечового міхура.

2. При проведенні загального або місцевого знеболення, обов'язковим етапом підготовки пацієнта є премедикація:

- А. Завжди слід проводити в стандартних дозах для досягнення стандартних ефектів.
- В. Призначаючи її, можна не враховувати фізичний стан хворого.
- С. Не обов'язково враховувати характер майбутньої операції.
- Д. В усіх випадках має входити атропіну сульфат.
- Е. Має викликати у пацієнта зниження страху та напруження перед операцією.

3. Хвора 63 років готується до планового оперативного втручання з приводу хронічного калькульозного холециститу. Довгий час страждає на глаукому. До складу премедикації для хворих з глаукомою не можна вводити:

- А. Великі дози атропіну сульфату.
- В. Скополаміну гідробромід.
- С. Пілокарпіну гідрохлорид.
- Д. Фентаніл.
- Е. Промедол.

Відповіді: 1. С; 2. Е; 3. А.

Список літератури:

1. Гологорский В. А. Оценка функционального состояния различных систем организма больного перед операцией // Справочник по анестезиологии и реаниматологии. – М. : Медицина, 1982. – С. 138.

2. Шано В. П. Определение степени операционного риска / В. П. Шано, Т. В. Джоджуа, А. Н. Нестеренко // Анестезиология : в 5-ти т. / под ред. В. И. Черния, Р. И. Новиковой. – К. : Здоров'я, 2004. – Т. 2. – С. 167–189.

1.1.5. Техніка загальної анестезії

Хтось із людей, не позбавлений романтичного уявлення про роботу анестезіолога, назвав наркоз «мандрівкою з вершини свідомості в долину смерті», і завдання анестезіолога полягає в тому, щоб повернути пацієнта на вершину свідомості, не допустивши щонайменшої шкоди якості життя.

Переконавшись у наявності необхідних засобів, анестезіолог перевіряє роботу наркозно-дихальної апаратури, електровідсмоктувача, ларингоскопа, засобів моніторного спостереження і розпочинає **вступний** наркоз.

Вступна анестезія – швидке усилення і пригнічення свідомості та захисних рефлексів з метою уникнення порушень при анестезії зі спонтанним диханням або неприємних відчуттів від інтубації трахеї при анестезії з ШВЛ.

На тлі преоксигенації через маску наркозного апарата зазвичай вводять потужний короткодійний гіпнотик внутрішньовенно (барбітурати, пропофол). При цьому, як правило, знадобиться допоміжна вентиляція легень через маску. Якщо катетеризація вен у безсонному стані небажана (діти) або утруднена (ожиріння), а також, коли передбачаються труднощі з підтриманням прохідності дихальних шляхів, вступний наркоз здійснюють інгаляційними анестетиками, починаючи з низької і поступово підвищуючи концентрацію їх у вдихуваній газовій суміші, поки не з'являться умови для катетеризації вен або інтубації трахеї. Надалі анестезія доповнюється або повністю підтримується внутрішньовенними анестетиками. У маленьких дітей альтернативними видами вступного наркозу можуть бути пероральний прийом з рук матері в палаті оксибутирату натрію з солодким сиропом, фентанілового «льодяника», мідазоламу, внутрішньом'язова ін'єкція кетаміну.

Якщо планується анестезія з ШВЛ, то найчастіше вдаються до інтубації трахеї. Підготовка до інтубації включає перевірку обладнання і правильне укладення хворого.

Розмір ендотрахеальної трубки підбирають за віком, конституцією і характером операції. Для більшості жінок придатна трубка з внутрішнім діаметром 7 мм (№ 7 по Шарреру), для більшості чоловіків – 8 мм (№ 8).

Манжетку трубки тестують за допомогою шприца об'ємом 10 мл. Збереження тиску в манжетці після від'єднання шприца свідчить про повноцінний стан манжетки і клапана. Для запобігання розгерметизації конектор слід приєднувати до трубки якомога щільніше. У разі необхідності в ендотрахіальну трубку вводять провідник (стилети) і потім згинають її подібно до хокейної ключки (за умови переднього розташування гортані).

Перевіряють контакт клинка з рукояткою ларингоскопа і лампочку. Яскравість світла має залишатися постійною навіть при погойдуванні. Завжди необхідно мати під рукою готові до роботи запасні рукоятки, клинок і ендотрахіальну трубку на один розмір менше.

Необхідно приготувати відсмоктувач на випадок раптового відходження мокротиння, кровотечі або блювоти.

Успішна інтубація часто залежить від правильного положення хворого. При укладанні хворого в класичне Джексонівське положення для прямої ларингоскопії (рис. 6) потилична частина голови розташована на площині столу, голова закинута назад, підборіддя піднято вгору і нижня щелепа висунута вперед. Відбувається зміщення м'яких тканин глотки, що забезпечує пряму лінію огляду від переддвір'я рота до входу в гортань. До недоліків цієї методики інтубації слід віднести напруження м'язів ший і подовження відстані від зубів до голосової щілини. Ці недоліки усуваються, при покращеному положенні Джексона (рис. 7). При цьому голова лежить на подушці висотою 10–12 см і злегка закинута назад. Осі гортані і глотки майже зливаються, вісь ротової порожнини знаходиться під тупим кутом до вісі гортані і глотки. Якщо при цьому відтягнути нижню щелепу вперед, як при принохуванні, усі три осі утворюють майже пряму лінію.

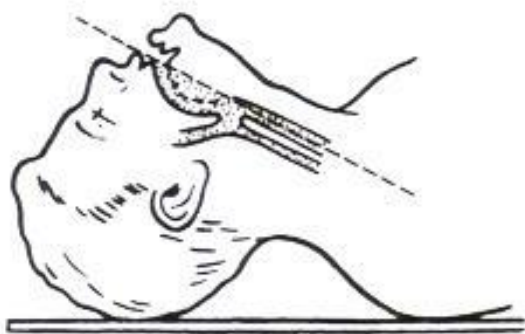


Рис. 6. Класичне положення Джексона для інтубації трахеї



Рис. 7. Покращене положення Джексона для інтубації трахеї

Підготовка до індукції і інтубації передбачає також попередню оксигенацію (кілька глибоких вдихів 100% киснем), що забезпечує додатковий рівень безпеки, якщо після індукції анестезії виникають труднощі вентиляції.

Існує кілька методик інтубації трахеї, які мають свої особливості.

Найбільш поширена звичайна **оротрахеальна інтубація**.

Ларингоскоп при ларингоскопії зазвичай тримають невідомою лівою рукою (рис. 8 (1)). Перед введенням ларингоскопа необхідно пальцями розсунути губи, щоб уникнути пошкодження внаслідок притиснення їх клинком до зубів. Рот хворого широко відкривають, клинок вводять по правій стороні ротоглотки, намагаючись уникнути

пошкодження зубів. Язик зміщують вліво і піднімають клинком вверх, до склепіння глотки. При просуванні клинка погляду послідовно відкриваються такі анатомічні орієнтири (рис. 8 (2)): язичок м'якого піднебіння (а), надгортанник (б), голосова щілина (в). Якщо клинок введено занадто глибоко, відкривається вхід у стравохід (р). Якщо інтубація виконується за допомогою ларингоскопа з прямим клинком Міллера (рис. 9), його просувають вперед, поки не стане видно надгортанник, і разом з коренем язика відводять уверх.



Рис. 8 (1). Введення ларингоскопа на початку інтубації

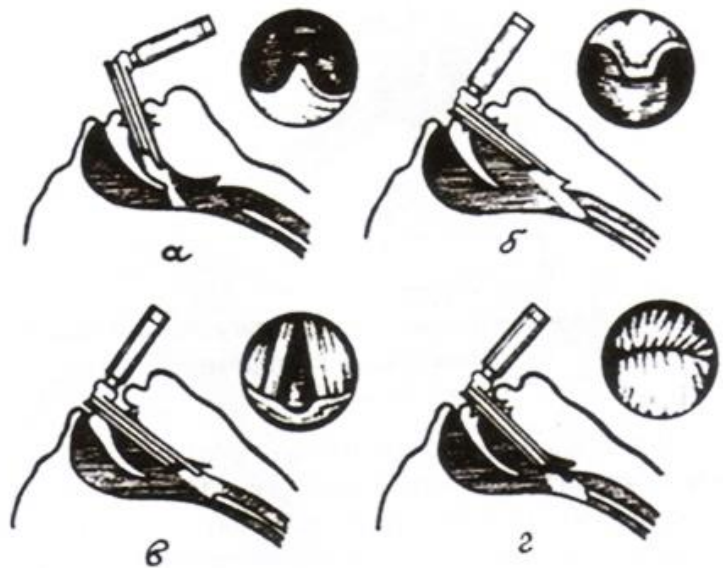


Рис. 8 (2). Анатомічні орієнтири в процесі ларингоскопії

При використанні вигнутого клинка Макінтоша (рис. 10) його кінець просувають до язиково-надгортанної складки, потім піднімають корінь язика разом із надгортанником і відводять догори. Після цього, як і при використанні прямого клинка, стає добре видно голосову щілину. Голосова щілина за глибокої м'язової релаксації і відсутності спонтанного дихання має трапецієподібну або трикутну форму. Необхідно стежити, щоб при піднятті надгортанника вгору наружний кінець клинка не натискав на різці верхньої щелепи, оскільки це може призвести до їх пошкодження.

Беруть у праву руку ендотрахеальну трубку і вводять її в трахею під контролем зору, просуваючи вперед до зникнення за голосовими зв'язками всієї надувної муфти, а якщо користуються трубкою без муфти, то трубку просувають на 3–5 см нижче від голосової щілини (рис. 11).

Виводять ларингоскоп з рота, знову намагаючись уникнути пошкодження зубів.

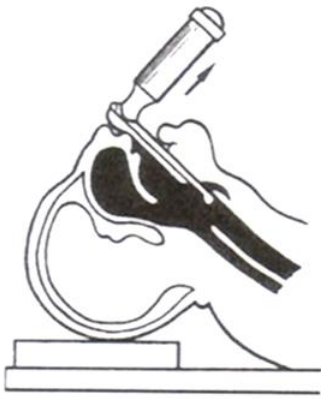


Рис. 9. Ларингоскопія за допомогою ларингоскопу з прямим клинком

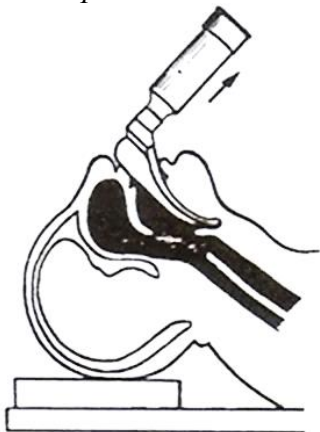


Рис. 10. Ларингоскопія за допомогою ларингоскопу з вигнутим клинком Макінтоша



Рис. 11. Інтубація трахеї (проведення трубки крізь голосову щілину)

трубку і вентилювати хворого через лицьову маску, а потім знову повторити спробу оротрахеальної інтубації. Якщо ж трубка знаходиться в трахеї, її закріплюють у потрібному положенні тасьмою (рис. 12) або з допомогою спеціального набору для фіксації ендотрахеальної трубки. Для герметизації дихального контуру

Щоб підтвердити знаходження трубки в трахеї негайно ж після інтубації, треба натиснути на грудну клітку хворого, при цьому повинен визначатися струмінь виходячого із інтубаційної трубки повітря; здійснити з допомогою мішка наркозного апарату вдування газової суміші в легені хворого, що повинно призводити до рівномірного розширення грудної клітки, появи дихальних шумів над обома легенями і наявності струменя повітря, що виходить з інтубаційної трубки у фазі видиху. При введенні трубки в один з головних бронхів на протилежному боці на поверхні грудної клітки дихальні шуми не вислуховуються. При введенні трубки в стравохід під час штучного дихання засвідчується роздування в епігастральній області, відсутність дихальних шумів над поверхнею легень, розвиток ціанозу, у момент вдування повітря в трубку чути характерний шум («булькання»). При короткочасному стисканні контрольного балона перероздута манжетка пальпується іншою рукою в яремній виразці. Манжетка не повинна пальпуватися вище рівня перстнеподібного хряща, оскільки тривале перебування її в гортані може призвести до захриплості голосу в після-операційному періоді.

За найменших сумнівів щодо положення трубки розумніше видалити

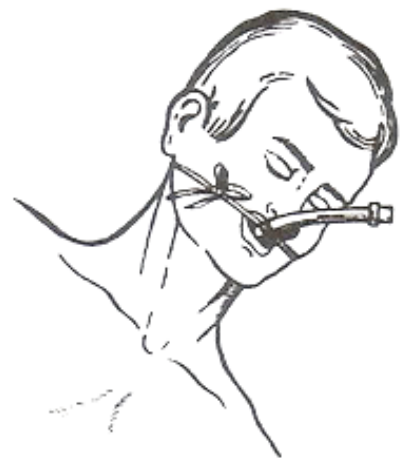


Рис. 12. Трубка закріплена навколо голови

роздувають манжетку. Щоб зменшити тиск на слизову оболонку трахеї і попередити пролежні трахеї, манжетка заповнюється мінімальним об'ємом, достатнім для забезпечення герметичності дихальних шляхів при ШВЛ.

Наведені вище заходи звичайно проводяться на фоні виключеної свідомості пацієнта. Якщо ж виникає потреба в проведенні оротрахеальної інтубації у хворих при збереженій свідомості, то виконується неглибока внутрішньовенна седация, зрошення ротоглотки аерозолем місцевого анестетика, регіонарна блокада. При цьому постійне спілкування з хворим під час процедури значно полегшує інтубацію.

Тактильна інтубація наосліп під контролем пальця використовується в окремих випадках, коли інтубацію з допомогою прямої ларингоскопії здійснити не вдається (рис. 13 а, б). При цьому II і III пальцями лівої руки, введеними глибоко в ротову порожнину, лікар знаходить надгортанник і відтісняє його вгору, а правою рукою під контролем пальця вводить трубку в голосову щілину.



Рис. 13. Інтубація трахеї під контролем пальців

Назотрахеальна інтубація (рис. 14) аналогічна оротрахеальній, за винятком того, що перед ларингоскопією ендотрахеальну трубку вводять у ротоглотку через ніс.

Для інтубації використовується найбільш прохідний носовий хід (через який краще надходить повітря). У вибраний носовий хід закачують 0,25–0,5% розчин фенілефрину, що зумовлює вазоконстрикцію і анемізує слизову оболонку.

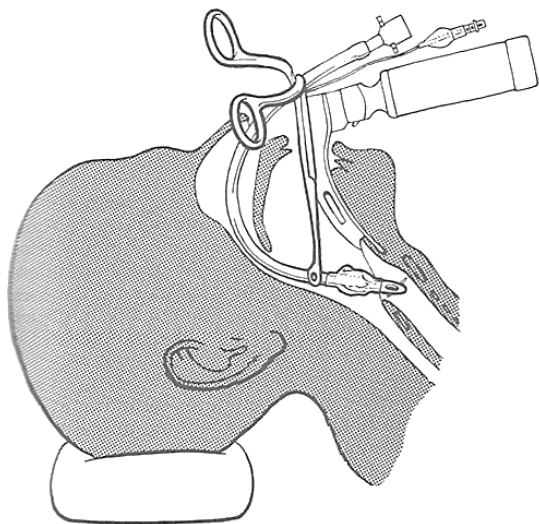


Рис. 14. Назотрахеальна інтубація

Ендотрахеальну трубку зволожують гідрофільним гелем і вводять паралельно дну порожнини носа в нижній носовий хід перпендикулярно площині обличчя. Скіс трубки повинен бути спрямований латерально, у протилежний бік від нижньої носової раковини.

Щоб полегшити правильну орієнтацію ендотрахеальної трубки паралельно дну порожнини носа, її злегка підтягують у краніальному

напрямку. Потім трубку обережно просувають доти, доки її кінець не буде в полі зору в ротоглотці.

Під контролем ларингоскопа трубка проводиться через відкриту голосову щілину. Іноді для проведення трубки через голосові зв'язки необхідне маніпулювання щипцями Мейджила, при цьому слід бути обережним, щоб не пошкодити манжетку.

Назотрахеальна інтубація через фібробронхоскоп

Попередньо в обидві ніздрі закачують судинозвужувальні препарати.

Визначають ніздрю, через яку легше дихати. Інсуфляція кисню через аспіраційний канал дозволяє поліпшити оксигенацію і видалити секрет з лінзи об'єктива. Альтернативний варіант – введення носоглоткового повітропровода великого розміру (наприклад, 36Р) у протилежну ніздрю, після чого через конектор його під'єднують до дихального контуру і під час ларингоскопії подають 100% кисень.

За відсутності свідомості і самостійного дихання порожнину рота тампонують і проводять примусову вентиляцію через носоглотковий повітропровід. При використанні цієї методики адекватність вентиляції та оксигенації контролюється за допомогою капнографа і пульсоксиметра.

Ендотрахеальну трубку змащують і вводять в іншу ніздрю на глибину носоглоткового повітропровода. Тубус бронхоскопа зволожують і вводять у просвіт ендотрахеальної трубки. При інтубації за допомогою фібробронхоскопа необхідно дотримуватися єдиного головного правила – бронхоскоп з ендотрахеальною трубкою в просвіті в жодному разі не

просувають, якщо візуалізується тільки стінка ендотрахеальної трубки або тільки слизова оболонка трахеї. Як тільки бронхоскоп проходить через дистальний кінець трубки, візуально повинні визначатися надгортанник або голосова щілина.

Маніпулюючи кутом кривизни, дистальний кінець бронхоскопу заводять у відкриту голосову щілину. У важких випадках слід попросити асистента вивести нижню щелепу вперед або натиснути на перстнеподібний хрящ, щоб побачити вхід у гортань. Якщо збережено самотійне дихання, то для полегшення інтубації язык можна вивести вперед за допомогою язикотримача.

Після попадання в трахею бронхоскоп проводять до кіля. Візуалізація кілець і кіля трахеї – достовірна ознака правильного положення бронхоскопа.

Ендотрахеальна трубка з бронхоскопуа спускається в трахею. Гострий кут між черпакоподібними хрящами і надгортанником може ускладнювати проведення трубки. При використанні армованих трубок ці труднощі легко подолати завдяки боковій рухливості трубки і менш загостреному кінцю.

Правильне положення трубки підтверджується візуально перед виведенням бронхоскопа (дистальний кінець трубки визначається над кілем).

Назотрахеальна інтубація «наосліп»

Ендотрахеальну трубку необхідно обробити гелем з лідокаїном і на кілька хвилин для посилення кривизни зігнути кільцем, тобто кінець трубки ввести в **115н**кубацій.

Хворого укладають у «покращене» Джексо́нівське положення. Кінець трубки обережно проводять у носовий хід перпендикулярно поверхні обличчя. Пасаж повітря через трубку слід постійно контролювати тактильно, на слух або капнографією, трубку просувають вперед поступово, на вдиху. Якщо спонтанні дихальні рухи зберігаються, але **115н**кубац повітря через трубку немає, то це вказує на інтубацію стравоходу. У такому разі трубку трохи підтягують і потім знову просувають уперед. Затримка дихання і кашель означають, що кінець трубки знаходиться в безпосередній близькості від гортані, і тому трубку слід далі просувати при кожному вдиху.

Якщо трубка не потрапляє в трахею, то існує кілька прийомів, щоб виправити ситуацію. Після того як трубка буде підведена до входу в гортань, у її просвіт можна ввести клюшкоподібно вигнутий провідник, після чого кінчик трубки відхиляється вперед. Розгинання голови також сприяє зміщенню кінця трубки вперед, тоді як повороти **116нкубаці** боку на бік викликають бічні девіації трубки. Тиск на гортань або перстнеподібний хрящ покращують взаємне розташування між кінцем трубки і голосовою щілиною. Роздування манжетки трубки, яка знаходиться у гіпофаринксі, також може сприяти зміщенню її кінця вперед. Якщо трубка постійно зісковзує у стравохід, можна попросити хворого висунути язик, що пригнічує акт ковтання, а також сприяє зміщенню трубки вперед.

Стилет-світловод можна використовувати для назо- і оротрахеальної інтубації як направника. Його вводять наосліп з одягненою **116нкубаційною** трубкою, стежачи за кривизною язика, в операційній з неясним світлом. Світіння передньої поверхні шийі свідчить про знаходження кінця світловода в трахеї (при попаданні у стравохід інтенсивність світіння значно нижча).

Якщо всі описані методики виявилися неефективними, можна вдаватися до **ретроградної інтубації трахеї**. Її виконують у хворого на фоні вентиляції через повітропровід. Пунктують по середній лінії перстнещитовидну мембрану і вводять внутрішньовенний катетер діаметром 1,25 мм, через нього проводять у краніальному напрямку провідник діаметром 0,6 мм і довжиною 80 см. Під контролем ларингоскопа кінчик провідника виводять через рот і по ньому через голосові зв'язки вводять у трахею ендотрахеальну трубку.

При підвищеному ризику регургітації та аспірації (повний шлунок, вагітність, кишкова непрохідність, ожиріння, стравохідний рефлюкс) проводять швидко послідовне введення в анестезію. Після ретельної підготовки обладнання робочого місця (відсмоктувач, ларингоскоп, трубки, анарат ШВЛ) у присутності асистента проводять преоксигенацію 100% киснем протягом 3–5 хв або просять хворого зробити чотири максимальні вдихи 100% кисню. Розгинають шию, вводять анестетик (тіопентал, пропофол, кетамін) і дитилін, одночасно асистент досить сильно натискає на перстнещитовидний хрящ, перетискаючи стравохід (прийом Селлика). Швидко (за 30–60 с) виконують ларингоскопію та

інтубацію трахеї. У разі невдачі тиск на хрящ продовжують протягом усіх наступних спроб і вентиляції маскою 100% киснем.

Інтубація трахеї – найбільш надійний і найменш агресивний (наприклад, порівняно з трахеотомією) спосіб забезпечення прохідності дихальних шляхів. Той, хто володіє цим методом, упевнено почуває себе при наркозі та інших критичних станах. «Неінтубуючий анестезіолог» таке ж безглуздя, як «неоперуючий хірург» або «неаускультуючий терапевт». За даними Великобританії, пов'язана з анестезією летальність на третину зумовлена саме з невдалими спробами інтубації. Однак ці невдачі не завжди спричинені недосконалістю навичок анестезіолога, частина їх зумовлена низкою об'єктивних причин, які об'єднуються терміном *«важкий дихальний шлях»*, під яким розуміють клінічну ситуацію, за якої достатньо підготовлений анестезіолог відчуває труднощі з вентиляцією легень лицьовою маскою, труднощі з ларингоскопією, інтубацією трахеї, або з тим і іншим.

Важка вентиляція – неможливість для анестезіолога проводити вентиляцію лицьовою маскою через недостатню герметизацію при притисненні маски до обличчя, або значного опору вдуванню газу чи видиху.

Анестезіолог не може без додаткової допомоги підтримувати $SpO_2 > 90\%$ при використанні 100% кисню і застосуванні маскової вентиляції з позитивним тиском у пацієнта, у якого до початку анестезії SpO_2 було $> 90\%$.

Ознаками неадекватної маскової вентиляції є:

- відсутність або неадекватні рухи грудної клітки;
- відсутність або неадекватні дихальні звуки;
- аускультативні ознаки обструктивного синдрому;
- роздування шлунка;
- ціаноз;
- зниження SpO_2 ;
- відсутність видихання CO_2 ;
- гемодинамічні зміни, пов'язані з гіпоксемією або гіперкапнією (гіпертензія, тахікардія, аритмія).

Важка ларингоскопія – неможливість візуалізації голосових складок при проведенні оптимальної ларингоскопії, яка, за даними J.I. Benumof (1997), передбачає такі умови: стаж анестезіолога більше ніж два роки,

гарну м'язову релаксацію, оптимальну позицію для ларингоскопії, використання BURN-маневра (тиск на щитовидний хрящ), наявність кількох розмірів клинків і видів ларингоскопів.

Анатомічні і механічні причини важкої ларингоскопії наведено в табл. 12.

Таблиця. 12

**Анатомічні і механічні причини важкої ларингоскопії
(D.E. Schwartz et al., 1991)**

Причини	Приклад	Механізм
Деформуючі: - внутрішні фактори - зовнішні фактори	Пухлина гортані Набряк гортані Зоб Пухлина глотки (корня язика) Гематома шиї	Стеноз і/або зміщення
Диспропорція (невідповідність)	Mallampati III–IV клас П'єр-Робина синдром Синдром Дауна Гіпоплазія нижньої щелепи Коротка тіро-ментальна дистанція Коротка під'язичково- ментальна дистанція	Велика диспропорція в розмірах корня язика Гортань розташовується дещо вперед від інших структур
Обмеження рухливості нижньої щелепи	Кліпел-Фейл синдром Анкілозуючий спондиліт Ревматоїдний артрит	Затруднене вирівнювання осей
Верхні зуби виступають вперед	Підвищення вірогідності, особливо при поєднанні з Mallampati III–IV	Затруднене вирівнювання осей

Важка інтубація трахеї

За визначенням ASA, це клінічна ситуація, за якої досвідчений анестезіолог має справу з труднощами проведення маскової вентиляції або інтубації хворого більш ніж у трьох спробах або протягом більше 10 хвилин.

Важка інтубація умовно поділяється на очікувану (прогнозовану) і несподівану, а також розрізняють два її види: 1) (більш частотний) – анатомічно ларингеальні структури в нормі, але їх не можна візуалізувати, 2) ларингеальні структури візуалізуються, але не можна ввести ендотрахеальну трубку через порушену анатомію.

У прогнозуванні важкої інтубації велике значення мають анамнез, огляд і обстеження пацієнта перед анестезією. Існує реальна ймовірність виникнення труднощів при вагітності, щелепно-лицевій травмі, ожирінні, цукровому діабеті, ревматоїдному артриті, акромегалії, інфекції і пухлині ротоглотки. Мають значення анатомічні аномалії, що не порушують нормального існування, але створюють труднощі при інтубації: коротка мускулиста шия («бича шия»), зрізане підборіддя, виступаючі верхні різці, «вузький» рот з високим склепінчастим твердим піднебінням, обмежена рухливість нижньої щелепи, великі грудні залози.

На сьогодні існує багато оцінних систем з різною чутливістю при прогнозуванні важкої інтубації. Наводимо деякі з них.

Langeron et al. (2000) визначили п'ять критеріїв, за наявності двох з них можливі труднощі з масковою вентиляцією: вік старше 55 років, індекс маси тіла більше 26, наявність бороди, відсутність зубів, хропіння.

Тест Mallampati ґрунтується на візуалізації фарингальних структур при повному відкритті рота пацієнта. Пацієнт, який сидить навпроти лікаря так, що

його рот розташований на рівні очей лікаря, відкриває рот якнайширше і при цьому максимально висовує язик. Структури глотки, видимі при цьому, і складають основу класифікації (рис. 15).



Рис. 15. Тест Mallampati

Клас I – віалізуються піднебінні дужки, м'яке піднебіння і язичок.

Клас II – віалізуються піднебінні дужки і м'яке піднебіння, язичок частково прихований язиком.

Клас III – віалізується лише м'яке піднебіння.

Клас IV – віалізується лише тверде піднебіння.

Для класу I проблем з інкубацією не зафіксовано. Якщо клас II або III, можливі як прості, так і важкі пряма ларингоскопія і інтубація

трахеї, для класу IV прогнозується важка інкубація. При цьому слід мати на увазі, що ймовірність такого прогнозу становить лише близько 50%, тому є альтернативні системи прогнозування.

Тест Cormack-Lehane мало чим відрізняється від теста Mallampati.

Тиро-ментальна дистанція (симптом Патила): відстань між щитовидним хрящем і підборіддям по середній лінії. Більш ніж 6,5 см у дорослих (три поперечні пальці) – легка інтубація, менше ніж 6 см – важка інтубація.

Стерно-ментальна дистанція: відстань між підборіддям і грудиною вимірюється від кінчика підборіддя до яремної вирізки грудни при розігнутій шії і залежить від низки факторів, основним з яких є здатність хворого розігнути шию. Важка інтубація трахеї прогнозується при відстані між підборіддям і грудиною $< 12,5$ см.

Рухливість в атлантаоксиальному зчленуванні. Розгинання шії в атлантаоксиальному зчленуванні можна оцінити, якщо попросити хворого зігнути шию, нахиливши її вниз і вперед. Далі шия хворого утримується в цьому положенні, а пацієнта просять підняти голову, що дозволяє зрозуміти, наскільки можливе розгинання шії. За нормальної рухливості в атлантаоксиальному зчленуванні проблем з інтубацією трахеї частіше за все не виникає, у той час як обмеження рухів (менше 35^0) служить ще однією ознакою важкої інтубації.

Рухливість нижньої щелепи є досить цінним тестом. Якщо вона висувається так, що нижній ряд зубів виявляється попереду або нарівні з верхнім рядом зубів, то проблем з інтубацією не повинно бути. При обмеженні висунення нижньої щелепи до зазначених меж виникають важкі умови для інтубації, оскільки при прямій ларингоскопії огляду буде доступна лише задня стінка глотки. У таких умовах краще проводити назотрахеальну інтубацію.

Рентгенологічне дослідження не використовується як рутинна скринингова методика прогнозування важкою інтубації, однак у деяких ситуаціях воно може виявитися корисним для оцінки анатомічних особливостей нижньої щелепи та верхніх дихальних шляхів.

Горизонтальна довжина нижньої щелепи більш ніж 9 см дозволяє припустити гарний ларингоскопічний огляд.

Молихвенна поза: неможливість повністю звести долоні обох рук разом передбачає важку інтубацію. Ця ознака зазвичай поєднується з

цукровим діабетом і загальним зменшенням рухливості в різних групах суглобів.

У монографії П.М. Чуєва зі співавторами (2007) зібрано велику кількість пропозицій щодо алгоритму дії при важкій інкубації трахеї. Наводимо дві з них, які викладено в наказі МОЗ України № 430 від 3 липня 2006 р. (рис. 16, 17)

Проблема важкої інтубації – один із найважливіших елементів практичної роботи анестезіолога. Оволодіння способами інтубації з використанням сучасної техніки, підвищення майстерності її виконання і доведення до автоматизму алгоритму дії становить важливий фактор профілактики ускладнень початкового періоду анестезії.

Після того як інтубація трахеї завершена, можна розпочати основну анестезію. Після того як анестезіолог переконався в достатній глибині наркозу і відсутності серйозних розладів життєдіяльності, які могли статися при індукції, він дозволяє хірургам розпочати операцію. З цього моменту одним з найважливіших завдань, що постають перед анестезіологом, є підтримання анестезії, а саме: забезпечення анестезії, аналгезії, міорелаксації і життєво важливих функцій, тобто створення оптимальних умов для операції і забезпечення безпеки хворого. Ці завдання можуть виконуватися різними методами.

***Алгоритм дії при антубації трахеї у пацієнта при свідомості
Нехірургічний метод інтубації***

(під м/а назотрахеальна інтубація наосліп або фібробронхоскопія)

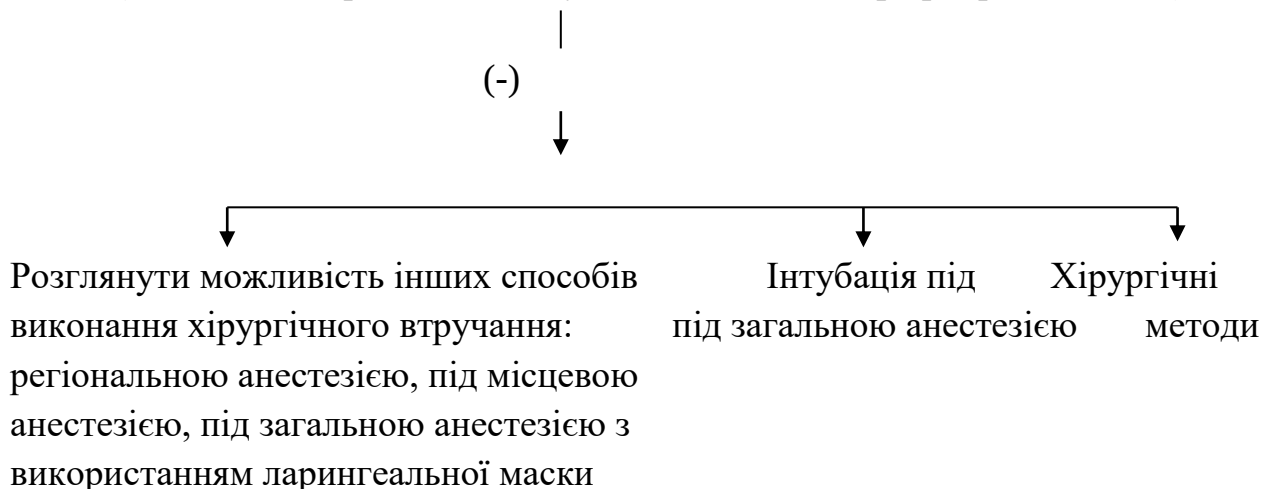


Рис. 16. Алгоритм дії при антубації трахеї у пацієнта при свідомості

**Алгоритм дії при антубації трахеї у пацієнта під загальною анестезією
з використанням міорелаксантів**



Рис. 17. Алгоритм дії при антубації трахеї в пацієнта під загальною анестезією з використанням міорелаксантів

Якщо перші 100 років після відкриття наркозу в загальній анестезії практично цілком панували інгаляційні анестетики, а наступні 50 років вони поступилися місцем неінгаляційним, то нині обидва класи анестетиків залишаються в арсеналі анестезіологів і вибір методу залежить від особливостей стану хворого та оперативного втручання.

При амбулаторних, малотравматичних короткочасних операціях, болісних діагностичних і лікувальних маніпуляціях у хворих з фізичним станом ASA 1,2 (класифікація American Society of Anesthesiologists) більш показано використання неінгаляційних засобів, що забезпечують швидку та комфортну індукцію, простоту введення і вибірковість дії.

В інших ситуаціях (тривалі травматичні операції у важких хворих) доцільно використовувати комбінацію неінгаляційних засобів з інгаляційними, що більш надійно гарантує від раптового пробудження хворого під час операції.

При використанні різних анестетиків можна проводити анестезію зі збереженням спонтанного дихання або з ШВЛ, що залежить від тяжкості стану хворого, тривалості (більше 2 годин – ШВЛ) і обсягу операції, а також від деяких специфічних завдань (наприклад, необхідність збереження контролю спонтанного дихання при деяких нейрохірургічних втручаннях). При проведенні ШВЛ можна використовувати лицьову або ларингеальну маску, але більш надійною є ендотрахеальна інтубація. Параметри ШВЛ для дорослого зазвичай розраховують у такий спосіб:

$$\text{ДО} = 9 \text{ мл} \cdot \text{м};$$

$$\text{ЧД} = 8\text{--}10 \text{ хв};$$

$$\text{піковий тиск вдиху } 30 \text{ см вод. ст.};$$

$$\text{ХВЛ} = (\text{м} : 10) + 1 \text{ л, де м} - \text{ маса тіла, кг.}$$

Не менш важливим завданням, що стоїть перед анестезіологом під час підтримання анестезії, є моніторинг глибини наркозу і стану життєвих функцій. Для визначення глибини наркозу використовуються переважно клінічні ознаки його стадій за Гведелом з урахуванням особливостей фармакодинаміки застосовуваних препаратів. Нині ведуться роботи зі створення комп'ютерної програми для контролю і дозування глибини анестезії, названих ТСА (Target Controlled Anaesthesia – цільова контрольована анестезія). Прикладом може служити анестезія з інфузією пронофола за цільовою концентрацією (Л.А. Бунятян зі співавторами, 2000). Визначивши цільову концентрацію в момент втрати свідомості,

протягом операції підтримують її за допомогою постійного навантаження, яке керується комп'ютерною системою за параметрами спектрального аналізу ЕЕГ і кровообігу.

Щодо моніторингу життєвих функцій, то адекватність вениляції легень оцінюють за виглядом хворого, аускультацією легень, роботою дихального апарату, капнографією і пульсоксиметрією, а в разі необхідності періодичним визначенням газів крові. Кровообіг моніторять регулярним визначенням АТ і ЧСС, ЦВТ, а також з допомогою кардіомонітора.

Під час проведення анестезії компенсується інтраопераційна необхідність у рідині, що складається, насамперед, з базової потреби, забезпечення якої починається ще в період підготовки хворого до операції і триває під час і після операції, втрат у так званий «третій простір» (скупчення рідини в травмованих тканинах, у просвіті кишечника і в природних порожнинах організму), втрат з перспірацією з операційної рани (близько 20 мл/кг/год), крововтрати, обсяг якої можна приблизно визначити за рівнем крові в ємності відсмоктувача, у серветках та операційній білизні (можна навіть зважувати їх), на підлозі і т.п. У разі значної крововтрати можна орієнтовно скласти план інфузійної терапії на основі шокового індексу Альговера, за показниками гематокриту та іншими непрямими ознаками обсягу крововтрати.

Виведення з анестезії – настільки ж важливий момент, як і введення в неї. Завдання анестезіолога полягає в тому, щоб до хворого повернулася свідомість на рівні виконання словесних команд і спілкування, відновився м'язовий тонус, забезпечувалося адекватне дихання та захисні глотковий і кашлевий рефлекс, підтримувалася стабільна гемодинаміка. Для цього до кінця операції глибина анестезії має бути такою, щоб можна було швидко розбудити хворого. Найзручніше екстубувати хворого в положенні на спині. Після екстубації може знадобитися допоміжна вентиляція маскою і дихання чистим киснем. Пам'ятаючи про можливість перед пробудженням стадії збудження, слід бути дуже обережним у цей період з відсмоктуванням слизу з трахеї і рота, щоб не викликати ларингоспазм, уникати передчасного перекладання хворого.

У разі дихальної недостатності, гіпотермії, уповільненого пробудження, нестабільної гемодинаміки, збереження небезпеки аспірації

і порушення прохідності дихальних шляхів хворого залишають інтубованим, доки не будуть ліквідовані ці стани.

Екстубацію можна проводити у сплячого хворого або навіть під наркозом. У першому випадку для цього необхідні відновлення свідомості, стабільна гемодинаміка і м'язовий тонус, достатній, щоб підняти голову і самостійно дихати із задовільними показниками вентиляції та оксигенації. Екстубація в стадії збудження може викликати ларингоспазм. За екстубованим хворим спостерігають, оскільки за відсутності больових подразнень він може знову заснути, що може призвести до западання щелепи.

Екстубація в глибокому (ІІІ стадія) наркозу знижує ризик ларинго- і бронхоспазму, що доцільно, наприклад, у пацієнтів з бронхіальною астмою, дозволяє уникнути напруження при кашлі, що доцільно після операції з приводу аневризми судин головного мозку, на середньому вусі, камерах ока, з приводу пахової грижі та ін. Дочекавшись відновлення дихання на фоні глибокого наркозу, після санації ротоглотки розпускають манжету, витягують трубку і продовжують інгаляційний наркоз, поступово знижуючи концентрацію анестетика до пробудження. Для попередження порушення при відновленні свідомості слід виключити гіпоксію, гіперкапнію, обструкцію дихальних шляхів, біль, переповнення сечового міхура.

У разі уповільненого пробудження поряд з виявленням та усуненням причини потрібно продовжувати ШВЛ.

При адекватному диханні і стабільній гемодинаміці хворого в супроводі анестезіолога переводять з операційної під нагляд чергового персоналу в хірургічне відділення (краще – до палати післяопераційного спостереження), а в разі необхідності подальшого інтенсивного спостереження та інтенсивної терапії – до ВІТ. Незалежно від місця подальшого перебування хворого анестезіолог повинен залишити запис в історії хвороби про післяопераційний огляд хворого в перші 24–48 годин, звертаючи увагу на проведені лікувальні заходи, враження хворого від операції та анестезії, дати необхідні лікувальні рекомендації.

Незважаючи на те що мета анестезії полягає в захисті хворого від хірургічної агресії, сама по собі анестезія є тимчасовим оборотним втручанням у функціонування ЦНС та інші життєві функції, а тому не містить загрозу ускладнень. Статистика незначних і навіть серйозних

ускладнень (наприклад, стійких неврологічних порушень) вивчена недостатньо. Стосовно летальності, тією чи іншою мірою пов'язаної з анестезією, то, за даними США (W.E. Hurford et al., 2001), навіть при планових оперативних втручаннях у відносно здорових пацієнтів вона становить від 1/ 50000 до 1/150000. Тому анестезіолог повинен бути готовим до швидкого усунення небажаних ефектів анестезії, не допускаючи переходу їх у серйозні ускладнення.

До ускладнень анестезії можуть призвести такі фактори:

- недостатня підготовка хворого через недосконале вивчення стану та недоврахування певних даних;
- непідготовленість робочого місця;
- недостатність знання апаратури і досвіду роботи з нею;
- недоліки в перевірці готовності апаратури до роботи;
- неможливість якісного технічного моніторингу;
- неготовність до екстрених ситуацій;
- погане знання ходу оперативного втручання;
- недостатнє володіння технікою проведення анестезіологічної допомоги;
- погане знання фармакології використовуваних засобів;
- слабка взаємодія з хірургічної бригадою;
- неуважність і недбалість;
- недостатність зорового нагляду за хворим;
- втома;
- неготовність звернутися за допомогою.

Ускладнення мінімальні за місцевої анестезії (іноді – неефективне знеболювання, анафілактична реакція на місцевий анестетик, порушення дихання, кровообігу і неврологічні розлади при регіонарній анестезії та ін). Ускладнення загальної анестезії можуть виникнути на різних етапах анестезіологічного забезпечення: премедикації, вступного наркозу, підтримання наркозу та в післяопераційному періоді. Однак найбільш відповідальними в цьому плані є періоди введення в наркоз, пробудження і ранній післяопераційний. Ускладнення можуть спричинюватися специфічною дією анестетика, порушенням технології проведення анестезії, основним або супровідним захворюванням і характером оперативного втручання.

Найбільш імовірні ускладнення з боку органів дихання. Вони виникають через непрохідність дихальних шляхів (накопичення харкотиння, западіння щелепи, аспірація при блювоті і регургітації, ларингоспазм, бронхоспазм тощо), порушення регуляції дихання (пригнічення дихального центра, гіпервентиляція при ШВЛ, гіпероксія та ін.), порушення нервово-м'язової провідності (дія міорелаксантів, розлад електролітного обміну тощо), ураження легенів (пневмонія, ателектаз, набряк тощо).

Не менш загрозливі серцево-судинні ускладнення. Вони можуть бути викликані неадекватним газообміном, зміною ОЦК, дією анестетиків та інших медикаментів, які використовуються під час операції або відразу ж після неї, порушення згортальної та протизгортальної системи крові. Проявляються вони порушенням ритму серця аж до його зупинки, зміною артеріального тиску, емболіями і тромбозами. Тахікардія може з'явитися при порушеннях газообміну, крововтраті, неадекватній анестезії, рефлекторному подразненні серця дією атропіна. Виражена тахікардія може бути провісником фібриляції міокарда. Брадикардія може розвинутися внаслідок тяжкої гіпоксії, передозування фторотану та наркотичних анальгетиків, тяжкої ваготонії. Артеріальна гіпертензія може виникати при гіперкапнії, під впливом кетаміна, при неадекватній глибині знеболювання.

Ускладнення з боку органів травлення – блювота при подразненні рефлексогенних зон (корінь язика, глотка) на фоні недостатньої глибини наркозу при індукції і під час пробудження, при гіпоксії та гіпергідратації в післяопераційному періоді – можуть стати причиною аспірації блювотних мас, у зв'язку з чим рекомендують укласти пацієнта без подушки з поворотом голови на бік і не залишати його без нагляду до повного відновлення свідомості та рефлексів.

Під час наркозу при розслабленні м'язів глотки і стравоходу та при підвищенні тиску в шлунку можлива регургітація вмісту шлунка, унаслідок чого, як і при блювоті, може статися аспірація з асфіксією і розвитком синдрому Мендельсона. Регургітація особливо небезпечна тим, що до моменту аспірації вона не має симптомів.

Кращий засіб профілактики блювання і регургітації – спорожнювання шлунка перед операцією. Під час індукції рекомендується досить обережно вентилувати легені перед інтубацією, щоб не нагнітати повітря

в шлунок, застосовувати прийом Селіка під час ларингоскопії та інтубації трахеї, використовувати ендотрахеальні трубки з надувними манжетами.

Ускладнення з боку нервової системи можуть виявлятися в ураженні ЦНС тривалою гіпоксією, гіперкапнією або передозуванням анестетиків (уповільнене пробудження після анестезії, судоми, психічні порушення), а також в ураженні периферичної системи у вигляді невритів, парезів, паралічів через стиснення або перерозтягнення плечового сплетення, маломілкового нерва і т. ін. при неправильному положенні хворого під час операції і після неї.

Ускладнення, пов'язані з порушенням терморегуляції під час наркозу, засвідчуються в новонароджених і однорічних дітей у вигляді склереми – затвердіння підшкірножирової клітковини з розвитком дихальної недостатності, спонтанної гіпотермії через посилену тепловіддачу на тлі блокади терморегуляції та у вигляді злоякісної гіпертермії в молодих людей та дітей в післяопераційний період, причина якої – обтяжена спадковість. Профілактика ускладнень – ретельний анамнез щодо патології терморегуляції (особливо при використанні фторотану і міорелаксантів), контроль і підтримання нормальної температури тіла.

Контрольні тести

1. При проведенні операції апендектомії у хворої АТ – 150/100 мм рт. ст., ЧСС – 120 за хвилину. Ознаками неадекватності загальної анестезії у хворого, якому введено міорелаксанти, є:

- А. Тахікардія.
- В. Підвищення АТ.
- С. Прискорення дихання.
- Д. Звуження зіниць.
- Е. Правильно А. В.

2. Хворому, який страждає на виразкову хворобу шлунку, планується проведення фіброгастроуденоскопії під внутрішньовенною анестезією пропофолом. Протягом якого терміну після застосування пропофолу не слід сідати за кермо автомобіля?

- А. 8 годин.
- В. 16 годин.
- С. 24 години.
- Д. 36 годин.

Е. Тиждень.

3. Який із зазначених механізмів гіпоксії під час загальної анестезії пов'язаний з нормальним альвеоло-артеріальним градієнтом за O_2 та CO_2 і легко коригується додаванням O_2 ?

А. Внутрішньосерцевий шунт.

В. Гіповентиляція.

С. Порушення вентиляційно-перфузійного співвідношення.

Д. Легеневий шунт.

Е. Низький серцевий викид.

4. В ургентній анестезії широко використовується препарат для внутрішньовенної анестезії – кетамін. За яких з наведених нижче захворювань відносно протипоказана анестезія кетаміном (каліпсолом)?

А. Тиреотоксикоз.

В. Правильна відповідь А, С, Е.

С. Феохромоцитома.

Д. Правильна відповідь Е.

Е. Епілесія.

Відповіді: 1. Е; 2. С; 3. В; 4. В.

Список літератури:

1. *Анестезиология* // Интенсивная медицина : учебник / П. Н. Чуев, В. И. Молчанов, А. С. Владыка, В. Г. Медведев. – Симферополь : Таврия, 2003. – С. 25–81.

2. *Глумчер Ф. С.* Интубационный наркоз / Ф. С. Глумчер, В. Ф. Москаленко // Руководство по анестезиологии ; под ред. Ф. С. Глумчера, А. И. Трещинского. – К. : Медицина, 2008. – С. 136–172.

3. *Глумчер Ф. С.* Обеспечение общей анестезии во время операции / Ф. С. Глумчер // Руководство по анестезиологии ; под ред. Ф. С. Глумчера, А. И. Трещинского. – К. : Медицина, 2008. – С. 173–209.

4. *Чуев П. Н.* Алгоритмы трудной интубации трахеи / П. Н. Чуев, А. А. Буднюк, И. Л. Басенко; под ред. П. Н. Чуева. – К., 2007. – 59 с.

1.1.6. Техніка місцевої та регіонарної анестезії

Більш ніж півтора століття періодично змінюється ставлення до методів анестезії: то загальна витісняє місцеву, то навпаки. І.С. Щелкунов у 1976 році писав: «Прогрес в анестезіології нерідко ототожнюють з впровадженням і вивченням нових наркотичних засобів загального

знеболювання. При цьому можливості та значення провідникових видів анестезії штучно відсувають на другий план». Його «Перідуральна анестезія» [3] повертала на гідне місце напівзабуту нервову блокаду, про яку С.С. Юдін зауважував: «немає нічого більш вишуканого, ніж провідникова анестезія».

Суть такої анестезії полягає в блокаді проведення імпульсів із ділянки операції на різних рівнях: при місцевій – безпосередньо в зоні хірургічного втручання, а при регіонарній – проксимально від ділянки операції. Однак остаточної систематизації згаданих видів анестезії, як і анестезії взагалі, на сьогодні не існує. І.П. Шлапак та С.М. Бишовець (2013) пропонують такий варіант класифікації:

1. Місцева анестезія:

- поверхнева (термінальна, аплікаційна);
- інфільтраційна;
- охолодження (лід, хлоретил).

2. Регіонарна анестезія:

•провідникова:

- стовбурова;
- анестезія нервових сплетінь;
- паравертебральна;

•нейроаксіальна, або центральна блокада:

- спінальна (інтратекальна, субарахноїдальна);
- епідуральна;
- спінально-епідуральна;

•внутрішньовенна (блокада Біра);

•внутрішньокісткова.

Регіональні анестезії можна доповнювати методами загальної анестезії, якщо це гармонізує анестезіологічне забезпечення втручань, а катетерна техніка забезпечує тривале знеболення після операції.

Техніка місцевої анестезії

Техніка як термінальної (аплікація розчину місцевого анестетика на слизову оболонку), так і інфільтративної (ін'єкційне введення розчину місцевого анестетика в тканини зони операції) анестезії не складна. Цей вид анестезії звичайно виконується оперуючим хірургом. Для термінальної анестезії нещодавно використовували кокаїн і дикаїн, але

зараз їх замінили на менш токсичні анестетики – піromeкаїн, ксикаїн, тримекаїн і маркаїн. Для інфільтративної анестезії широко використовують новокаїн, у тому числі для так званих новокаїнових блокад за О.В. Вишневським, які на відміну від класичної провідникової анестезії не передбачають підведення розчину анестетика безпосередньо до нерва, а задовольняються його введенням в певні замкнуті фасціальні простори (футлярна новокаїнова блокада на кінцівках, пресакральна, шийна вагосимпатична, поперекова паранефральна блокада).

Техніка регіонарних методів анестезії

Методики регіонарної анестезії потребують певних навичок і переважно виконуються анестезіологами. Щодо цих видів анестезії останніми десятиліттями зросла зацікавленість **провідниковою анестезією**, що досягається підведенням розчину анестетика безпосередньо до нервового стовбура або сплетення. Прикладом може бути блокада плечового сплетення, блокада нервів на рівні променезап'ясткового суглоба, серединного, ліктьового, променевого, стегнового, затульного й інших нервів, паравертебральна блокада. При цьому як анестетики частіше використовують ксикаїн (лідокаїн), тримекаїн і маркаїн, рідше – новокаїн, зрідка – дикаїн.

Показання до провідникової анестезії, або периферичної невральної блокади (ПНБ), умовно можна поділити на дві основні групи:

1. Хірургічні – виконання невральних блокад з метою анестезіологічного забезпечення оперативного втручання та адекватного післяопераційного знеболювання. У цьому разі доречними є терміни «провідникова анестезія» та «післяопераційна регіонарна аналгезія».

2. Терапевтичні – виконання невральних блокад з метою купірування гострого або хронічного больового синдрому. До речі, німецька назва цього напрямку – Regionale Schmerztherapie (регіонарна терапія болю).

Показання до виконання «хірургічних» невральних блокад значною мірою обумовлені їх перевагами перед загальною анестезією. Правильно виконана провідникова анестезія дозволяє забезпечити не тільки адекватну хірургічну анестезію при збереженій свідомості хворого, а й уникнути серйозних ускладнень, властивих наркозу (нудота, блювання, проблеми з інтубацією, депресія дихання і серцево-судинної системи, пізнє відновлення свідомості і т. ін.).

Найбільш прийнятні «сфери застосування» провідникової анестезії:

1. Оперативні втручання на кінцівках, особливо тривалі (мікрохірургія, ортопедія-травматологія).
2. Амбулаторна хірургія – «хірургія одного дня».
3. Операції у хворих з вираженою супровідною соматичною патологією, у хворих похилого та старечого віку, хворих на цукровий діабет.
4. Хворі з «повним шлунком».
5. Хворі з наявністю синдрому післяопераційної нудоти і блювання в анамнезі.
6. Хірургічні клініки, які не мають ліцензії на застосування опіоїдів (приватні клініки, приватні центри естетичної і пластичної хірургії).
7. Ситуації, коли пацієнт з тих чи інших причин (соціальних, релігійних, етичних) бажає під час операції бути в свідомості.

У такому разі анестезіологу слід інформувати хірурга, що хворий не спить і все чує, підтримувати протягом усієї операції вербальний контакт з пацієнтом, відволікаючи його увагу і контролюючи його психічний статус.

Протипоказаннями до проведення периферичних нервових блокад (ПНБ) є:

1. Інфекційний процес у місці передбачуваної блокади.
2. Алергічні реакції на застосовувані анестетики.
3. Коагулопатія (якщо кількість тромбоцитів менше ніж 100 тис. протипоказані центральні невральні блокади; у разі тромбоцитопенії менше 50 тис. протипоказані периферичні невральні блокади). Підвищена кровоточивість є абсолютним протипоказанням для ПНБ великих судин.
4. Категорична відмова пацієнта, незважаючи на аргументи, наведені анестезіологом.
5. Відсутність навичок регіонарної анестезії в анестезіолога.
6. Повна блокада серця (атріовентрикулярний блок III ст.) є абсолютним протипоказанням для «високих» ПНБ, що потребують високих доз місцевих анестетиків – таких, як міждрабинна (*interscalenus*), над- і підключична, аксиллярна).
7. Епілепсія через можливість виникнення загострення після введення великих доз місцевих анестетиків (при виконанні «високих» ПНБ).
8. Відсутність свідомості, пацієнти з порушеною психікою.

На сьогодні дитячий вік не є протипоказанням до ПНБ, оскільки застосування нейростимулятора дозволяє виконувати блокаду безболісно – у стані седації або поверхневої анестезії.

Слід зауважити, що сучасні методики провідникової анестезії потребують наявності в анестезіолога не тільки знань анатомічних особливостей пацієнта й обраного доступу, певних навичок і вмінь, але й спеціального обладнання, зокрема нейростимулятора.

Електрична нервова стимуляція не тільки допомагає чітко ідентифікувати нерв і зробити блокаду адекватно і безболісною, але й запобігти механічному пошкодженню нерва. Застосування електричної нервової стимуляції дозволяє збільшити частоту успішних блоkad. *Проведення ПНБ без нейром'язового стимулятора, за методом парестезій призводить до підвищення частоти постанестетичних дизестезій, підвищує ризик пошкодження нервів і на сьогодні має бути вилучене з практичної діяльності анестезіолога-початківця.* Досвід практичного використання на кафедрі [1] нейром'язового стимулятора Stimuplex DIG, а також дозволених для користування в Україні нейростимуляторів Stimuplex HNS 11 та HNS 12 дозволяє безпечно отримати об'єктивну оцінку місця положення кінця стимуляційної голки, уникаючи парестезій, механічного пошкодження нервів і сусідніх структур при глибоких блокадах, дає можливість проведення ПНБ в емоціонально лабільних хворих під седацією або під загальною анестезією, підвищує частоту успішних ПНБ. Електрична нервова стимуляція робить неактуальним постулат «Немає парестезії – немає анестезії».

Методи регіональної анестезії на верхніх кінцівках можна умовно поділити на «високі» (міжскаленна, над- і підключична, аксиллярна), «середні» (область середньої третини плеча, ліктьового згину і передпліччя), «низькі» (зап'ясток, кисть, пальці). Подробиці методики викладені І.Л. Басенко зі співавторами [1].

Паравертебральні блокади виконують переважно при лікуванні хворих з грижами дисків.

На нижніх кінцівках при операціях частіше за все користуються спінальною або епідуральною анестезією, однак адекватну анестезію забезпечує також блокада соматичних гілок поперекового сплетення і

сідничного нерва. Блокаду нервів нижніх кінцівок виконують на рівні кульшового, колінного і гомілковостопного суглобів.

Провідникова анестезія визнана одним із найбільш безпечних видів анестезії. Однак, за даними M.Warner (2009), із загальної кількості летальних випадків, спричинених анестезією, на передозування місцевих анестетиків припадає 3,95, а на побічні ефекти – 6,2%. Ускладнення можна умовно поділити на дві групи:

1. Ті, які пов'язані з токсичною дією анестетиків і ад'ювантів:

- передозування анестетика;
- внутрішньосудинне введення анестетика;
- підвищена чутливість до анестетиків і ад'ювантів, аж до розвитку

анафілактичного шоку:

- інтоксикація адреналіном;
- розвиток метгемоглобінемії.

2. Ті, які пов'язані з технічними помилками:

- механічне пошкодження судин з утворенням гематоми;
- механічне пошкодження нервової тканини з розвитком невритів,

плекситів;

- пневмоторакс;
- помилкове введення розчину анестетика в субарахноїдальний

простір;

- ненавмисна блокада діафрагмального або зворотного нерва при проведенні блокади плечового сплетення;

- розвиток місцевої реакції (введення надмірного об'єму розчину анестетика травмує тканини і загрожує місцевим набряком);

- інфекційні ускладнення (іноді мають місце при проведенні анестезії в зоні гнійничкових уражень шкіри, при сепсисі, а також у разі недотримання правил асептики).

Різновидом регіонарної анестезії є внутрішньокісткова та внутрішньовенна анестезія під джгутом, за яких блокується чутливість виключеної з кровообігу частини кінцівки.

Епідуральна та спінальна анестезія забезпечує знеболювання завдяки блокаді корінців спинного мозку. Першою в клініці була застосована спінальна анестезія (А. Бір, 1898). Епідуральна анестезія впроваджувалася значно пізніше і повільніше (Ф. Паже, 1921), що зумовлено більш складною технікою її виконання.

Сучасне *обладнання для епідуральної анестезії* становить собою фірмові одноразові епідуральні набори, до яких входять стерильні голки з мандреном, щоб уникнути обтурації просвіту шматочками тканин, через які проходить кінчик голки, та не заносити в епідуральний простір шматочки шкіри. Серед голок різного діаметра, на думку В.В. Суслова зі співавторами, найбільш популярний калібр G18-G17, однак більш товсті калібри (G16) стануть більше в пригоді для навчання новачків, а найтонші (калібри G20 та G22) використовуються для дітей. Моделі голок бувають різні, частіше за все використовуються голки Туї, Х'юстеда і Крофорда. У наборі – шприці для ідентифікації епідурального простору з позначкою L.O.R. (Loss of Resistance – втрата опору) ємкістю 5 мл та для епідурального введення анестетика ємкістю 20 мл, теж бажано з легким ходом, а головне – щільні, щоб не витікав розчин. У наборі – фірмені одноразові катетери.

Шприц для анестезії шкіри не входить до набору і може бути звичайним.

Бактеріальний фільтр обов'язковий для багатоденного епідурального знеболення.

Щодо інших пристроїв, то М.І. Cousins, Р.Р. Bromage [5] пишуть: «Епідуральне оснащення повинно бути простим. Надійна пара рук з високо тренованим почуттям втрати опору, скляний шприц з легким ходом поршня і високоякісна епідуральна голка значно кращі за численні механічні пристрої, запропоновані для полегшення ідентифікації епідурального простору».

Підготовка робочого місця полягає в тому, що після установки венозного доступу, без якого не можна проводити епідуральну анестезію, пацієнта укладають в позицію сидячи (рис. 18) або лежачи на боці (рис. 19).

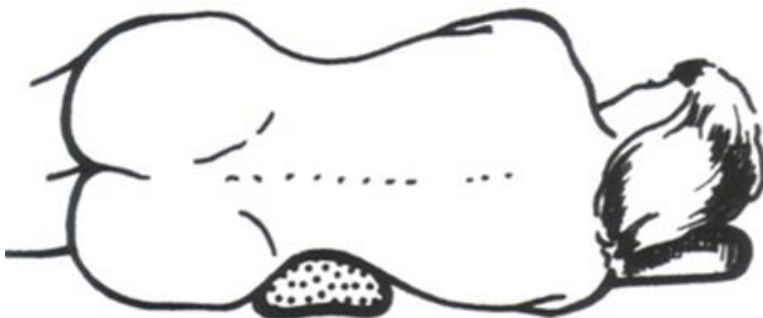


Рис. 19. Позиція лежачи на боці



Рис. 18. Позиція сидячи

При виборі рівня епідуральної пункції є кілька орієнтирів (рис. 20). Надійними орієнтирами служать лінія Тюф'є (linea intercostarum) – поперековий рівень і сьомий шийний хребець (vertebra prominens) – верхньо-грудний рівень. Інші орієнтири менш надійні. Роблять прокол шкіри (тільки шкіри) товстою голкою *над нижнім краєм остистого відростка, що пролягає вище.*

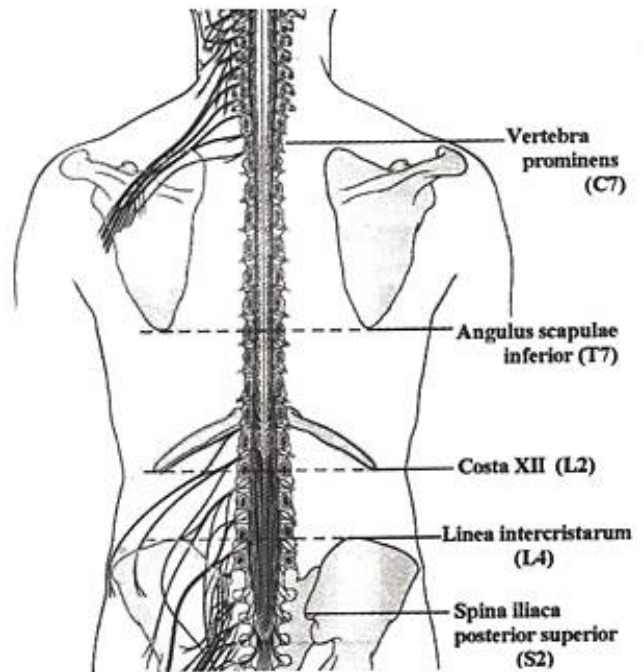


Рис. 20. Орієнтири рівнів епідуральної пункції

Фіксує голку Вейса за крильця (рис. 21) або голку на шприці за втулку і шприц (рис. 22), повільно і неглибоко через раніше зроблений отвір у шкірі вводять епідуральну голку, відчуваючи опір надостної, а потім міжостної зв'язок. Виймають з голки мандрен. При цьому на отвір голки Вейса «навішують» краплю розчину. Ця «висяча крапля» при попаданні кінчика голки в епідуральний простір буде «всмоктана» в голку від'ємним тиском епідурального простору.

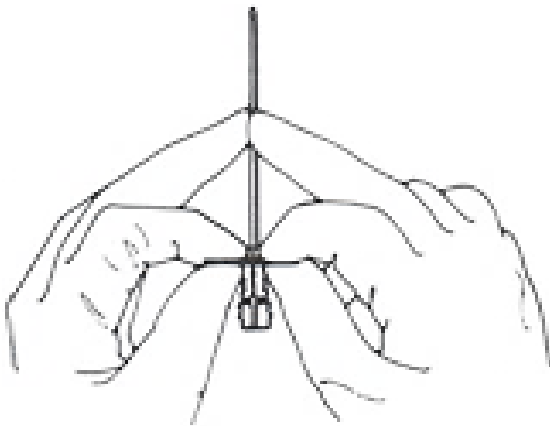


Рис. 21. Фіксація голки за крильця

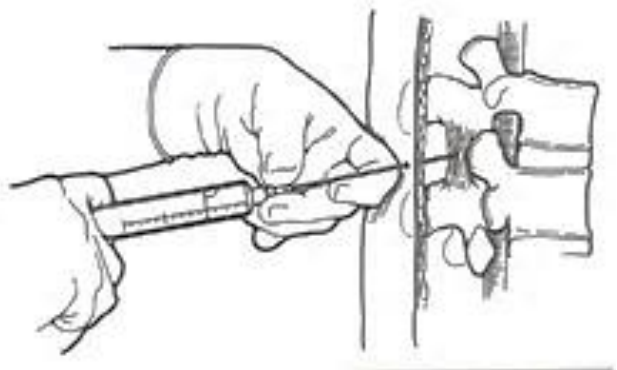


Рис. 22. Фіксація голки за шприць

При користуванні голкою на шприці після кожного просування голки на 1–2 мм поршнем шприца перевіряють опір введенного фізрозчину. Доти, доки кінчик голки залишається в щільних зв'язках, фізрозчин в них ввести не вдається, пухирець повітря стискується, а сам поршень «відпружинює» назад.

У табл.13 подана сумарна характеристика ознак перебування в анатомічних структурах, через які проходить голка приепідуральній пункції.

Якщо у відповідності із вказаними ознаками кінчик голки знаходиться в епідуральному просторі, то вводять тест-дозу (для лідокаїну 40–60 мг, тобто 2–3 мл 2%, для бупівакаїна 8–10 мг – 1,6–2 мл 0,5%, для хлоропрокаїна 60–90 мг – 2–3 мл 3%), щоб остаточно ідентифікувати знаходження кінчика голки в субарахноїдальному просторі.

Таблиця 13

**Структури, через які проходить голка
при серединному доступі для епідуральної анестезії
(модифіковано, за M.J. Cousins, P.R. Bromage, 1988)**

Структура	Коментарії
Шкіра	Якщо попередньо проколота товстою голкою, немає перешкод для просування епідуральної голки
Надостиста зв'язка	Жорстко фіксує напрямок голки. Перевірте це, відпустивши голку!
Міжостиста зв'язка	Іноді – менший опір просуванню голки і введенню розчину, ніж у надостистій зв'язці
Жовта зв'язка	Нерідко – зростає опір просуванню голки і введенню розчину («еластичний» опір)
Епідуральний простір	Чітке зникнення опору просуванню голки («провал») Зникає опір введенню розчину Немає «зворотної краплини» Легко проводиться катетер

Якщо через п'ять хвилин не наступила *спінальна* (!) анестезія і не з'явилися ознаки інтравазального введення *анестетика* (оніміння губ чи язика, металевий присмак, дзвін у вухах) або *адреналіну* (тахікардія, артеріальна гіпертензія), вводять основну дозу (табл. 14).

Таблиця 14

**Об'єми для поперекової епідуральної анестезії
(скорочено, за D.R. Scott, 1989)**

Верхньо-черевні операції	15–25 мл
Нижньо-черевні операції	15–20 мл
Операції на промежині і нижніх кінцівках	10–15 мл
Післяопераційне знеболення	6–10 мл
Знеболення пологів	6–10 мл

Менші дози вводять пацієнтам похилого віку (рис. 23), малого зросту, ослабленим, вагітним.

Після введення основної дози можна просто витягти голку разом з шприцом і накласти асептичну наклейку на ділянку проколу.

Під час довготривалих операцій, для тривалої аналгезії після операції, при пологах або при тяжких больових синдромах (наприклад, в онкології) показана катетеризація епідурального простору. Проте переваги післяопераційної епідуральної аналгезії не повинні перевершувати ризик інфікування епідурального простору, якщо неможливо забезпечити асептичні умови догляду за хворим.

Спінальна анестезія на етапах підготовки хворого, укладки на операційному столі, вибору рівня пункції мало чим відрізняється від таких при епідуральній пункції. Пройшовши шкіру, підшкірну клітковину, надостну і міжостну зв'язки, голку продовжують просувати до появи з неї цереброспінальної рідини після видалення мандрену. Вводячи в субарахноїдальний простір гіпо-, гіпер- або ізобаричний розчин місцевого анестетика і змінюючи нахил операційного столу та положення на ньому хворого, досягають необхідного рівня анестезії. При використанні новокаїну анестезія триває близько однієї години, тримекаїну та ксилокаїну – 1,5 години, а дикаїну – 2 години.

Крім невдач, пов'язаних зі складністю техніки, коли початок епідуральної та спінальної анестезії може затагуватися, вона може супроводжуватися низкою ускладнень. Найбільш імовірною є небезпечна гіпотензія, що може поєднуватися з пригніченням дихання аж до його припинення. Тому при невідкладних станах епідуральна та спінальна анестезія протипоказані. У разі необхідності проведення операції в такому разі вдаються до методів загальної анестезії.

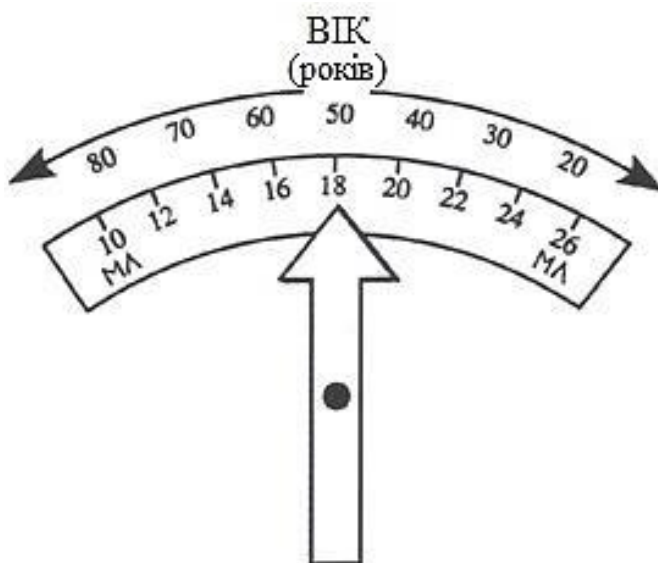


Рис. 23. Розрахунок об'єму залежно від віку пацієнта

Контрольні тести

1. Хворому 25 років планується оперативне лікування з проводу варикозного розширення вен нижніх кінцівок. Варіантом вибору є спинномозкова анестезія. Лікар-анестезіолог пояснює пацієнту, що в дорослої людини спинний мозок досягає:

- А. Другого поперекового хребця.
- В. Третього поперекового хребця.
- С. Нижнього краю першого поперекового хребця.
- Д. Верхнього краю першого поперекового хребця.
- Е. Четвертого поперекового хребця.

2. При проведенні спинномозкової анестезії до розчину місцевого анестетика додають адреналіну гідохлорид, метою є:

- А. Подовжити тривалість дії місцевого анестетика.
- В. Підвищити рівень /концентрацію/ місцевого анестетика.
- С. Знизити інтенсивність блокади.
- Д. Посилити хірургічну кровотечу.
- Е. Підвищити токсичність місцевого анестетика.

3. Після введення місцевого анестетика в субарахноїдальний простір під час проведення спинномозкової анестезії у хворого засвідчується зниження артеріального тиску, брадикардія. Причинами артеріальної гіпотензії в разі спінальної анестезії є:

- А. Розширення артерій та артеріол.
- В. Зниження периферичного судинного опору.
- С. Зниження тонуусу вен та венозний застій.
- Д. Зменшення серцевого викиду.
- Е. Усі відповіді правильні.

Відповіді: 1. С; 2. А; 3. Е.

Список літератури:

1. *Верхняя конечность // Регионарная анестезия* / И. Л. Басенко, Л. И. Марухняк, А. А. Буднюк [и др.] ; под. ред. О. А. Тарабрина. – К., 2010. – Т. 1. – 253 с.

2. *Хижняк А. А. Спинальная анестезия : навч. посібник для студентів, інтернів і лікарів-анестезіологів* / А. А. Хижняк, У. А. Фесенко, В. С. Фесенко. – Х. : ХДМУ, 2001. – 52 с.

3. *Щелкунов В. С. Перидуральная анестезия* / В. С. Щелкунов. – Л. : Медицина, 1976. – 239 с.

4. *Эпидуральная анестезия и анальгезия* : рук. для врачей / В. В. Суслов, А. А. Хижняк, О. А. Тарабрин [и др.]. – Х. : «СИМ», 2011. – 256 с.

5. *Epidural neural blockade // Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain* / by ed. M. J. Cousins, P. O. Bridenbaugh. – 2 edition. – Philadelphia : J. B. Lippincott Co., 1988. – P. 253–360.

1.1.7. Техніка внутрішньовенної інфузійної терапії

У даному розділі використані матеріали «Бектон Дікінсон УК Лтд» і Карен Дж. Броун.

З моменту початку застосування внутрішньовенної інфузії тривалий час залишалася єдиною методика, за якої система для інфузії приєднувалася безпосередньо до голки, яка пунктувала вену. Однак така методика була ненадійною. Незважаючи на фіксацію голки, її вістря, що знаходилося під час інфузії у вені, при найменшому русі кінцівки або системи могло поранити стінку судини, викликаючи утворення гематоми або інфільтрації навколишніх тканин інфузійним розчином. Пізніше в деяких випадках (хірургічна операція під наркозом, тривала безперервна інфузія у хворих в критичному стані тощо) стали застосовувати венесекцію з введенням у вену металевих канюль з тупим кінцем або пластикових катетерів. Нині при інфузійній терапії залишення гострої голки у вені повсюдно витісняється пункційною катетеризацією вен спеціальними периферичними венозними канюлями (ПВК) або центральними венозними катетерами (ЦВК).

Тут описані основні правила вибору типу ПВК і ЦВК, місця їх установки і видалення, підготовки до місця маніпуляції, техніки установки, подальшого догляду, а також можливі ускладнення.

Катетеризація периферичних вен не є складною процедурою, пов'язаною з високим ризиком ускладнень, однак вона сама та подальше внутрішньовенне введення лікарських препаратів або розчинів можуть викликати розвиток таких ускладнень, як гематома, флебіт або інфільтрація. Хоча катетеризація периферичних вен зазвичай виконується медичними сестрами, але поганий той анестезіолог чи лікар швидкої допомоги, який у невідкладній ситуації виявиться неспроможний сам виконати цю маніпуляцію, від якої часом залежить життя хворого. А дотримання правильної техніки установки внутрішньовенного катетера, високі стандарти гігієни і застосування відповідного обладнання

допоможуть звести до мінімуму ймовірність розвитку ускладнень та їх тяжкість.

Застосування ПВК є доцільним лише за наявності клінічних показань до внутрішньовенного доступу:

- підтримання або корекція водного балансу у випадках, коли пацієнт не здатний приймати рідину пероральним шляхом;
- внутрішньовенне введення ліків;
- переливання крові та її компонентів;
- парентеральне харчування.

Протипоказання:

- введення деяких розчинів або лікарських засобів, що мають виражену подразнювальну дію (наприклад, розчини з високою осмолярністю);
- переливання надзвичайно великих об'ємів крові;
- необхідність забезпечення високої швидкості інфузії (більше 200 мл/хв).

Лікар повинен приймати рішення про вибір ПВК після оцінки доступності та стану вен конкретного пацієнта, ураховуючи потреби пацієнта, історію його захворювання, план лікування, швидкість вливання і тривалість необхідної канюляції.

Для проведення успішної канюляції необхідно враховувати технічні характеристики канюлі, звертаючи увагу і віддаючи перевагу таким особливостям:

- зручне утримання канюлі при установці;
- легкість установки;
- тонкостінні канюлі для забезпечення оптимальної швидкості інфузії;
- плавний скіс канюлі для більш легкого проникнення у вену;
- стійкість на злам для забезпечення надійного вливання;
- додатковий ін'єкційний порт з кришкою, яку можна відкривати без ризику інфікування при випадковому дотику.

Відповідна ПВК підбирається з урахуванням такого:

- розміру, стану та кровотоку доступних вен; канюля в жодному разі не повинна повністю закупорювати вену;
- довжина канюлі повинна відповідати приблизній довжині прямої ділянки відповідної вени;
- необхідної швидкості вливання; висока швидкість вливання обумовлює необхідність встановлення ПВК у вени більшого діаметра;

- властивості рідини, що вливається; сильнодіючі лікарські препарати або розчини з подразнювальними властивостями повинні вводитися в більш великі судини для більш інтенсивного розбавлення кров'ю;
- прогнозованої тривалості введення; застосування ПВК меншого розміру мінімізує подразнення вени.

На тромбоутворення значною мірою впливає співвідношення діаметрів ПВК і вени. Тому завжди слід застосовувати ПВК якомога меншого розміру, здатного забезпечити адекватну швидкість інфузії. Менший діаметр ПВК знижує ступінь механічної травматизації при установці, не викликає застій кровотоку навколо канюлі, що перешкоджає утворенню тромбу, а також збільшує швидкість розведення кров'ю рідин і ліків, що зумовлює зниження травмувального ефекту розчинів з подразнювальною дією на внутрішню стінку судини.

Сучасна медична промисловість виробляє ПВК з кольоровим маркуванням, що полегшує вибір канюлі залежно від цілей інфузійної терапії (табл. 15).

Таблиця 15

Вибір необхідного діаметра ПВК

Кольорове маркування	Діаметр	Загальні сфери застосування
Помаранчевий	14G	Швидке переливання цільної крові
Сірий	16G	Швидке переливання цільної крові або її компонентів
Білий	17G	Швидке вливання великих об'ємів рідини або в'язких рідин
Зелений	18G	Хірургія або пацієнти, яким потрібне вливання компонентів крові або великих об'ємів рідини
Рожевий	20G	Пацієнти, яким потрібно до 2–3 літрів рідини на добу або тривале введення медикаментів
Блакитний	22G	Пацієнти, яким необхідне тривале введення медикаментів, онкологічні хворі, діти та дорослі з малими венами
Жовтий	24G	Діти, новонароджені та літні пацієнти, вени яких відрізняються підвищеною ламкістю
Фіолетовий	26G	Діти і новонароджені

При виборі місця для венепункції слід уникати:

- вен нижніх кінцівок;
- місць згинання (області суглобів);
- вен, розташованих близько до артерій;
- невеликих видимих поверхневих вен, які не пальпуються;

- вен, які подразнені в результаті попередньої катетеризації;
- ламких і склерозованих вен;
- області лімфаденоми;
- інфікованих ділянок;
- тріщин шкіри.

Рекомендується використовувати спочатку дистальні ділянки вен. Наступні венепункції виконуються в проксимальному напрямку від попередньої ділянки. Перевага віддається венам з високим капілярним наповненням, які добре пальпуються, венам кінцівок невідомої («лівша-права») сторони тіла, а також протилежної тій, яка оперується.

При підготовці до канюляції необхідно:

- щоб усі пристосування були зручно розкладені на чистому лотку;
- перевірити стерильність і термін придатності всіх пристроїв;
- зібрати і заправити систему внутрішньовенної інфузії.

Підготувати хворого, пояснивши йому суть процедури, щоб при її проведенні він не відчував дискомфорту. З'ясувати можливість у хворого алергії до антисептиків, клейких речовин та ліків і отримати згоду на канюляцію.

Закрити всі існуючі пошкодження шкіри, ретельно вимити руки з використанням препаратів, регламентованих внутрішньолікарняним протоколом, надіти рукавички, але не забувати, що вони не захищають від травм, нанесених ін'єкційною голкою. Зайняти зручне положення і переконатися в достатньому рівні освітленості робочого місця.

Підготувати вену, забезпечивши її адекватне венозне наповнення шляхом накладення джгута вище від місця передбачуваного введення катетера з зусиллям, щоб заблокувати венозний кровотік, зберігаючи артеріальний.

Для посилення наповнення вени слід:

- нанести кілька легких ударів по області вени;
- попросити хворого стискати і розтискати кулак;
- попросити опустити руку нижче від рівня серця;
- накласти теплий компрес або занурити кінцівку хворого в теплу воду на 5–10 хв;
- забезпечити легкість і швидкість зняття джгута після виконання венепункції.

Ретельно продезінфікувати місце передбачуваної венепункції і прилеглі до нього ділянки шкіри спиртовим розчином. Почекати, поки антисептик висохне. До обробленої ділянки не торкатися (рис. 24, а).

У разі необхідності розгорнути «крильця» ПВК. Взяти ПВК найбільш зручним захватом (рис. 24, б). Взяти лівою рукою кисть або передпліччя хворого і пальцем натягнути шкіру, щоб нерухомо зафіксувати вену.



а



б

Рис. 24. Катетеризаційна пункція периферичних вен (а, б)

Взяти правою рукою ПВК так, щоб зріз голки був спрямований вгору, і ввести його під відносно невеликим кутом залежно від глибини вени.

Про успішну венепункцію та знаходження голки у вені свідчить поява крові в камері візуалізації зворотного струму.

Просунути ПВК на кілька міліметрів далі у вену. При цьому у вену також потрапить кінчик канюлі. Щоб не допустити зараження ПВК, утримувати сердечник за «крильця».

Тепер зменшіть кут введення і повільно просувайте ПВК у вену, при цьому:

- однією рукою зафіксуйте голку-провідник, а іншою рукою просувайте ПВК у вену, знімаючи його таким чином з голки-провідника;
- або злегка відтягніть голку-провідник і повільно просувайте разом канюлю і голку-провідник у вену.

Зняти джгут.

Попередження

Ніколи повторно не встановлюйте голку-провідник в канюлю при знаходженні її у вені. Це може призвести до пошкодження стінок канюлі.

Щоб не допустити витікання крові з ПВК, притисніть пальцем вену трохи вище від кінчика канюлі. Повністю витягніть голку-провідник. Приєднайте інфузійну систему або закрийте ПВК заглушкою.

Відразу видаліть голку-провідник у контейнер для утилізації гострих предметів.

Для підтвердження ефективності функціонування та правильності положення ПВК його слід промити кількома мілілітрами ізотонічного розчину натрію хлориду за допомогою приєднаного до ВПК шприця.

Щоб забезпечити сухість місця установки ВПК, знизити ймовірність механічного флебіту і забезпечити тривалий термін служби ПВК, слід накласти стерильну пов'язку.

Догляд за місцем пункції і внутрішньовенним обладнанням має ключове значення для попередження інфікування. Порядок поводження з будь-якими внутрішньовенними катетерами повинен включати такі положення:

Необхідно щодня оглядати місце установки ПВК до і після кожної проміжної ін'єкції лікарських препаратів для виявлення ознак флебіту (почервоніння, припухлість, біль і болючість при доторканні), запалення або інфільтрації. У разі необхідності замінити ПВК.

Вологі або забруднені пов'язки слід замінити. Пов'язка знімається з обережністю, щоб не порушити інфузійну систему.

Слід письмово зафіксувати час установки ПВК і проводити його заміну через кожні 48–72 години. Системи для внутрішньовенних вливань змінюються через кожні 24–48 годин або частіше в разі необхідності.

До і після кожного введення препарату для перевірки ефективності слід виконати промивання ВПК і заповнення його розчином гепарину. Голки для ін'єкцій через ін'єкційний порт слід застосовувати лише в разі необхідності.

Ускладнення та їх профілактика

Гематома може утворюватися через невдалу пункцію вени безпосередньо в момент установки ПВК або в результаті подальшого його видалення. Щоб попередити утворення гематоми, пов'язаної зі встановленням ПВК, необхідно забезпечити адекватне наповнення вени під джгутом, ретельно виконати процедуру венепункції. Утворення гематоми при видаленні ПВК можна уникнути, притиснувши місце

венепункції після його вилучення на 3–4 хвилини. Також можна підняти кінцівку.

Інфільтрація, або проникнення рідини в тканини утворюється в разі, якщо розчини частково потрапляють не у вену, а під шкіру. Проникнення під шкіру розчинів, що мають гіпертонічні, лужні або цитотоксичні властивості, може супроводжуватися некрозом тканини. Тому дуже важливо виявити інфільтрацію якомога раніше, негайно видалити ПВК і виконати установку в новому місці. Щоб уникнути інфільтрації, краще використовувати гнучкі полімерні ПВК у поєднанні з технікою їх надійної фіксації. Якщо ПВК встановлюється в місці згину, для стабілізації суглоба руку слід прифіксувати до жорсткої шини.

Тромбоемболія розвивається внаслідок відриву кров'яного згустку з кінчика ПВК або стінки вени і потрапляння його з кровотоком в систему кровообігу. Ризик утворення тромбів може бути істотно знижений завдяки застосуванню мінімально можливого діаметра ПВК, що забезпечує безперервне омивання кров'ю кінчика ПВК в судині. Слід уникати венепункції судини нижніх кінцівок, оскільки в цьому разі збільшується ризик утворення тромбів, пов'язаний з уповільненням венозного кровотоку в цій ділянці тіла. У разі припинення інфузії через утворення кров'яного згустку на кінці ПВК канюлю слід видалити і встановити іншу на нове місце. Часто безпосередньою причиною тромбоемболії може бути промивання обтурованої ПВК з відривом згустку, тому таких спроб робити не слід.

Повітряна емболія може виникнути при проведенні будь-якого виду внутрішньовенної терапії. Однак при периферичній канюляції ризик виникнення повітряної емболії стримується позитивним периферичним венозним тиском (3–5 мм вод. ст.). Негативний тиск може утворюватися в периферичних венах у разі, якщо місце установки ПВК знаходиться вище від рівня серця. Важливу роль у попередженні повітряної емболії відіграє надійна герметизація всієї інфузійної системи із застосуванням надійних з'єднань. Повітря необхідно повністю видалити з усіх заглушок, додаткових елементів і комплекту системи ще перед їх приєднанням до ПВК. Необхідно припиняти вливання до того, як флакон або пакет з лікарською речовиною повністю випорожниться. Якщо дозволяють обставини, ризик повітряної емболії можна знизити, застосувавши систему для внутрішньовенного введення достатньої довжини, щоб можна

було опустити кінець нижче від місця установки ПВК, тим самим попередивши надходження повітря в інфузійну систему.

Флебіт може виникати внаслідок хімічного або механічного подразнення, а також інфекції. Ступінь тяжкості флебіту визначається за шкалою Меддокса (табл. 16).

Таблиця 16

Шкала Меддокса (Maddox) критеріїв оцінки флебіту

Ступінь	Критерій тяжкості
0	Біль у місці установки відсутня, відсутні еритема, набряклість, «венозний шнур» при пальпації й ущільнення
1+	Болючість місця установки ПВК, відсутня еритема, набряклість, «венозний шнур» й ущільнення
2+	Болючість місця установки ПВК з еритемою або невеликим набряком (або і тим, і іншим), відсутність «венозного шнура» та ущільнення
3+	Болючість місця установки ПЧК з еритемою, набряком і ущільненням, «венозний шнур» не більше 7,5 см вище від місця встановлення катетера
4+	Болючість місця установки ПВК, еритема, набряклість і ущільнення, «венозний шнур» понад 7,5 см вище від місця встановлення катетера
5+	До всіх ознак пункту 4+ наявність явного тромбозу вени. Тромб може повністю блокувати кровотік у вені

Запалення може спричинити утворення тромба, що призводить до розвитку тромбофлебіту.

Серед усіх факторів, що сприяють розвитку флебіту (наприклад, розмір канюлі, місце венепункції і т.д.), особливо важливими є тривалість перебування ПВК у вені і властивості введеної рідини.

Флебіт може призвести до розвитку септицемії і навіть смертності. У разі виникнення гнійного флебіту чи септицемії необхідно взяти кров на посів і дослідження культури.

Для попередження флебіту необхідно:

- жорстко дотримуватися асептики при установці ПВК;
- вибирати мінімально можливий розмір ПВК для досягнення об'ємів, необхідних для внутрішньовенної терапії при забезпеченні задовільного розведення кров'ю розчинів, що вводяться;
- попередити зміщення ПВК у вені шляхом надійної фіксації;
- дотримуватися вливання лікарських речовин з рекомендованою швидкістю;
- по черзі міняти бік тіла для місця установки ПВК через кожні 48–72 години або раніше залежно від умов;

- застосовувати ПЧК з поліуретану, які внаслідок гнучкості у вені зменшують подразнення її внутрішньої стінки.

Видалення ПВК:

1. Вимийте руки і одягніть рукавички.
2. Зніміть всі пов'язки, що фіксують катетер. Не користуйтеся ножицями, тому що це може призвести до розтину ПВК і емболії зрізаної ділянки.
3. Притисніть місце установки ПВК сухим стерильним бавовняним тампоном і видаліть ПВК, продовжуючи з зусиллям притискати місце, де знаходилася ПВК, протягом 2–3 хв або довше, щоб запобігти витіканню крові у підшкірні тканини. Підніміть руку пацієнта, якщо кровотеча зберігається.
5. За необхідності накладіть стерильну пов'язку на ділянку, де перебував ПВК.
6. Завжди перевіряйте цілісність і відсутність пошкоджень видаленої ПВК.

Повторна установка ПВК

Вибір послідовності місць установки ПВК індивідуальний для кожного хворого і повинен враховувати місцеву анатомію, рухливість пацієнта, необхідну швидкість вливання і т.д. Слід дотримуватися загального правила: спочатку виконувати венепункцію дистальних вен верхніх кінцівок з подальшим переміщенням у проксимальному напрямку щодо попереднього місця установки.

Показання до повторної установки:

1. Випадкове порушення стерильності елементів обладнання внутрішньовенної лінії при маніпуляціях.
2. Збереження необхідності в постійному доступі до вени після переливання крові, оскільки при цьому можливе утворення фібринової оболонки навколо ПВК, що збільшує ризик інфікування.
3. ПВК слід негайно видалити за ознак інфільтрації, флебіту або інфікування. Якщо у хворого без видимих причин підвищується температура тіла, слід видалити ПВК і направити його на мікробіологічне дослідження для оцінки культуральної і антибактеріальної чутливості, що допомагає правильно організувати лікування пацієнта від підозрюваної інфекції.

При кожній гемотрансфузії реципієнта слід розглядати з погляду можливості інфекційного зараження. Адже кров може бути переносником збудників гепатиту В, С або ВІЛ.

Слід також урахувувати варіант прямого зараження медперсоналу через кров хворого. Звести до мінімуму ризик при маніпуляціях з ПВК допоможуть такі рекомендації:

- користуватися захисними рукавичками;
- порізи, тріщини і т.п. на руках медпрацівника перед процедурою слід закрити водонепроникною липкою стрічкою;
- мити руки після процедури;
- для попередження травмування голкою не застосовувати проколи через латексні мембрани;
- використані голки викидати в спеціальні контейнери для утилізації гострих предметів, не надягаючи на голки захисні ковпачки.

Якщо сталося травмування рук персонала голкою, слід ретельно промити уражену ділянку проточною водою і стимулювати кровотечу. Не слід проводити обробку рук. На рану накласти відповідний антисептичний засіб, наприклад з йодом або повідомом.

У разі потрапляння бризок крові в очі, на слизові оболонки або на шкіру ці ділянки необхідно ретельно промити проточною водою.

Забруднений одяг вимагає відповідної обробки.

Про те, що трапилося, необхідно повідомити керівника відділення або старшого з персоналу. Згодом можуть знадобитися профілактичні заходи.

Черезшкірна пункційна катетеризація центральних вен показана в разі, якщо стан хворого критичний і необхідне багатоденне масивне введення розчинів для заповнення патологічних втрат рідини, систематичного введення ліків і підтримки енергетичних ресурсів організму шляхом парентерального харчування. У таких випадках канюлювання периферичних вен явно недостатньо, і надійний венозний доступ забезпечується шляхом черезшкірної катетеризації центральних вен (підключичної, внутрішньої яремної, плечової).

Черезшкірну катетеризацію підключичної вени виконують через над- і підключичний доступ. Більш небезпечний, однак, легше виконується підключичний доступ. При ньому існує небезпека

пошкодження плечового сплетення, легені, підключичної артерії, купола плеври з розвитком пневмо- і гемоторакса.

Переважають застосовують правобічний доступ, оскільки при лівосторонньому існує небезпека пошкодження грудного лімфатичного протоку, що може призвести до розвитку хілоторакса.

Підключичний доступ для пункції підключичної вени може бути здійснений з білясерединної і бічної точок. Навколосерединна точка знаходиться на кордоні внутрішньої і середньої третини ключиці, на 1–1,5 см нижче від останньої (рис. 25), бічна – на межі зовнішньої і середньої третини ключиці, на 1,5–2 см донизу від неї.

Залежно від конституції хворого точка може зміщуватися (на кілька міліметрів) щодо зазначених орієнтирів, що істотно не змінює техніку виконання пункції.

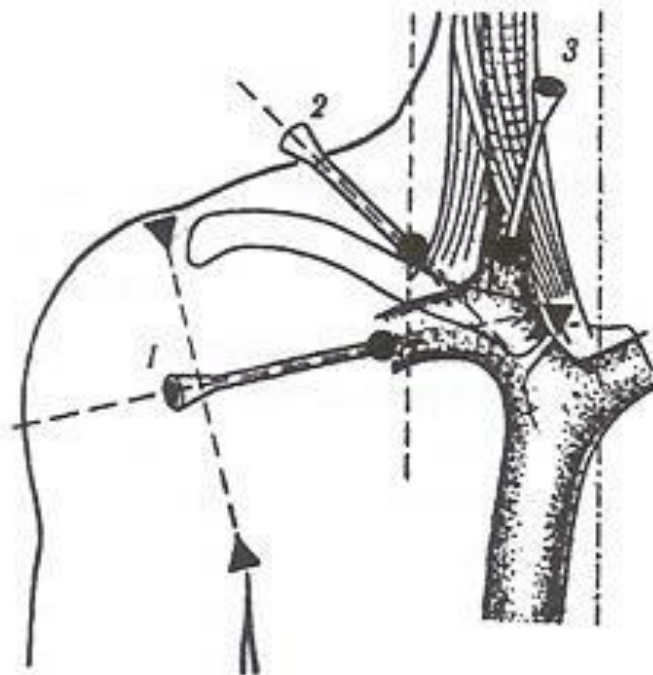


Рис. 25. Орієнтири катетеризації підключичної вени

Техніка пункції. Хворого укладають горизонтально, голову повертають на бік, протилежний пункції, верхні кінцівки протягують уздовж тулуба. Після обробки рук надягають стерильні рукавички, обробляють операційне поле, широко обкладають його стерильними серветками так, щоб було добре видно орієнтири пункції. Виконують місцеву анестезію шкіри і м'яких тканин в напрямку проведення голки. Якщо термінальний стан швидко прогресує і загрожує розвитком клінічної смерті, дотриманням правил асептики і проведенням анестезії можна знехтувати.

Пункційну голку довжиною 8–10 см зі шприцом, що містить ізотонічний розчин хлориду натрію, з навколосерединної точки просують під кутом 45° до ключиці і 30–40° до поверхні груднини між ключицею і I ребром, намагаючись вести її по задній поверхні ключиці в

напрямку до верхнього краю грудинно-ключичного суглоба на глибину 4–5 см. По ходу просування голки постійно контролюють її прохідність введенням малих порцій розчину зі шприця, а її локалізацію – аспірацією. Якщо кров у шприці не з'явилася, слід обережно витягти голку під контролем аспіраційних рухів поршня, ураховуючи що в окремих випадках кров у шприці з'являється при зворотному русі голки.

У разі невдалої першої спроби під час другої спроби голку просувають у напрямку яремної вирізки грудини, третій – до місця прикріплення навколосерединної ніжки грудино-ключично-соскоподібного м'яза. Якщо із зазначених напрямків пунктувати судину не вдається, намагаються виконати пункцію підключичної вени з бічної точки або на протилежному боці. Пункцію на протилежному боці можна виконати, тільки переконавшись у відсутності пневмотораксу на боці попередньої пункції. Заборонено під час перебування голки під ключицею зміщувати її павільйон у бік для пошуку вени, оскільки гострий кінець голки при цьому травмує тканини, що може призвести до пошкодження судин, нервових стовбурів, плеври, легень. При виконанні пункції з білясерединної точки можливі технічні труднощі під час просування голки між ключицею і I ребром, де розташована ключично-реберна зв'язка. У фізично міцних осіб та осіб похилого віку вона дуже щільна. У бічній проекції точки цієї зв'язки немає.

Після пункції вени (при аспірації в шприц вільно надходить венозна кров) хворого просять затримати дихання, щоб уникнути повітряної емболії, а якщо хворий без свідомості, то павільйон голки прикривають пальцем. У голку на видиху швидко вводять стандартний пластмасовий провідник на $\frac{1}{2}$ його довжини, голку витягують, а на провідник гвинтовими рухами «нанизують» катетер приблизно на $\frac{2}{3}$ його довжини (рис. 26). Провідник витягують, шприцем виконують контрольну аспірацію крові із вени і, переконавшись у правильному розташуванні катетера, приєднують до нього інфузійну систему або закривають його кришкою. В останньому випадку, а також після закінчення інфузії катетер заповнюють розчином гепарину в ізотонічному розчині натрію хлориду (1:20). Після цього шкіру під катетером прошивають одним швом і зав'язують нитку двома-трьома вузлами, фіксуючи цим катетер до шкіри. Можна фіксувати катетер кількома смужками липкого пластиру, що менш

надійно. Щоб попередити від'єднання катетера від інфузійної системи або заглушки, їх прикріплюють до катетера липким пластирем.

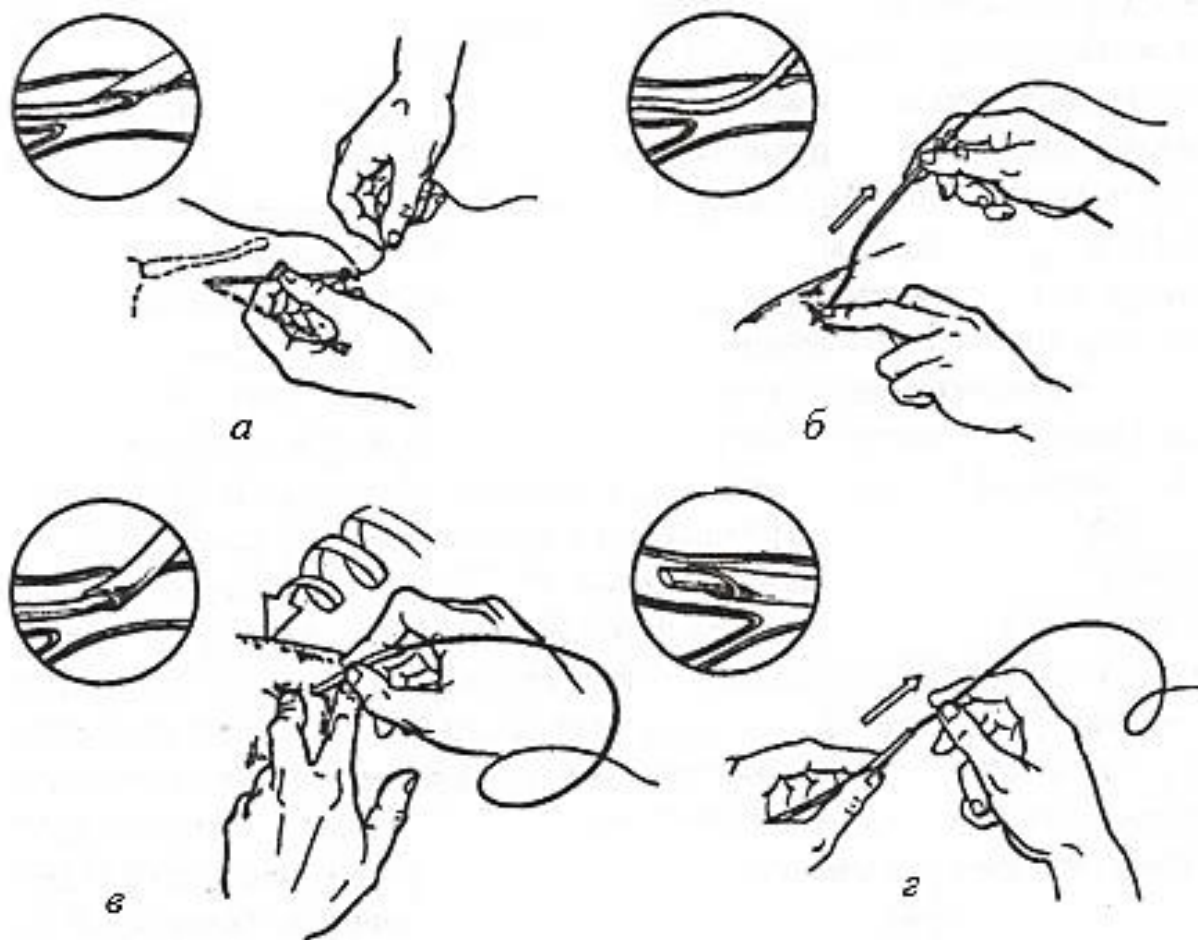


Рис. 26. Етапи катетеризації підключичної вени

Пункцію підключичної вени з бічної точки виконують аналогічним способом. Орієнтирами для просування голки під час першої спроби є місце прикріплення навколосерединної ніжки грудино-ключично-соскоподібного м'яза до ключиці, під час другої – грудинно-ключичний суглоб, під час третьої – яремна вирізка грудини.

Якщо під час пункції в шприці з'являється артеріальна кров, це може означати, що голка потрапила в підключичну артерію, яка розташована за веною і відділена від неї сходовим м'язом (*m. scalenus*). Голку витягують і, щоб попередити утворення гематоми, місце пункції міцно притискають до ключиці, обхопивши її зверху і знизу двома пальцями. Через 4–5 хвилин приступають до пункції підключичної вени з іншого доступу або на протилежній стороні.

Пункцію підключичної вени з надключичного доступу виконують із точок, розташованих між внутрішньою та зовнішньою ніжками грудинно-

ключично-соскоподібного м'яза. Найчастіше її виконують з точки Іоффе, на 1 см вище від вершини кута, утвореного ключицею і бічною ніжкою грудино-ключично-соскоподібного м'яза.

Хворого укладають так само, як і для пункції з підключичного доступу. Пунктуючий стає у голови хворого і вводить голку під кутом 45° до сагітальної і горизонтальної площин і 15° до задньої поверхні ручки грудини на 1,5–2 см вглиб. Не слід робити спробу пунктувати підключичну вену на боці колишнього перелому ключиці.

Катетеризацію внутрішньої яремної вени проводять в точці верхнього кута трикутника, утвореного бічною і навколосерединною ніжками грудинно-ключично-соскоподібного м'яза і ключицею (рис. 27).

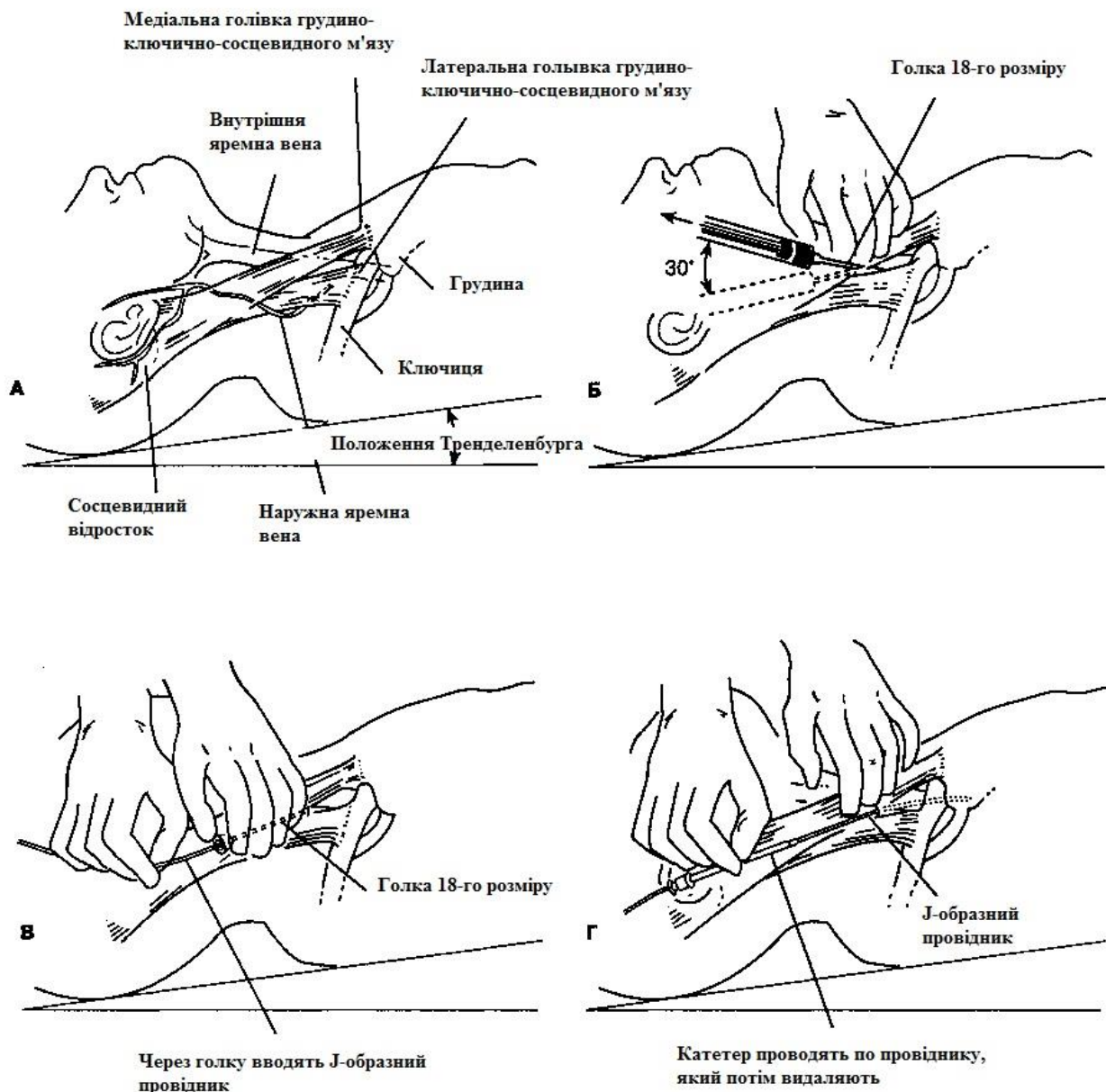


Рис. 27. Катетеризація внутрішньої яремної вени

Хворого укладають в положення Тренделенбурга, під плечі підкладають валик висотою 15–20 см. Голову повертають на бік, протилежний пункції, верхні кінцівки – вздовж тулуба. Попередньо пальпують сонну артерію, щоб просувати голку «від неї». Голку вводять під кутом 10–15° до шкіри каудально і латерально так, щоб вона пройшла під зовнішньою ніжкою грудино-ключично-соскоподібного м'яза на глибину не більше ніж 2–4 см (!), пам'ятаючи про те, що купол плеври розташований на 3 см вище від ключиці і в разі просування голки глибше, назад або медіально можна його поранити.

При катетеризації внутрішньої яремної вени часто виникають труднощі щодо проведення у вену провідника. З правого боку провідник просувається легше, оскільки зліва шлях до верхньої порожнистої вени довший і кут їх злиття гостріший. Якщо провідник ввести не вдалося, його необхідно витягти разом з голкою, інакше можна частину його зрізати гострим краєм отвору голки. Не слід докладати надмірних зусиль, вводячи провідник, оскільки він може проколоти вену або зіпхнути її з кінчика голки, і катетер буде введено крізь судину або повз неї.

Через небезпеку розвитку флебіту, сепсису особливу увагу приділяють жорсткому дотриманню правил асептики. Через небезпеку повітряної емболії необхідно уважно стежити за герметичністю приєднання катетера, особливо при катетеризації підключичної вени.

Контрольні тести

1. У чоловіка 28 років на фоні бронхопневмонії розвинулася кома. Об'єктивно: ЧСС – 122/хв., екстрасистолія. АТ – 80/45 мм рт. ст. Шкіра суха, тургор знижений. Дихання глибоке, шумне, рідке. Різкий запах ацетону. Печінка +5 см. Глікемія – 32 ммоль/л.; рН крові – 7,0. Інфузія якого розчину буде найбільш ефективною для нормалізації дихання?

- А. 1% розчин калію хлориду.
- В. 5% розчин глюкози.
- С. 0,9% розчин натрію хлориду.
- Д. Реополіглюкін.
- Е. 4,2% розчин натрію гідрокарбонату.

2. Машиною швидкої допомоги доставлений хворий 52 років. Непритомний, шкіра й слизові оболонки сухі. Дихання поверхневе, часте, ЧСС – 136/хв, АТ – 70/30 мм рт. ст., ЦВТ – 0 мм вод. ст. У крові: Нв – 160 г/л, Нт – 0,64, глюкоза – 47,2 ммоль/л, натрій – 168 ммоль/л, калій – 6,3

ммоль/л, осмолярність – 382 мосм/л. Інфузія якого розчину буде першочерговою?

- A. 0,45% NaCl.
- B. Поліглюкін.
- C. 0,9% NaCl.
- D. Розчин Рінгера.
- E. 5% розчин глюкози.

3. У хворого на ентерит, що супроводжувався значною діареєю, спостерігається зменшення кількості води в позаклітинному просторі, збільшення її в середині клітин та зниження осмолярності крові. Як називають таке порушення водно-електролітного обміну?

- A. Гіпоосмолярна гіпогідратація.
- B. Гіперосмолярна гіпогідратація.
- C. Осмолярна гіпогідратація.
- D. Гіпоосмолярна гіпергідратація.
- E. Гіперосмолярна гіпергідратація.

Відповіді: 1. E; 2. A; 3. A.

Список літератури:

1. Броун К. Дж. Пункційна катетеризація периферичних вен / К. Дж. Броун. – Бектон Дікінсон УК Лтд., 2010 – [рекл. матер.].
2. Марино П. Л. Доступ к центральным венам / П. Л. Марино // Интенсивная терапия. – М. : ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – С. 49–61.
3. Морган Дж. Э. Катетеризация центральных вен // Клиническая анестезиология : в 3-х кн. / Дж. Э. Морган, М. С. Михаил. – М. ; СПб. : Изд-во БИНОМ; Невский Диалект, 1998. – Кн. 1. – С. 114–118.

1.2. Анестезіологія приватна

В узагальненому вигляді комбінацію медикаментозних засобів і деяких маніпуляцій, які використовуються для знеболювання хірургічних операцій і болісних лікувально-діагностичних прийомів, ми постаралися викласти у вигляді кількох варіантів у таблицях, поданих у розділі «Додаток».

1.2.1. Анестезія в черевнопорожнинній хірургії

Одним з найбільш поширених видів патології, оперативні втручання при якому становлять більше половини всіх хірургічних операцій, є захворювання та травми органів черевної порожнини.

При всьому різноманітті клінічного перебігу для цього виду патології характерні фізіологічні розлади травлення. Вони часто визначають тяжкість стану та обсяг операції, а отже, і ступінь операційно-анестезіологічного ризику, і характер анестезії. Залежно від локалізації патологічного процесу розвивається непрохідність вихідного відділу шлунка або шлунково-кишкового тракту на рівні тонкого або товстого кишечника. Розвивається дегідратація через втрату рідини з блювотою, секвестрація в «третьій простір» (стінку і просвіт кишки) і порушення обміну електролітів, у тому числі дефіцит K^+ , Na^+ і Cl^- . Виникає загроза розвитку кислотно-аспіраційного синдрому Мендельсона, особливо на стадії індукції в анестезію, на стадії підтримання анестезії, якщо збережено спонтанне дихання або відбувається розгерметизація роздувної манжетки на ендотрахеальній трубці при ШВЛ, а також на стадії неповного відновлення свідомості і тону м'язів кардіального сфінктера стравоходу під дією вагітності, супровідної патології (цукровий діабет, запальні захворювання шлунка тощо) або застосування деяких ліків (атропін, опіоїди, енфлюран, тіопентал, допамін тощо).

Планові черевнопорожнинні операції відрізняються можливістю ретельного всебічного обстеження з метою виявлення особливостей даного захворювання та наявності супровідної патології, що допомагає раціональному вибору та проведенню анестезії. Екстрені операції зазвичай обмежені в повноті обстеження, тому вибирають найбільш застраховані від випадковостей, добре вивчені, максимально керовані з надійним моніторингом методи анестезії.

З огляду на викладене для знеболювання черевнопорожнинних операцій можливе застосування практично всіх існуючих варіантів анестезії. Такі операції, як ***неускладненні апендектомія і грижосічення, розтин невеликих міжкишкових і апендикулярних абсцесів***, стан яких оцінюється за ASA в межах I–II, а тяжкість оперативного втручання, за В.А. Гологорським, як А–Б, можна провести під потенційованою місцевою анестезією (див. додаток, варіант 1), загальною внутрішньовенною або інгаляційною анестезією зі спонтанним диханням (варіанти 6, 7), але при екстрених показаннях і тяжкому стані хворого ті самі операції краще проводити на фоні ШВЛ (варіанти 8, 9). Причому при защемленій грижі міорелаксанти вводять тільки після ревізії і вирішення

питання про життєздатність вмісту гризового мішка, щоб виключити самовправлення нежиттєздатної ділянки защемленої кишки.

Операції на шлунку з приводу виразкової хвороби шлунка або дванадцятипалої кишки, пухлини шлунка тощо зазвичай досить великі, травматичні і тривалі (тяжкість за В.А. Гологорским Б) і проводяться на тлі важкого стану хворих (III–V за ASA), особливо якщо вони є ургентними через кровотечу чи перфорацію ШКТ. Після корекції волемії і премедикації Н₂-блокаторів гістамінових рецепторів (метоклопрамід 10 мг, цитрату натрію 30 мл) проводять індукцію з використанням прийому Селіка тіопенталом натрію (3–5 мг/кг), пропофолом (1,5–2,5 мг/кг). Підтримують анестезію за типом варіантів 8, 9, 12–15. Пропонується також варіант 5 комбінованої спінально-епідуральної аналгезії.

У післяопераційному періоді знеболювання рекомендують проводити за методом епідуральної аналгезії або контрольованої пацієнтом аналгезії, який останнім часом широко застосовується в багатьох країнах як альтернатива звичайним методом призначення аналгетиків «при болях» [1, 6]. Порівняно з епідуральною аналгезією в режимі монотерапії її поєднання з системним введенням парацетамолу і кеторолаку після абдомінальних операцій дозволяє значно поліпшити якість післяопераційного знеболювання і знизити витрату препаратів для епідурального введення в першу добу післяопераційного періоду [2]. При великих торакоабдомінальних операціях в онкології розроблено новий спосіб профілактики та лікування післяопераційного больового синдрому, заснований на превентивній (за 12 годин до початку анестезії і операції) аплікації трансдермальною терапевтичною системою (ТТС) фентанілу Дюрогезик зі швидкістю вивільнення опіюда 50 мкг/год протягом 72 годин. До кінця операції та анестезії, коли припиняється внутрішньовенне введення фентанілу, аналгезія і далі підтримується завдяки надходженню терапевтичної дози фентанілу з ТТС. Це запобігає розвитку синдрому гострої опіюдної толерантності, гіпералгезії та дестабілізації стану пацієнта в ранньому постнаркозному періоді і створює основу для безперервної мультимодальної післяопераційної аналгезії при поєднанні з неопійними компонентами та за відсутності або за мінімальної потреби ін'єкційного опіюда. Досягається комфортний та стабільний стан оперованого пацієнта [3].

Операції на жовчних шляхах проводяться лапаротомічно і лапароскопічно, причому іноді операцію, розпочату лапароскопічно, доводиться конверсувати на лапаротомічну. Частіше за все йдеться про холецистектомію, рідше – про дренування жовчних шляхів при холедохолітіазі або обструкції загальної жовчної протоки пухлиною. В усіх цих випадках застосовується загальна анестезія (варіанти 8, 9, 12–15). При лапароскопії створюється пневмо- або карбоперитонеум, що вимагає обов’язкового проведення ШВЛ та індивідуального підходу при виборі засобів анестезії залежно від типу гемодинаміки та бажаних параметрів внутрішньочеревного тиску [5] (табл. 17).

Таблиця 17

Вибір методу анестезії під час лапароскопічної холецистектомії залежно від типу гемодинаміки (за П.Н. Чусвим зі співавт., 2004)

Тип гемодинаміки	Бажані параметри ВЧТ, мм рт. ст.	Вид анестезії
Гіпокінетичний	8–9 малогазова + лапароліфтинг; лапароліфтинг	Внутрішньовенна з ШВЛ (каліпсол + ГОМК + фентаніл) (каліпсол + піразинамід + фентаніл)
Еукінетичний	9–10	Внутрішньовенна з ШВЛ (каліпсол + ГОМК + фентаніл) (каліпсол + піразинамід + фентаніл) Ендотрахеальний наркоз
Гіперкінетичний	10–12	Внутрішньовенна з ШВЛ (діприван + фентаніл) Нейролептнаркоз, атараналгезія

Операції на підшлунковій залозі часто виконуються в екстреному порядку з приводу панкреанекроза, кистоза, а також у поєднанні з гастроєнностомією при аденокарциномі. Важкий початковий стан хворих і велика травматичність подібних операцій, які часто супроводжуються значною втратою крові і рідини, потребує загальної анестезії (варіанти 8, 9, 12), ретельного моніторингу і адекватної інфузійної терапії з катетеризацією центральних вен. Звертають увагу на доцільність включення в схему анестезії в цих випадках кетаміну [4]. При операціях на верхній частині живота пропонують і комбіновану загальну, і епідуральну анестезію [7].

Спленектомія, як екстрена при травмі селезінки, так і планова при тромбоцитопенічній пурпурі або лімфогранульоматозі, може супроводжуватися масивною кровотечею і вимагає анестезіологічної допомоги, аналогічної зазначеній вище.

Контрольні тести

1. Хворому проводять геміколектомію. Наркоз: тіопентал, фентаніл, сукцинілхолін (1,5 мг/кг), енфлюран, діазоту оксид, панкуроніум. Введено 80 мг гентаміцину. До кінця операції частково відновився тонус м'язів, введено неостигмін 0,05 мг/кг і атропін 0,015 мг.

А. Залишкова дія фентанілу.

В. Рекураризація.

С. Ефект сукцинілхоліну.

Д. Дія тіопентал-натрію.

Е. Дія гентаміцину.

2. Жінці 70 років проводили геміколектомію протягом 3 год.

Наприкінці операції АТ 130/85 мм рт. ст., ЧСС 84 за 1 хв, температура тіла у стравоході 35,4 °С та PaCO_2 38 мм рт. ст. Найімовірніша причина апное після операції:

А. Залишкова нервовом'язова блокада.

В. Передозування загального анестетика.

С. Крововилив у мозок.

Д. Недіагностоване хронічне обструктивне захворювання легень і високий рівень PaCO_2 .

Е. Постійна гіпервентиляція під час операції.

3. Жінці 38 років проводять гістеректомію під загальною анестезією.

Індукція в наркоз без особливостей. SaO_2 – 98% у перші 15 хв з початку операції, однак після переведення хворої в положення Тренделенбурга SaO_2 знижується до 80%. Найімовірніша причина зниження сатурації:

А. Дифузійна гіпоксія.

В. Зниження функціональної залишкової ємності (ФЗЄ).

С. Однобронхіальна інкубація.

Д. Зниження серцевого викиду.

Е. Повітряна емболія.

Відповіді: 1. С; 2. Е; 3. С.

Список літератури:

1. Клигуненко Е. Н. Анестезиологическое обеспечение абдоминальных операций / Е. Н. Клигуненко // Руководство по анестезиологии / под ред. Ф. С. Глумчера, А. И. Трещинского. – К. : Медицина, 2008. – С. 345–358.

2. Сбалансированное послеоперационное обезболивание в абдоминальной хирургии: эффективность сочетанного применения эпидуральной блокады и неопиоидных анальгетиков / Д. Б. Борисов, А. В. Левин, Д. Н. Уваров [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2009. – № 2. – С. 35–37.

3. *Системная и регионарная антиноцицептивная защита пациента в хирургии: проблема выбора* / Н. А. Осипова, В. В. Петрова, С. В. Митрофанов [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2006. – № 4. – С. 12–16.

4. *Фармакокинетика и фармакодинамика кетамина у больных при хирургическом лечении заболеваний органов брюшной полости* / М. Ю. Беркалов, В. Х. Тимербаев, В. В. Валетова, Н. А. Давыдова // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 1. – С. 66–70.

5. *Чуєв П. М. Анестезіологічне забезпечення ендоскопічних втручань* / П. М. Чуєв, А. С. Владика, О. О. Буднюк. – Одеса: ФОТОСИНТЕТИКА, 2004. – 113 с.

6. *Buckley F. P. Gastrointestinal system* / F. P. Buckley // *Clinical anesthesia* / ed. by P. G. Barash, B. F. Cullen, R. K. Stjelling. – London ; Mexico City ; New York ; St. Louis ; San Paulo ; Sidney : Lippincott Co., 1989. – P. 1124–1131.

7. *Li Y. Combined general/epidural anesthesia (ropivacaine 0.375%) versus general anesthesia for upper abdominal surgery* / Y. Li, S. Zhu, M. Yan // *Anesth Analg*. – 2008. – Vol. 106, № 5. – P. 1562–1565.

1.2.2. Анестезія в торакальній хірургії

Перед плановою торакальною операцією проводиться клінічне обстеження з метою виявлення бронхіту, пневмонії, стану газів крові ($PaO_2 < 60$ мм рт. ст. – важка гіпоксія), рН і функції зовнішнього дихання (ФЗД). Серед показників ФЗД найбільш доступні вивченню за допомогою спірометра або волюметра біля ліжка хворого дихальний об'єм (0,5 л при спокійному диханні) і життєва ємність легень (4,5 л максимального видиху після максимального вдиху).

При підготовці до операції в разі занепокоєння хворого седативні засоби застосовують обережно, оскільки навіть малі дози бензодіазепінів можуть посилювати пригнічення дихання. Також дотримуються обережності при призначенні наркотичних анагетиків. Дають усередину блокатори гістамінових H_2 -рецепторів і вводять в/в або в/м атропін або глікопіролат для пригнічення секреції слинних і бронхіальних залоз. Використовують стандартний моніторинг – ЕКГ, АТ, ЧД, насичення крові O_2 , динаміка вмісту CO_2 наприкінці видиху і FiO_2 [4].

Бронхоскопію гнучким бронхоскопом можна проводити під місцевою анестезією, при збереженні свідомості (варіант 1) або під загальною анестезією (варіанти 6, 7), в обох випадках дотримуючись усіх наведених вище вимог підготовки, профілактики аспірації і стандартного моніторингу. Поверхневої анестезії досягають обприскуванням слизової

гортані і трахеї 4% розчином лідокаїну і в разі необхідності додатково застосовують блокаду верхнього гортанного нерва або просвіту трахеї введенням 2 мл 2% розчину лідокаїну через прокол перснещитоподібної зв'язки. При жорсткому бронхоскопі необхідна загальна анестезія з ШВЛ 100% O₂ (варіант 8), що усуває небезпеку розвитку аритмії. Як аналгетичний компонент при фібробронхоскопії рекомендують внутрішньовенне введення парацетамолу (у [3]).

Операції на середостінні (лат. *mediastinum*) проводяться під загальною анестезією з повною міорелаксацією і ШВЛ (варіанти 8, 9), а для адекватного знеболювання в післяопераційному періоді рекомендується міжреберна нервова блокада.

Одним із різновидів операцій, які виконуються через серединну стернотомію, є тимектомія для радикального лікування тяжкої псевдопаралітичної міастенії (*miastenia gravis*). Анестезія при цій операції має значні особливості. Вона починається на тлі лікування антихолінестеразними препаратами (піридостигмін, прозерин та ін.), і після тимектомії прийом цих препаратів має тривати до ранку. Операція проводиться під загальною анестезією, по можливості – інгаляційній без релаксантів (варіант 7), у крайньому разі – з деполяризуючими (сукцинілхолін) або з невеликими дозами атракурія чи векуроніума. У післяопераційному періоді не рекомендується регіонарна аналгезія, яка погіршує дихання. Однак [5] при торакотомії переважно використовують епідуральну аутоаналгезію місцевими анестетиками з опіоїдами на тлі базисної аналгетичної терапії парацетамолом та НПЗП.

Резекція легені вимагає від анестезіолога однолегеневої ШВЛ з використанням роздільної інтубації головних бронхів або селективної інтубації бронха з боку, що не оперується, і блокадою бронха на боці, що оперується. Перевагу надають комбінації загальної та епідуральної анестезії з індукцією тіопенталом або пропофолом [1], з міорелаксацією і в/в введенням 1–2 мг/кг фентанілу для стабільності серцево-судинної діяльності (варіант 12). В умовах однолегеневої ШВЛ епідуральна анестезія у високому грудному сегменті внаслідок вазодилатуючої дії забезпечує профілактику дефіциту перфузії і підтримує оптимальний пульмональний кровотік після реаерації [1]. Підтримувати анестезію пропонують інгаляційними рідинами анестетиками [6]. N₂O краще використовувати наприкінці операції, коли вже відбувається двостороння ШВЛ. Після виходу з наркозу краще відразу відновити свідомість і

екстубувати, щоб уникнути травмування трубкою. Однак якщо за станом хворого потрібно продовження ШВЛ, то слід однолегеневу інтубаційну трубку замінити на звичайну, більш широку. Для післяопераційного знеболювання бажано до пробудження хворого провести блокаду міжреберних нервів, далі використовувати опіоїди або неопіоїдні аналгетики (дексалгін, кеторолак та ін.). При розвитку легеневої кровотечі проводиться інтубація трахеї та ШВЛ 100% O₂.

При операціях з приводу бульозної емфіземи легень [6] вважають за доцільне використовувати методику попереджувальної аналгезії (варіант 14) без збільшення інтраопераційної дози опіоїдів внутрішньовенним введенням кетаміну 0,25 мг/кг і внутрішньом'язовим введенням кеторолаку 30 мг на етапі премедикації.

Операції на стравоході з приводу пухлини або травми вимагають продовженої інтубації трахеї.

Контрольні тести

1. У пацієнтки 67 років з кровотечею з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту проводиться оперативне лікування в умовах загальної анестезії. У виділеннях з трахеї виявлено кров. Імовірніше за все, це пов'язано з:

- А. Трахеостравохідною норицею.
- В. Кровотечею з трахеї.
- С. Геморагічним діатезом.
- Д. Регургітацією та аспірацією крові.
- Е. Ушкодженням манжети та інтубаційної трубки.

2. Хворий С., 25 років, поступив після травми грудної клітки. При клінічному та рентгенологічному обстеженні встановлено діагноз «напружений пневмоторакс зліва». Яка невідкладна допомога?

- А. Дренування плевральної порожнини.
- В. Внутрішньовенні інфузії.
- С. Оксигенотерапія.
- Д. Інтубація.
- Е. Аналгетики.

3. Постраждалий 28 років отримав поранення передньої поверхні грудної клітки ліворуч колючим предметом. Під час дихання у ділянці рани – свистячий шум. Який діагноз й адекватні дії медичних працівників?

А. Відкрите ушкодження грудей. Оцінка ступеня крововтрати. Припинення кровотечі. Торакальна пункція. Транспортування до стаціонару.

В. Проникне поранення грудей. Накладення стисної пов'язки. Подача кисню. Введення кордіаміну. Термінова госпіталізація до стаціонару.

С. Відкрите ушкодження грудей. Введення серцевих глікозидів. Госпіталізація до стаціонару.

Д. Непроникне поранення грудної клітки зліва. Обробка рани. Накладення пов'язки. Транспортування до стаціонару.

Е. Проникне поранення грудей. Обробка рани. Суха пов'язка на рану. Профілактика правця. Госпіталізація до стаціонару.

Відповіді: 1. Е; 2. А; 3. В.

Список літератури:

1. *Влияние* комбинированной анестезии на основе пропофола на развитие адаптационных механизмов к искусственной одноклеточной вентиляции большой продолжительности / О. А. Курилова, М. А. Выжигина, В. А. Сандриков [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2010. – № 2. – С. 4–13.

2. *Глумчер Ф. С.* Анестезиологическое обеспечение торакальных операций / Ф. С. Глумчер, М. М. Багиров // *Руководство по анестезиологии* / под. ред. Ф. С. Глумчера, А. И. Трещинского. – К. : Медицина, 2008. – С. 321–344.

3. *Мустафаева М. Н.* Парацетамол (перфалган) как анальгетическая составляющая медикаментозной седации / М. Н. Мустафаева, В. М. Мизиков // *Анестезиология и реаниматология*. – 2011. – № 2. – С. 23–26.

4. *Рудометкина Е. Ю.* Выбор метода анестезии при обширных абдоминальных операциях : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.37 / Е. Ю. Рудометкина. – Ростов н/Д, 2009. – 150 с.

5. *Уваров Д. Н.* Роль парацетамола в схеме сбалансированной послеоперационной анальгезии при торакотомии / Д. Н. Уваров // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 4. – С. 46–49.

6. *Черний В. И.* Оптимизация анестезии при операциях по поводу буллезной эмфиземы легких / В. И. Черний, И. В. Кузнецова, А. А. Егоров // *Анестезиология и реаниматология*. – 2007. – № 4. – С. 46–50.

7. *Eisenkraft J. B.* Anesthesia for Thoracic Surgery / J. B. Eisenkraft, E. Cohen, J. A. Kaplan // *Clinical anesthesia* / ed. by P. G. Barash, B. F. Cullen, R. K. Stjeltling. – London ; Mexico City ; New York ; St. Louis ; San Paulo ; Sidney : Lippincott Co., 1989. – P. 905–946.

1.2.3. Анестезія в кардіохірургії

Цей розділ хірургії є «елітним», у ньому сконцентровано багато сучасних технічних та хіміко-біологічних досягнень. Значною мірою кардіохірургія стала такою завдяки анестезіології, що дозволяє на час операції забезпечити життя пацієнту навіть в умовах планової зупинки серця. Це вимагає серйозної професійної підготовки всіх учасників втручання – хірургів, анестезіологів, трансфузіологів та ін. Даний навчальний посібник у жодному разі не претендує на підручник для цих фахівців. Автори вбачають своє завдання в залученні уваги інтернів до ситуації, коли анестезіолог може опинитися перед необхідністю забезпечення термінової операції поза кардіохірургією з приводу ушкодження цілісності серця і великих судин, наприклад, при дорожньо-транспортній пригоді. Окремі викладені нижче положення кардіохірургії допоможуть у правильному вирішенні проблеми.

У табл. 18 подано гемодинамічні ефекти анестетичних і допоміжних препаратів, що використовуються в анестезії при кардіохірургічних операціях.

Таблиця 18

**Гемодинамічні ефекти анестетичних і допоміжних препаратів
(за А.П. Мазуром, 2008)**

Препарат	Гемодинамічний ефект					
	ССІ	АЕ	ОПСС	КДД _{лш}	СС	скорочуваність міокарду
Тіопентал-натрій	↔↓↔	↔	↑	↔	↑	↓
Діазепам	↓	↓	↓	↓	↔	↔
Кетамін	↑	↑	↑	↑	↑	↑
Пропофол	↔↓↔	↔	↑	↔	↑	↓
Сукцинілхолін	↓	↔↓↔	↓	↓	↕	?
Піпекуроніум	>↔	↔	↔	↔	↔	↔
Векуроніум	Ч ↔	<↔	<↔	↔	<↔	↔
Рокуроніум	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Ізофлюран	↔	↓	↓	↔	↑	↓
Фентаніл	↔	↓	↓	↔	↔	↔
Морфін	↔↓↔	↔↓↔	↓	↔↓↔	↓	↔
Закис азоту	↓	↔↓↔	↔↓↔	↑	↔↓↔	↓

Для відновлення перфузійного тиску в разі вираженої дилатації судин рекомендують застосовувати інотропні препарати (табл. 19).

Таблиця 19

Інотропні препарати, що застосовуються в пері операційний період у кардіохірургії (за А.П. Мазуром, 2008)

Препарат	Вплив на аденорецептори			Дозування, коментарі
	α	β_1	β_2	
Норадреналін	++	++	+	0,05–0,2 мкг/кг/хв При використанні великих доз переважно впливає на α -рецептори, іноді використовують болюсне введення
Допамін	++	++	+	3–15 мкг/кг/хв Дозозалежно діє, стимулюючи на α -рецептори
Добутамін	+	+++	+	3–12 мкг/кг/хв Переважно діє на α -рецептори, вазодилататорний ефект збільшується залежності від застосування препарату
Ізопротеренол	0	++++	++++	0,05–0,2 мкг/кг/хв
Фенілефрин	++++	0	0	Болюс 0,1–0,5 мкг/кг/хв
Кальція хлорид	0	0	0	Болюсне введення
Амрінон	0	0	0	Болюс 2,5–5 мг/кг, потім інфузія 5–10 мкг/кг/хв Інгібітор фосфодіестерази. Можлива вазодилатація і тромбоцитопенія при тривалому застосуванні; застосовують в комбінації з допаміном, особливо при правощлуночкової недостатності
Дігитоксин				Не застосовують на тлі значних доз симпатоміметиків

При зниженні високого судинного опору та з метою зменшення післянавантаження на лівий шлуночок при міокардіальній недостатності показано вазодилататори (табл. 20).

**Вазодилататори, що застосовуються в кардіохірургії
(за А.П. Мазуром, 2008)**

Препарат	Механізм дії	Дозування	Коментарій
Нітропрусид	Пряма дія переважно на артеріоли	0,2–8 мкг/кг/хв	Швидкий початок, коротка тривалість, не рекомендують використовувати протягом тривалого часу в дозі більше 4 мкг/кг/хв, оскільки можлива інтоксикація ціанідами
Нітрогліцерин	Пряма дія переважно на вени	0,5–5 мкг/кг/хв	Діє на артеріоли дозою 4 мкг/кг/хв і більше, що відповідає дії нітропрусидау натрію дозою 2 мкг/кг/хв; є препаратом вибору у пацієнтів з венозною легеневою гіпертензією, ішемією міокарда, високим лівопередсердним тиском
Ніфедипін	Антагоніст кальція	До 10 мкг/кг/год	Застосовують при АКШ (мамарокоронарному) з метою профілактики спазму внутрішньої грудної артерії

Під час операційних маніпуляцій на серці та великих судинах часто виникають порушення серцевого ритму. У кардіології для ліквідації аритмії використовують усі можливі засоби – від короточасного припинення хірургічних маніпуляцій до антиаритмічних препаратів (табл. 21).

**Антиаритмічні препарати, що часто застосовуються в кардіохірургії
(за А.П. Мазуром, 2008)**

Препарат	Механізм дії	Дозування	Коментарій
Новокаїнамід	Блокатор натрієвих каналів (мембраностабілізатор) збільшує ефективний рефрактерний період	Болюс – 100 мг, максимальна доза – 1000 мг	Знижує серцевий викид
Метопролол (беталок)	Бета-блокатор, зменшує симпатичний вплив на міокард	Болюс – 2 мг, максимальна доза – 5 мг	
Лідокаїн	Блокатор натрієвих каналів (мембраностабілізатор) збільшує ефективний рефрактерний період	Болюс 1–2 мг, максимальна доза – 5 мг/кг, інфузія – 20–50 мкг/кг/хв	Підвищена судомна готовність при використанні великих доз
Верапаміл	Блокатор кальцієвих каналів	Болюс 0,15–10 мг/кг протягом 1–2 хв	Можливе зниження АТ
Аміодарон (кордарон)	Блокатор натрієвих каналів, збільшує всі фази реполяризації і потенціал дії	Болюс 3–5 мг/кг, до 1200 мг/добу	Використовують в до- і післяопераційній профілактиці

			порушень ритму, особливо для корекції аортальних вад, після резекції аневризми лівого шлуночка
Дігоксин	Зменшує атріовентрикулярну провідність і ЧСС, збільшує шлуночковий автоматизм	Болюс 125–250 мкг	Обов'язковий контроль електролітів (K^+ і Ca^{2+})
Атропіну сульфат	Блокує парасимпатичну стимуляцію синусового вузла	Болюс 0,6–1 мг	Брадикардія при використанні малих доз

Кардіохірургічним хворим зазвичай перед операцією призначають кардіальну терапію (β -блокатори, нітрати, блокатори кальцієвих каналів), яку не скасовують перед операцією, оскільки вона підтримує стабільне функціонування системи кровообігу в періопераційному періоді. Відмінюють або знижують дозу інгібіторів АПФ, відмінюють за 7–10 днів до операції непрямі антикоагулянти і антиагреганти, під контролем згортання крові за необхідності призначають або гепарин і непрямі антикоагулянти, або амінокапронову кислоту, інгібітори калікреїну і свіжезаморожену плазму.

Дж. Ед. Морган, М.С. Міхаїл рекомендують при тяжкій дисфункції лівого шлуночка тотальну внутрішньовенну анестезію (варіант 8), але попереджають про можливість ризику інтраопераційного пробудження і підвищення АТ [8]. У хворих старше 70 років радять при тому самому наборі засобів для анестезії, що й у більш молодих, знижувати дозування фентанілу та мідазоламу приблизно в 1,5 разу і рідше вдаватися до введення пропофолу, оскільки частіше застосовують кетамін [1]. При збереженій функції лівого шлуночка пропонують використовувати інгаляційні анестетики [5, 8, 9], але не N_2O через небезпеку утворення бульбашок у крові під час штучного кровообігу.

При індукції в анестезію виняткову роль відіграє не стільки вибір засобу, скільки повільний роздрібнений (англ. *fractionally*) спосіб його введення. Так, розрізняючи різний ступінь ноцицептивності різних маніпуляцій, пропонують спочатку виконати менш ноцицептивні заходи як контрольні проби – перевірити наявність рогівкового рефлексу, встановити ротовий або носовий повітропровід, катетеризувати сечовий міхур, ввести температурний датчик у пряму кишку. І тільки після цього,

переконавшись у досить глибокому наркозі, розпочати інтубацію трахеї як процедуру з більш високим ступенем ноцицептивності [8].

Як компонент анестезії, особливо в дітей раннього віку, при кардіохірургічних операціях рекомендують високу (Th_{III-VI}) епідуральну анестезію [10].

Після штучного кровообігу вводять опіоїди і транспортують хворого у ВІТ. У післяопераційному періоді від 2 до 24 год продовжують ШВЛ, оптимально екстубують хворого наступного ранку після операції. Ураховуючи небезпеку надмірної седації, рекомендують максимально скорочувати дозу опіоїдів для післяопераційного знеболювання, застосовуючи НПЗП, зокрема, парацетамол [4]. З метою ранньої активації оперованих з приводу ІХС рекомендують здійснювати анестезію пропофолом, мідазоламом, ізофлюраном і севофлюраном [2]. Севофлюран та ізофлюран пропонують також використовувати як фармакологічне прекондиціонування, тобто 15-хвилинна інгаляція цих анестетиків перед настанням ішемії міокарда на 80 хв забезпечує його збереження від пошкодження при працюючому та зупиненому серці [7].

Під час аортокоронарного шунтування без штучного кровообігу віддають перевагу севофлюрану перед внутрішньовенним введенням пропофолу [3].

Контрольні тести

1. При проведенні операції аортокоронарного шунтування використовується апарат штучного кровообігу. Фібриляція шлуночків під час наркозу, як правило, не виникає:

А. Якщо введено адреналін під час інгаляції фторотану.

В. У хворих з тиреотоксикозом.

С. За наявності гіпокаліємії.

Д. За нормального темпу зігрівання хворого після штучного кровообігу.

2. Смертність серед хворих, які перенесли інфаркт міокарда в періопераційному періоді, становить:

А. 5–10%.

Д. 50–70%.

В. 15–20%.

Е. 75–95%.

С. 25–40%.

Відповіді: 1. Д; 2. Д; 3. А.

Список літератури:

1. *Анестезиологическое* обеспечение реваскуляризации миокарда у больных старше 70 лет / Н. А. Трекова, Б. А. Аксельрод, М. М. Шмырин [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2010. – № 5. – С. 4–9.
2. *Дзыбинская Е. В.* Выбор средств для общей анестезии, ориентированной на раннюю активизацию больных, оперируемых по поводу ишемической болезни сердца / Е. В. Дзыбинская, И. А. Козлов // *Анестезиология и реаниматология*. – 2009. – № 4. – С. 4–10.
3. *Еремеев А. В.* Сравнение анестезии севофлюраном и пропофолом при аортокоронарном шунтировании без искусственного кровообращения / А. В. Еремеев, М. Ю. Киров // *Анестезиология и реаниматология*. – 2011. – № 3. – С. 4–8.
4. *Еременко А. А.* Анальгетический и опиоидсберегающий эффект внутривенного парацетамола в ранний период после аортокоронарного шунтирования / А. А. Еременко, Е. В. Куслиева // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 5. – С. 11–13.
5. *Кислородотранспортная* функция системы кровообращения при севофлюрановой анестезии при операциях реваскуляризации миокарда в условиях искусственного кровообращения / А. А. Скопец, В. В. Ломиворотов, Н. Б. Карахалис [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2009. – № 4. – С. 4–10.
6. *Мазур А. П.* Анестезиологическое обеспечение кардиохирургических вмешательств / А. П. Мазур // *Руководство по анестезиологии* / под ред. Ф. С. Глумчера, А. И. Трещинского. – К. : Медицина, 2008. – С. 287–320.
7. *Методика* фармакологического прекондиционирования миокарда галогеносодержащими анестетиками у кардиохирургических пациентов / М. В. Задорожный, А. Г. Яворовский, Т. П. Зюляева [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 5. – С. 4–7.
8. *Морган Дж. Э.* Анестезия в сердечно-сосудистой хирургии / Дж. Э. Морган, М. С. Михаил // *Клиническая анестезиология* ; пер. с англ. – М. : БИНОМ, 2003. – Кн. 3. – С. 77–115.
9. *Опыт* использования севорана в Иркутском кардиохирургическом центре / З. З. Надирадзе, Г. В. Гвак, Ю. А. Бахарева, А. В. Доманский // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 3. – С. 4–7.
10. *Хабибуллин И. М.* Высокая эпидуральная анестезия как компонент анестезиологического обеспечения кардиохирургических оперативных вмешательств у детей раннего возраста / И. М. Хабибуллин, П. И. Миронов, В. В. Плечев // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 4. – С. 46–49.
11. *Andriakos P. G.* Anesthesia for Cardiac Surgery / P. G. Andriakos, C. W. Hugbes, S. J. Thomas // *Clinical anesthesia* / ed. by P. G. Barash, B. F. Cullen, R. K. Stjelting. – London; Mexico City ; New York ; St. Louis ; San Paulo ; Sydney : Lippincott Co., 1989. – P. 979–1013.

1.2.4. Анестезія в судинній хірургії

На практиці досить часто ургентно виконувати операції на судинах, аж до аорти, доводиться черговому загальному хірургу. Ще частіше – забезпечувати такі операції в порядку екстреної допомоги анестезіологу, який не спеціалізувався в галузі судинної хірургії.

Ось чому лікарі, які надають екстрену допомогу хворим з абдомінальною хірургічною патологією, повинні бути поінформовані про способи оперативного лікування судинних операцій, у тому числі про типи аневризм черевної аорти, оскільки відмова від операції фактично означає винесення пацієнту смертного вироку.

Близько 80% хворих, які йдуть на операцію з судинною патологією, мають ІХС, на виявлення якої має бути спрямоване дослідження, зокрема холтерівський моніторинг, ЕхоКГ та катетеризація серця. Крім того, у пацієнтів з ІХС страждають функції дихання, нирок, ЦНС, ендокринна система, кров, інфекційний захист.

Специфічну серцево-судинну терапію продовжують до ранку дня планової операції, антикоагулянти тривалої дії (варфарин та ін.) припиняють за 3 дні, гепарин – за 3 год до операції, седативні приймають як звичайно.

Каротидна артеректомія проводиться під поверхневою або глибокою блокадою шийного сплетення, утвореного передніми гілками спинномозкових нервів C₁–C₄ (варіант 2). У хворого, який не спить, полегшується постійна оцінка неврологічного статусу, але не виключається можливість ускладнень, властивих усім блокадам: токсична реакція на місцеві анестетики, пошкодження нерва і пошкодження судини з утворенням гематоми, а ступінь безпеки забезпечує загальна анестезія з введенням у наркоз севофлюраном [1].

Операції на периферичних артеріях проводяться під поперековою (люмбальною) епідуральною анестезією з введенням катетера (варіант 3) або, якщо планується нетривала операція, СМА з одноразовим введенням анестетика (варіант 4), а також і під загальною анестезією. Практикується й одностороння спінальна анестезія [6].

На кафедрі ОНМедУ [5, 7] був розроблений моніторинг адекватності пролонгованої епідуральної анестезії комп'ютерним комплексом АРС-2, що дозволяє проводити *on-line* спектральний аналіз варіабельності ритму серця і АТ, який тісно корелює з ефективністю симпатичного блока.

Метод дозволяє вирішувати питання щодо проведення шунтуючих операцій з приводу облітеруючого атеросклерозу з оклюзією клубово-стегново-підколінного сегмента.

Операції на черевній аорті виконуються частіше за все під комбінацією епідуральної і загальної анестезії [2]. Після епідурального введення місцевого анестетика та корекції зниження артеріального тиску повільно вводять хворого в наркоз і починають операцію, підтримуючи наркоз внутрішньовенними або інгаляційними анестетиками на тлі міорелаксації і ШВЛ. У разі необхідності тимчасового перетискання аорти вводять гепарин (5000 ОД в/в за кілька хвилин до перетискання) і піклуються про захист нирок та інших внутрішніх органів (підтримання волемії та діурезу). У післяопераційному періоді необхідна подовжена інтубація трахеї, ШВЛ або допоміжна ШВЛ з вираженою седацією, продовженням раціональної інфузійно-трансфузійної терапії та профілактики ГНН.

Контрольні тести

1. Хворому планується проведення операції на аорті, під час більшості таких операцій:

А. Нирковий кровообіг залишається стабільним, якщо аорту стискають нижче ниркових артерій.

В. Навантаження на міокард підвищується після зняття затискувача з аорти.

С. Для підтримання діурезу найефективніше застосовувати манітол та фуросемід.

Д. Зниження артеріального тиску після зняття затискувача зумовлено виключно збільшенням кровообігу нижче трансплантата.

Е. Після застосування гепарину може знадобитися його нейтралізація.

2. Хворого 69 років оперовано з приводу аневризми черевної аорти. До моменту перетиснення аорти сатурація змішаної венозної крові знизилася з 75 до 60%. Усі пераховані нижче чинники можуть бути причиною зниження сатурації, крім:

А. Гіповолемії.

В. Кровотечі.

С. Гіпоксії.

Д. Гіпервентиляції легень.

Е. Застійної недостатності серця.

3. Хворий 45 років потрапив до операційної з приводу розриву аневризми черевної аорти. Прекураризація – 1 мг ардуану. Анестезія: кетамін – 2 мг/кг та сукцинілхолін – 1,5 мг/кг. Відразу після інтубації різко знизився АТ. Найімовірніша причина артеріальної гіпотензії:

А. Гіповолемія.

В. Прямий депресивний вплив кетаміну на міокард.

С. Вазовагальна реакція, спричинена прямою ларингоскопією.

Д. Розширення судин внаслідок виділення гістаміну на введення сукцинілхоліну.

Е. Гангліонарна блокада на введення ардуану.

4. Під час проведення нейрохірургічної операції PCO₂ слід підтримувати на рівні:

А. 45–50 мм рт. ст.

В. 40–45 мм рт. ст.

С. 35–40 мм рт. ст.

Д. 25–35 мм рт. ст.

5. Порушення ритму серця під час нейрохірургічних маніпуляцій часто відбувається в разі:

А. Орбітальної декомпресії.

В. Перев'язування сонної артерії.

С. Операцій на поперековому відділі хребта.

Д. Операцій на трійчастому нерві.

Е. Правильні відповіді – А, В, Д.

6. При проведенні анестезії в нейрохірургічних хворих, зниження негативного ефекту засобів для інгаляційного наркозу, які застосовують у хворих на внутрішньочерепну гіпертензію, можна досягати застосуванням:

А. Барбітуратів.

В. ШВЛ у режимі гіпервентиляції.

С. ШВЛ у режимі ПДКВ.

Д. Великих доз засобів для інгаляційного наркозу.

Е. Правильна відповідь – А, В.

Відповіді: 1. Е; 2. Д; 3. А. 4. Д; 5. Е; 6. Е.

Список літератури:

1. *Анестезия севофлюраном при реконструктивных операциях на сонных артериях* / В. Х. Тимербаев, И. К. Демин, В. В. Валетова [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2007. – № 5. – С. 25–28.
2. *Ковалев С. В.* Коррекция изменений гемодинамики при операциях аортобедренного бифуркационного шунтирования в условиях сочетанной эпидуральной анестезии / С. В. Ковалев, В. А. Корячкин // *Анестезиология и реаниматология*. – 2007. – № 5. – С. 28–30.
3. *Мазур А. П.* Анестезиологическое обеспечение операций на сосудах / А. П. Мазур, П. И. Никульников // *Руководство по анестезиологии* / под ред. Ф. С. Глумчера, А. И. Трещинского. – К. : Медицина, 2008. – С. 548–562.
4. *Морган Дж. Э.* Анестезия в сосудистой хирургии / Дж. Э. Морган, М. С. Михаил // *Клиническая анестезиология* ; пер. с англ. – М. : БИНОМ, 2003. – Кн. 3. – С. 106–115.
5. *Назаров Г. О.* Оптимізація моніторингу адекватності продовженої епідуральної анестезії при операціях на судинах нижніх кінцівок : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.30 / Г. О. Назаров. – Дніпропетровськ, 2010. – 24 с.
6. *Односторонняя спинальная анестезия* / В. А. Корячкин, В. И. Страшнов, А. А. Хряпа [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 4. – С. 4–5.
7. *Эпидуральная анестезия – новые технологии мониторинга адекватности* / П. Н. Чуев, А. С. Владыка, М. А. Каштальян [и др.] // 8-й Всероссийский съезд анестезиологов-реаниматологов. – Омск, 2002. – С. 52.
8. *Roizen M. F.* Anesthesia for Vascular Surgery / M. F. Roizen // *Clinical anesthesia* / ed. by P. G. Barash, B. F. Cullen, R. K. Stjeltling. – London ; Mexico City ; New York ; St. Louis ; San Paulo ; Sydney : Lippincott Co., 1989. – P. 1015–1047.

1.2.5. Анестезія в нейрохірургії

При виборі засобів анестезіологічного забезпечення нейрохірургічних операцій важливо знати фармакологічний вплив цих засобів на ЦНС. Ось деякі відомості про найбільш часто вживані препарати.

Внутрішньовенні анестетики анагетіки – тіопентал-натрій, бензодіазепіни, етомідат, пропофол, опіоїди – дозозалежно знижують мозковий кровотік (МК) і потребу мозку в кисні (ПМО₂). Етомідат може викликати судоми, кетамін посилює МК і ПМО₂, тому в нейрохірургії не рекомендуються. Лідокан знижує МК і ПМО₂, не викликає судом. Усі ці препарати зберігають вуглекислотну регуляцію МК.

Інгаляційні анестетики впливають на ЦНС по-різному. Закис азоту впливає на МК і ПМО_2 суперечливо. Як вазодилатор він збільшує МК, але цей ефект можна послабити гіпервентиляцією або внутрішньовенними анестетиками. Незначно підвищує ПМО_2 . Швидко дифундуючи в повітряні пазухи, може підвищити внутрішньочерепний тиск (ВЧТ).

Енфлюран, ізофлюран, севофлюран і десфлюран як вазодилатори підвищують МК, але цю їхню дію можна послабити, збільшивши дозу цих препаратів, зменшивши тим самим ауторегуляцію МК і зберігши при цьому вуглекислотну регуляцію. Рекомендують також провести гіпервентиляцію перед інгаляцією ізофлюрану, севофлюрану і десфлюрану. Перед застосуванням енфлюрану гіпервентиляцію не проводить, оскільки це спричинює судоми та підвищення ВЧТ. Галогеновмісні інгаляційні анестетики, особливо ізофлюран, дозозалежно знижують активність нейронів і ПМО_2 .

Міорелаксанти погано проникають через ГЕБ і не діють безпосередньо на МК і ПМО_2 , але можуть впливати через посередництво АТ і ЧСС, особливо дитилін при фасцикуляції, але цього можна уникнути шляхом прекураризації мікродозами недеполяризуючих міорелаксантів.

Вазопресори (мезатон, адреналін, норадреналін) посилюють МК, підвищуючи церебральний перфузійний тиск (ЦПТ), не проникаючи крізь ГЕБ.

Вазодилатори (нітропрусид натрію, нітрогліцерин, апресин) прямо підвищують МК і ВЧТ за умови збереження АТ. Арфонад підвищує МК і ВЧТ меншою мірою, але як гангліоблокатор викликає тривале порушення акомодатії зору і мідріаз, ускладнюючи неврологічну діагностику. Бета-блокатори діють на МК і ВЧТ мінімально, якщо зберігається ЦПД.

У передопераційному періоді досліджують стан мозкових структур за допомогою КТ та визначають показники водно-електролітного балансу.

До премедикації за показаннями включають протисудомні, кортикостероїди, стримано ставляться до пригнічення ЦНС (діазепам 0,1–0,2 мг/кг всередину). При вступному наркозі уникають підвищення ВЧТ. Застосовують тіопентал (3–5 мг/кг), пропофол (2–2,5 мг/кг), мідазолам (0,2–0,4 мг/кг) або етомідат (0,3–0,4 мг/кг). Перевагу надають недеполяризуючим міорелаксантам (атракурій, мивакурій, векуроній та ін.). Перед інтубацією – опіоїди (фентаніл 5–10 мкг/кг, суфентаніл 0,5–1

мкг/кг) і лідокаїн (1,5 мг/кг в/в) для запобігання реакції на інтубацію і краніотомію.

Анестезію підтримують адекватно на глибокому рівні до моменту розкриття мозкової оболонки поряд з оксигенацією, міорелаксацією, за показаннями – гіпервентиляцією, нерідко стимуляцією діурезу (фурасемід 10–20 мг в/в, манітол 0,5–1 г/кг в/в), повторним введенням тіопенталу або дренуванням спинномозкової рідини (СМР) через субарахноїдальний катетер. Після розтину твердої мозкової оболонки потреба в анестетиках знижується, останні 1–2 год перед закінченням операції утримуються від введення седативних і опіоїдів, залишаючи дію ізофлюрану, у разі необхідності – гіпотензивних препаратів. Вихід із наркозу повинен бути швидким, не супроводжуватися збудженням. Для придушення кашлю рекомендують в/в введення новокаїну.

Інфузійна терапія має бути обережною, такою, що підтримує нормальний внутрішньосудинний об'єм і гіперосмолярність [2].

У післяопераційному періоді хворий повинен перебувати у відділенні ІТ в положенні з піднятим на 30° головним кінцем, з адекватною вентиляцією і нейромоніторингом, який розуміють як сукупність методів неперервної приліжкової інструментальної оцінки стану головного мозку [5], до якого входить оцінка неврологічного статусу, методи нейровіалізації, оцінки мозкового кровотоку, внутрішньочерепної гіпертензії, метаболізму мозку, нейрофізіологічні методи, радіотермометричні методи.

Стосовно окремих типів нейрохірургічних операцій, то кожен з них має свої особливості анестезіологічного забезпечення. Внутрішньочерепні аневризми потребують особливої уваги до керування ВЧТ з метою підтримки ЦПТ та попередження інтраопераційного розриву аневризми. Незважаючи на розвиток хірургічної техніки операцій з приводу артеріальних аневризм, післяопераційна летальність, за повідомленням Л.П. Чепкого зі співавт. [1], досягала 25–46%. Особливою тяжкістю перебігу і неблагополуччям результатів операції відрізняються випадки з артеріальною гіпертензією, яка розвинулася до розриву аневризми. За спостереженням [6], серед хворих з нормотонією після операції померло 11%, а з артеріальною гіпертонією – 48%. Одними з найбільш небезпечних ускладнень були інтраопераційні розриви аневризм, і вони засвідчувалися в 1,5 разу частіше у хворих з артеріальною гіпертонією, у

тому числі у 7 хворих з т. зв. неконтактними (інтубаційними) розривами. Одну з причин такого несприятливого положення автори вбачали в недостатній розробці інтенсивної терапії та анестезіологічного забезпечення в гострому періоді аневризматичних субарахноїдальних крововиливів. Вони рекомендують використовувати нейролептанальгезію і етран, що знижують церебральний метаболізм та споживання O_2 [7]. Удосконалення цих питань дозволило поліпшити результати, знизивши післяопераційну летальність до 21,6 % [6].

Артеріовенозна мальформація вимагає готовності до раптової і швидкої крововтрати. Операції на задньочерепній ямці загрожують неврологічними розладами черепних нервів, порушенням функцій серцево-судинної системи, розвитком повітряної емболії. Операції на хребті та спинному мозку вимагають ретельного моніторингу сенсорних викликаних потенціалів серединного нерва на зап'ясті або великогомілкового нерва в підколінній ямці, який більш чутливий на тлі закисно-кисневої та внутрішньовенної анестезії, ніж при чистій інгаляційної анестезії.

Контрольні тести

1. Під час проведення нейрохірургічної операції PCO_2 слід підтримувати на рівні:
 - A. 45–50 мм рт. ст.
 - B. 40–45 мм рт. ст.
 - C. 35–40 мм рт. ст.
 - D. 25–35 мм рт. ст.
2. Порушення ритму серця під час нейрохірургічних маніпуляцій часто відбувається у випадках:
 - A. Орбітальної декомпресії.
 - B. Перев'язування сонної артерії.
 - C. Операцій на поперековому відділі хребта.
 - D. Операцій на трійчастому нерві.
 - E. Правильні відповіді – A, B, D.
3. При проведенні анестезії в нейрохірургічних хворих зниження негативного ефекту засобів для інгаляційного наркозу, які застосовують у хворих на внутрішньочерепну гіпертензію, можна досягати застосуванням:

- А. Барбітуратів.
В. ШВЛ у режимі гіпервентиляції.
С. ШВЛ у режимі ПДКВ.
D. Великих доз засобів для інгаляційного наркозу.
Е. Правильна відповідь А, В.
Відповіді: 1. D; 2. Е; 3. Е.

Список літератури:

1. *Інтенсивна терапія й анестезіологічне забезпечення у гострому періоді аневризматичних субарахноїдальних крововиливів : метод. рекомендації* / Л. П. Чепкий, О. А. Цімейко, П. М. Чуєв [та ін.]. – К., 1999. – 12 с.
2. *Лікувально-діагностичний алгоритм та спосіб анестезіологічного захисту у хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою* / О. О. Тарабрін, А. С. Владика, О. В. Петелкакі [та ін.] // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2010. – № 2. – Додаток. – С. 221–222.
3. *Маневич А. З. Нейроанестезиология* / А. З. Маневич, В. И. Салалыкин. – М. : Медицина, 1977. – 319 с.
4. *Морган Дж. Э. Анестезия в нейрохирургии* / Дж. Э. Морган, М. С. Михаил // Клиническая анестезиология ; пер. с англ.– М. : БИНОМ, 2003. – Кн. 3. – С. 210–226.
5. *Нейромониторинг* // Нейрореаниматология: нейромониторинг, принципы интенсивной терапии, нейрореабилитация / Л. А. Мальцева, Л. В. Усенко, Ю. Ю. Кобеляцкий [и др.]. – Днепропетровск : ФРТ ПРЕСС, 2008. – Т. 1. – С. 5–72.
6. *Результати хірургічного лікування в гострому періоді розривів артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола великого мозку у хворих з артеріальною гіпертензією* / А. С. Сон, О. В. Хрущ, О. В. Петелкакі, В. Я. Гуменюк // Український нейрохірургічний журнал. – 2001. – Т. 1, № 13. – С. 123–125.
7. *Состояние церебрального метаболизма и обмен биогенных аминов в головном мозге пациентов при различных видах анестезии в хирургии интракраниальных аневризм* / Д. Н. Платонов, В. Х. Тимербаев, В. В. Валетова, Н. А. Давыдова // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – № 2. – С. 22–25.
8. *Cucchiara R. F. Anesthesia for Intracranial Procedures* / R. F. Cucchiara, S. Black, J. A. Steinkeler // Clinical anesthesia / ed. by P. G. Barash, B. F. Cullen, R. K. Stjelting. – London ; Mexico City ; New York ; St. Louis ; San Paulo ; Sydney : Lippincott Co., 1989. – P. 849–876.

1.2.6. Анестезія в оториноларингології

Основна особливість ЛОР-операцій на верхніх дихальних шляхах – те, що дихальні шляхи є одночасно і операційним полем, і місцем забезпечення вентиляції легенів. Слід створювати зручний доступ для роботи хірурга і водночас надійно підтримувати прохідність дихальних шляхів шляхом інтубації трахеї або трахеостомії (наприклад, при екстирпації гортані).

У дітей при **тонзилектомії** або **аденомектомії** анестезію рекомендують починати з інгаляційного наркозу, після чого налагоджують доступ до вен і можна продовжити введення і підтримання анестезії комбіновано з внутрішньовенними анестетиками, міорелаксантами, інтубацією трахеї та ШВЛ (варіанти 8, 9). Наприкінці операції вводять шлунковий зонд для спорожнення шлунка від крові, що затекла з операційного поля, ретельно санують глотку і за 5 хв перед екстубацією трахеї вводять в/в лідокаїн (1–1,5 мг/кг) для профілактики кашлю.

При **операціях на вусі**, які, як правило, тривалі, використовують комбіновану анестезію з ШВЛ (варіант 8, 9).

Операції в носі можна проводити як під загальною анестезією (варіант 6), так і під місцевою змазуванням слизової 4% розчином кокаїну, а потім ін'єкцією 1–2% розчину лідокаїну з адреналіном (1: 100.000 – 1 : 200.000).

Контрольні тести

1. У хворої після резекції щитоподібної залози збільшується гематома.

Щоб запобігти ускладненням, які загрожують життю, слід:

- А. Виконати негайну гемо трансфузію.
 - В. Ввести фібриноген.
 - С. Негайно зняти шви, видалити згустки, зупинити кровотечу.
 - Д. Ввести атропіну сульфат.
 - Е. Ввести адреналіну гідро хлорид.
2. Запобігання загрози брадикардії під час ларингектомії потребує:
- А. Поглиблення наркозу.
 - В. Припинення хірургічних маніпуляцій.
 - С. Введення 0,5–0,7 мг атропіну сульфату внутрішньовенно.
 - Д. Введення прозерину внутрішньовенно.
 - Е. Правильна відповідь – В,С.

3. Постійний контроль за частотою скорочень та ритму серця під час операцій на носоглотці зумовлений такими причинами:

- А. Маніпуляціями в ділянці рефлексогенних зон блукаючого нерва.
- В. Порушеннями ритму серця.
- С. Можливістю розвитку асистолії.
- Д. Усі відповіді правильні.

Відповіді: 1. С; 2.Е; 3. Д.

Список літератури:

1. *Морган Дж. Э.* Анестезия при оториноларингологических операциях / Дж. Э. Морган, М. С. Михаил // Клиническая анестезиология ; пер. с англ. – М.: БИНОМ, 2003. – Кн. 3. – С. 77–87.

2. *Усенко Л. В.* Обезболивание в отоларингологии / Л. В. Усенко // Руководство по анестезиологии / под ред. Ф. С. Глумчера, А. И. Трещинского. – К.: Медицина, 2008. – С. 457–471.

3. *Feinstein R.* Anesthesia for ENT / R. Feinstein, W. D. Owens // Clinical anesthesia / ed. by P. G. Barash, B. F. Cullen, R. K. Stjeltling. – London ; Mexico City ; New York ; St. Louis ; San Paulo ; Sydney : Lippincott Co., 1989. – P. 1067–1078.

1.2.7. Анестезія в щелепно-лицьовій хірургії

Особливості анатомічної будови зони (лицьова частина голови і шия) створюють особливі умови для операцій. Тут можуть виявитися ураженими захворюванням і ушкодженими при травмі або в процесі операції великі кровоносні судини з масивною кровотечею або утворенням гематоми, рухові і чутливі нервові стовбури з порушенням функції відповідних органів і тканин, що іннервуються ними. Розриви слизових оболонок при переломах щелеп, кісток носа і придаткових пазух призводять до інфікування ділянок перелому з нагноєнням ран, що є підставою кваліфікувати такі переломи як відкриті.

Значні кровотечі можуть виникати при пошкодженні стінок носа і придаткових пазух, язика, дна порожнини рота, ший. Пошкодження підщелепної ділянки і ший часто поєднується з утворенням глибоких сліпих кишень, схильних до нагноєння. У деяких випадках при травмі може відбуватися відрив окремих частин обличчя, що випинають (ніс, підборіддя та ін.).

Тупа травма шиї і стиснення шиї можуть викликати забиття м'яких тканин, перелом під'язикової кістки, хрящів гортані і трахеї, що часто призводить до порушення дихання із загрозою для життя. Колючі і ріжучі поранення шиї можуть спричинити ушкодження гортані, трахеї, глотки, стравоходу, великих кровоносних судин. Часто травма шиї поєднується з травмою голови і грудей.

Через виняткову небезпеку ускладнень при травмі обличчя і шиї (асфіксія, крововтрата, повітряна емболія, шок) остаточно впоратися з такими пошкодженнями можна тільки в спеціалізованих стаціонарах, які мають щелепно-лицьових хірургів та оториноларингологів.

При транспортуванні з місця події необхідно забезпечити прохідність дихальних шляхів виведенням і фіксацією нижньої щелепи, наприклад, підтримувальною пов'язкою, що усуває зміщення м'яких тканин дна порожнини рота, тканинних лоскутів або кісткових відламків, введенням ротового повітропроводу, а в разі неефективності цих заходів – інтубацією трахеї або трахеостомією. При травмі з відкритою раною трахеї доцільно намагатися ввести трубку або трахеотомічну канюлю безпосередньо через рану. Переважне використання роздувної манжетки усуває небезпеку аспірації крові в трахею і бронхи. Зупинка зовнішньої кровотечі на догоспітальному етапі досягається накладенням тугої пов'язки або кровоспинного затискача в рані, а при носовій кровотечі – тампонадою носа. Відкриті ушкодження обличчя на час транспортування закривають стерильною пов'язкою, на травмовану шию накладають високу іммобілізуючу пов'язку.

У стаціонарі проводять первинну хірургічну обробку м'яких тканин і кісток, а також іммобілізацію уламків, ушивання пошкоджень гортані і трахеї, встановлення зонда для харчування при пораненнях глотки і стравоходу. Переломи кісток носа вимагають невідкладного зіставлення відламків, щоб уникнути деформації носа, носової перегородки тощо.

Здійснюється остаточна зупинка кровотечі в рані, передня або задня тампонада носа, а інколи, якщо носова кровотеча триває безперервно, загрожуючи життю, доводиться вдаватися до перев'язки зовнішньої або навіть загальної сонної артерії. Підтікання спинномозкової рідини з носа потребує консультації нейрохірурга. За сприятливих умов первинна хірургічна обробка ран може поєднуватися з реконструктивними операціями (шкірною пластикою, пересадкою шкіри, кісток тощо).

Вибір методу анестезії та препаратів для її проведення залежить від стану хворого і обсягу оперативного втручання. Значною мірою підходи схожі з тим, як здійснюється подібний вибір в оториноларингології (див. п. 1.2.6). Використовуються варіанти місцевої провідникової анестезії (варіант 2), загальної анестезії зі спонтанним диханням (варіант 6, 7) і з ШВЛ (варіант 8, 9), причому ШВЛ застосовується в разі, якщо є небезпека порушення прохідності дихальних шляхів (наприклад, при операції з приводу незарощення піднебіння з небезпекою затікання крові у гортань) або якщо загальний стан хворого дуже тяжкий, а також якщо планується тривала операція (наприклад, реконструктивні операції на кістках лицьового черепа). Вибір медикаментозних засобів анестезії в щелепно-лицьовій хірургії практично не відрізняється від такого при інших операціях, наприклад, в оториноларингології. Раніше при деяких нетривалих операціях такого типу користувалися наркозом закисом азоту в стадії анальгезії за допомогою портативного наркозного апарата, наприклад, «Аналгейзера» [1]. У наш час у щелепно-лицьовій хірургії, зокрема дитячій, особливою ефективністю і безпекою відрізняються севофлюран та ізофлюран, які знижують потребу в опіоїдах навіть у найбільш травматичних моментах і забезпечують надійність гіпнотичного компоненту [2, 3, 5]. При операціях у ділянці присінка порожнини рота, рубцьовому звуженні ротового отвору, анкілозі скронево-щеленного суглоба, а також в разі, якщо перебування інтубаційної трубки в ротовій порожнині є серйозною перешкодою для маніпуляцій хірурга, використовують назотрахеальну інтубацію [4]. Її виконують «наосліп», під контролем прямої ларингоскопії або за допомогою фіброскопа.

Список літератури:

1. *Аряев Л. Н.* Наркоз закисью азота в стадии анальгезии при стоматологических операциях при помощи портативного наркозного аппарата / Л. Н. Аряев, В. И. Кулаженко // Стоматология. – 1961. – № 4. – С. 39.
2. *Конобевцев О. Ф.* Особенности анестезии у больных воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области / О. Ф. Конобевцев // Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи / А. Шаргородский, Н. Бажанов, Я. Биберман [и др.]. – М., 1985. – 360 с.
3. *Муковозов И. Н.* Особенности анестезиологического и реанимационного обеспечения операций на лице и в ротовой полости / И. Н. Муковозов //

Клиническая оперативная челюстно-лицевая хирургия. – Л. : Медицина, 1974. – С. 17–36.

4. *Руководство по анестезиологии и реаниматологии* / под ред. Ю. С. Полушина. – СПб., 2004. – 897 с.

5. *Современная ингаляционная анестезия в детской челюстно-лицевой хирургии* / Д. В. Афонин, Н. В. Афолина, Д. Л. Маруев, Л. Л. Петрова // *Анестезиология и реаниматология*. – 2007. – № 1. – С. 7–11.

1.2.8. Анестезія в офтальмології

Характерним завданням анестезіологічного забезпечення офтальмологічних операцій є регулювання внутрішньоочного тиску (ВОТ) і профілактика окорухового рефлексу. При цьому слід ураховувати, що ларингоскопія, інтубація трахеї, м'язове напруження, венозний застій, артеріальна гіпертензія, гіперкапнія, дитилін та кетамін сприяють підвищенню ВЧТ, а засоби, що пригнічують ЦНС, недеполяризуючі міорелаксанти, гангліоблокатори, діуретики, гіпервентиляція і гіпотермія – зниження ВОТ. За місцевого застосування офтальмологами деяких засобів може виявлятися їх системна, у даному випадку побічна дія. Так, із мідріатиків мезатон може викликати гіпертензію, а циклопентолят – сплутаність свідомості, судоми та інші симптоми інтоксикації ЦНС. Міотик ацетилхолін може викликати брадикардію, посилення секреції слини, бронхів, ШКТ і потових залоз, бронхоспазм. β -блокатори (тимолол, бетаксолол), що застосовуються з метою зниження ВОТ, можуть викликати бронхоспазм, а антихолінестеразні (ехотіофаг), пригнічуючи активність холінестерази, можуть подовжити дію дитиліну і міакурію. Тривале застосування діакарбу призводить до гіпонатріємії, гіпокаліємії і до метаболічного ацидозу.

Незважаючи на відносно невелику травматичність, передопераційне обстеження хворих повинно бути ретельним, тим більше в ранньому дитячому віці і у літніх із супровідними захворюваннями.

Премедикація повинна зняти страх і збудження, залишивши можливість контакту. Для цього звичайно застосовують такі засоби, як мідазолам (2–4 мг в/м за 30 хв до операції або 1–2 мг в/в безпосередньо перед операцією) або діазепам (5–10 мг внутрішньо за одну годину до операції). Радять дотримуватися обережності при призначенні опіоїдів, які викликають блювоту, а тому одночасно необхідно вводити противблювотні (дроперидол, ондансетрон).

Очні операції можна проводити під різними видами анестезії залежно від різновиду патології і техніки операції. Так, **екстракцію катаракти, трансплантацію рогівки, іригацію передньої камери ока** частіше за все проводять під місцевою анестезією з ретро- або перибульбарною блокадою 2% лідокаїном з легкою в/в седацією та збереженням свідомості (варіант 1). Перевага такої анестезії – менша частота кашлю, напруження, блювоти. Небезпечне ускладнення – внутрішньосудинне потрапляння лідокаїна (судоми, апное, зупинка серця). Загальна анестезія з ШВЛ (варіант 8) особливо показана при проникному пораненні ока. При цьому на вступному наркозі досягають прекураризації мікродозами недеполяризуючих м'язових релаксантів і виконують прийом Селіка при інтубації трахеї.

Список літератури:

1. *Бондарь М. В.* Обезболивание в офтальмохирургии / М. В. Бондарь // Руководство по анестезиологии / под ред. Ф. С. Глумчера, А. И. Трещинского. – К. : Медицина, 2008. – С. 472–486.
2. *Морган Дж. Э.* Анестезия при офтальмологических операциях / Дж. Э. Морган, М. С. Михаил // Клиническая анестезиология : в 3-х кн. ; пер. с англ. – М. : БИНОМ, 2003. – Кн. 3. – С. 67–76.
3. *McGoldrick K. E.* Anesthesia and the Eye / K. E. McGoldrick // Clinical anesthesia / by ed. P. G. Barash [et al.]. – L. ; Mexico City ; N. Y. ; St. Louis ; San Paulo ; Sydney : Lippincott Co., 1989. – P. 1049–1065.

1.2.9. Анестезія в ортопедотравматології

Ортопедотравматологічні операції вирізняються тим, що більшість з них не потребує обов'язкового застосування загального знеболювання, а може бути виконана під блокадою нервів і сплетень (варіант 2), внутрішньовенною та внутрішньокістковою регіонарною анестезією, епідуральною та спінальною анестезією [1, 2, 3, 5]. А там, де може бути використана низька регіонарна анестезія, можна забезпечити глибоку міорелаксацію в ділянці операції, зберігши при цьому нормальну механіку дихання і кашльовий рефлекс, співвідношення вентиляція/перфузія, моторику кишечника, зниження обсягу крововтрати, зниження тромбонебезпеки без додаткового застосування антикоагулянтів, збереження імунітету, післяопераційну аналгезію. Усе це особливо цінно для хворих з високим ступенем ризику, у тому числі похилого віку. При

цьому необов'язково, щоб хворий залишався бадьорим, можна додатково забезпечити седативний ефект (варіант 3, 4) або навіть поверхневий наркоз (варіант 10, 11). Щоправда, поряд з перевагами регіонарна анестезія має свої недоліки. Вона не може при ургентних операціях використовуватися настільки широко, як при планових, оскільки там велика ймовірність загальнотоксичної дії місцевих анестетиків при периферичних блокадах нервів, що змушує в ургентних операціях до 30% знижувати допустиму дозу анестетика при периферичних блокадах, зводити до мінімуму показання до ЕДА і практично відмовитися від СМА.

При великих і травматичних операціях ЕДА комбінують із загальною анестезією на фоні ШВЛ.

Розглянемо особливості анестезії при деяких типових групах ортопедичних операцій.

Операції при переломі стегна. Перелом стегна завжди супроводжується вираженою крововтратою (до 1 л в гематому), анемією, гіповолемією, олігурією.

Вибір методу анестезії залежить від стану хворого, віку, особливостей перелому і може бути різним – СМА, ЕДА, блокада нерва (варіант 2, 3, 4), але найчастіше застосовують загальну внутрішньовенну або інгалаційну анестезію (варіант 7, 8), а також їх комбінації, наприклад, загальна анестезія з блокадою стегового нерва (варіант 12). Частіше використовують кетамін та діазепіни, особливо при ендопротезуванні кульшового суглоба. Порівняльний аналіз ефективності та безпеки різних нейроаксіальних блоkad при таких операціях свідчить про те, що вони забезпечують надійну блокаду ноцицептивної імпульсації [6].

Операції на верхніх кінцівках здебільшого проводяться під внутрішньовенною місцевою анестезією, блокадами нервів пальців, ліктьового, серединного, променевого, м'язово-шкірного, а також межреберно-плечового сплетення (варіант 2). Закрите зіставлення відламків при переломах і вправлення вивихів проводяться під седацією діазепамом і морфіном одночасно з нервовою блокадою, а іноді і з малими дозами деполаризуючих міорелаксантів після прекураризації мікродозами недеполаризуючих, щоб уникнути фасцикуляції м'язів і зміщення кісткових відламків із вторинним пошкодженням тканин, що оточують перелом (**при цьому завжди суворо дотримуватися готовності до проведення ШВЛ!**). Операції на плечі виконуються частіше під

загальною анестезією, але може використовуватися й надключична або підключична блокада плечового сплетіння.

Операції та болісні маніпуляції на колінному суглобі проводяться під інтраартикулярною місцевою анестезією, нервовими блокадами, ЕДА або СМА (варіанти 2, 3, 4). Маніпуляції та обстеження інших суглобів зазвичай виконують під внутрішньовенною комбінованою загальною анестезією (варіант 6, 7), наприклад, барбітуратами та закисом азоту. У міорелаксації і ШВЛ, як правило, немає необхідності, але іноді можна застосувати 9,5 мг/кг дитиліну при збереженні спонтанного дихання і готовності до ШВЛ.

Ампутації можуть проводитися під СМА, а безпосередньо перед відпилюванням кістки вводять тіопентал натрію для попередження психологічної травми (варіант 11). Післяопераційне знеболення при високій ампутації нижньої кінцівки забезпечують подовженою епідуральною аналгезією [3]. Застосовують діазепам, який забезпечує амнезію тільки в 50–80% таких хворих. Для зменшення крововтрати накладають джгут.

На хребті зазвичай оперують під загальною анестезією з ШВЛ (варіант 8, 9), причому інтубацію трахеї, забезпечення дихання і кровообігу часто доводиться проводити в незручній боковій позиції.

У післяопераційному періоді ортопедотравматологічні хворі потребують іммобілізації оперованих ділянок опорно-рухового апарату, правильного укладання кінцівки, щоб уникнути набряку тканин, стиснення нервів і судин. Післяопераційне знеболювання досягається локально шляхом епідурального та інтратекального введення опіоїдів чи неопіоїдних анестетиків або системно шляхом внутрішньовенного чи внутрішньом'язового введення аналгетиків (наприклад, дексалгіну). При тривалому збереженні болю він може стати перешкодою відновлення рухової функції оперованого органу і причиною м'язової атрофії. У цьому разі придатні аналгетики тривалої дії (наприклад, бупренорфін).

При травмі й оперативному втручанні на кістках, особливо на довгих трубчастих, існує загроза жирової емболії.

Гіподинамія сприяє тромбоемболії. У хворих з тромбонебезпекою не можна допускати фасцикуляцію м'язів під дією деполяризуючих міорелаксантів, перешкоди венозного відтіканню під тиском гіпсу або бинтової пов'язки.

Повітряна емболія в ортопедії є більш теоретичною, ніж практичною небезпекою, проте, як і при інших операціях, може настати тоді, коли кров'яний тиск у ділянці операції нижчий, ніж тиск у правому передсерді.

Контрольні тести

1. Пацієнту 25 років планується виконання відкритої репозиції з металоостеосинтезом пластиною з приводу закритого перелому середньої третини ліктьової кістки. Вітальні функції стабільні. Який вид анестезії найбільш придатний та має найбільший ступінь нейровегетативної блокади?

- A. Внутрішньовенна анестезія з ШВЛ.
- B. Інгаляційна анестезія.
- C. Нейролептаналгезія.
- D. Внутрішньовенна аналгезія зі спонтанним диханням.
- E. Провідникова анестезія плечового сплетіння.

2. Пацієнту 36 років планується виконання відкритої репозиції з металоостеосинтезом пластиною з приводу закритого внутрішньосуглобного багатоскалкового перелому великогомілкової кістки у нижній третині. Вітальні функції стабільні. Який вид анестезії найбільш придатний у данному випадку?

- A. Внутрішньовенна анестезія з ШВЛ.
- B. Інгаляційна анестезія.
- C. Субарахноїдальна анестезія.
- D. Внутрішньовенна аналгезія зі спонтанним диханням.
- E. Нейролептаналгезія.

3. Пацієнту 36 років планується виконання відкритої репозиції з металоостеосинтезом пластиною з приводу закритого внутрішньосуглобового багатоскалкового перелому великогомілкової кістки в нижній третині. В анамнезі алергічна реакція на введення анестетика при проведенні місцевої анестезії на прийомі в стоматолога. На введення якого анестетика найчастіше розвивається анафілактичний шок?

- A. Лідокаїн.
- B. Ропівакаїн.
- C. Бупівакаїн.
- D. Новокаїн.
- E. Прокаїн.

Відповіді: 1. E; 2. C; 3. D.

Список літератури:

1. *Владика А. С.* Досвід використання комбінації місцевих анестетиків амідного ряду в забезпеченні травматологічних операцій / А. С. Владика, Л. М. Коротич, Л. М. Ясинецька // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : матеріали конф. – Тернопіль, 2009. – С. 55–56.
2. *Блокади периферичних нервів при ендопротезуванні кульшового суглоба* / В. І. Коломаченко, В. І. Купін, В. В. Хвисюк [та ін.] // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2011. – № 2. – Додаток. – С. 102–103.
3. *Кузьмин В. В.* Послеоперационное обезболивание при высокой ампутации нижней конечности / В. В. Кузьмин // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – № 4. – С. 32–45.
4. *Морган Дж. Э.* Анестезия при ортопедических операциях / Дж. Э. Морган, М. С. Михаил // Клиническая анестезиология ; пер. с англ. – М. : БИНОМ, 2003. – Кн. 3. – С. 88–97.
5. *Оптимизация аксиллярной невральной блокады периневральным введением фентанила в травматологии* / П. Н. Чуев, И. Л. Басенко, А. С. Владыка [и др.] // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2004. – № 2. – Додаток. – С. 102–103.
6. *Сравнительный анализ эффективности и безопасности различных видов нейроаксиальных блокад при операциях тотального эндопротезирования тазобедренного сустава* / А. В. Бабаянц, Б. Т. Чурадзе, М. И. Ширяев, Б. Р. Гельфанд // Анестезиология и реаниматология. – 2008. – № 3. – С. 17–20.
7. *Kallos T.* Anesthesia and Orthopedic Surgery / T. Kallos, T. S. Smith // Clinical ananesthesia / ed. By P. G. Barash, B. F. Cullen, R. K. Stjeltling. – London ; Mexico City ; New York ; St. Louis ; San Paulo ; Sydney : Lippincott Co., 1989. – P. 1163–1184.

1.2.10. Анестезія при політравмі

Термін «політравма» вживається на позначення травматичного ушкодження організму за наявності двох і більше зон ураження в одній або кількох анатомічних ділянках, коли одне з ушкоджень або їх поєднання становить загрозу життю постраждалого і вимагає невідкладної медичної допомоги. При цьому реальну небезпеку становлять ушкодження шийного відділу хребта, повний шлунок, наркотичне і алкогольне сп'яніння, гіповолемія та переохолодження. Виходячи зі сказаного, усі постраждалі повинні бути обстежені, щоб вчасно вжити необхідних рятувальних заходів – фіксації шийних відділів, інтубації трахеї, зняття збудження, профілактики регургітації з аспірацією вмісту

шлунка, інфузії через периферичні, підключичну або стегнову вени, у дуже важких випадках – через стегнову артерію під тиском і зігрівання.

Уже на догоспітальному етапі з метою седації можуть бути застосовані атарактики (седуксен) і пропофол [5]. Важливо, щоб анестезіолог оглянув хворого в приймальному відділенні разом із черговим лікарем і хірургом уже відразу після надходження потерпілого, про яке слід завчасно попередити телефоном. Оглянувши потерпілого, негайно вирішують, куди його доправити. Найбільш несприятливим варіантом є необхідність термінової операції, а отже, негайна доставка в операційну, минаючи всі інші пункти надання невідкладної допомоги. Більш сприятлива ситуація – коли стан потерпілого дозволяє доставити його до відділення ІТ, де одночасно уточнюється діагноз і проводиться інтенсивна терапія як елемент підготовки до операції [9].

Нерідко хворих з політравмою доводиться негайно оперувати з приводу ЧМТ і травми спинного мозку, щелепно-лицьової травми, травми ЛОР-органів, грудної клітки, ушкодження серця і великих судин, травми органів черевної порожнини, сечостатевого органів, периферичних судин, скелетної травми.

У першу чергу виконуються невідкладні (реанімаційні) операції, які слід починати не пізніше 20–30 хв з моменту надходження потерпілого. Це трахеостомія при асфіксії, дренування плевральної порожнини при напруженому пневмотораксі, торакотомія або лапаротомія при профузній внутрішньопорожнинній кровотечі, хірургічна обробка ран при тривалій зовнішній кровотечі.

У другу чергу виконують термінові (екстрені) операції, які також спрямовані на порятунок життя, але допускають час в межах від 30 хв до 2 год для діагностики та передопераційної підготовки, у результаті якої досягається стабілізація гемодинаміки на показниках АТ вище 80 мм рт. ст. і ЦВТ не менше 5–7 мм вод. ст. До них відносять декомпресивну трепанацію черепа, лапаротомію при пошкодженні порожнинних органів живота, шунтування або пластику магістральних судин при їх пораненні, торакотомію при відкритому пневмотораксі і т. п. За неможливості стабілізувати гемодинаміку на зазначеному рівні ці операції виконуються в межах 2–6 год з моменту надходження і вважаються відкладними екстреними.

У третю чергу виконуються відстрочені операції, спрямовані на попередження тяжких ускладнень, що загрожують життю, і проводяться

після повної стабілізації життєво важливих функцій: первинна хірургічна обробка при тяжкій відкритій ЧМТ, торакотомія при неможливості розправити легені консервативними методами, пневмоторакс, що згорнувся, операція при заочеревинному ушкодженні органів малого таза, первинна хірургічна обробка ран при відкритих переломах кінцівок і великих ушкодженнях м'яких тканин.

У четверту чергу виконуються всі інші коригувальні операції, спрямовані на профілактику ускладнень, створення сприятливих умов для загоєння ран і збереження функцій ушкоджених органів і систем.

Останнім часом при політравмі частіше пропонують здійснювати *одночасне, симультанне* виконання кількох оперативних втручань різними хірургічними бригадами. Зважаючи на те що при цьому збільшується тяжкість операційної травми, яка завдається пацієнту, симультанні операції повинні бути достатньо обґрунтованими і здійснюватися за відповідних умов (наявність адекватної кваліфікованої анестезіологічної допомоги, достатнє забезпечення необхідної інфузійно-трансфузійної та медикаментозної терапії, наявність спеціалізованих лікарських бригад з досвідом подібних операцій). Прямим показанням для симультанних операцій є наявність кількох джерел кровотечі, що загрожують життю. В інших випадках більш доцільне послідовне проведення декількох операцій протягом одного наркозу.

Особливості анестезіологічного забезпечення невідкладних та екстрених операцій при політравмі полягають у тому, що практично всі пацієнти при надходженні в стаціонар знаходяться в критичному стані й з самого моменту ними має опікуватися анестезіолог. У разі прийняття рішення про операції інтенсивна терапія, спрямована на основну ланку патогенезу загрозливого для життя стану, розцінюється як передопераційна підготовка. Анестезіолог установлює судинний катетер, шлунковий зонд, сечовий катетер і починає вступний наркоз. Особливу увагу приділяють забезпеченню дихання.

З особливою обережністю необхідно ставитися до рекомендації вважати методом вибору при масовому надходженні поранених і постраждалих регіонарною анестезією. Провідникова, плексусна й епідуральна анестезія можуть застосовуватися з етапу кваліфікованої хірургічної допомоги, а спинномозкова анестезія – з етапу спеціалізованої хірургічної допомоги, оскільки потребує більш високої професійної підготовки, досвіду і навичок [6]. З іншого боку, встановлено тісний

зв'язок між ноцицептивною імпульсацією при недостатній седації та розвитком стресової відповіді на травму продукцією цитокінів з розвитком синдрому поліорганної недостатності [2].

Таблиця 22

Алгоритм допомоги постраждали з політравмою

Фаза	Місце допомоги	Обсяг заходів
Ізоляція	Взаємодопомога	1. Забезпечення дихання. 2. Тимчасова зупинка кровотечі. 3. Укладання в позу «постраждалого без свідомості»
Спасіння	На місці	1. Забезпечення дихання аж до ШВЛ. 2. Знеболювання. 3. Транспортна іммобілізація. 4. Струминно-крапельна інфузія
	На тимчасовому пункті збору	1. Інфузійна терапія до виведення із шоку. 2. Невідкладні (реанімаційні) операції
	У санітарному транспорті	1. Продовження заходів, розпочатих раніше, щодо забезпечення дихання та інфузії
Відновлення	У стаціонарі	1. Орієнтовна діагностика в приймальному відділенні. 2. Контроль і участь анестезіолога в інтенсивній терапії на всіх етапах з моменту надходження постраждалого до лікарні: а) моніторне спостереження за життєво важливими функціями та участь в активних пошуках травми чотирьох порожнин – черепа, грудей, живота, таза; б) забезпечення дихання аж до ШВЛ; в) катетеризація центральних судин та інфузія; г) шлунковий зонд і сечовий катетер; д) знеболювання під час операції; е) продовження інтенсивного спостереження та інтенсивної терапії в післяопераційному періоді у відділенні або палаті інтенсивної терапії
		Хірургічне лікування: 1. Невідкладні (реанімаційні) операції не пізніше 20–30 хв після надходження постраждалого. 2. Термінові (екстрені) операції не пізніше 2 годин після надходження постраждалого при стабілізації АТ = 80 мм рт. ст., ЦВТ = 5–7 см вод. ст. 3. Відстрочені екстрені операції через 2–6 год у разі неможливості стабілізувати гемодинаміку. 4. Відстрочені операції. 5. Інші коригувальні операції

Анестезіолог повинен вирішити, що є більш надійним і простим в умовах масового надходження потерпілих: продовжувати постійно контролювати самостійне дихання або перевести потерпілого на ШВЛ. В умовах надзвичайної ситуації значно підвищує надійність контролю та звільняє дефіцитний персонал саме застосування портативних моніторів життєво важливих функцій. Доцільно включати в операційну бригаду окремого лікаря, відповідального за переливання крові (трансфузіолога).

Наш досвід надання допомоги при політравмі [4] дозволив викласти алгоритм допомоги постраждалим (табл. 22).

Контрольні тести

1. Потерпілий в ДТП 19 років доставлений до лікарні бригадою ШМД з діагнозом: «Політравма, ЗЧМТ. Закрита травма грудної клітки. Закритий перелом правого стегна. АТ – 100/60 мм рт. ст., пульс 124 уд. / хв, частота дихання 28 / хв, сатурація кисню – 93% при диханні атмосферним повітрям. Через 2 год після проведення скелетного витягування під місцевою анестезією лідокаїном відбулося різке погіршення стану: з'явився ціаноз обличчя і шиї, АТ 60/40 мм рт. ст., ЧСС – 160 уд. / хв, ЧД – 44 за хвилину, сатурація кисню – 84% при диханні атмосферним повітрям, 91–91% при інсуфляції зволоженим киснем через лицьову маску. Яке ускладнення, найімовірніше, посилило тяжкість політравми?

- А. Болісний шок.
- В. Гостра анемія.
- С. Жирова емболія легеневої артерії.
- Д. Інфаркт міокарда – кардіогенний шок.
- Е. Тромбоемболія легеневої артерії.

2. У дівчини 25 років з тяжкою політравмою, ускладненою розвитком геморагічного шоку, в операційній на тлі гемодинамічної нестабільності настало припинення ефективного кровообігу. Які препарати необхідно негайно застосувати?

- А. Адреналін.
- В. Адреналін гідрохлорид внутрішньотрахеально.
- С. Гідрокарбонат натрію 4,2% 4 мл на кг маси тіла.
- Д. Дофамін.
- Е. Норадреналін.

3. До реанімаційного відділення поступив хворий з політравмою в стані травматичного шоку. АТ – 70 мм рт. ст., пульс 140 уд. / хв. Який орієнтовний об'єм крововтрати виходячи з показника шокового індексу?

А. 5–10% ОЦК.

В. 15–20%.

С. 25–30%.

Д. 30–40%.

Е. 40–50%.

Відповіді: 1. С; 2. А; 3. Д.

Список літератури:

1. *Бондаренко В. В.* Клинико-патофизиологическое обоснование феномена взаимного отягощения у пострадавших при сочетанной закрытой травме / В. В. Бондаренко // Проблемы військової охорони здоров'я. – 2002. – Вип. 11. – С. 15–22.

2. *Влияние* анальгоседации на цитокиновый профиль у пострадавших с тяжелой политравмой / И. Р. Малыш, А. И. Трещинский, И. П. Шлапак, Л. В. Згржебловская // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – № 4. – С. 30–33.

3. *Калинкин О. Г.* К патогенезу травматической болезни / О. Г. Калинкин, А. О. Калинкин // Проблемы військової охорони здоров'я. – 2002. – Вип. 11. – С. 34–43.

4. *Медицина* транспортних катастроф / О. В. Борозенко, А. С. Владика, В. В. Грубнік [та ін.] ; за ред. А. О. Лобенка, П. М. Чуєва. – Одеса : Одес. держ. ун-т, 2000. – 192 с.

5. *Особенности* экстренной помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях мирного времени на догоспитальном этапе / Л. Г. Костомарова, Л. Л. Стажадзе, Е. А. Спиридонова, Е. А. Круговых // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – № 4. – С. 12–14.

6. *Пасько В. Г.* Методы анестезии в практике военного анестезиолога / В. Г. Пасько, М. И. Руденко // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – № 4. – С. 15–18.

7. *Пашковский Э. В.* Характер и причины изменений центральной гемодинамики у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой / Э. В. Пашковский, А. В. Гончаров, С. В. Гайдук // Актуальные проблемы современной тяжелой травмы. – СПб., 2001. – С. 91–92.

8. *Синагевский А. Б.* Летальность при различных видах тяжелой сочетанной травмы / А. Б. Синагевский, И. Ю. Малих // Актуальные проблемы современной тяжелой травмы. – СПб., 2001. – С. 106–107.

9. *Тимирбаев В. Х.* Анестезиологическое обеспечение экстренных оперативных вмешательств / В. Х. Тимирбаев, В. В. Валетова // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – № 4. – С. 18–23.

10. *Усенко Л. В.* Опыт организации и тактики оказания экстренной специализированной помощи пострадавшим с тяжелой политравмой / Л. В. Усенко, Г. В. Панченко, С. Б. Куликов // Проблеми військової охорони здоров'я. – 2002. – Вип. 11. – С. 207–211.

11. *Цыбуляк Г. Н.* Тактика инфузионно-трансфузионной терапии и аутогемодилюция при тяжелых травмах и шоке / Г. Н. Цыбуляк, О. С. Насонкин, Л. В. Чечеткин // Вестник хирургии. – 1992. – № 4/6. – С. 192–199.

1.2.11. Анестезія в акушерстві

Найбільш значущі з анестезиологічної точки зору зміни в організмі вагітної подані в табл. 23.

Таблиця 23

Фізіологічні зміни під час вагітності (за Дж. Ед. Морганом, Міхаїлом М.С., 2003)

Параметр	Зміни, %
ЦНС МАК інгаляційних анестетиків	–40
Система дихання Споживання кисню Хвилинний об'єм дихання Дихальний об'єм Частота дихання PO_2 PCO_2 HCO_3 Функція зовнішнього дихання	+20 +50 +40 +15 +10 –15 –15 –20
Серцево-судинна система ОЦК Об'єм циркулюючої плазми Серцевий викид Ударний об'єм ЧСС Загальний периферичний судинний опір	+35 +45 +40 +30 +15 –15
Кров Гемоглобін Рівень факторів згортання	–20 +50...+250
Нирки Швидкість клубочкової фільтрації	+50

Знеболювання пологів

Жодний фізіологічний акт, крім пологів, не супроводжується больовим компонентом. Це виглядає настільки надприродно, що триває дискусія: біль є стимулятором родового акту чи думкою, що давно своє віджила. Безперечно, немає сенсу робити медикаментозне знеболювання у відомих клініцистам випадках абсолютно безболісних пологів. У багатьох випадках можна обмежитися психопрофілактикою болю, наприклад аутотренінгом. Проте, безсумнівно, біль необхідно усувати медикаментозними методами, якщо він виявляється шкідливим, тобто ноцицептивним. У цьому разі застосовують загальну або регіонарну анестезію, яка виконується анестезіологом і здатна запобігти або ліквідувати можливі порушення життєво важливих функцій.

На жаль, не існує ідеальних препаратів для знеболювання пологів. Усі вони проникають через плаценту і можуть викликати депресію плода [2]. Найбільш часто застосовують опіоїди і анксіолітики в невеликих дозах: меперидин 10–25 мг в/в, 25–50 мг в/м або фентаніл 50–100 мкг/год в/в, а з анксіолітиків – прометазин (25–50 мг в/м) і гідроксизин (50–100 мг). У більш високих дозах вони спричиняють артеріальну гіпотензію і порушення терморегуляції в новонароджених. Низькі дози кетаміну (10–15 мг в/в) швидко викликають адекватну аналгезію без втрати свідомості, але здатні викликати психоміметичні ефекти. Морфін і діазепам застосовувати не рекомендують через більш виражену депресію плоду [5]. Більш безпечною для цих цілей вважають епідуральну анестезію з поєднаним застосуванням опіоїдів (50–200 мкг фентанілу, суфентанілу 10–50 мкг) і місцевих анестетиків. При цьому знижується системна потреба в опіоїдах, поліпшується матково-плацентарний кровотік, породілля свідомо бере участь у пологах, мінімальний ризик аспірації, у разі термінової необхідності епідуральний блок може бути використаний для кесаревого розтину. Щоправда, епідуральна анестезія не позбавлена недоліків: викликаючи артеріальну гіпотензію, вона може призвести до недостатності матково-плацентарного кровотоку, сповільнити пологи, викликати токсичні реакції на місцеві анестетики, викликати головний біль при випадковому проколі твердої мозкової оболонки. Тому наголошують необхідність серйозної оснащеності лікувального закладу, моніторного контролю стану плода і породіллі, спеціальної професійної підготовки лікаря-анестезіолога [6].

Протипоказана епідуральна анестезія при передчасному відшаруванні плаценти, преєклампсії, інфекції в місці введення катетера, гіповолемії.

Допускають використання для знеболювання пологів спінальної анестезії або аналгезії, однак слід пам'ятати про можливість «сідлоподібного» блоку, що порушує родову діяльність. Краще його використовувати за відсутності гіповолемії для термінового накладання акушерських щипців або в післяпологовому періоді для ушивання розривів промежини, для відділення прирощеної плаценти. При цьому використовують суфентаніл (10 мкг) або фентаніл (25 мкг) і бупівакаїн (1,25–2,5 мг). Аналгезія настає через 5 хв і триває 1,5–2 год.

Впроваджується і комбінована спінально-епідуральна анестезія (варіант 5): в епідуральний простір вводять голку довжиною 9 см, через неї в субарахноїдальний простір – спінальну голку довжиною 10 см. Після інтратекального введення препарату спінальну голку витягують і проводять, як правило, епідуральний катетер. Повторні дози вводять епідурально.

Знеболювання при кесаревому розтині за допомогою спінальної анестезії (варіант 4), якщо до неї немає протипоказань, вважається простим, швидким і надійним способом. Провівши гідратацію, профілактику блювоти і аспіраційного синдрому, інтратекально вводять 0,75% розчин бупівакаїну на 8,2% розчині глюкози, куди для усунення дискомфорту при тракції матки рекомендують додавати фентаніл 10–25%. Після операції для знеболювання інтратекально можна ввести морфін (0,1–0,25 мг), забезпечивши спостереження за диханням через небезпеку депресії.

При плановому кесаревому розтині застосовується й епідуральна анестезія (варіант 3) з використанням 25% розчину лідокаїну або 0,5% розчину бупівакаїну з додаванням фентанілу (50–100 мкг), а також комбінована спінально-епідуральна анестезія [4].

У разі екстреного кесаревого розтину субарахноїдальна анестезія забезпечує скорочення часу від моменту надходження в операційну до початку операції до 5 хв [8]. Рекомендують у цій ситуації контрольовану пацієнткою аналгезію, яка більш якісно (сприятливо впливає на гемодинаміку і дихання) та економічно виправдано (витрата анестетиків і аналгетиків на 35% менше), ніж безперервна епідуральна аналгезія [3]. Якщо ж є протипоказання до регіонарної анестезії або від неї відмовилася

породілля, якщо очікується масивна крововтрата або потрібна релаксація матки, методом вибору є загальна анестезія (варіант 8, 9). Вона також дозволяє швидко почати операцію, забезпечує максимальний контроль дихання, при ній рідше розвивається артеріальна гіпотензія у разі гіповолемії. Проте при загальній анестезії підвищеним є ризик невдалої інтубації трахеї, аспіраційного синдрому і депресії плоду. У разі високого ризику складної інтубації трахеї на нашій кафедрі А.А. Буднюк (2011) рекомендує застосувати зовнішній ларингеальний прийом, ларингоскоп з фіброволоконним світловодом або фібробронхоскоп і преоксигенацію (але не довше 5 хв, щоб уникнути зниження плацентарно-маткового кровотоку).

Такі патологічні стани, як прееклампсія та еклампсія, масивна кровотеча в пологах і післяпологовому періоді, емболія навколоплідними водами, різко ускладнюють анестезіологічну допомогу при оперативних втручаннях, а сама можливість цих ускладнень вимагає постійної готовності до профілактики та інтенсивної терапії.

Той факт, що близько 1,5% жінок під час вагітності зазнають неакушерських оперативних втручання, при виборі анестезіологічного забезпечення потребує врахування фізіологічних змін, зазначених у табл. 14. У наш час у гінекології стали широко використовувати лапароскопічні операції. Для їх знеболювання віддають перевагу регіонарній анестезії, яка перевершує загальну за позитивним впливом на хірургічну стрес-відповідь, інтенсивність післяопераційного болю, пластичність нервової системи, систему гемостазу, частоту ускладнень в цілому [9].

Контрольні тести

1. Вагітна С., 36 тижнів вагітності, знаходилася в стаціонарі з приводу прееклампсії важкого ступеня. До вагітності нічим не хворіла. АТ 180/120 мм рт. ст., вміст білка в сечі – 6,0 г/л. Раптово з'явилися посмикування м'язів, напад судом, втрата свідомості. Незважаючи на інтенсивну терапію протягом 3 год, вагітна до свідомості не поверталася. Діагноз?

- А. Ішемічний інсульт.
- В. Гіпертонічний криз.
- С. Епілептична кома.
- Д. Гіпертонічна енцефалопатія.

Е. Екламптична кома.

2. Роділлі з профузною кровотечею і тяжкою крововтратою планується наркоз. Використання якого з препаратів для наркозу найбільш доцільне й безпечне для профілактики зупинки кровообігу?

А. Сомбревіну.

В. Гексеналу.

С. Кетаміну.

Д. Тіопенталу натрія.

Е. Діпривану.

3. Вагітна 40 тижнів з бурхливою пологовою діяльністю, клінічно вузьким тазом. Під час індукції в наркоз виникла блювота. Після інтубації проведена санація дихальних шляхів та ротової порожнини. У подальшому розвинувся ціаноз, підвищився центральний венозний тиск, над легенями різнокаліберні вологі хрипи, підвищення тиску на вдихі. При контролі газів крові – значна гіпоксемія. Яка причина цього стану?

А. Інфаркт міокарду.

В. Синдром Мендельсона.

С. Набряк легенів.

Д. Емболія навколоплідними водами.

Е. Ендотоксичний шок.

Відповіді: 1. С; 2. С; 3. В.

Список літератури:

1. *Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии* / В. И. Черний, Т. П. Кабанько, П. Н. Смирнова, В. С. Костенко // *Анестезиология* : в 5-ти т. / под ред. В. И. Черния. – К. : Здоров'я, 2004. – Т. 4. – 500 с.

2. *Клиническая анестезиология* : справочник / под ред. В. А. Гологорского, В. В. Яснецова ; пер. с англ. – М. : ГЭОТАР МЕД, 2001. – 816 с.

3. *Контролируемая пациенткой анальгезия после оперативных вмешательств в акушерстве и гинекологии* / Ю. С. Полушин, Ю. М. Коростилев, Т. Я. Невлев [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2010. – № 6. – С. 41–46.

4. *Матлубов М. М.* Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия при абдоминальном родоразрешении / М. М. Матлубов, А. У. Рахимов, А. А. Семенихин // *Анестезиология и реаниматология*. – 2010. – № 6. – С. 71–73.

5. *Морган Дж. Э.* Беременность, плод и анестезия: анестезия в акушерстве / Дж. Э. Морган, М. С. Михаил // Клиническая анестезиология ; пер. с англ. – М. : БИНОМ, 2003. – Кн. 3. – С. 109–148.

6. *Неймарк М. И.* Современные подходы к обезболиванию самопроизвольных родов / М. И. Неймарк, В. Ю. Геронимус // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – № 6. – С. 13–17.

7. *Обезболивание* в акушерстве и гинекологии / В. И. Черний, Т. П. Кабанько, Р. А. Ткаченко [и др.] // Руководство по анестезиологии / под ред. Ф. С. Глумчера, А. И. Трещинского. – К. : Медицина, 2008. – С. 388–456.

8. *Субарахноидальная* анестезия при экстренном абдоминальном родоразрешении / В. Г. Краснов, П. А. Кириенко, И. И. Суханов [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – № 6. – С. 33–36.

9. *Шифман Е. М.* Эпидуральная блокада в анестезиологическом обеспечении лапароскопических операций в гинекологии / Е. М. Шифман, А. В. Бугров, И. В. Федулова // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – № 2. – С. 65–68.

10. *Pedersen H.* Obstetric Anesthesia / H. Pedersen, A. C. Santos, M. Finster // Clinical ananesthesia / ed. by P. G. Barash, B. F. Cullen, R. K. Stjeltling. – London ; Mexico City ; New York ; St. Louis ; San Paulo ; Sydney : LB. Lippincott Co., 1989. – P. 1215–1251.

1.2.12. Анестезія в урології

Особливістю урологічних операцій є переважно вікова патологія з боку серцево-судинної системи, системи дихання, нирок, ендокринної системи. Такій категорії хворих для досягнення адекватної анестезії потрібні менші дози необхідних препаратів. На дозування медикаментів, що використовуються для анестезії в урології, істотно впливає також той факт, що більшість цих препаратів або їх активних метаболітів тією чи іншою мірою виводиться нирками. Порушення екскреторної функції нирок в урологічних хворих посилює дію засобів анестезії, оскільки знижується зв'язок препаратів з білками, підвищується проникність гематоенцефалічного бар'єру. Прояв ниркової дисфункції позначається зрушенням водно-електролітної рівноваги переважно в бік гіпергідратації, гіпер-, рідше гіпокаліємії; гіпо-, рідше гіпернатріємії; гіперкальціємії, гіпермагніємії. Усе це слід урахувувати на етапах передопераційного обстеження хворих, під час операції і в післяопераційний період.

Значною мірою особливості анестезіологічного забезпечення залежать і від характеру оперативного втручання [5].

Урологічні маніпуляції (цистоскопія, катетеризація сечоводів, електрокоагуляція папілом сечового міхура, бужування уретри) здійснюються переважно під потенційованою місцевою анестезією (варіант 1): уретралью 10–20 мл 3–5% лідокаїну, внутрішньовенно 5–10 мг діазепаму і 10 мг промедолу або 100 мкг фентанілу. У дітей, як правило, проводять загальну анестезію (варіант 6, 7), у жінок іноді обмежуються місцевою анестезією уретралью.

Трансуретральна резекція простати (ТУРП) і частково відкриті хірургічні втручання на передміхуровій залозі виконуються в літотомічному положенні, нефректомія та частина відкритих операцій на простаті – у положенні на спині або на боці. Усі вони проводяться під загальною анестезією з ШВЛ (варіант 8, 9), або під регіонарною анестезією, іноді – зі спонтанним диханням (варіант 6, 7), щоб була можливість раннього розпізнавання ускладнень ТУРП, пов'язаних з венозною абсорбцією орошувального розчину. Обмеження подачі рідини та стимуляція діурезу фуросемідом у більшості випадків дозволяють ліквідувати це ускладнення.

Провідникові методи знеболення, виконані скрупульозно згідно з протокольними правилами, менш агресивні, ніж методи загального знеболювання, дають мінімальну кількість ускладнень і удвічі нижчу летальність [2]. Рідше використовують епідуральну каудальну блокаду [2].

Радикальні онкоурологічні операції тривають близько 3–4 год і більше. Комбінована загальна анестезія зі спінальною або подовженою епідуральною полегшує гемодинамічний контроль і знижує потребу в анестетиках. Вона застосовується при тривалих і травматичних операціях екстирпації сечового міхура з відведенням і ентеропластиком сечоводів різним способом, при повторних реконструктивних операціях на сечових шляхах, операціях на ниркових судинах, аутотрансплантації нирки. Остання завжди, а інші урологічні операції – іноді проводяться у хворих з хронічною нирковою недостатністю, які перебувають на програмованому гемодіалізі або перитонеальному діалізі. У такому разі сеанси діалізу не переривають аж до самої операції. Наш досвід [1] проведення за 8 років 51 алотрансплантації нирки з гарним результатом у хворих з ХНН, які перебували на діалізі від 3 до 18 років, підтверджує це положення із зауваженням, що в окремих випадках можуть виникнути проблеми як наслідок гепаринізації на останньому діалізі, і для нормалізації згортання крові потрібно титроване введення протаміну сульфату.

Контрольні тести

1. Хворій 48 років планується виконання односторонньої нефректомії. З анамнезу відомо, що у хворої вроджений стеноз ниркової артерії. Які значущі для анестезіологічного забезпечення гемодинамічні впливи має стеноз ниркової артерії?

- А. Зниження ОЦК.
- В. Збільшення ОЦК.
- С. Зниження серцевого вибросу.
- Д. Збільшення серцевого вибросу.
- Е. Зниження ОЦК та серцевого вибросу.

2. Хворій 68 років планується виконання односторонньої нефректомії. З анамнезу відомо, що в жінки вроджений стеноз ниркової артерії, страждає реноваскулярною артеріальною гіпертензією. Антигіпертензивну терапію систематично не проводить. Ризик яких ускладнень зростає з урахуванням анамнезу?

- А. Гіпертонічний криз, набряк легенів.
- В. Аритмії.
- С. Зупинка серця.
- Д. Тромбоемболічні ускладнення.
- Е. Зростає ризик кровотечі.

3. У хворого 74 років на фоні аденоми простати повторно виникла гостра затримка сечі. Катетеризація металевим катетером не мала успіху, з уретри виділяється кров. Пальпується напружений, переповнений сечовий міхур (дно на 12 см вище від лобка). Які дії лікаря?

- А. Катетеризація сечового міхура гумовим катетером
- В. Повторити катетеризацію сечового міхура металевим катетером
- С. Надлобкова пункція сечового міхура
- Д. Негайна госпіталізація для проведення хірургічного втручання
- Е. Призначення спазмолітиків

Відповіді: 1. Е; 2. А; 3. С.

Список літератури:

1. Владыка А. С. Становление и развитие диализного лечения на юге Украины / А. С. Владыка, А. В. Доценко, А. Т. Ткачук // Нефрология. – СПб., 2003. – Т. 7. – Приложение. – С. 291–292.

2. *Каудальная анестезия и факторы, ее определяющие* / Е. В. Пожидаева, Т. В. Ващинская, А. Ю. Зайцев [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2011. – № 3. – С. 36–40.

3. *Морган Дж. Э. Анестезия при урологических операциях* / Дж. Э. Морган, М. С. Михаил // *Клиническая анестезиология* ; пер. с англ. – М. : БИНОМ, 2000. – Кн. 2. – С. 341–352.

4. *Проводниковые методы обезболивания и проблемы безопасности анестезии* / Ю. И. Михайловичев, Ю. А. Чурлаев, В. С. Соколовский, В. Я. Мартыненко // *Анестезиология и реаниматология*. – 2007. – № 2. – С. 25–27.

5. *Суслов В. В. Анестезиологическое обеспечение урологических операций* / В. В. Суслов, О. А. Тарабрин // *Руководство по анестезиологии* / под ред. Ф. С. Глумчера, А. И. Трещинского. – К. : Медицина, 2008. – С. 359–387.

6. *Wen-Shin L. Anesthesia for Genitourinary Surgery* / L. Wen-Shin, K. C. Wong // *Clinical anesthesia* / ed. by P. G. Barash, B. F. Cullen, R. K. Stjeltling. – London; Mexico City; New York; St. Louis ; San Paulo; Sydney: Lippincott Co., 1989. – P. 1105–1115.

1.2.13. Анестезія в амбулаторних умовах

У світі накопичено значний досвід амбулаторного проведення операцій та їх анестезіологічного забезпечення. У 1984 р. у США організовано Товариство амбулаторної анестезії (Society for Ambulatory Anesthesia – SAMBA), і амбулаторну анестезію стали розглядати як «субспеціальність» (B.V. Wetchler, 1989).

З розвитком анестезіології змінювалася методика, техніка і медикаментозний арсенал амбулаторних анестезій. Так, Л.М. Аряєв (1961) пропонував наркоз N₂O в стадії аналгезії при стоматологічних операціях за допомогою портативного наркозного апарату. А.В. Тріщинський, Л.П. Чепкий і В.М. Бору в монографії «Наркоз в амбулаторних умовах» (1978) рекомендували застосовувати N₂O, фторотан, суміш Шейна – Ашмана, циклопропан, метоксифлюран, сомбревін. Ці пропозиції сьогодні значно застаріли, але описані тоді показання до амбулаторного знеболення, принципи організації його проведення, можливі небезпеки та їх профілактика зберігають свою актуальність і понині. Більшість сучасних засобів, що використовуються в клінічній практиці анестезії, за своїми властивостям ідеально відповідають вимогам амбулаторної практики. Серед них називають такі засоби для анестезії, як десфлюран, севофлюран, реміфентаніл, рапакуроній, антагоністи ЦОГ-2. Вони разом

із сучасним засобом моніторингу – біспектральним аналізом ЕЕГ полегшують проведення в життя концепції «швидкого ведення» пацієнтів [5].

Вироблено перелік обов'язкових відомостей про придатність хворого до амбулаторної операції. Наприклад, на амбулаторному прийомі або за телефоном з'ясовують (Центр амбулаторної хірургії штату Іллінойс), чи були в пацієнта серйозні захворювання в минулому, чи є скарги на серце, підвищений АТ, біль у грудях, астма або емфізема, алергія, діабет, чи приймає ліки, чи були труднощі з анестезією в минулому, для жінок дітородного віку – можливість вагітності.

Про дітей необхідно з'ясувати (Дитячий медичний центр, Вашингтон), чи бувають зупинки дихання уві сні, серцеві, дихальні й інші проблеми, недоношеність, чи давався кисень, чи інтубувалася трахея і чи зберігаються залишкові дефекти, чи є м'язові проблеми, відставання в розвитку, астма або часті застуди, ознаки серпоподібноклітинної анемії, чи отримує ліки, чи були нещодавно контагіозні захворювання.

Хронологічний вік літніх не є протипоказанням для амбулаторних операцій. У геріатричних хворих набагато більше значить фізіологічний вік, фізичний стан, характер майбутньої операції, можливості анестезіологічного забезпечення, можливості медичної допомоги вдома.

Певні вимоги висувуються й до самих амбулаторних операцій: тривалість не більше 90 хв, низький ризик післяопераційних ускладнень, відсутність необхідності трансфузії, висока майстерність хірурга. З часом, у міру вдосконалення організації та підвищення досвіду з вибору та проведення операцій та анестезії, з'являється можливість амбулаторного виконання таких операцій, як холецистектомія, вагінальна гістеректомія, пластика грудної залози, відкрита артротомія з пластикою зв'язок (B.V. Wetchler, 1989). За необхідності допускають і переливання крові. Ураховуючи таку тенденцію, оптимісти припускають, що з часом у ХХІ ст. не буде відбору хворих та операцій для амбулаторних умов, стануть можливими багато великих втручань на порожнинах черепа, живота і грудей, зокрема, завдяки удосконаленню обладнання для операції та анестезії. Однак поки що відповідні засоби і операції відбираються для амбулаторних умов, а засоби з побічними діями і високотравматичні операції залишаються для стаціонарів.

Премедикація при амбулаторних операціях не повинна подовжувати пробудження, викликати сонливість, запаморочення, гіпотензії і блювоту. Вона обмежується ретельно підібраними медикаментами (внутрішньом'язово атропін 0,01 мг/кг і циметидин 300 мг, внутрішньо антацид) або вводити тільки атропін. Проте багато науковців (Л.М.Аряєв, 1962, А.З. Манєвич зі співавт., 1963, та ін.) рекомендували взагалі обмежуватися перед амбулаторною анестезією лише психологічною підготовкою хворих.

За необхідності зняти больовий синдром можна внутрішньовенним введенням фентанілу 75–125 мг безпосередньо перед введенням у наркоз і такої ж самої дози ввечері вдома.

У разі надмірного страху і збудження перед операцією слід ввести діазепам 0,15 мг/кг в/в або 0,25 мг/кг всередину, можливе також введення мідазолamu 0,08 мг/кг. Седативний ефект настає через 15 хв, триває 60–90 хв і не пролонгує несвідомий стан при загальній анестезії.

Дітям рекомендують давати всередину діазепам (0,2 мг/кг), меперидин (1,5 мг/кг) і атропін (0,02 мг/кг).

Місцева і регіонарна анестезія широко застосовуються як методи, що відповідають вимогам в амбулаторних умовах: забезпечувати аналгезію, здатність у післяопераційному періоді самостійного пересування по вулиці, приймати їжу. Витрата часу на виконання самої анестезії й очікування ефекту виправдовується більш коротким періодом відновлення самостійності, ніж при загальній анестезії. Неприємні відчуття «присутності на власній операції» значною мірою знімаються премедикацією. Однак при занадто тривалих і великих операціях (деякі операції в стоматології, ортопедії, на шкірі, вишкрібання порожнини матки, операції на вусі з розкриттям барабанної перетинки, лапароскопічні, артроскопічні, біопсія грудей і різні пластичні операції) місцеву анестезію поєднують з «седацією у свідомості», за якої хворий повинен адекватно виконувати команди і самостійно підтримувати прохідними дихальні шляхи.

За наявності відповідного обладнання в амбулаторних умовах можна проводити й загальне знеболювання. Для цього використовують барбітурати, етомідат, який вимагає доповнення опіоїдами, а при можливості міоклонічних судом і блювоти – доповнення діазепінами. Малопридатним через певний негативний вплив на психіку є кетамін.

Цілком придатний для амбулаторної загальної анестезії пропофол. Він швидко викликає досить глибокий сон і настільки ж швидко пробудження без властивих тіопенталу та іншим з наведених препаратів нудоти, запаморочення, сонливості і занепокоєння. Однак не слід його швидко вводити в дрібні вени (біль) та при серцевій патології (кардіодепресивна і пригнічувальна дихання дія сильніша, ніж у тіопенталу). У дітей 4–15 років у стані тяжкості ASA I–II нетривалі малоінвазивні операції проводять під загальним знеболюванням із вступним кетаміном і подальшим пропофолом, що забезпечує швидке пробудження в школярів і повільніше – у дошкільників [2].

Усі опіоїди подовжують термін виходу з наркозу і підвищують частоту блювання після анестезії. Винятком є фентаніл (у дозі 1–3 мг/кг), суфентаніл (10–15 мг/кг) і альфентаніл (8–25 мг/кг), які успішно доповнюють інгаляційні та інші неінгаляційні анестетики. Агоністи-антагоністи опіоїдних рецепторів буторфанол (20–40 мг/кг) і налобуфрин (150–300 мг/кг) разом із фентанілом (1,5–2 мг/кг) становлять збалансовану анестезію, яка не затримує пробудження. Проте після налобуфрину зафіксовано неприємну сонливість.

Із бензодіазепінів найбільш придатний для амбулаторних умов діазепам. Мідазолам викликає в післяопераційному періоді антеградну амнезію і дезорієнтацію тривалістю до 1–2 год.

З-поміж інгаляційних засобів і N_2O , і енфлюран, і ізофлюран, які інгалюються через лицьову маску, придатні для індукції, особливо в дітей, але жоден з них не є ідеальним для підтримання наркозу, оскільки може викликати кашель, саливацію, ларингоспазм й уповільнене пробудження. Р.В. Большедворов порівняв три сучасні методи анестезії щодо придатності до амбулаторних умов [1]. Він вважав непридатною комбіновану загальну анестезію кетаміном, дормікумом і фентанілом, припускав можливість застосування пропофолу і фентанілу, але кращим за вартістю і дивовижною передбачуваністю вважав інгаляцію севорану через ларінгомаску при спонтанному диханні.

Присутність анестезіолога в операційній вважають обов'язковою навіть у разі, якщо хворий отримав тільки премедикацію нейротропними препаратами. Він спостерігає хворого після операції та бере участь у рішенні про виписування додому або переведення до стаціонару у разі

блювання, стенозу гортані, сонливості, хірургічних ускладнень та інших причин.

Контрольні тести

1. На прийомі в стоматолога при проведенні місцевої анестезії лідокаїном розвинувся набряк Квінке з наростаючою клінікою: запаморочення, набряк обличчя, язика, гостра дихальна недостатність, зниження АТ до 60/40 мм рт. ст. Першочерговим заходом збереження життя хворого повинно бути:

- А. Ургентна трахеотомія.
- В. В/в введення розчину тавегілу.
- С. В/в введення розчину адреналіну.
- Д. В/в введення розчину еуфіліну.
- Е. Штучне дихання «рот в рот».

2. Хворому 39 років у зв'язку з лікуванням гнійного пульпіту була проведена інфільтраційна анестезія розчином ультракаїну з адреналіном. Після цього раптово виникли почервоніння, набряк шкіри з пухирцями та свербіж. Який тип гіперчутливості має місце у хворого?

- А. Анафілактичний.
- В. Цитотоксичний.
- С. Імунокомплексне ушкодження.
- Д. Гіперчутливість сповільненого типу.
- Е. Гранулематозний.

3. Пацієнтка 35 років звернулася до дільничного хірурга з приводу видалення папіломи на шкірі передпліччя. Який вид анестезії найбільш доцільний для виконання цієї маніпуляції?

- А. Провідникова анестезія.
- В. Внутрішньовенний наркоз з ШВЛ.
- С. Внутрішньовенний наркоз зі спонтанним диханням.
- Д. Інгаляційний наркоз.
- Е. Місцева анестезія.

Відповіді: 1. С; 2. А; 3. Е.

Список літератури:

1. *Большедворов Р. В.* Определение оптимальных методов анестезии с сохранением спонтанным дыханием для амбулаторной анестезиологии / Р. В. Большедворов // *Анестезиология и реаниматология.* – 2009. – № 6. – С. 73–76.

2. Михайлов Э. В. Период пробуждения при анестезии с использованием кетамина и пропофола в «малой» хирургии у детей / Э. В. Михайлов, Н. Г. Ильина, И. Ф. Острейков // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – № 1. – С. 24–26.

3. Морган Дж. Э. Анестезия при амбулаторных вмешательствах / Дж. Э. Морган, М. С. Михаил // Клиническая анестезиология ; пер. с англ. – М. : БИНОМ, 2000. – Кн. 3. – С. 177–183.

4. Трещинский А. И. Анестезия в поликлинических условиях / А. И. Трещинский, В. Ф. Стащук // Руководство по анестезиологии / под ред. А. А. Бунятына. – М. : Медицина, 1997. – С. 577–593.

5. Уайт П. Ф. Амбулаторная анестезия: новые препараты и методы / П. Ф. Уайт // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии : освежающий курс лекций / под ред. Э. В. Недашковского. – Архангельск : Изд. Северного гос. мед. ун-та, 2002. – Вып. 7. – С. 75–80.

6. Wetchler B. V. Outpatient Anesthesia / B. V. Wetchler // Clinical anesthesia / ed. by P. G. Barash, B. F. Cullen, R. K. Stjeltling. – London ; Mexico City ; New York ; St. Louis ; San Paulo ; Sydney : Lippincott Co., 1989. – P. 1339–1364.

1.2.14. Анестезія в дітей

Особливе місце в дитячій хірургії належить операціям, які виконуються негайно після народження з приводу патології, несумісної з подальшим існуванням новонародженого. Анестезіологічний захист дитини під час цих оперативних втручань здійснюється за тими самими принципами, що й у дорослих: гальмування або вимикання свідомості, блокада патологічних рефлексів, аналгезія, міорелаксація, корекція та підтримання газообміну, кровообігу та основних видів обміну. Неадекватна анестезія в дитини може призвести до дуже різких порушень гемодинаміки та інших параметрів гомеостазу. Крайню настороженість мають викликати будь-які деталі в зміні стану хворої дитини, оскільки межі безпеки дуже звужені [9].

В основі практичного підходу до післяопераційного знеболювання педіатричних пацієнтів лежить використання багатокомпонентної комбінованої анестезії. При цьому відбувається вплив на всі фактори, що опосередковують болісне відчуття: на модуляцію болю впливають опіоїдні анальгетики та парацетамол, на трансдукцію – ненаркотичні протизапальні препарати (НПЗП), трансмісію можна заблокувати місцевими анестетиками (наприклад, для усунення больових відчуттів при

катетеризації периферичної вени в педіатричних пацієнтів добре зарекомендували себе аплікаційні форми місцевих анестетиків – креми і пластирі), а емоційний компонент коригується психотропними препаратами. Завдання попереджувальної аналгезії (варіанти 14, 15) – запобігання пластичним змінам нейрональної активності структур ЦНС, що сприймають біль шляхом повної блокади або максимального обмеження інтенсивності періопераційного ноцицептивного входу. Клінічним результатом є запобігання розвитку післяопераційного больового синдрому або максимальне зниження його інтенсивності [12].

Для премедикації й седації в наш час базовим препаратом у дитячій анестезіології є мідазолам, який можна вводити внутрішньовенно, внутрішньом'язово, перорально, інтраназально, сублінгвально, ректально, причому всі зазначені шляхи однаково ефективні [5, 7]. У той самий час анкетування лікарів показало, що в жодній лікарні не контролюється ступінь тяжкості болю, не проводиться оцінка больового синдрому, і тільки поєднання поведінкових та фізіологічних показників вказує на наявність болю у новонародженої дитини, яка може певною мірою програмувати їхню поведінку в майбутньому [4].

У дітей періоду новонародженості, на відміну від дещо старших, такі маніпуляції, як інтубація трахеї і порожнинні оперативні втручання, проводять без міорелаксантів. Слід мати на увазі, що в новонароджених, народжених шляхом кесаревого розтину, проведеного під інтубаційним наркозом, може проявитися міопаралізуюча дія на плід, якщо застосовувалися недеполяризуючі міорелаксанти. Деполяризуючі міорелаксанти практично не проникають через плаценту, а тому нешкідливі для плода [1, 16, 17].

Приводом до ранніх невідкладних операцій у новонароджених може бути пневмоторакс, який розвинувся спонтанно після кесаревого розтину або після ШВЛ, аспірації меконію або респіраторного дистрес-синдрому новонароджених. При цьому необхідне вимивання з легенів азоту високим FiO_2 , а при дуже тяжкому стані дитини – негайна аспірація повітря з плевральної порожнини внутрішньовенним катетером з подальшим дренажуванням.

При вродженій діафрагмальній грижі виконується операція за екстреними показаннями на тлі ШВЛ як одна з перших дій при лікуванні.

Вроджені вади серця, атрезія стравоходу, у тому числі часто з торако-стравохідною фістулою, оперуються під загальною комбінованою анестезією з індивідуальним дозуванням опіоїдів та інгаляційних засобів і з максимальною обережністю підтримання прохідності дихальних шляхів при торако-стравохідній фістулі. Вступний наркоз з установкою ЕТТ нижче фістули проводиться в безсонному стані. При цьому дотримується готовність до термінової декомпресії шлунка, моніторинг з прекордіальним стетоскопом. Спонтанне дихання зберігається до гастростомії, а гастростомічна трубка після операції залишається до відновлення прохідності стравоходу. Подібна тактика анестезії і при атрезії дванадцятипалої кишки, а також при пілоростенозі, який проявляється дещо пізніше після народження, і при грижі пупкового канатика.

У більш пізньому, дошкільному і шкільному віці, у дітей зберігається ще багато анатомічних і фізіологічних відмінностей, що впливають на вибір параметрів анестезії. Тут ми наводимо найнеобхідніші з них, без знання яких неможливо братися за проведення анестезії в дітей у разі неможливості своєчасної консультації з педіатром.

Масу дитини на будь-якому місяці першого року життя можна розрахувати за простою, але дуже приблизною формулою

$$\text{Маса (г)} = \text{Маса при народженні (3500)} + \\ + (600 \text{ або } 500) \cdot \text{Кількість місяців життя}$$

Масу дитини після року життя приблизно можна вирахувати за формулою

$$\text{Маса (кг)} = 9,5 + (2 \cdot \text{кількість років життя})$$

У табл. 24 відображено взаємозалежність між віком дитини, масою тіла, зростом та ОЦК. Вікові зміни в дітей стосуються і таких життєво важливих функцій, як дихання і кровообіг (табл. 25).

Для анестезіолога, який проводить інтубацію трахеї у дітей, особливо новонароджених і дошкільного віку, важливим моментом є правильний вибір технічних засобів, від чого залежить успіх усієї маніпуляції, усього анестезіологічного захисту і навіть всієї операції. Для ларингоскопії можна користуватися звичайними ларингоскопами з малими клинками,

прямими або вигнутими. Випускаються й спеціальні дитячі ларінгоскопи з набором клинків, зокрема для новонароджених.

Таблиця 24

**Маса тіла, зріст і ОЦК залежно від віку
(за W. Seifart, 1976)**

Вік	Маса тіла, кг	Зріст, см	ОЦК, мл
Новонароджений	3,5	50	300
3 міс.	5	60	400
6 міс.	7	65	500
12 міс.	10	75	700
2 роки	13	85	900
4 роки	17	105	1200
6 років	21	115	1500
8 років	25	130	1900
10 років	33	140	2400
12 років	40	150	3400

Таблиця 25

**Вікові зміни частоти дихання, ЧСС і АТ
(за Дж.У. Морган і М.С. Михайлом, 2003)**

Вік	Частота дихання	ЧСС	АТ	
			систолічний	діастолічний
Новонароджений	40	140	65	40
12 міс.	30	120	95	65
3 роки	25	100	100	70
12 років	20	80	110	60

Примітка. Наведено середні значення, їх коливання можуть становити 25–50%.

Найчастіше в дітей раннього віку застосовують гладкі термопластичні ендотрахеальні трубки без роздувних манжеток. Манжетки застосовують лише в дітей старшого віку. У них же за необхідності використовують армовані трубки і трубки для роздільної інтубації бронхів. Іноді в новонароджених застосовують трубки Коула, у яких дистальний кінець довжиною 1–1,5 см вузький (за розміром трубки для новонароджених), а інша частина значно ширша. Це охороняє від зсуву трубки вглиб трахеї і в бронх і знижує опір диханню. Вибрати правильно розміри трубок можна, користуючись табл. 26.

**Розміри ендотрахеальних трубок залежно від віку дитини
(за С.А. Міхельсоном, 1994)**

Вік	Зовнішній діаметр трубки, мм	Довжина трубки, см		№ за вітчизняною документацією	№ за шкалою Меджила	№ за шкалою Шар'єра
		через рот	через ніс			
Новонароджені	4,3–5,0	10–11	12–12,5	00	00	13–15
6 міс	5,3–5,6	10,5–11,5	13	0	0A–0	16–17
1 рік	6,0–6,3	11–12	13–14	1	1	18–19
2 роки	6,6–7,0	12,5–13,5	14–15	2	2	20–21
3 роки	7,3–7,6	13–14,5	15–16	3	3	22–23
5 років	8,0–8,3	14–16	18–19	4	4	24–25
9 років	9,3–9,6	16–17,5	20–21	6	6	28–29

У дітей застосовуються також методи місцевої та регіонарної анестезії, наприклад, збалансована спінально-епідуральна анестезія в дитячій ортопедії [13]. Вона в комбінації з загальною анестезією і ШВЛ забезпечує ефективну анестезію і гарне знеболювання в післяопераційному періоді.

Важливим моментом загальної анестезії в дітей вже з періоду новонародженості є питання, як уникнути агресивного початку анестезії, наприклад, уколу або навіть шприца з голкою в руках медпрацівника. Пропонують також інгаляційні анестетики [3, 6, 11, 15], але краще перорально, ректально або транскутанно [20], використовуючи для цього НПЗП (частіше парацетамол, метамізол) та опіоїди (менш бажано), а також регіонарну анестезію [14]. Якість ноцицептивного захисту підвищується при поєднанні в дітей епідуральної анестезії на додаток до загальної анестезії севофлюраном і фентанілом з ШВЛ [2, 10].

Контрольні тести

1. Дитина 8 міс. доставлена до спеціалізованої лікарні в тяжкому стані. Об'єктивно: шкіра та слизові оболонки сухі, губи потріскані, очі запалі та м'які, гіпертермія, тахікардія та тахіпное. Тони серця глухі, спостерігались клоніко-тонічні судоми. Рівень натрію в сироватці крові підвищений, у сечі – знижений, рівні гематокриту та гемоглобіну дещо підвищені. Який патологічний стан найбільш імовірний у хворого?

- А. Кишковий токсикоз з ексикозом, соледефіцитна дегідратація.
- В. Нейротоксикоз.
- С. Кишковий токсикоз з ексикозом, вододефіцитна дегідратація.
- Д. Менінгіт.
- Е. Кишковий токсикоз з ексикозом, ізотонічна дегідратація.

2. Дитина 2 міс., хворіє протягом 2 діб. Температура тіла 38,4 °С, постійна блювота, рідкі, водянисті, жовтого кольору випорожнення до 10–12 разів на добу. Об'єктивно: млява, змарніла, відмовляється від їжі, жадібно п'є. Очі та тім'ячко запалі. Губи і слизова оболонка порожнини рота сухі. Шкіра різко бліда, тургор її знижений. Акроціаноз, холодні кінцівки, тахікардія, гемоконцентрація, олігурія, метаболічний ацидоз (рН 7,2–7,3). Рівень Na^+ плазми 152 ммоль/л. Визначте ступінь дегідrataції та її тип.

- А. Середня (II), гіпертонічна (вододефіцитна).
- В. Легка (I), ізотонічна.
- С. Тяжка (III), гіпотонічна (сольодефіцитна).
- Д. Недиференційована.
- Е. Змішана.

3. У дитини 3 років природжена комбінована наскрізна щілина зліва, у зв'язку з чим вона госпіталізована до дитячого щелепно-лицьового відділення для проведення операції – уранопластики. Який вид знеболювання показаний хворому?

- А. Назотрахеальний наркоз.
- В. Оротрахеальний наркоз.
- С. Внутрішньовенний кетаміновий наркоз.
- Д. Внутрішньовенний наркоз тіопенталом натрію.
- Е. Масковий фторотановий наркоз.

Відповіді: 1. С; 2. А; 3. А.

Список літератури:

1. Агавелян Э. Г. Применение недеполяризующего миорелаксанта векурониума бромид (норкурон) у детей / Э. Г. Агавелян, А. К. Шагинян, С. К. Шабанова // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – № 1. – С. 27–29.
2. Айзенберг В. Л. Методы анестезии при оперативном лечении сколиоза у детей / В. Л. Айзенберг, К. Ю. Уколов, А. В. Диордиев // Анестезиология и реаниматология. – 2010. – № 1. – С. 57–60.

3. *Влияние* летучих ингаляционных анестетиков на кровенаполнение и кислородный статус головного мозга у детей / Л. Е. Цыпин, Г. Г. Прокопьев, В. В. Лазарев [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2007. – № 1. – С. 4–7.
4. *Идам-Сюрюн Д. И.* Профилактика боли при манипуляциях у новорожденных детей: анализ анкетирования врачом / Д. И. Идам-Сюрюн, Ю. В. Жиркова, В. А. Михельсон // *Анестезиология и реаниматология*. – 2007. – № 1. – С. 63–66.
5. *Куликов А. С.* Пероральная премедикация мидазоламом и кетамином у детей с нейрохирургическими заболеваниями / А. С. Куликов, В. С. Сорокин, А. Ю. Лубнин // *Анестезиология и реаниматология*. – 2010. – № 1. – С. 6–10.
6. *Марочков А. В.* Опыт применения севофлурана и галомана при общей анестезии у детей / А. В. Марочков, А. Н. Шамшур, А. Л. Липницкий // *Анестезиология и реаниматология*. – 2010. – № 1. – С. 10–13.
7. *Мидазолам* у детей: альтернативные пути введения / А. И. Салтанов, Н. Ч. Бархударова, Ю. В. Илларионова [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2007. – № 1. – С. 66–70.
8. *Морган Дж. Э.* Детская анестезиология / Дж. Э. Морган, М. С. Михаил // *Клиническая анестезиология* ; пер. с. англ. – М. : БИНОМ, 2000. – Кн. 3. – С. 149–170.
9. *Особенности* анестезии новорожденных / А. Д. Сепбаева, В. А. Михельсон, Ю. В. Жарков, Д. И. Идам-Сюрюн // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 1. – С. 35–40.
10. *Особенности* послеоперационного периода у детей с воронкообразной деформацией грудной клетки после торакопластики / Т. П. Мишина, П. А. Исалабдулаева, А. Д. Магомедов, С. М. Махачев // *Анестезиология и реаниматология*. – 2010. – № 1. – С. 50–54.
11. *Применение* ингаляционных анестетиков севофлурана и изофлурана у детей / И. Ф. Острейков, Б. Д. Бабаев, М. В. Шишков [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2007. – № 1. – С. 11–14.
12. *Саввина И. А.* Упреждающая аналгезия в комплексе многокомпонентной общей анестезии в детской нейрохирургии / И. А. Саввина, А. О. Лебедева, Н. В. Дрягина // *Анестезиология и реаниматология*. – 2010. – № 1. – С. 4–6.
13. *Сбалансированная* спинально-эпидуральная анестезия в детской ортопедии / А. Д. Абрамов, А. У. Лекманов, В. В. Попов, А. Л. Кантер // *Анестезиология и реаниматология*. – 2007. – № 1. – С. 17–20.
14. *Современная* регионарная анестезия при операциях на конечностях у детей / Л. Н. Морозова, С. М. Степаненко, О. Ю. Кадников, С. В. Заборских // *Анестезиология и реаниматология*. – 2007. – № 1. – С. 20–23.

15. *Фармакокінетика* фентанила при общей анестезии севофлураном у детей / Л. Е. Цыпин, В. В. Лазарев, И. А. Брызжева [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2011. – № 1. – С. 13–15.
16. *Шабанова С. К.* Применение мышечных релаксантов у детей в неонатальном периоде / С. К. Шабанова, Ю. В. Жиркова, Э. Г. Агавелян // *Анестезиология и реаниматология*. – 2007. – № 1. – С. 70–73.
17. *Шагинян А. К.* Миоплегия рокурониумом бромидом у детей / А. К. Шагинян, В. А. Михельсон, Э. Г. Агавелян // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 1. – С. 29–32.
18. *Berry F. A.* Neonatal Anesthesia / F. A. Berry // *Clinical anesthesia* / ed. by P. G. Barash, B. F. Cullen, R. K. Stjelling. – London ; Mexico City ; New York ; St. Louis ; San Paulo ; Sydney : Lippincott Co., 1989. – P. 1253–1280.
19. *Cook D. R.* Pediatric Anesthesia / D. R. Cook // *Clinical anesthesia* / ed. by P. G. Barash, B. F. Cullen, R. K. Stjelling. – London ; Mexico City ; New York ; St. Louis ; San Paulo ; Sydney : Lippincott Co., 1989. – P. 1281–1300.
20. *Winter V.* Послеоперационная противоболевая терапия у детей / V. Winter, C. Funke, A. Sablotzki // *Анестезиология и реаниматология*. – 2008. – № 1. – С. 55–60.

1.2.15. Анестезія при супровідних захворюваннях

Частіше за все супровідними захворюваннями у хірургічних хворих є **ішемічна хвороба серця (ІХС) та гіпертонічна хвороба (ГХ)** [7].

Під час передопераційної підготовки не слід переривати одержувану раніше терапію, хоча її ефективність щодо запобігання кардіальним ускладненням неоднокова. Найбільш ефективні β -адреноблокатори, хоча вони здатні викликати брадикардію. Їх призначають перед операцією з метою захисту міокарда і в екстрених випадках вводять внутрішньовенно. Практично неефективними є блокатори кальцієвих каналів і нітрогліцерин. Клонідин та інші α_2 -агоністи, крім кардіального захисту, справляють седативну і потенціюючу дію.

Підтримання анестезії має забезпечувати глибоку анестезію і седацію без гіпоксії і гіперкапнії. Цим вимогам відповідає загальна анестезія з ШВЛ (варіант 8, 9). Для індукції при нормальному АТ можна застосовувати внутрішньовенні анестетики з опіоїдами, при гіпотензії – пропофол і бензодіазепіни з подальшим швидким підключенням ізофлюрану, десфлюрану або севофлюрану, які мають кардіопротективні властивості та використовуються для підтримки анестезії з фентанілом. За відсутності можливості інгаляційної анестезії можна використовувати

тотальну внутрішньовенну анестезію опіоїдами, пропофолом, ГОМК, бензодіазепінами, етомідатом, іноді – кетаміном. З міорелаксантів надають перевагу недеполяризуючим, для інтубації трахеї краще есмерон, а якщо застосовувати есмерон, то після прекураризації мікродозами недеполяризуючих, для підтримки – недеполяризуючі.

М.М. Багіров та співавтори вважають, що ідеальної анестезії для хворих з ІХС не існує і «кардіолог не може наполягати на виборі певного методу анестезії, тому що анестезіолог несе відповідальність за проведення допомоги конкретному хворому, тому вибір методу анестезії є прерогативою анестезіологів, які повинні враховувати думку кардіолога, а не сліпо слідувати його інструкціям» [6].

Своєчасно діагностувати та ліквідувати наслідки ускладнень анестезіологу допоможе ретельний моніторинг гемодинаміки.

При ГХ перед операцією необхідно оцінити функції органів, які можуть бути джерелом підвищення АТ (серце, головний мозок, нирки) і водний обмін. Переконливих доказів залежності частоти інтраопераційних ускладнень серцево-судинної системи від величини АТ_{діаст} немає, тому [6] не рекомендують відкладати анестезію й операцію на підставі підвищення цього показника. Скасування інгібіторів АПФ іноді викликає прогресуючий судинний набряк обличчя та шиї із загрозою асфіксії. У відповідь на постійно підвищений тонус судин при ГХ знижується обсяг судинного русла і ОЦК, тому підвищується ризик розвитку артеріальної гіпотонії і не слід перед операцією скасовувати одержувану терапію (табл. 27).

Таблиця 27

**Рекомендації щодо застосування гіпотензивних засобів
залежно від супровідних захворювань та віку
(за Ф.С. Глумчером і А.П. Мазуром, 2008)**

Група пацієнтів, захворювання або стан	Рекомендовані гіпотензивні препарати	Гіпотензивні препарати, які рекомендують не призначати
Літні	Діуретики або блокатори кальцієвих каналів	Бета-адреноблокатори
ЗСН	Інгібітори АПФ, діуретики	Бета-адреноблокатори, верапаміл, дилтіазем
ІХС	Бета-адреноблокатори, інгібітори АПФ (особливо після ГІМ та при низькій фракції інжекції)	

Гіпертрофія лівого шлуночка	Інгібітори АПФ, блокатори кальцієвих каналів, α -адреноблокатори	Діуретики, прямі вазоділататори
Цукровий діабет або гіперліпідемія	Інгібітори АПФ, блокатори кальцієвих каналів, α -адреноблокатори	Бета-адреноблокатори, діуретики
ХОЗЛ або хвороби периферичних судин	—	Бета-адреноблокатори

Премедикація спрямована на седацію і стабілізацію АТ. В осіб до 65 років рекомендують пропофол у палаті (0,5–0,6 мг/кг), у старших це може викликати артеріальну гіпотонію, тому віддають перевагу нітрогліцерину або клофеліну.

Індукцію здійснюють пропофолом, мідазоламом, фентанілом, не застосовують кетамін і ГОМК, які сприяють підвищенню АТ. Укладання хворого на операційному столі виконують обережно, щоб уникнути ортостатичного колапсу.

Підтримання анестезії спрямоване на стабільність АТ. Найбільш керовані гіпотензивні засоби – нітропрусид натрію і нітрогліцерин. При цьому проводять тотальну внутрішньовенну анестезію або інгалюють десфлюран. З газоподібних анестетиків закис азоту зі звичайними болюсними дозами фентанілу проявляє ознаки кардіотоксичності, у той час як ксенон захищає гемодинаміку і рекомендується як метод вибору при гіпертонічній хворобі [7].

При **хворобах клапанів серця** з помірною серцевою недостатністю вживають заходів до її компенсації. При критичній серцевій недостатності планову екстракардіальну операцію відкладають на час після корекції вади серця. Інфаркт міокарда до 4 тижнів, декомпенсована серцева недостатність, критичний мітральний або аортальний стенози – абсолютні протипоказання для планових операцій. Інфаркт міокарда 1–6 місяців, стенокардія, помірна серцева недостатність, вроджений порок серця з ціанозом і поліцитемією, порушення гемодинаміки – відносні протипоказання.

При **застійній серцевій недостатності (ЗСН)** операція становить явну загрозу життю, тому ретельно зважують показання до операції і її ризик. Не застосовують анестетики, які викликають депресію міокарда (барбітурати). Знижують дозу сучасних галогеновмістних інгаляційних засобів. Часто застосовують N₂O. Перспективним вважають застосування

ксенону. З внутрішньовенних перевагу віддають ГОМК і кетаміну. Найкращою вважається регіонарна анестезія на тлі незначної седації (варіант 11).

При **захворюваннях органів дихання** найбільш високий ризик ускладнень ХОЗЛ. Це бронхіальна астма (БА), спочатку з бронхоспазмом (напад бронхіальної астми), потім приєднується легеневий компонент (*status astmatics*).

Планову операцію слід виконувати в період між нападами. Під час підготовки до операції лікування не припиняють, а навіть збільшують дозування β_2 -адреноміметиків, травентолу, інгалаційних кортикостероїдів. Проводять санацію дихальних шляхів; якщо відходить гнійна мокрота – призначають антибіотики з урахуванням чутливості мікрофлори.

Для вступного наркозу використовують ГОМК і кетамін, комбінуючи їх з бензодіазепінами, фентанілом (морфін збільшує ризик бронхоспазму) і введенням у трахею перед інтубацією 1–2 мг/кг лідокаїну. Для підтримання анестезії рекомендують ізофлюран. З міорелаксантів виключають атракуріум (небезпека бронхоспазму). Регіонарна анестезія знижує ризик ускладнень бронхіальної астми. У післяопераційному періоді рекомендують екстубувати трахею на тлі тривалої анестезії, щоб уникнути бронхоспазму при пробудженні, і продовжують профілактику бронхіолоспазму.

Хронічний бронхіт часто виникає в результаті куріння. Підготовка хворого до операції значною мірою схожа на таку при бронхіальній астмі: санація дихальних шляхів, антибіотики, муколітики, аерозолі. Обов'язково припинити куріння за 6–8 тижнів до планової операції. Думка про шкоду абстиненції помилкова [9]. У період анестезії необхідна систематична увага до аспірації мокротиння. Методом вибору вважають інгалаційну загальну анестезію (ізофлюран і севофлюран сприяють бронходилатації), обережно використовують N_2O (бульозні порожнини), морфін (провокування бронхоспазму). Можливе й застосування регіонарної анестезії. Після операції необхідні подовжена ШВЛ, ретельна санація трахеї теплим фізіологічним розчином, тривале спостереження у ВІТ, де проводять повторні фібробронхоскопію, дихальну гімнастику, інгалації аерозолі з β_2 -адреноміметиками і муколітиками.

Значні труднощі виникають у разі необхідності проведення оперативного втручання високої травматичності у хворих з **хронічною**

нирковою недостатністю (ХНН). Прикладом такої ситуації є необхідність проведення у хворих з ХНН хірургічної корекції кардіоваскулярної патології [4]. На доопераційному етапі в підготовку пацієнтів входить корекція анемії, гіпопротеїнемії, гіпертонії, водно-електролітного і кислотно-основного балансу. Інтраопераційно виконують ультрафільтрацію. Після стентування коронарних артерій пацієнтам проводять гемофільтрацію у режимі *on-line*. Після відкритих операцій на другу добу починають замісну ниркову терапію (спочатку гемодіафільтрацію, а потім гемодіаліз) у режимі щоденних процедур, а після переведення з відділення реанімації та інтенсивної терапії – за протоколом програмного гемодіалізу.

Останнім часом відзначають зростання частоти **цукрового діабету**, який на тлі порушення метаболізму призводить до ураження нирок, судин, нервової системи тощо. Це потребує обстеження функції зазначених органів і систем, заходів щодо нормалізації рівня глікемії із залученням консультації ендокринолога. Премедикація має на меті зменшення стресу. Для підтримання анестезії перевагу віддають регіонарним методам. Забезпечують постійний контроль рівня глікемії під час операції.

При супровідному **алкоголізмі** часто мають місце цироз печінки, міопатії, синдром Корсакова – Верніке (психічний, неврологічний розлад), полінейропатії, ХОЗЛ на ґрунті злісного куріння. Найбільш значні труднощі при анестезіологічному забезпеченні операцій в алкоголиків – передозування і абстиненція. Спотворена чутливість (спочатку ослаблена, пізніше посилена) до інгаляційних і неінгаляційних анестетиків і міорелаксантів, що слід мати на увазі при їх дозуванні. У післяопераційному періоді часто розвивається біла гарячка, летальність при якій сягає 15%. М.М. Багіров та співавтори наголошують, що діагноз алкогольного делірію в післяопераційних хворих можна ставити, лише виключивши всі інші ускладнення [6].

Приблизно тих самих принципів слід дотримуватися при анестезії у хворих із супровідною **наркоманією**. Прикладом може служити повідомлення [3] про дослідження особливостей загальної анестезії при короткочасних амбулаторних операціях у 85 пацієнтів, які систематично приймають кат (психогенний стимулятор рослинного походження) за національними звичками. Результати показали, що варіантом вибору анестезії в усіх пацієнтів є пропофол (2 мг/кг) в поєднанні з ізофлураном і

премедикацією у вигляді діазепаму (0,1–0,15мг/кг) та фентанілу (1 мкг/кг). Застосування кетаміну з ізофлураном допустимо у хворих зі слабкою залежністю від ката. У хворих з помірною і сильною залежністю від ката застосування кетаміну слід вважати протипоказаним через розвиток побічних психомоторних і соматичних реакцій, що потребують спостереження та медикаментозної корекції в умовах ВІТ.

Ожиріння, тобто перевищення маси тіла більш ніж на 20%, розрізняють за ступенем згідно з індексом маси тіла (ІМТ), розрахованим за формулою

$$IMT = \frac{\text{маса тіла, кг}}{\text{зріст, м}^2}.$$

Легкий ступінь відповідає ІМТ 25–30 кг/м², середній ступінь 30–35 кг/м², важкий ступінь – більше 35 кг/м². Особливу складність для анестезії становить морбідне ожиріння більше 40 кг/м², оскільки воно поєднується з атеросклерозом, артеріальною гіпертензією, цукровим діабетом, дихальною недостатністю, синдромом сонного апное, поліартритом тощо. Це зумовлює необхідність відповідного обстеження за участю консультантів. Анестезія в таких хворих повинна забезпечити адекватну вентиляцію та оксигенацію, мінімальне навантаження на серце, раннє відновлення рухової активності як профілактику легеневих і тромбоемболічних ускладнень. Технічних труднощів катетеризації центральних вен можна уникнути шляхом проведення катетера в підключичну вену через пункцію ліктьової вени, а інтубацію – на тлі ларингеальної маски і фібробронхоскопії під місцевою анестезією в положенні хворого сидячи. Застосовується багатокомпонентна збалансована анестезія з епідуральним блоком, хоча повністю уникнути небезпечних ускладнень у хворого з ожирінням важко: м'язова слабкість вимагає продовженої ШВЛ, а пункція епідурального простору ускладнена. Розрахунок доз лікарських препаратів для загального знеболювання А.Ф. Бубало, А.П. Мазур [6] проводять при ожирінні не від загальної маси тіла, а від належної маси. У післяопераційному періоді показана епідуральна аналгезія, оскільки вона не поєднується з сонливістю і депресією дихання, як при системних аналгетиках. Усім проводиться профілактика тромбозу глибоких вен низькомолекулярними фракціями гепарину.

Певної уваги заслуговують і деякі супровідні **захворювання, що рідко трапляються**. Навряд чи рідкість захворювання може служити виправданням ускладнень у разі екстреної операції. У літературі докладно

описано клінічний перебіг та особливості анестезії в таких хворих [3]. Не маючи власного досвіду, наведемо лише узагальнені відомості з цього питання.

Насамперед, мова йде про міопатії – такі, як псевдогіпертрофічна міопатія Дюшена, міотонія дистрофічна або хвороба Куршмана – Баттена – Штейнгера, вроджена міотонія або хвороба Томпсона. При них різною мірою уражається скелетна, серцева і гладка мускулатура, а отже, страждають дихання, серце і моторна функція ШКТ. Інші міотонії відрізняються м'язовою контрактурою, яку можна знизити при дистрофічній міотонії тільки інфільтрацією м'язів місцевим анестетиком, а при вродженій – зігріванням, недеполяризуючими міорелаксантами і неостигміном.

Інший тип рідкісних міопатій обумовлений порушеннями нейрорегуляції – такими, як міастенія (*miastenia gravis*, або хвороба Ерба – Гольдфлама), міастенічний синдром Ітона – Ламберта, сімейний періодичний параліч або пароксизмальний параліч Вестфалю – Гольдфлама, гострий первинний ідіопатичний полірадикулоневрит або синдром Гійєна – Барре – Штроля. При міастенії м'язова слабкість купірується інгібіторами ХЕ, синдром Ітона – Ламберта – видаленням карциноми, при сімейному паралічі – нормалізацією каліємії, а при полірадикулоневриті – тільки ШВЛ і антивірусною терапією.

При міастенії останнім часом загальноприйнятою складовою її лікування стала тимектомія, позитивні наслідки якої мають місце в 40–90% хворих. Перед здійсненням операції з метою оптимізації функції дихальної мускулатури вдаються до проведення короткого курсу плазмаферезу, або доведеного введення IgG, або ж інколи призначають кортикостероїдні препарати. Дозу антихолінестеразних ліків слід максимально зменшити до рівня, за якого не порушується дихальна функція, оскільки після операції чутливість хворих до них може збільшитися. Якщо хворий отримував кортикостероїди до операції, то в передопераційному періоді показані їх ударні дози. Екстубацію не слід виконувати до повного виведення всіх інгаляційних анестетиків і за відсутності видимої адекватності дихальної функції. Після екстубації необхідно пильно стежити за станом дихальної функції і спостерігати за хворим на предмет ознак втомлюваності.

У разі необхідності проведення у хворих на міастенію рутинного операційного втручання антихолінестеразну терапію продовжують без змін до початку анестезії. При виборі типу знеболювання слід надавати перевагу регіональній анестезії. Хоча чутливість до недеполяризуючих нейром'язових релаксантів є підвищеною, м'язові релаксанти можуть бути призначені при загальній анестезії настільки довго, наскільки нейром'язовий моніторинг підтверджує їх ефективність.

З огляду на варіабельність індивідуальної сприйнятливості м'язових релаксантів, у хворих на міастенію важливим є їх прецедійне дозування в поєднанні з перед- та інтраопераційним нейром'язовим моніторингом. Після операції обов'язковим є інтенсивний нагляд з включенням нейром'язового моніторингу.

Серед рідкісних уражень ЦНС – розсіяний склероз, або хвороба Шарко – Вюльпиана (лікування невідомо, вплив операції та анестезії суперечний, припускають підвищену чутливість демієлінізованих волокон до регіонарної анестезії), епілепсія (при *status epilepticus* порушується дихання, показаний ізофлюран, кетамін протипоказано, обережно з призначенням опіоїдів), хвороба Паркінсона (лікування леводопою не переривати, протипоказані дроперидол і кетамін), хорея Гентінгтона (порушене ковтання, показано НЛА та інші види анестезії, протипоказані тіопентал і сукцинілхолін), хвороба Альцгеймера (анестезія як у геріатрії), бічний аміотрофічний склероз або хвороба Шарко (паралічі і бульбарні розлади вимагають продовженої ШВЛ) і кортико-атріоспінальна дегенерація, або хвороба Крейцфельда – Якоба (повільна вірусна інфекція з паралічами і розлад ковтання, потрібний противірусний захист медперсоналу).

При анеміях (аліментарних, гемолітичних, спадкових) у плановому порядку ведуть специфічну підготовку за участю гематолога, а в екстреному порядку при загрозі гіпоксії вдаються до трансфузії еритромаси і оксигенотерапії.

Серед рідкісних захворювань значне місце належить станам, причиною яких є супровідні дерматози. Слід зауважити, що тут термін «дерматози» вживаються як збірне поняття, що охоплює: 1) групу захворювань шкіри з загрозливими для життя ускладненнями; 2) групу системних захворювань, що загрожують життю, із шкірними проявами; 3) групу захворювань шкіри, які виникають під час важких системних захворювань. Наш

клінічний досвід та узагальнені дані літератури [3, 5, 10] дозволили скласти зручну для практичного використання табл. 28, яка містить характеристику певного виду дерматозу, що впливає на вибір методу анестезії, та відомості про особливості анестезії при оперативних втручаннях.

Наведені матеріали ще раз підтверджують необхідність ретельного збору анамнезу, обстеження й консультації фахівців у передопераційний період для попередження ускладнень під час анестезії і в післяопераційному періоді.

Таблиця 28

Особливості анестезіологічного забезпечення оперативних втручань у хворих з деякими супровідними дерматозами

Дерматоз	Ураження, що впливають на вибір методу анестезії	Особливості анестезії
Системний червоний вовчак	Ураження шкіри обличчя; ротові або носоглоткові виразки, крововиливи, гінгівіт; дуже рідко артрит шийного відділу хребта; гіпертензія, синдром Рейно – Лериша ² ; люпус-нефрит; рестриктивні ураження легенів; іноді ліпоїдний гепатит; тривале приймання кортикостероїдів, імунодепресантів, імуномодуляторів, антиагрегантів і антикоагулянтів	Надзвичайна обережність при використанні лицьової маски, ларингоскопії та інтубації трахеї; обережне використання барбітуратів; перевага деполяризуючих міорелаксантів перед недеполяризуючими; уникнення гіпоксії на всіх етапах операції; введення додаткових доз кортикостероїдів хворим, які їх систематично отримували
Системна склеродермія (генералізована дифузна універсальна склеродермія, системний прогресуючий склероз)	Фіброз шкіри, утруднення руху в суглобах, трофічні виразки кінцівок; синдром Рейно – Лериша, гіпертензія; ниркова недостатність; фіброз легенів, грудей і діафрагми, рестриктивні порушення дихання, легенева гіпертензія, легеневе серце; фіброз міокарда, провідних шляхів серця, порушення атріовентрикулярної провідності, аритмії, випітний перикардит; гастроєзофагальний рефлюкс, ослаблення перистальтики;	Труднощі з інтубацією трахеї; за неможливості достатнього відкриття рота – фіброоптична інтубація через ніс під місцевою анестезією; небезпека пошкодження слизової оболонки носових ходів з носовою кровотечею, у важких випадках – трахеотомія; профілактика аспіраційних ускладнень введенням перед операцією H ₂ -блокаторів та антациду; підвищений вміст O ₂ при ШВЛ, ретельний моніторинг

² Синдром Рейно – Лериша – симптомокомплекс при хворобі Рейно – Лериша і деяких інших захворюваннях, що характеризується ураженням ковеносних судин кінцівок і/або відділів нервової системи, які їх іннервують.

	тривалий прийом кортикостероїдів, купренілу (D-пеніциламін), який також знижує імунітет	серцево-судинної діяльності; венесекція при труднощах з доступом до вен; симпатична блокада при синдромі Рейно – Лериша
Дерматоміозит (поліоміозит, хвороба Вагнера – Унферрихта – Хеппа)	Ураження поперечносмугастої і гладкої мускулатури з м'язовою слабкістю, зокрема м'язів ший, глотки, стравоходу, гортані з високою достовірністю аспірації міжреберних м'язів і діафрагми з порушенням дихання, пневмонією, набряк піднебіння і задньої стінки глотки, стоматит; кальциноз з виразками шкіри; зниження холінестеразної активності з можливістю гіперкаліємії при застосуванні деполяризуючих міорелаксантів та підвищення чутливості до недеполяризуючих міорелаксантів; фіброз міокарда, перикардит, тахікардія, атріовентрикулярна блокада, аритмія, артеріальна гіпотензія; ерозії і виразки ШКТ; інтерстиціальний гепатит, ураження нирок з розвитком амілоїдоза і ХНН; ураження нервової системи з гіперкінезами очей, епілепсія з психічними розладами, маренням; гіпофункція надниркових залоз; ускладнення кортикостероїдної терапії, прийом імунодепресантів	До передопераційної підготовки слід включити препарати для покращення метаболізму в уражених м'язах (ретаболіл, рибоксин, карнітин, мілдронат, АТФ, фосфаден); перед операцією необхідно ретельно перевірити рухливість нижньої щелепи та ший; при вступному наркозі особливу увагу приділити можливості аспірації; під час операції надання переваги недеполяризуючим релаксантами, які використовуються в знижених дозах; внутрішньоопераційний моніторинг показників гемодинаміки; у післяопераційний період готовність до подовженої ШВЛ
Бульозний вроджений епідермоліз (хвороба Гольдшейдера, хвороба Кебнера, пухирчатка вроджена, пухирчатка	Утворення на шкірі і слизових оболонках ротової порожнини і дихальних шляхів пузирів при будь-якій, навіть незначній травмі (тиск, нагрівання) і спонтанно; стеноз трахеї; септичні ускладнення з інтоксикацією; анемія, гіпоальбумінемія; ускладнення кортикостероїдної терапії •	Уникати травмування шкіри (накладення джгута, манжети для вимірювання артеріального тиску, електродів для дослідження ЕКГ, лицьової наркозної маски) і слизової оболонки рота, глотки, трахеї; кровотечу з пухира можна припинити аплікацією розчином адреналіну; обличчя, маску,

травматична)		інструменти слід змащувати кортикостероїдною або іншою маззю; при стенозі трахеї – термінова конікотомія або трахеотомія; при сепсисі – відповідна інтенсивна терапія; при ознаках недостатності надниркових залоз – кортикостероїди; для анестезії застосовують неінгаляційні засоби (кетамін та ін.) без міорелаксантів, інгаляційні анестетики
Пухирчатка справжня (акантолітична) з найбільш частою і важкою формою – пухирчатка звичайна	Утворення пухирів на слизових оболонках рота і ротоглотки та на шкірі, болючість яких ускладнює приймання їжі; кахексія, втрата рідини і білка через великі ерозійні поверхні; ускладнення довгострокової кортикостероїдної терапії та прийом імунодепресантів	Обережне маніпулювання на слизових оболонках з підвищеною схильністю до травми як при бульозному епідермолізі; інфузійна терапія для відновлення і підтримання водно-електролітного обміну та ліквідації гіпоальбуміємії; при ознаках недостатності надниркових залоз – кортикостероїди
Псоріаз	При тяжкій формі псоріазу, псоріатичній еритродермії і тривалому перебігу – гіпоальбуміємія, анемія, гіпотрофія м'язів, серцева недостатність, недостатність печінки та нирок; порушення терморегуляції через підвищене кровопостачання шкіри; слід тривалий час застосовувати кортикостероїди	При проведенні анестезії необхідні: ретельна підготовка для ліквідації гіпоальбуміємії та анемії; запобігання гіпотермії під час операції; замісна терапія при наднирковій недостатності
Мастоцитоз (пігментна кропив'янка), його системна форма	При системній формі, коли в процес втягуються мастоцити інших тканин тіла, крім шкіри, зазвичай – кісткової системи, печінки, лімфатичних вузлів – масивні викиди вазоактивних речовин (гістаміну, простагландину D ₂ і гепарину) виникають анафілактоїдна реакція і посилення кровотечі навіть при незначних хірургічних втручаннях	Під час анестезії мати наготові засоби реанімації

Атопічний дерматит	Для лікування призначаються кортикостероїди, що може призвести до недостатності надниркових залоз	При проведенні анестезії бути готовим до проявів надниркової недостатності
Кропив'янка, гострий ангіоневротичний набряк Квінке	Характеризується величезним набряком на обличчі, у ділянці язика, губ, гортані, статевих органів, що виникають через екстравазацію рідини через стінки кровоносних судин унаслідок викиду мастоцитами і базофілами гістаміну	Під час операції бути готовим до інтенсивної терапії з внутрішньовенним введенням адреналіну, антигістамінних і кортикостероїдних препаратів, а при асфіксії – до трахеостомії
Холодова кропив'янка	Характеризується викидами гістаміну в результаті дії холоду – еритематозними й уртикарними ураженнями; іноді можуть розвинутися набряк гортані, бронхоспазм і гіпотензія	При проведенні анестезії необхідно уникати використання медикаментів, які сприяють викиду гістаміну; премедикація включає діфенгідрамін і циметидін, якщо під час операції неможливо уникнути зниження температури тіла, наприклад, у хворих при кардіохірургічних операціях зі штучним кровообігом; ці препарати комбінують з блокаторами H ₁ - і H ₂ -рецепторів, які мінімізують викиди гістаміну шляхом циркуляторного ефекту; не рекомендується призначати невідігріті внутрішньовенні розчини і використовувати холодний інструмент
Еластична псевдоксантома Дар'є	Характеризується дегенерацією і потім кальцифікацією еластичних волокон шкіри і внутрішніх органів та закінчується гіпертензією, коронарною недостатністю, серцевими аритміями і крововиливом, зокрема, масивними шлунково-кишковими кровотечами; крововиливи в легені, у субарахноїдальний простір з розвитком психічних порушень і погіршенням зору	Анестезія проводиться з урахуванням зазначеної патології, зокрема серцево-судинних і церебральних розладів; по можливості з мінімальним травмуванням верхньої частини ШКТ (езофагогастроскопія тощо); специфічних рекомендацій щодо вибору анестетиків і техніки анестезії при цьому захворюванні немає

Синдром Елерса – Данлоса	Характеризується гіперрухливістю і розтяжністю шкіри, судин, стравоходу і трахеї; підвищеною загрозою розриву судин, особливо великих, пневмотораксом, перфорацією ШКТ і евертерацією через діафрагму; мітральною регургітацією, порушенням серцевої провідності	При анестезії звертати увагу на кардіореспіраторні прояви і схильність до масивної кровотечі при порушенні цілісності судин; уникати внутрішньом'язових ін'єкцій та інструментальних маніпуляцій у носі або стравоході (назогастральний зонд тощо), встановлення центральних венозних або артеріальних катетерів; вливання інфузійних розчинів поза веною; зміщення венозної голки може залишитися непоміченим через надзвичайну розтяжність шкіри; слід уникати підвищення тиску в дихальних шляхах при ШВЛ; регіонарна анестезія не рекомендується через схильність до кровотечі і утворення великих гематом
Багатоформна ексудативна еритема, синдром Стівенса – Джонсона, токсичний епідермальний некроліз (синдром Лайєлла)	Характеризується появою утворень (від едематозних плям і папул до везикул і пухирів), пухирі, на місці яких можуть виникати виразки на шкірі, слизових оболонках рота, гортані, трахеї, бронхів, шлунково-кишкового тракту тощо; підвищеною активністю трансаміназ, збільшенням рівня азоту, креатиніну, тромбоцитопенією; порушенням водно-електролітного балансу	Особливості анестезії як при бульозному епідермолізі, а також профілактика токсикоалергічних ускладнень, зокрема введення кортикостероїдів; не користуватися закисом азоту за наявності пухирів у легенях; рекомендується користуватися кетаміном
Пізня шкірна порфірія	Характеризується фотосенсибілізацією шкіри з появою пухирів і пігментації, ураженням печінки	При проведенні анестезії уникати травм шкіри тильної поверхні кистей при фіксуванні хворих на операційному столі і пункції підшкірних вен; звертати увагу на можливість порушення функції печінки; не використовувати для вступного наркозу і основної анестезії барбітурати, замінюючи їх пропофолом та іншими анестетиками без порфірогенної дії; протипоказано ультрафіолетове опромінення шкіри

Контрольні тести

1. У хворой М., 45 років, заплановано проведення планової холецистектомії. В анамнезі алергічні реакції на введення антибіотиків пеніцилінового ряду. Під час вступного наркозу 1% розчином тіопенталу натрію у звичайній дозі раптово виникло погіршення стану: з'явився біль за грудиною, утруднене дихання. Об'єктивно: без свідомості, гіперемія обличчя та шиї, зіниці помірно розширені, реакція на світло відсутня, ЧД до 35 за 1 хвилину, над легеньми сухі свистячі хрипи, АТ – 80/40 мм рт. ст.

- А. Анафілактоїдна реакція.
- В. Тромбоемболія легеневої артерії.
- С. Ідіосинкразія.
- Д. Передозування препарату.
- Е. Сенсibiliзація.

2. Пацієнт 49 років госпіталізований з приводу гострого холециститу для проведення лапароскопічної холецистектомії. Перед операцією введено дитилін (лістенон) і проведено інтубацію. Після закінчення операції і припинення наркозу самостійне дихання не відновилося. Недолік якого ферменту в організмі хворого продовжує дію м'язового релаксantu?

- А. Сукцинатдегідрогенази.
- В. Псевдохолінестерази.
- С. Карбангідрази.
- Д. N-ацетилтрансферази.
- Е. K-Na-АТФ-ази.

3. Жінку 58 років готували до операції холецистектомії. З анамнезу: страждає на гіпертонічну хворобу протягом 10 років, антигіпертензивну терапію регулярно не вживає. До комплексу засобів премедикації наркозу було введено бензогексоній. Яка роль цього фармакопрепарату в наркозі?

- А. Редукція фази збудження.
- В. Розслаблення скелетної мускулатури.
- С. Функціональна блокада вісцеральних рефлексів.
- Д. Посилення ретроградної амнезії.
- Е. Розслаблення гладкої мускулатури.

Відповіді: 1. А; 2. В; 3. С.

Список літератури:

1. *Зильбер А. П.* Анестезия у больных с сопутствующими заболеваниями и осложняющими состояниями / А. П. Зильбер // *Руководство по анестезиологии* / под ред. А. А. Бунятына. – М. : Медицина, 1997. – С. 602–634.
2. *Морган Дж. Э.* Анестезия при сопутствующих заболеваниях / Дж. Э. Морган, М. С. Михаил // *Клиническая анестезиология*. – М. : БИНОМ, 2000. – Кн. 2, главы 20, 23, 27, 32 ; Кн. 3, главы 35, 36, 37. – С. 34–340 ; 2003. – С. 28–66.
3. *Общая анестезия при кратковременных операциях у пациентов, употребляющих психогенный стимулятор растительного происхождения кат (catna edulis)* / М. Нузейли, Н. Е. Буров, В. Н. Маринчев, Я. Хурейби // *Анестезиология и реаниматология*. – 2009. – № 4. – С. 45–49.
4. *Особенности ведения пациентов с хронической почечной недостаточностью при хирургической коррекции кардиоваскулярной патологии* / М. Б. Ярустовский, О. С. Ступченко, М. В. Абрамян [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 2010. – № 5. – С. 37–41.
5. *Особливості анестезії у хворих з деякими захворюваннями шкіри* / П. П. Рижко, А. С. Владика, В. В. Воронцов [та ін.] // *Інтенсивна терапія в дерматовенерології*. – Х. : Прапор, 2006. – С. 233–241.
6. *Принципы обезболивания у пациентов с сопутствующими заболеваниями* // *Руководство по анестезиологии* / под ред. Ф. С. Глумчера, А. И. Трещинского. – К. : Медицина, 2008. – С. 563–594.
7. *Ращупкин А. Б.* Низкопоточная ксеноновая анестезия у хирургических больных с гипертонической болезнью / А. Б. Ращупкин, Н. Е. Буров // *Анестезиология и реаниматология*. – 2010. – № 1. – С. 50–54.
8. *Руководство по анестезиологии* / под ред. А. Р. Эйткенхеда, Г. Смита ; пер. с англ. – М. : Медицина, 1999.
9. *Anesthesiologists, general surgeons, and tobacco interventions in the perioperative period* / D. O. Warner, M. G. Sarr, K. P. Offord, L. C. Dale // *Anesthesia and analgesia*. – 2005. – Vol. 100, № 2. – P. 348–353.
10. *Dierdorf S. F.* Rare Coexisting Diseases / S. F. Dierdorf // *Clinical anesthesia* / ed. by P. G. Barash, B. F. Cullen, R. K. Stjeltling. – London ; Mexico City ; New York ; St. Louis ; San Paulo ; Sydney : Lippincott Co., 1989. – P. 439–458.

1.2.16. Анестезія ендоскопічних втручань

1988 року вперше було виконано лапароскопічну холецистектомію, яка здобула популярність у клініках усього світу. У деяких хірургічних центрах близько 95% усіх холецистектомій виконуються за допомогою

лапароскопічної методики. Значними факторами сприяння поширенню лапароскопічної методики, з одного боку, є розширення показань до цих втручань, а з іншого – сучасні можливості анестезіології, які дозволяють виконувати ці операції.

Слід зазначити, що останніми роками відбувається значний прогрес у використанні лапароскопії і торакоскопії в ургентній абдомінальній та торакальній хірургії [2]. Використання цих методів сучасної хірургії значно знизило кількість діагностичних помилок.

Проте поряд з перевагами (радикальність, низька травматичність, косметичний ефект, нетривала госпіталізація тощо) ця методика має специфічні недоліки, які можуть спричинити серйозні ускладнення з боку серцево-судинної системи та системи дихання [1, 3]. Унаслідок цього проблема вибору анестезіологічного забезпечення та виконання анестезіологом певних завдань набуває великого значення.

Перш за все, неабияке значення має вплив карбоперитонеуму та положення тіла на операційному столі на різні системи організму. Найбільш оптимальним та небезпечним рівнем внутрішньочеревного тиску у хворих до 60 років є 8–9 мм рт. ст., а у хворих після 60 років 7–8 мм рт. ст. Збільшення внутрішньочеревного тиску до 15 мм рт. ст. і більше є кардіодепресивним, що призводить, особливо у хворих з гіпокінетичним типом гемодинаміки або супровідною миготливою аритмією, до розвитку синдрому малого серцевого викиду. Зневажання цими особливостями може спричинити розвиток абдомінального компартмент-синдрому, що, у свою чергу, погіршить загальний стан хворого.

Патофізіологічні наслідки напруженого карбоперитонеуму включають такі зміни:

1. Компресія нижньої порожнистої вени з подальшим зменшенням венозного припливу до правого серця.
2. Порушення кровотоку в артеріях органів черевної порожнини.
3. Порушення серцевої діяльності, що характеризується зниженням серцевого викиду та серцевого індексу.
4. Компресія легенів при піднятті діафрагми зі зменшенням залишкової ємності, збільшенням мертвого простору, що призводить до гіперкапнії [4].

5. Підвищення тиску у венах нижніх кінцівок викликає різкий стаз, рефлюкс по стегновій вені, патологічну дилатацію та збільшення ризику тромбоемболічних ускладнень.

6. Подразнення діафрагмального і блукаючого нервів може ускладнюватися гикавкою, брадикардією, аритмією тощо.

Слід зазначити, що збільшення внутрішньочеревного тиску до 14–16 мм рт. ст. знижує серцевий індекс на 20%, значно (на 65%) підвищує загальний периферійний та легеневий (на 90%) опір, та зменшує на 24% циркуляцію крові у верхній мезентеріальній артерії. Феномен збільшення системного судинного опору зберігається протягом 1–2 годин після десуфляції [5, 6]. Цей феномен є результатом механічного стиснення артеріальних стовбурів черевної порожнини, а також наслідком активації ренін-ангіотензинової системи у відповідь на зниження ниркового кровообігу. Якщо внутрішньочеревний тиск сягає 10–15 мм рт. ст., може виникати олігурія, а якщо 30 мм рт. ст. – анурія. Якщо операція триває більше двох годин, настає ушкодження паренхіми нирок.

Слід звернути увагу на те, що внутрішньочеревна гіпертензія спричинює підвищення внутрішньочерепного тиску.

Респіраторні порушення, які виникають унаслідок підняття діафрагми, є причиною зниження життєвої ємності легенів і збільшення внутрішньогрудного тиску та мертвого простору. Інтраопераційне підвищення тиску в дихальних шляхах на 40% збільшує ризик розвитку пневмотораксу, особливо при хронічних захворюваннях дихальної системи. Збільшення напруги вуглекислого газу в артеріальній крові погіршує скоротливу функцію міокарду, синоатріальну провідність, знижує тиск, підвищує тонус блукаючого нерва [7].

Грізним ускладненням карбперитонеуму є газова емболія. Існують два механізми розвитку газової емболії:

- 1) пряма пункція судини голкою Вереша (введення 25–30 мл CO₂ (кг/хв);
- 2) всмоктування газу через пошкоджену вену.

При проведенні анестезіологічного забезпечення та у відділенні інтенсивної терапії необхідно пам'ятати [3]:

- у нижньому поверсі черевної порожнини в горизонтальному положенні хворого внутрішньочеревний тиск від'ємний і коливається від 0 до –2,5 см вод. ст.;

- у верхньому поверсі черевної порожнини в горизонтальному положенні хворого реєструється позитивний тиск, не більше 1,5 см рт. ст.;
- інсуфляція кожних 100 см³ газу підвищує внутрішньочеревний тиск на 0,5 см вод. ст.;
- при нижніх лапаротоміях внутрішньочеревний тиск збільшується в середньому на 0,5 см вод. ст., а при верхніх лапаротоміях – збільшується від 0,7 до 2 см вод. ст.;
- у горизонтальному положенні хворого внутрішньочеревний тиск наближається до атмосферного, його коливання сягає 1,5–2,5 см вод. ст.

Зміна положення тіла хворого на операційному столі може спровокувати кардіоваскулярні та респіраторні розлади. Положення Фовлера знижує венозне повернення, у результаті чого серцевий викид зменшується на 30%. У такому положенні виникає значне зниження індексу споживання кисню та коефіцієнта утилізації кисню тканинами, а також зменшується життєва ємність легень на 20%.

Особливості анестезіологічного забезпечення лапароскопічних втручань на верхньому поверсі черевної порожнини.

У лапароскопічній хірургії найбільш часто використовуються такі методи анестезії:

- 1) внутрішньовенна багатокomпонентна загальна анестезія з штучною вентиляцією легенів;
- 2) перидуральна анестезія в поєднанні з внутрішньовенною седацією та штучною вентиляцією легенів.

Під час операції необхідно проводити такий моніторинг:

- 1) контроль показників центральної гемодинаміки (серцевий індекс, хвилинний об'єм кровообігу, ударний індекс, загальний периферійний опір судин, артеріальний тиск, частота серцевих скорочень);
- 2) електрокардіографію (особливо стан сегменту S–T);
- 3) рівень внутрішньочеревного тиску;
- 4) тиск у дихальних шляхах (піковий тиск у хворих до 60 років не повинен перевищувати 20 см рт. ст., а після 60 років – не більше 15 см рт. ст.);
- 5) оксиметрію та капнографію.

Найбільш відповідальними етапами лапароскопічної операції є інсуфляція газу (якщо проводиться швидко, то виникає ризик кардіодепресії, особливо у хворих з гіпокінетичним типом гемодинаміки

або із супровідною миготливою аритмією), надання хворому специфічного положення на операційному столі (Фовлера, Тренделенбурга), десуфляція (ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень).

На основі цього правильність вибору анестезіологічного забезпечення ґрунтується на знанні впливу інгаляційних та неінгаляційних анестетиків, а також різних видів анестезії на серцево-судинну систему. Тому спочатку буде доцільним дати характеристику впливу різних анестетиків на серцево-судинну систему [5, 7].

Фторотан спричиняє значний кардіодепресивний ефект, ступінь якого пропорційний глибині наркозу. Він не тільки пригнічує автоматизм синусового вузла, а й сповільнює атріовентрикулярну провідність. У деяких випадках виникає стійка брадикардія, яка практично не піддається корекції атропіном.

Використання закису азоту в лапароскопії обмежене, тому що він швидко дифундує в просвіт кишечника, чим погіршує панораму і затримує відновлення перистальтики в ранньому післяопераційному періоді. Слід зазначити, що використання закису азоту є причиною розвитку брахіоскапулярного синдрому. Закис азоту знижує інотропну функцію міокарда. У зв'язку з цим його застосування у хворих із супровідною серцево-судинною паталогією обмежене.

Барбітурати (тіопентал натрію, гексенал та ін.) пригнічують скоротливість міокарда, а також викликають депресію провідної системи серця, що є основою розвитку колапсу. Найбільш значний вплив на серцево-судинну систему засвідчується при внутрішньовенному введенні тіопенталу дозою 6 мг/кг.

Диприван має центральну ваготонічну дію, а також викликає пригнічення функції синусового вузла. Центральний ваготонічний ефект може стати причиною розвитку інтраопераційної брадиаритмії. Крім того, диприван сповільнює атріовентрикулярну провідність. Під час індукції погіршує діастолічну функцію лівого шлуночка і знижує серцевий викид.

Натрію оксибутират дозою до 70 мг/кг не впливає на функцію синусового вузла. Проте дозою 90 мг/кг і більше він погіршує атріовентрикулярну провідність.

Кетаміну притаманний гіпердинамічний тип гемодинаміки, який супроводжується підвищенням артеріального тиску та прискоренням

частоти серцевих скорочень. Цей анестетик збільшує опір легеневих судин, тиск у легеневій артерії і скоротливість правого шлуночка. Внаслідок його дії поліпшується функціональна активність синоатріального вузла і атріовентрикулярна провідність. Кетамін практично не ініціює розвитку аритмій, а навпаки, у кількох хворих із супровідною миготливою тахіаритмією було зафіксовано відновлення синусового ритму. Отже, кетамін дозою 2 мг/кг мінімально впливає на провідну систему серця, він поліпшує синоатріальну і атріовентрикулярну провідність.

За ступенем зниження депремуючої дії на функцію синусового вузла анестетики та наркотичні аналгетики розташовуються так: диприван – фентаніл – барбітурати – морфін. Натрію оксибутират дозою до 70 мг/кг і кетамін дозою 2 мг/кг не викликають пригнічення функції синусового вузла.

Ступінь пригнічення атріовентрикулярної провідності також різний (розташування за зменшенням впливу): фентаніл – барбітурати – натрію оксибутират – морфін – диприван. Кетамін не пригнічує атріовентрикулярну провідність.

Розглянувши вплив різних методик анестезії, можна дійти висновку: тотальна внутрішньовенна анестезія на основі кетаміну – натрію оксибутирату – фентанілу практично не викликає депремуючого впливу на синусовий вузол, а тотальна внутрішньовенна анестезія на основі дипривану – сибазону – фентанілу удвічі менше пригнічує функцію синусового вузла на відміну від атаралгезії (сибазон, фентаніл, закис азоту). При порівнянні нейролептаналгезії і атаралгезії можна дійти висновку, що обидва ці методи значно впливають на провідну систему серця, але при нейролептаналгезії пригнічення синоатріальної провідності менш виражене. При застосуванні комбінації сибазону та кетаміну засвідчується найбільша стабільність гемодинаміки, систолічної і діастолічної функції лівого та правого шлуночків.

На основі цих знань необхідно планувати анестезіологічне забезпечення залежно від типу гемодинаміки хворого.

При гіпокінетичному типі рекомендується застосування таких анестетиків: каліпсол внутрішньовенно 2 мг/кг для індукції, оксибутират натрію внутрішньовенно 50–60 мг/кг, сибазон 0,15 мг/кг внутрішньовенно

(премедикація), фентаніл 0,0014 мг/кг внутрішньовенно. При цьому внутрішньочеревний тиск не повинен перевищувати 8 мм рт. ст.

У хворих з еукінетичним типом гемодинаміки пропонується використовувати внутрішньовенно кетамін 2 мг/кг, сибазон 0,15 мг/кг і фентаніл 0,0014–0,002 мг/кг. Внутрішньочеревний тиск не повинен перевищувати 9–10 мм рт. ст.

При гіперкінетичному типі рекомендується нейролептаналгезія, атаралгезія, тотальна внутрішньовенна анестезія (диприван, фентаніл).

Міорелаксанти, які використовуються в лапароскопії, повинні відповідати таким вимогам:

- 1) за механізмом дії належати до групи недеполяризуючих міорелаксантів;
- 2) викликати швидкий розвиток нервовом'язового блоку;
- 3) мати коротку або середню тривалість дії;
- 4) не викликати кумулятивного ефекту;
- 5) бути клінічно безпечним, тобто не викликати депрессуючої дії на серцево-судинну систему.

На цей час таким вимогам відповідає міорелаксant середньої тривалості дії норкурон (швидке відновлення м'язового тону незалежно від тривалості анестезії). Його доза для інтубації становить 0,08–0,1 мг/кг внутрішньовенно; для підтримання міоплегії 0,02–0,03 мг/кг внутрішньовенно. Під час ШВЛ необхідно проводити капнографію та моніторинг тиску в дихальних шляхах. На етапі десерозування (підвищується всмоктування вуглекислого газу) проводять ШВЛ, при цьому хвилиний об'єм дихання повинен перевищувати на 30–35% вихідний за рахунок збільшення дихального об'єму і частоти дихання [4].

Особливості анестезіологічного забезпечення в лапароскопічній гінекології [1, 5]

1. Проводиться у більшості пацієнток молодого віку, у яких добре виражена компенсація функцій.

2. Положення Тренделенбурга може призвести до збільшення венозного притоку, підвищення АТ, ЦВТ та розвитку иррадиованої недостатності. У цьому положенні життєва ємність легенів знижується на 30%.

3. Порушення відтоку по яремним венам збільшує ризик підвищення внутрішньочерепного тиску. Необхідно застосовувати анестетики, які знижують його.

4. Об'єм інтраопераційної інфузійної терапії повинен бути мінімальним (ризик розвитку набряку легенів), при переведенні в горизонтальне положення об'єм інфузійної терапії необхідно збільшити.

5. Накладання карбоперитонеуму спричиняє обмеження екскурсії діафрагми, розвиток ателектазів, зниження вентиляційно-перфузійного співвідношення та збільшення внутрішньогрудного тиску, що потребує правильного вибору режиму штучної вентиляції легенів, рекомендується високочастотна ШВЛ [4].

6. Ризик розвитку регургітації та аспірації.

Особливості анестезіологічного забезпечення при торакоскопічних втручаннях [6]

1. Пацієнт повинен бути нерухомим під час виконання операції, особливо дуже тонких технічних маніпуляцій.

2. Операція виконується в умовах відкритого пневмотораксу (стискання легенів, зміщення середостіння та компресія центральних судин).

3. Необхідність однолегеневої вентиляції (починають перед введенням першого торакопорта).

4. Часто при виконанні торакоскопії хворий лежить на боці.

Бажано використовувати внутрішньовенну загальну анестезію зі штучною вентиляцією легенів. Не слід застосовувати інгаляційні анестетики.

Рекомендується використовувати високочастотний режим ШВЛ (частота 180–200 циклів за хвилину, співвідношення вдихання та видихання 1 : 2, 1 : 3).

Особливості анестезіологічного забезпечення ургентних лапароскопічних втручань [2]

Практично завжди діагностичній лапароскопії передують малооб'ємна інфузійна терапія з використанням таких плазмоекспандерів, як 6% розчин рефортану або 6% розчин стабізолу в поєднанні з кристалоїдами (0,9% розчин натрію хлориду та ін.). Незалежно від ступеня гіповолемічного шоку вкрай необхідна катетеризація центральної вени

(контроль ЦВТ). У хворих, які оперуються в ургентному порядку, існує небезпека регургітації з подальшою аспірацією. Тому навіть при діагностичній лапароскопії необхідно провести інтубацію трахеї та встановити зонд у шлунок.

Супровідна гемічна і циркуляторна гіпоксемія, а також використання пневмоперитонеуму є показанням до ШВЛ з інгаляцією кисню. Якщо під час лапароскопії хворий дихає самостійно, особливо в стані гіповолемічного шоку і дихальної недостатності, існує небезпека аспірації (часто прихованої). Обґрунтованість застосування ШВЛ пов'язана ще й з тим, що іноді діагностична лапароскопія закінчується конверсією (перехід до лапаротомії).

Проведення екстреної лапароскопії при торакоабдомінальній травмі від анестезіолога потребує пильного спостереження за станом легенів, проведення аускультації, реєстрації тиску в дихальних шляхах, стеження за станом дренажа в плевральній порожнині. Це зумовлено тим, що під час накладання пневмоперитонеуму у хворого з ушкодженням цілості діафрагми повітря проникає в плевральну порожнину і спричиняє погіршення стану хворого через гостру серцево-судинну та дихальну недостатність. При цьому підвищується тиск у дихальних шляхах, дихання під час аускультації не вислуховується, а якщо дреновано плевральну порожнину, то по дренажу починають виділятися бульбашки повітря. У такому разі анестезіолог повинен негайно звернути на це увагу хірурга!

Отже, слід пам'ятати такі особливості анестезіологічного забезпечення ургентних лапароскопічних втручань:

1. Лапароскопія в багатьох випадках проводиться з метою діагностики, тому її тривалість короткочасна.
2. Незважаючи на короткочасність операції показана ШВЛ.
3. Хворі часто знаходяться в стані гіповолемічного (геморагічного або травматичного) шоку, що потребує періопераційної інфузійної терапії з обов'язковою попередньою катетеризацією центральної вени.
4. Існує проблема повного шлунок та високий ризик розвитку регургітації з подальшою аспірацією.
5. Внутрішньочеревний тиск не повинен перевищувати 8 мм рт. ст., також рекомендується використовувати лапароліфтинг.

6. Для премедикації, індукції та під час підтримання анестезії необхідно використовувати анестетики (кетамін, натрію оксибутират, фентаніл та ін.), які не викликають депресії серцево-судинної системи.

Контрольні тести

1. Хворому 16 років планується проведення фіброгастродуоденоскопії. Який анестетик найбільш доцільно використати для проведення маніпуляції?

- A. Лідокаїн 10%.
- B. Ропівакаїн 1%.
- C. Бупівакаїн 0,5%.
- D. Лідокаїн 1%.
- E. Ропівакаїн 0,75%.

2. Під час проведення колоноскопії в жінки 71 року після введення ендоскопу розпочався напад брадиаритмії, ЧСС 38–42 на хвилину. Введення якого препарату в схемі премедикації могло б запобігти ускладненню?

- A. Адреналіну.
- B. Преднізолону.
- C. Мезатону.
- D. Дімедролу.
- E. Атропіну.

3. Введення якого препарату сприяє зменшенню секреції слини при проведенні ендоскопічної фіброгастродуоденоскопії?

- A. Адреналіну.
- B. Преднізолону.
- C. Мезатону.
- D. Дімедролу.
- E. Атропіну.

Відповіді: 1. A; 2. E; 3. E.

Список літератури:

1. *Видеоэндоскопические операции в хирургии и гинекологии* : рук. для врачей, студентов мед. ин-тов / В. Н. Запорожан, В. В. Грубник, В. Ф. Саенко, М. Е. Ничитайло. – К. : Здоров'я, 1998. – 300 с.

2. *Гаврилин С. В. Анестезиологическое пособие при эндовидеохирургических операциях у пациентов с тяжелой травмой живота* / С.

В. Гаврилин, В. В. Бояринцев, В. Ю. Маркевич // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – № 2. – С. 8–19.

3. Губайдуллин Р. Р. Внутрив брюшная гипертензия: агрессологические аспекты / Р. Р. Губайдуллин // Реаниматология. Интенсивная терапия. Анестезиология. – 2002. – № 4. – С. 8–11.

4. Кассиль В. Л. Респираторная поддержка: руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции легких в анестезиологии и интенсивной терапии / В. Л. Кассиль, Г. С. Леснин, М. А. Выжигина. – М. : Медицина, 1997. – С. 179–181.

5. Лапароскопия в гинекологии : руководство / под ред. Г. М. Савельевой, И. Ф. Федорова. – М. : ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. – С. 98–114.

6. Франтзайдес К. Лапароскопическая и торакокопическая хирургия / К. Франтзайдес ; пер. с англ. – М. ; СПб. : БИНОМ ; Невский диалект, 2000. – 320 с.

7. Чуєв П. М. Анестезіологічне забезпечення лапароскопічних втручань : метод. рекомендації / укл. П. М. Чуєв, О. О. Буднюк. – Одеса, 2003. – 20 с.

Розділ 2. Інтенсивна терапія

З давніх-давен люди розуміли, що в ситуації, коли виникає реальна загроза життю хворого, необхідно вживати особливих методів.

2.1. Серцево-легенева та церебральна реанімація

Академік В.О. Неговський, який все своє трудове життя присвятив проблемі реанімації, розробив досить поширену триступеневу класифікацію термінальних станів, згідно з якою розрізняють **преагональний, агональний стан і клінічну смерть** [6]. Це ланки єдиного процесу вмирання, під час якого відбувається ряд патологічних зрушень, характер яких залежить від причин термінального стану, а в основному є відображенням загальнобіологічних закономірностей вмирання. Без їх знання дії реаніматора не будуть свідомими і можуть виявитися неповними. Адже відновлення циркуляції та газообміну – це лише перший і далеко не найскладніший етап боротьби за життя, доступний реаніматору із числа осіб, які опанували найпростіші методи оживлення, але не мають медичної освіти. Після цього виникають нові, набагато складніші завдання – відновлення всього організму, здатного до повноцінної життєдіяльності. Для людини – це повернення до повного фізичного і психічного здоров'я та нормального соціального життя, тобто відновлення функцій мозку поряд з іншими органами та системами. Зміни, характерні для відновлення організму, дали право В.О. Неговському говорити про «постреанімаційну хворобу». Щоб досягти якомога повнішого відновлення всіх функцій організму, необхідно мати чітке уявлення про патофізіологію термінальних станів.

Головним фактором патофізіологічних зрушень в організмі є гіпоксія тканин, яка розвивається разом з погіршенням дихання та кровообігу. Вона перш за все згубна для тканин з високим енергетичним рівнем, наприклад, для мозку, який при вазі 2% маси тіла споживає близько 15–20% всього кисню, що надходить до організму, для чого необхідно підтримувати в мозку кровотік, який становить 15% хвилинного об'єму серця. Тим більше що на початку розвитку термінального стану активність ЦНС підвищується з метою компенсаторної стимуляції життєво важливих функцій. Однак незабаром через гіпоксемію настає декомпенсація.

В умовах кисневого і енергетичного голодування клітини обмін речовин в ній порушується. Високоенергетичний процес аеробного окиснення глюкози в циклі трикарбонових кислот Кребса, який дає енергію для перетворення 32 молекул АДФ в АТФ з однієї молекули глюкози, змінюється на анаеробний гліколіз, здатний забезпечити з однієї молекули глюкози енергію для утворення лише 2 молекул АТФ. До того ж після зупинки кровообігу швидко виснажується запас глюкози і глікогену та накопичується молочна кислота, що призводить до метаболічного ацидозу, який доповнює респіраторний ацидоз через накопичення вуглекислоти, та до розширення артеріол мозку, а потім і решти тканин з децентралізацією кровообігу, якщо він і був спочатку централізованим.

Анергія унеможливорює діяльність калій-натрієвого насоса і призводить до трансмінералізації на межі клітини і позаклітинного простору. Зниження P_{O_2} в капілярах до 19–17 мм рт. ст. різко погіршує, а при 12–10 мм рт. ст. зовсім припиняє діяльність мітохондрій.

Унаслідок значного збільшення проникності всіх біологічних мембран, у тому числі лізосомальних, відбувається викид із них ферментів, які викликають лізис клітини і визначають таким чином незворотність і загибель. Щодо загиблих клітин нервової системи нейронів, то вони незамінні.

Клініка преагонального стану – загальна загальмованість, свідомість сплутана та продовжує прогресивно пригнічуватися, артеріальний тиск не визначається, пульс на периферичних артеріях відсутній, але пальпується на сонних та стегнових, має місце тахі- або брадипное з появою патологічних ритмів дихання, ціаноз або блідість шкірних покривів і слизових оболонок.

Агональний стан характеризується відсутністю свідомості і очних рефлексів, артеріальний тиск не визначається, пульс на периферії відсутній, а на великих артеріях різко ослаблений, вислуховуються глухі серцеві тони, на ЕКГ – виразні ознаки гіпоксії міокарду і розлад серцевого ритму. Спостерігається бульбарна регуляція життєво важливих функцій, нерідко можливе короткочасне зростання функціональної активності, у тому числі і ЦНС («агональний спалах»).

Клінічна смерть настає в момент зупинки серця і повного припинення кровообігу, за яким фіксується зупинка дихання і вимикання функціональної активності ЦНС.

Безпосередньо після зупинки серця і дихання обмінні процеси різко знижуються, однак повністю не припиняються завдяки тому, що деякий час до тканин ще надходить енергія анаеробного гліколізу. У зв'язку з цим клінічна смерть є станом зворотним, а її тривалість визначається часом життя кори великих півкуль головного мозку в умовах повного припинення кровообігу і дихання, що становить за звичайної температури і барометричного тиску не більш ніж 3–4 хв, хоча при зупинці серця на тлі гіпотермії тіла 10–8 °С зворотні зміни ЦНС зберігаються до 2 годин.

Причини зупинки дихання та кровообігу можуть бути різними:

- гіпоксія і гіперкапнія при передозуванні снотворних і наркотичних препаратів, анестетиків, при черепно-мозковій травмі, порушенні біомеханіки дихання, у тому числі в разі множинних переломів ребер, гемо- і пневмотораксу, трахеобронхіальної непрохідності, задущення, утоплення та ін.;

- кровотеча;

- порушення електролітної рівноваги, найчастіше зміни співвідношення між іонами калію і натрію. Гіперкаліємія різко знижує електричну і скоротливу спроможність серця при незмінній електричній;

- нейрогуморальні і нейрорефлекторні фактори;

- вагусні рефлекси – груба інтубація трахеї, хірургічні мініпуляції в рефлексогенних зонах (серце, брижа та ін.), особливо на тлі гіпоксії;

- рефлекторна дія фізичних факторів (холодова і теплова травми, ураження електрострумом, механічна травма);

- психічні фактори (переляк, страх, горе та ін.);

- фактори, пов'язані з передозуванням медикаментів, що мають вплив на дихальну і серцеву діяльність (глікозиди, симпатоміметики, міорелаксанти та ін.);

- ураження серцевого м'яза – інфаркт міокарда. При невеликих і середніх осередках ураження частіше буває фібриляція, оскільки ішемічна тканина і оточуюча мають різний потенціал, і між ними виникає постійний струм, «тригерні зони», унаслідок чого гальмується автоматизм серця. При великих зонах ураження досить часто засвідчується асистолія.

Етіологічні фактори термінальних станів, переважно ушкодження внаслідок дії цих факторів окремих органів і систем, а також тривалість процесу вмирання позначаються на патофізіологічних зрушеннях. Наприклад, тривалість клінічної смерті з можливістю оживлення при

загибелі від крововтрати в 1,5–2 рази коротша, ніж при зупинці серця від електротравми.

Разом з тим адаптивні реакції організму при дії загрозливих факторів однотипні. Це перш за все рефлекторна стимуляція симпатичної нервової системи з різким підвищенням (в 30–100 разів і більше) в крові рівня катехоламінів і гормонів катаболічної дії (АКТГ, АДГ, кортикостероїдів, глюкагону, тироїдних гормонів) при одночасному зниженні рівня анаболічних гормонів (інсуліну, андрогенів і естрогенів). Вони формують захисні реакції, найбільш загальна з яких – централізація кровообігу при зменшенні серцевого викиду. Однак при надмірній силі чи зайвій тривалості дії ушкоджувального фактору захисні реакції переходять фізіологічно припустимі межі і стають ушкоджувальними, що дуже характерно для патогенезу термінальних станів.

При швидкому вмиранні компенсаторні реакції не встигають включитись або виявляються недостатніми, і основні зміни стосуються кровообігу і дихання з зазначеними вище патофізіологічними зрушеннями та біохімічними порушеннями.

За тривалого вмирання, наприклад, при тривалій кровотечі, яскраво виявляється захисна реакція централізації кровообігу, яка дозволяє певний час підтримувати шокове порушення його на стадії компенсації. При цьому зберігається життєдіяльність мозку і серця за рахунок ішемії інших органів і систем, де вилив гіпоксії закінчується некротичним ураженням клітинних елементів тканин, які найбільш чутливі до кисневого голодування. Так виникають «шокова печінка» і «шокові нирки».

Серед патогенетичних факторів розвитку термінальних станів значну роль відіграє ендогенна інтоксикація. Адаменко М.П. [1] виконав такий експеримент: поряд зі звичайними заходами з оживлення (штучним диханням та масажем серця) він скористався «донорським методом оживлення» (включення перехресного кровообігу з собакою-донором). Собак вдавалось оживляти в середньому після 15–20 хв смерті від електротравми, і вони довго зберігали умовні рефлекси, що свідчить про цілісність кори головного мозку. Експериментатор дійшов висновку, що в такий спосіб він спромігся негайно усувати ендотоксемию за допомогою детоксикаційних систем донора і тим самим попередити ранню загибель ЦНС. Пропонують також включати в комплекс реанімаційних заходів інші методи детоксикації, наприклад, сорбційні.

Токсинами називають продукти хибного метаболізму – амоніак, вуглекислоту, молочну кислоту та інші органічні кислоти, біологічно активні речовини (гістамін, серотонін, «фактор депресії міокарда», феритин). Наші спостереження показали накопичення в крові визнаних маркерів ендотоксикозу – молекул середньої маси, що становлять собою здебільшого олігопептиди як продукти деградації білків унаслідок підвищення протеолітичної активності сироватки крові. Тривають дослідження щодо виявлення та вивчення природи так званого «стресового білка», який з'являється при шоку і термінальних станах, хоч біологічна роль його поки що залишається невідомою.

Велику увагу приділяють також надходженню в кров бактеріальних токсинів унаслідок посиленого розмноження мікроорганізмів в умовах зниженого кровообігу і підвищеної проникності біологічних мембран, а також індолу, скатолу й інших токсинів із просвіту кишок.

Посилений ліполіз призводить до утворення кетонних тіл та ацетону.

Роль ендотоксикозу зростає зі зниженням ефективності механізмів природної детоксикації в печінці, нирках та ретикулоендотеліальній системі при термінальних станах. Ендотоксикоз, очевидно, є однією з причин незворотних змін, які завжди розвиваються до того, як повністю вичерпається запас енергії і припиниться обмін речовин у тканинах.

Дуже важливо пам'ятати, що всі ці патофізіологічні зміни часто не встигають виявитися під час термінального стану, але значно обтяжують постреанімаційний період і тим самим знижують ефект реанімації – відновлення повноцінної життєдіяльності. Тому серцево-легенева реанімація в найпростішому вигляді далеко не завжди буває успішною.

Застосування методів реанімації має доповнюватися раціональним поєднанням з методами інтенсивної терапії, спрямованими на ліквідацію постреанімаційної хвороби та лікування основного захворювання, яке стало джерелом розвитку термінальних станів.

Методи реанімації та інтенсивної терапії формувалися протягом тривалого часу. Як правило, вони створювалися на основі наукових і технічних досягнень в суміжних, іноді досить віддалених галузях, на що зверталась увага читача в короткому історичному нарисі на початку посібника. Тут для знайомства з джерелом походження сучасних методів реанімації згадаємо найбільш суттєві досягнення в історичному плані: штучне дихання (Сильвестр, 1858; Елам, 1954); прямий масаж серця в клініці (Кристан, Інгельсруд, 1901); немряний масаж серця (Коувенховен,

Джед, Нікербекер, 1959); інтубація трахеї з допомогою ларингоскопа (Лілієнталь, 1910); пряма електрична дефібриляція серця (Прево Бателлі, 1899); непряма електрична дефібриляція (Н.Я. Гурвич, Г.С. Юньєв, 1946); потрійний спосіб (закидання голови, висовування щелепи і відкривання рота) (Сафар, 1953) та ін.

Старі методи реанімації були трансформовані в нові протягом останніх 70 років (з 1943 р., коли вийшла перша книжка В.О. Неговського «Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или клинической смерти») і продовжують удосконалюватися [2, 7, 8, 9, 11].

Так, в інструкції 1959 р. [2], складеній в Лабораторії експериментальної фізіології з оживлення організму АМН СРСР, очолюваної В.О. Неговським, мова йде про метод виведення з термінального стану в такому комплексі:

1) артеріальне нагнітання крові;

2) прямий масаж серця;

3) дефібриляція серця;

4) штучне дихання за допомогою апарата і – як можливий варіант – «рот в рот» через трубку, ручне дихання за Сильвестром, Шеффером та ін. «...які не забезпечують ні належної вентиляції легенів, ні рефлекторної стимуляції дихального центра». Об'єм повітря, що вдихається, 1000–1500 мл, ритм дихання не указано.

У 1970 р. в посібнику [8], складеному за дорученням Всесвітньої федерації товариств анестезіологів одним із основоположників сучасних методів реанімації П. Сафаром, надавалося величезного значення організаційним аспектам виведення хворих із термінальних станів. П. Сафар наводить стадії і етапи серцево-легенево-церебральної реанімації, які актуальні і сьогодні:

I. Елементарне підтримання життя

С – (*circulation* – кровообіг) – масаж серця.

А – (*aer* – повітря) – відновлення прохідності дихальних шляхів.

В – (*breathing* – дихання) – штучне дихання.

II. Подальше підтримання життя. Відновлення самостійного кровообігу і стабілізація кровообігу та дихання

Д – (*drugs* – ліки) – введення медикаментозних засобів.

Е – (*electrocardiography* – ЕКГ) – діагностика стану серцевої діяльності за допомогою ЕКГ.

F – (*fibrillation* – фібриляція) – проведення електродефібриляції в разі фібриляції серцевих м'язів.

III. Тривале підтримання життя – постреанімаційна інтенсивна терапія

G – (*grade* – ступінь) – особливий стан хворого за шкалою Глазго ($3 \cdot 5 = 15$) або Глазго-Пітсбург ($7 \cdot 5 = 35$).

H – (*human* – чоловічий) – відновлення нормального людського мислення шляхом використання сучасних заходів відновлення функції мозку.

I – (*intensive care* – інтенсивна терапія) – корекція недостатності функції інших органів, крім мозку, що сприятиме відновленню функції мозку.

За пунктом А пропонувалося відгинання голови назад, зміщення вперед нижньої щелепи і розкриття роту – так званий потрійний прийом Сафара.

Пункт В передбачав роздування легенів методом «рот в рот», «рот в ніс», «рот в трубку» або «мішок-маска».

Пункт С починався з моменту, коли визначалися відсутність пульсу на сонній артерії і розширені зіниці – ознаки, що настає смерть. негайно розпочинали зовнішній масаж серця за винятком випадків пневмотораксу, внутрішньогрудної кровотечі, регідності грудної клітки або неефективності прямого масажу. Ритм масажу – не менше 60 компресій за хвилину, у дітей 100–120 за хвилину, співвідношення частоти дихань до стиснення грудини 2:15 – якщо один реаніматор і 1:5 – якщо два реаніматори, а також після інтубації трахеї так, щоб хвилинний об'єм дихання становив 10 л/хв.

Пункт D передбачав введення адреналіну 0,5–1,0 мг, за необхідності повторно кожні 2–5 хвилини в будь-яку доступну вену, наприклад, зовнішню яремну. Попереджалося, що внутрішньосерцеве введення може призвести до пневмотораксу, пошкодження коронарних судин, порушення серцевих скорочень, тому проводити його вважали за потрібне лише в разі, якщо внутрішньовенне неможливе. Це вже пізніше внутрішньосерцеве введення адреналіну набуло невиправдано широкого використання, аж поки нещодавно від нього зовсім відмовилися. Пропонували вводити гідрокарбонат натрію 1–2 мекв/кг внутрішньовенно краплинно, повторюючи його кожні 10 хв до появи пульсу.

Пункт Е означав ЕКГ-діагностику – фібриляція шлуночків чи асистолія?

Пункт F був доцільним в разі фібриляції для її лікування зовнішньою електродефібриляцією і лідокаїном або прокаїнамідом.

Пункти G, H, I у посібнику П. Сафара викладалися дещо стисло. Пропонувалося продовжувати реанімацію до появи постійного пульсу гарного наповнення. Якщо не було ознак відновлення ЦНС, пропонувалося, не гаючи часу, розпочинати гіпотермію 30–32 °С.

В Україні перший методичний лист «Восстановление сердечной деятельности» був виданий А.І. Тріщинським і Л.П. Чепким в 1965 р. У 1982 р. з'вилися перші українські методичні рекомендації [7], складені А.І. Тріщинським і В.Ф. Жалко-Титаренком з урахуванням усіх змін, що відбулися за минулі 18 років, досвіду вітчизняних та зарубіжних клінік, досліджень Лабораторії загальної реаніматології АМН СРСР, даних національних конференцій з серцево-легеневої реабілітації (СЛР) у США в 1974 і 1979 рр. Там розглядалися причини і статистика раптової та гострої зупинки кровообігу і дихання, поняття клінічної смерті, її діагностика, організація терапії на етапах негайної і спеціалізованої СЛР, а також в ранньому післяреанімаційному періоді, що дістав назву «реанімаційна хвороба».

У 2001 р. було опубліковано навчальний посібник Л.В. Усенко з співавт. [9], де комплекс СЛР був докладно викладений відповідно до стадій за П. Сафаром і згідно з положеннями Американської кардіологічної асоціації. Автори наводять рекомендації щодо використання для відновлення прохідності дихальних шляхів повітроводів з манжеткою, комбінованого повітровода «Комбітуб», стравохідного обтуратора з лицьовою маскою, ларингомаски, інтубації трахеї за допомогою світловода, фібробронхоскопа та фіброоптичного ларингоскопа, що дозволяє інтубувати трахею без розгинання шії. Описана операція малотравматичної крикотіротомії за допомогою дилататора La Borde при чужорідних тілах за голосовими зв'язками.

При ШВЛ вважали достатнім об'єм вдиху близько 15 мл/кг маси тіла (або 1л/70 кг маси тіла) з частотою 12 дихань за 1 хв.

При проведенні масажу серця пропонувалось використовувати вставлену абдомінальну компресію, користуватися технічними пристроями – кардіопампом або кардіоventом. У разі фібриляції

шлуночків, а також при вираженій брадикардії й інших критичних станах, що супроводжуються зниженням серцевого викиду при збереженні свідомості, хворого метод кашльової аутореанімації, який не заміщує класичну реанімацію, а дозволяє хворому підтримати своє життя до прибуття медичної допомоги. За влучним виразом А.П. Зільбера, *«хворим, які навчені методики кашльової реанімації, щоб пережити власну смерть, потрібно раз-двічі кашлянути»*.

Ліками «першого удару» вважались адреналін 0,5–1 мг кожні 3–5 хвилин до відновлення серцевої діяльності, і атропін 1 мг, потім – по 0,5 мг, загалом до 2 мг за всю СЛР. Вводили переважно в центральні вени або інтратрахеально.

Гідрокарбонат натрія радили вводити суворо за показаннями, оскільки він може призвести до ацидоза через збільшення CO_2 в крові, зміщення кривої дисоціації HbO_2 , інактивації катехоламінів, зниження ефективності дефібриляції.

Докладно подавалася оцінка стану хворого, у тому числі діагностика смерті мозку. Тут доречно згадати шкалу ком Глазго (табл. 29), яка допомагає швидко оцінити стан хворого за клінічними даними в процесі СЛР, коли немає часу на біохімічні, електрофізіологічні та інші дослідження.

Таблиця 29

Шкала ком Глазго (1977)

Завдання	Виконання	Бали
Розплющування очей	Самостійне	4
	За словесною командою	3
	На біль	2
	Немає	1
Словесна відповідь	Орієнтована	5
	Помиляється у відповідях	4
	Безглузді слова	3
	Незрозумілі звуки	2
	Немає	1
Рухові відповіді	Виконує команди	6
	Цілеспрямовані рухи (на біль)	5
	Відсмикування (на біль)	4
	Згинання (на біль)	3
	Розгинання (на біль)	2
	Немає	1

Примітка. Категорії глибини коми і прогнозу:

1-ша – 14–15 балів (ясна свідомість);

2-га – 11–13 балів (приголомшення);

3-тя – 8–10 балів (сопор);

4-та – 5–7 балів (кома);

5-та – 3–4 бали (смерть мозку).

Від 1 до 5-ї категорії глибина коми зростає, а прогноз стає більш несприятливим.

У той час з'являється дефініція постреанімаційної хвороби, її систематизація за Е.С. Золотокриліною [4] і її інтенсивна терапія.

На сьогодні чинними є положення, узгоджені Європейською Радою з ресусцитації (European Resuscitation Council) у 2010 році [10].

За цими положеннями **елементарне підтримання життя** розпочинається негайно при термінальних станах, розпізнати які слід не більш ніж за 15 с за наявністю будь-яких з трьох ознак: зупинка дихання, розширення зіниць, відсутність пульсу на сонній артерії. Тут слід зазначити, що згідно із згаданими вище рекомендаціями з'явилася новація: алгоритм А-В-С модифікований у С-А-В, оскільки першим етапом визнається негайний початок проведення компресії грудної клітки, а вже потім – відновлення прохідності дихальних шляхів і штучне дихання. Виняток становлять новонароджені, у яких залишається дійсним попередній алгоритм А-В-С, оскільки причиною зупинки серця в новонароджених найчастіше є асфіксія.

Тому, хто першим виявив потерпілого, необхідно якомога швидше і в чіткій послідовності виконати такі заходи:

1. Якщо людина, яка лежить нерухомо, не реагує на голосний оклик (відсутність свідомості), відсутня пульсація на сонних артеріях (рис. 28), відсутнє дихання (рис. 29), зіниці



Рис. 29. Вислуховування дихання



Рис. 28. Визначення пульсації на сонних артеріях

розширені і не реагують на світло (рис. 30), негайно розпочати реанімацію, витративши на діагностику клінічної смерті 10–15 с.

2. Покласти потерпілого на спину, обов'язково на тверду основу, і негайно розпочати непрямий (зовнішній) масаж серця (рис. 31). Для цього реаніматор розташовується збоку від потерпілого, кладе долоню однієї руки, підвівши вгору пальці, на нижню третину грудини саме по середній лінії; долоню другої руки



Рис. 30. Розширення зіниць

накладає на першу в ділянці зап'ястка. Поштовхами натискує на грудину не тільки силою м'язів рук, а й усією масою свого тіла, прогинаючи грудину на 4–5 см у напрямку хребта. Повторює поштовхи не рідше, ніж шосекунди. Непрямий масаж вважається ефективним, якщо відбувається звуження зіниць, зникає смертельна блідість губ, а пізніше з'являються самостійні дихальні рухи. Щодо прямого масажу, то його використання обмежене випадками зупинки серця під час деяких хірургічних операцій.

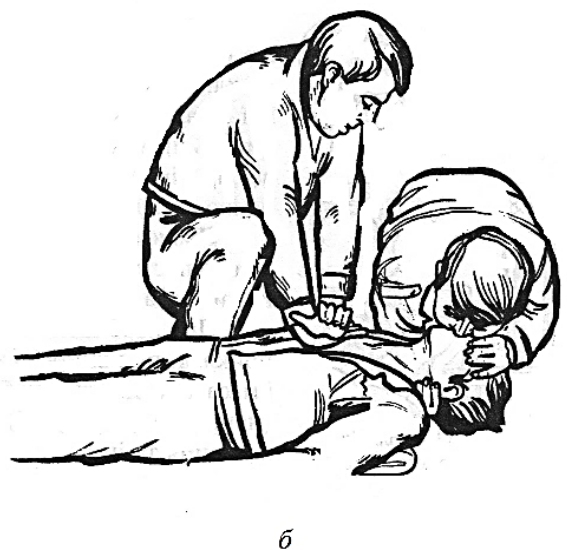


Рис. 31. Масаж серця: а – одним рятівником; б – двома рятівниками

3. Після 30 компресій грудної клітки з частотою близько двох компресій за секунду, тобто, через 15 с після початку реанімації при відсутності дихання або при рідких поверхневих вдихах необхідно виконати «потрійний прийом Сафара», забезпечивши тим самим прохідність дихальних шляхів, і розпочати штучне дихання «рот в рот». Для цього сам реаніматор робить глибокий вдих, щільно обхоплює своїми

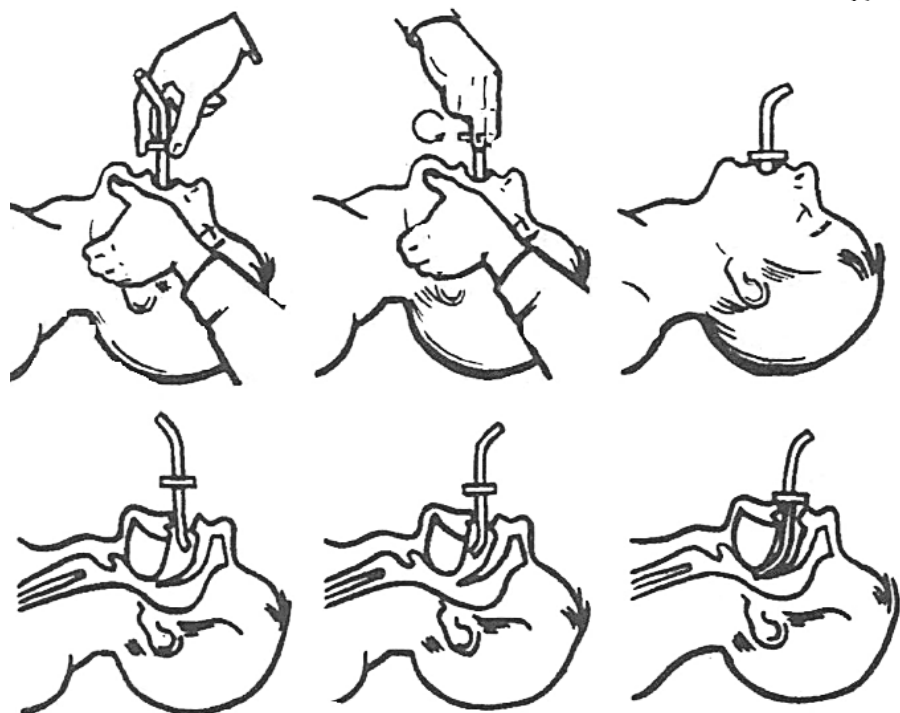
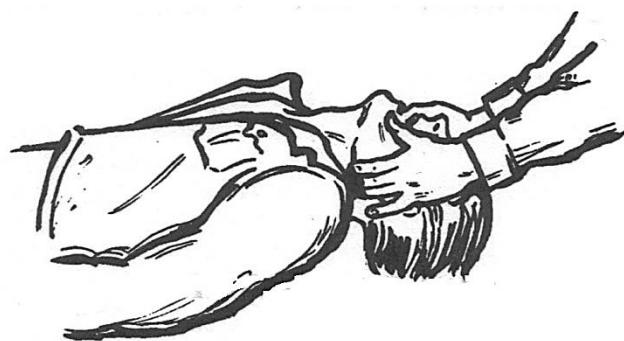
губами губи потерпілого, користуючись як прокладкою носовою хустинкою, марлевою салфеткою тощо, та, затиснувши ніс потерпілого пальцями руки або щогою, робить енергійний видих. При цьому контролюють глибину вдиху за рухом грудної клітки хворого. Можна намагатися також дихати «рот в ніс», прикриваючи при цьому рот хворого. Слід мати на увазі, що при підозрі на ушкодження шийного відділу хребта закидання голови і повернення її на бік не рекомендується. У такому разі прохідність дихальних шляхів забезпечується помірною витяжкою голови і подальшим обережним утриманням голови, шиї і грудей в одній площині.

4. Якщо при спробі зробити вдих грудна клітка не розправляється:

а) висунути вперед нижню щелепу (рис. 32);

б) очистити рот і глотку від сторонніх мас носовою хустинкою чи марлевою серветкою на пальці (рис. 33), а за наявності — відсмоктувачем;

в) ввести повітровід (рис. 34), а за



можливості — здійснити інтубацію трахеї (виконується в разі, якщо іншими засобами підтримати прохідність дихальних шляхів неможливо, а також при тривалій реанімації).

5. Необхідно чергувати зовнішній масаж серця зі

штучним диханням. На сьогодні доведено, що співвідношення кількість компресій : кількість дихань як 30 : 2 ефективніше, ніж 15 : 2, що було прийнято раніше. Правильно проведена компресія грудної клітки забезпечує менше ніж 30% необхідного серцевого викиду, $AT_{\text{сист.}}$ на рівні 60–80 мм рт. ст., $AT_{\text{діаст.}}$ не вище 40 мм рт. ст., що зумовлює зниження кровотоку мозку на 30–60%, а коронарного – на 5–20% норми. При диханні «рот в рот» після кожної серії 30 компресій протягом двох вдихів перфузійний тиск швидко знижується, щоб потім знову поступово зрости під час відновлення компресій. Лише після інтубації трахеї і надійної ізоляції дихальних шляхів від стравоходу ритми ШВЛ і компресії серця не залежать одне від одного. При цьому необхідно виконувати не менше ніж 100 компресій за хвилину (майже дві компресії за секунду).

Слід стежити за появою самостійних серцевих скорочень і за пульсом на сонних артеріях, перериваючи для цього масаж кожні 2–3 хв на кілька секунд. Масаж серця триває до відновлення самостійної діяльності серця.

У госпітальних умовах або в спеціалізованій машині швидкої медичної допомоги зазначені вище заходи можна проводити з додатковим використанням спеціальних пристосувань. Так, для підтримання прохідності дихальних шляхів використовують відсмоктувач, повітроводи звичайної та спеціальної конструкції, інтубацію трахеї та відсмоктування з трахеобронхіального дерева, крикотіреотомію, трахеотомію і бронхоскопію.

Для забезпечення вентиляції легенів користуються найпростішими дихальними апаратами (мішком Амбу, дихальним міхом, в тому числі через лицьову, ларингеальну маски або двопросвітний повітровід Combitube), наркозними апаратами з міхом або мішком, заповненими киснем, а також спеціальними дихальними апаратами – респіраторами, які регулюють дихання за тиском, частотою чи об'ємом. Для тривалої штучної вентиляції легенів (ШВЛ) найбільш придатні сучасні сервовентилятори, які дозволяють за наявності контролю газів у повітрі, що вдихається і видихається, а також у крові, виконувати індивідуальний підбір параметрів дихання, що перешкоджає виникненню в процесі ШВЛ таких загрозливих ускладнень, як респіраторний дистрес-синдром, пневмонія та ін.

У деяких ситуаціях виникає необхідність високочастотної ШВЛ. При напруженому пневмотораксі з самого початку здійснюють ШВЛ, а якщо

дозволяє стан пацієнта – перед її початком виконують пункцію плевральної порожнини (у II міжребір'ї по середньоключичній лінії для видалення повітря чи в VI міжребір'ї по середньопуховій лінії для видалення рідини).

Дітям 10–12 років компресію грудної клітки проводять однією рукою у співвідношенні компресія і дихання 15 : 2. Грудним дітям і новонародженим компресію проводять кінчиками двох пальців, співвідношення компресія і дихання 3 : 1 з частотою 90 компресій і 30 дихань за хвилину.

Відсутність ознак ефективності реанімаційних заходів при використанні всіх наведених методів протягом 30 хв є показанням до припинення реанімації. За наявності ознак ефективності реанімаційні заходи тривають до відновлення самостійного кровообігу, але до повного відновлення життєдіяльності організму заходів першої стадії недостатньо. Тому слідом за початком проведення реанімації необхідно вжити заходів для виклику реанімаційної бригади, яка має досвід і відповідне оснащення для проведення другої стадії реанімації.

Мета другої стадії реанімації – **подальше підтримання життя**. Ця стадія звичайно проводиться в госпітальних умовах, включає відновлення самостійного кровообігу шляхом доповнення заходів першої стадії медикаментозною терапією (**етап D**), ЕКГ-діагностикою.

При критичних, і тим більше термінальних, станах велике значення має вибір шляхів введення медикаментів. Пероральний, підшкірний і внутрішньом'язовий шляхи неефективні. Згідно з рекомендаціями ERC'2010 також не слід застосовувати ендотрахеальне введення через інтубаційну трубку або шляхом пункції перснещитоподібної зв'язки, оскільки, крім низької ефективності, ендотрахеально введенний адреналін може спричинити транзиторні β-адренергічні ефекти, що призводять до гіпотензії та зниження коронарного перфузійного тиску, і знижує ефективність СЛР. Внутрішньосерцеве введення, яке широко застосовувалося раніше, з 2010 р. теж не рекомендується.

У нових рекомендаціях пропонується два основні доступи для введення препаратів:

1) внутрішньовенне введення в центральні вени – підключичну та внутрішню яремну, тобто безпосередньо в центральний кровообіг, а в крайньому разі – у периферичні вени шляхом канюляції, причому доза

препарату в цьому разі подвоюється і він вводиться розведеним на 20 мл стерильної води чи фізіологічного розчину;

2) внутрішньокісткове введення в плечову або в великогомілкову кістку, що забезпечує адекватну плазмову концентрацію в циркулюючій крові, швидкість досягнення якої порівнюється з такою при введенні препаратів в центральну вену.

Починають із препарату «першого введення». Це 0,1% розчин адреналіну по 1 мл (1 мг) кожні 3 хв внутрішньовенно.

Гідрокарбонат натрію 8,4% розчину 50 мл або альтернативний буфер (трисамін-буфер) призначаються титровано тільки, якщо рН 7,1, а в разі відсутності даних про КОС³ крові рутинне застосування в процесі серцево-легеневої реанімації або після відновлення самостійного кровообігу не рекомендується. Це зумовлено можливістю небажаної його дії при серцево-легеневій і мозковій реанімації: зростанням внутрішньоклітинного ацидозу через збільшення вмісту CO₂, зміщенням кривої дисоціації HbO₂, інактивацією катсхоламінів, зниженням ефективності дефібриляції. Показано застосування гідрокарбонату натрію, коли зупинка кровообігу викликана гіперкаліємією або передозуванням трициклічних антидепресантів – амітриптилін, іміпрамін та ін.

Інші невідкладні препарати вводяться залежно від результатів ЕКГ-діагностики (*етап E*), яку розпочинають якомога раніше після початку зовнішнього масажу серця. При цьому, незалежно від різноманітності

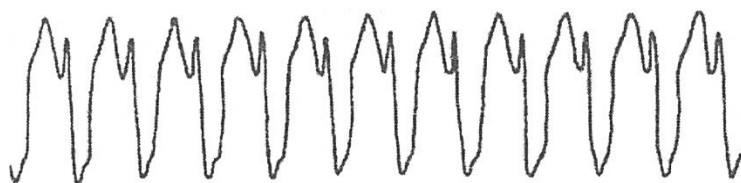


Рис. 35. Електрична активність без пульсу

безпосередніх причин клінічної смерті, припинення кровообігу може виявлятися лише трьома типами, які можуть до того ж часто переходити один в одного:

- електричною активністю без пульсу (ЕАБП) (рис. 35);
- фібриляцією шлуночків (рис. 36) або шлуночковою тахікардією без пульсу

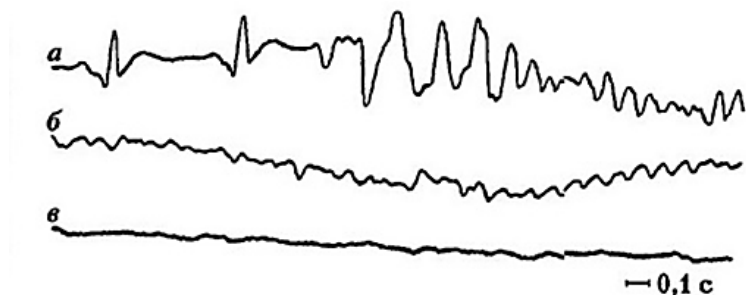


Рис. 36. Фібриляція шлуночків: а – грубохвильова; б – середньохвильова; в – дрібнохвильова

³ КОС – кислотно-основний стан (англ. *acid-base status*). Іноді вживється неправильна абривіатура КЛС від кислотно-лужний стан). Оскільки луги (англ. *alkali*) – сильні основи (агресивні сполуки), за дією подібні гідроксидам лужних металів (NaOH, KOH та ін.) та в організмі майже не зустрічаються.

(ФШ/ШТ БП) (рис. 37);

- асистолією (рис. 38).

Клінічно ці види патології проявляються однаково – ознаками припинення кровообігу і потребують на стадії елементарного підтримання життя стандартних реанімаційних заходів. Однак на стадії подальшого підтримання життя кожний має і свої особливості лікування.

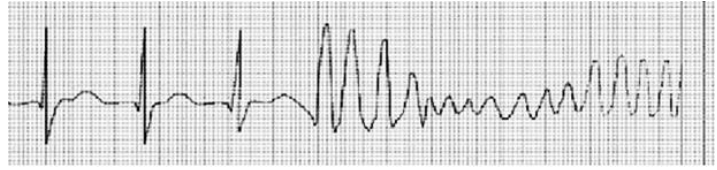


Рис. 37. Шлуночкова тахікардія без пульсу

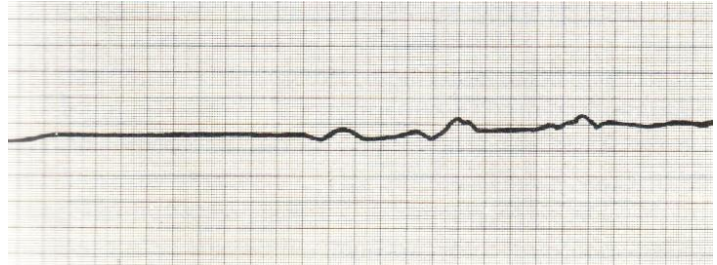


Рис. 38. Асистолія

ЕАБП, вона ж *електромеханічна дисоціація і тяжка брадиаритмія*, яка раніш називалась *неефективним серцем*, або *агональними шлуночковими комплексами*, – це припинення кровообігу, при якому ще зберігається синхронна діяльність міокардіоцитів, але внаслідок різних причин не відбувається серцевий викид. Фіксується у 29% випадків госпітального припинення кровообігу (за даними National Registri of Cardiopulmonary Resuscitation, 2002). Показано подальше введення адреналіну 1 мг кожні 3–5 хв внутрішньовенно.

Фібриляція шлуночків, або *шлуночкова тахікардія без пульсу* (ФШ/ШТ БП) – прогностично сприятливий тип припинення кровообігу, оскільки зберігається електрична активність міокардіоцитів і скорочувальна активність окремих волокон, які скорочуються асинхронно. Засвідчується в 30% випадків.

При фібриляції шлуночків, якщо реаніматор безпосередньо спостерігає на кардіомоніторі початок фібриляції, а дефібрилятор на даний момент недоступний, має сенс у перші 10 с зупинки кровообігу нанести прекардіальний удар, хоча він частіше за все неефективний і, навпаки, може трансформувати ритм в асистолію. Тому, якщо в розпорядженні лікаря є готовий до роботи дефібрилятор, від прекардіального удару краще утриматися і зразу вдатися до дефібриляції з максимальною енергією 360 Дж за схемою: препарат → масаж → розряд → препарат → масаж → розряд... . За неефективності трикратної дефібриляції вводять

внутрішньовенно адреналін 1 мг і в подальшому повторюють в тій самій дозі кожні 3–5 хв, тобто перед кожною повторною дефібриляцією, весь час, поки зберігається ФШ/ШТ БП, і кордарон (аміадарон) – антиаритмічний препарат першого вибору – дозою 300 мг, розведений в 20 мл 5% розчину глюкози, повторно – 150 мг, максимально до 2 г. За відсутності кордарону вводять лідокаїн 1,5 мг/кг (максимально 3 мг/кг протягом 1 год) або новокаїнамід 30 мг/кг до сумарної дози 17 мг/кг.

При фібриляції шлуночків, рефрактерній до електродефібриляції, та при підозрі на гіпомагніємію рекомендується сульфат магнію дозою 8 ммоль (близько 10 мл 25% розчину $MgSO_4$).

Хлорид кальцію, який раніше широко застосовувався під час реанімації, тепер рекомендується лише при гіпокальціємії, передозуванні блокаторів кальцієвих каналів, гіперкаліємії, гіпомагніємії дозою 0,2 мл/кг 10% розчину внутрішньовенно.

У разі неефективності відновлення кровообігу при ЕАБП зусилля спрямовуються на ліквідацію причин, що стоять на перешкоді відновлення серцевого викиду. Усі такі причини поділяються на три групи: 1) «пусте серце», коли зменшується приплив крові до серця; 2) «блокади малого кола», коли кров із правих відділів серця не надходить до лівих; 3) «серцева слабкість», коли міокардіоцити не здатні виконувати роботу з перекачування крові.

У першому випадку необхідно терміново поповнити судинне русло розчинами кристалоїдів або гідроксиметилкрохмалю. При цьому поповнення формених елементів крові відходить на задній план.

У другій групі причин можуть бути: тампонада серця (потребує пункції перикарда), напружений пневмоторакс (переводиться у відкритий або дронується плевральна порожнина з постійною аспірацією), судинний колапс (вазопресори), ТЕЛА (тромболізис).

У третьому випадку не залишається нічого іншого, як продовжувати компресію грудної клітки, кожні дві хвилини наносячи електророзряд з подальшою оцінкою ритму за ЕКГ.

При відновленні синусового ритму негайно оцінити адекватність кровообігу за пульсацією на сонній, радіальній та променевій артеріях.

Асистолія – найбільш несприятливий тип зупинки серця. Вона виглядає на екрані як пряма ізолінія, що свідчить про відсутність електричної активності міокардіоцитів (рис. 38) і має місце в 41% випадків госпітального припинення кровообігу.

Шкала травми (1981)

Характер показників	Величина	Бали
А. Частота дихання	10–24	4
Кількість дихань за 15 с · 4	25–35	3
	> 35	2
	< 10	1
		0
В. Характер дихання	Нормальне Поверхнєве,	1
• Поверхнєве – значно зменшена	тяжке	0
• амплітуда рухів грудей		
• Тяжке – використовуються допоміжні м'язи, засвідчуються міжреберні втягнення		
С. Систолічний тиск крові	> 90	4
• За аускультациєю або пальпацією	70–90	3
руки	50–69	2
	< 50	1
• Немає пульсу на каротидах	0	0
Д. Швидкість заповнення капілярів («симптом плями»)		
• Нормальна: лоб, губи або ніготь 2 с		2
• Уповільнена: більше 2 с		1
• Немає: капіляри не виповнюються		0
Е. Шкала коми Глазго (ШКГ)	Всього ШКГ балів 14–	
1. Розплющування очей	15	5
- самостійне	11–13	4
- за словесною командою	8–10	3
- на біль	5–7	2
- немає	3–4	1
2. Словесна відповідь		
- орієнтована		5
- помиляється		4
- безглузлі слова		3
- незрозумілі звуки		2
- немає		1
3. Рухові відповіді		
- виконує команди		6
- цілеспрямовані рухи		5
- відсмикування		4
- згинання		3
- розгинання		2
- немає		1
Усього ШКГ балів (1 + 2 + 3)		

Примітка. Шкала травми = (А + В + С + О + Е).

При асистолії основне завдання лікування – збудження електричної активності кардіоміоцитів *адреналіном*. Якщо до контролю ЕКГ цей препарат не було введено, він вводиться негайно в дозі і за схемою, вказаними раніше.

Дослідження при припиненні кровообігу за механізмом асистолії або ЕАБП показали відсутність ефекту атропіну, тому використання *атропіну* при проведенні СЛР більше не рекомендується.

Гостра серцева недостатність потребує кардіотоніків (адреналін можна вводити струминно по 1 мг кожні 5 хв, допамін – дозою 2–10 мкг / (кг · хв), добутамін 2–20 мкг / (кг · хв), добутрекс).

Третя стадія серцево-легенево-мозкової реанімації – **тривале підтримання життя** – має на меті мозкову реанімацію, що охоплює етапи оцінки стану хворого (G), відновлення нормального людського мислення (H) та інтенсивну терапію ускладнень і залишкових порушень (I). Оптимальне місце для проведення лікування хворих на цій стадії – спеціалізовані палати або відділення інтенсивної терапії, куди, по можливості, слід перевести таких хворих.

Першим завданням після відновлення самостійного кровообігу є оцінка стану хворого щодо діагностики й усунення причин смерті, щоб запобігти повторенню термінального стану, та оцінка ступеня й характеру порушень в організмі, для чого користуються стандартною шкалою Глазго (див. с....), шкалою травми (табл. 30).

Наступні два етапи серцево-легенево-церебральної реанімації (H та I) становлять собою лікування постреанімаційної хвороби (ПРХ).

ПРХ – це складний, своєрідний патологічний процес, пов'язаний із періодом клінічної смерті, реанімацією та подальшим життям після неї. Сучасна стратегія інтенсивної терапії ПРХ [13] тісно пов'язана з її патогенезом і клінічними проявами (табл. 31).

Вказані компоненти принципово не розходяться з багатофакторною концепцією ПРХ В.О. Неговського, Е.С. Золотокриліної [4] і В.І. Чернія [12], але представляють патофізіологію, клініку та інтенсивну терапію ПРХ у світлі більш сучасних уявлень.

Патофізіологія, клініка та інтенсивна терапія ПХР
(за J.P. Nolan et al., 2008)

Патофізіологія	Клініка	Інтенсивна терапія
1. Постреанімаційне пошкодження головного мозку		
Порушення механізму цереброваскулярної ауторегуляції Набряк головного мозку Постішемична нейродегенерація	Кома Судоми Когнітивні дисфункції Персистуючий вегетативний статус Кортикальний або спінальний інсульт Смерть мозку	Терапевтична гіпотермія Рання оптимізація гемодинаміки ШВЛ Контроль судомної активності Контроль реоксигенації (SaO ₂ 94–96%)
2. Постреанімаційна міокардіальна дисфункція		
Глобальна гіпокінезія («приголомшення міокарда») Зниження серцевого викиду Гострий коронарний синдром	Гострий інфаркт міокарда Гіпотензія Аритмія	Рання оптимізація гемодинаміки Інфузійна терапія Інотропна підтримка Внутрішньоаортальна балонна контрапульсація Екстракорпоральна мембранна оксигенація Влаштування підтримки функції лівого шлуночка (LVAD)
3. Системні ішемічно-реперфузивні реакції		
Синдром системної запальної відповіді Порушення вазорегуляції Гіперкоагуляція Адреналова супресія Порушення DO ₂ і VO ₂ Імуносупресія	Ознаки тканинної гіпоксії/ішемії Гіпотензія Лихоманка Гіперглікемія СПОН Інфекційні ускладнення	Рання оптимізація гемодинаміки Інфузійна терапія Вазопресори Високооб'ємна гемофільтрація Контроль температури тіла Контроль глікемії Антибіотикотерапія при підтвердженій інфекції
4. Персистуюча супровідна патологія		
Серцево-судинна патологія (гострий інфаркт міокарда/гострий коронарний синдром, кардіоміопатія) Легенева патологія (ХГЗЛ, астма) Патологія ЦНС Тромбоемболічні ускладнення (легенева емболія) Токсикологія (передозування, отруєння) Інфекційні захворювання (сепсис, пневмонія) Гіповолемія (крововтрата, дегідратація)		Патогенетично обумовлена терапія

Постреанімаційні ушкодження головного мозку зумовлені складністю морфології і функції мозку та недостатньою витривалістю нейронів до ішемії і гіпоксії. Вони можуть пережити не більше 5 хв клінічної смерті, тобто аноксії (період ішемії – *no-flow*), продовжують страждати в процесі СЛР, під час якої перфузія мозку не перевищує 25% нормальної (період гіперперфузії – *low-flow*) і перші хвилини після відновлення спонтанного кровообігу (відсутність реперфузії – *no-reflow*).

На 5–40-й хвилині після відновлення кровообігу виникає транзиторна глобальна гіперемія, пов'язана з вазоділятацією судин головного мозку внаслідок підвищення внутрішньоклітинної концентрації Na^+ й аденозину, а також зниження внутрішньоклітинного рН і рівня Ca^{2+} .

У період 2–12 год після реанімації розвивається стадія пролонгованої глобальної і мультифокальної гіперперфузії. Споживання мозком кисню зростає до норми і вище, а доставка падає через продукцію ендотелінів⁴, які викликають сильний вазоспазм, а також через набряк і сладжування еритроцитів.

Постреанімаційна міокардіальна дисфункція проявляється гострим інфарктом міокарда, гіпотензією і аритміями.

Системні ішемічно-реперфузивні реакції характеризуються розвитком тканинної ішемії і подальших проявів аж до синдрому поліорганної недостатності та інфекційних ускладнень.

Інтенсивна терапія постреанімаційної хвороби (ПРХ)

Екстрацеребральний гомеостаз

1. Рання оптимізація гемодинаміки: оскільки ауторегуляція мозкового кровотоку виявляється порушеною, церебральний перфузійний тиск (ЦПТ) стає залежним від середнього артеріального тиску (САТ):

$$\text{ЦПТ} = \text{САТ} - \text{ВЧТ}.$$

Отже, важливо підтримувати САТ на рівні 70–90 мм рт. ст. шляхом корекції гіпо- і гіпертензії. Центральний венозний тиск (ЦВТ) слід утримувати у межах 8–12 см вод. ст.

2. Оксигенація: не можна проводити ШВЛ з FiO_2 1,0, оскільки гіпероксія в першу годину ПРХ асоціює з поганим неврологічним виходом через додатковий оксидативний стрес на постішемічні нейрони.

⁴ **Ендотелін** – судинозвужувальний пептид із 21 амінокислоти, який відіграє ключову роль у гомеостазі кровоносних судин. Ендотелін є найпотужнішим серед відомих судинозвужуючих агентів. Він у 10 раз більш активний, ніж ангіотензин II.

3. Нормоксемія (p_aO_2) і нормакапнія (p_aCO_2) запобігають вазоконстрикції, яка може бути спричинена гіпервентиляцією, а також підвищення ВЧТ, викликане гіповентиляцією, цим самим зменшуються умови для розвитку церебральної ішемії.

4. Нормотермія тіла, тому що підвищення температури більше $>39^\circ C$ в перші 72 години підвищує ризик смерті мозку.

5. Нормоглікемія, оскільки гіперглікемія, як і гіпоглікемія, погіршує неврологічний вихід. Корекцію гіперглікемії інсуліном рекомендують розпочинати при показнику цукру крові 10,0 ммоль/л.

6. Гематокрит у межах 30–35% – м'яка гемодилуція. Вона знижує в'язкість крові, яка в руслі мікроциркуляції при ішемії зазвичай значно підвищена.

7. Контроль судомної активності бензодіазепінами, фентоїном, вальпоратом, а при постійній епіактивності – тіопенталом.

Отже, у постреанімаційному періоді слід утримувати такі цільові показники:

- САТ 70–90 мм рт.ст.;
- ЦВТ 2–12 см вод. ст.;
- Hb > 100 г/л;
- лактит $< 2,0$ ммоль/л;
- температура $32\text{--}34^\circ C$ в перші 12–24 год, пізніше – нормотермія;
- SaO_2 94–96%;
- SvO_2 65–75%;
- DO_2 400–500 мл/хв/м²;
- $VO_2 > 90$ мл/хв/м²;
- усунути залежність споживання кисню від його доставки.

Інтрацеребральний гомеостаз

1. Фармакологічних методів нині як ефективних і безпечних немає. Лише Л.В. Усенко зі співавторами [10] на основі власних досліджень дійшла висновку про доцільність застосування в постреанімаційній періоді перфторану, який сприяє швидкому виходу з коми, зменшуючи набряк головного мозку та вираженість енцефалопатії та підвищуючи активність кори і підкоркових структур.

2. Фізичні методи, серед яких сьогодні знову найбільші надії покладаються на гіпотермію як метод нейропротекторного захисту. Усім,

хто переніс припинення кровообігу, хто перебуває в непритомному стані, необхідно проводити терапевтичну гіпотермію (ТГ) тіла до 32–34 °С протягом 12–24 год зовнішнім охолодженням за допомогою гіпотерма або внутрішньовенною інфузією зі швидкістю 100 мл/хв охолоджених до 4 °С сольових розчинів дозою 30 мл/кг. При цьому слід дотримуватися таких умов, як постійний моніторинг температури ядра (внутрішньостравіходний, тимпанічний, ректальний) і поверхні тіла, параметрів гемостазу, газів крові та електролітів, глікемії, лататемії, гемодинаміки, проведення ШВЛ, купірування холодового дрижання шляхом аналгоседації, використання міорелаксантів, вазоділататорів (нітратів). Зігрівання слід проводити повільно, не швидше 0,2–0,5 °С за годину.

Прогноз ПРХ:

1. Ранній:

- якщо зупинка кровообігу тривала до 4 хв – прогноз порівняно сприятливий;
- зупинка на 5–6 хв – прогноз сумнівний;
- більше 7 хв – вкрай сумнівний;
- більше 20 хв – безнадійний.

Якщо тривалість зупинки невідома, то прогноз будується на термінах відновлення рефлексів і дихання. Якщо дихання відновилося не пізніше ніж через 20 хв – можливо, що прогноз буде сприятливим.

Прогноз за терміном нормалізації електроенцефалографії (ЕЕГ):

- через 10 хв – сприятливий;
- через 30 хв – можливо, буде сприятливий;
- більше 30 хв – несприятливий.

2. Затриманий прогноз (встановлюється протягом перших 24 год):

- зменшується глибина коми, відсутні судоми і децеребраційна ригідність – сприятливий;
- відсутні самостійне дихання і рогівкові рефлексі більш ніж 4 год, розширені та деформовані зіниці, стійка анізокорія, відсутня реакція на світло, гіпертензія розгинальних м'язів, судоми – тяжкий;
- ритмічні міоклонії на фоні коми – безнадійний.

Унаслідок вжитого під час реанімації та в післяреанімаційному періоді лікування можуть відбутися відновлення свідомості або смерть мозку чи

встановлення вегетативного (афалічного) стану, коли подальші реанімаційні заходи не мають сенсу.

Реанімацію можна вважати безуспішною, якщо протягом не менш ніж 30 хв на ЕКГ реєструється пряма лінія, незважаючи на правильне проведення реанімації, ураховуючи медикаментозну терапію. Без ЕКГ довести незворотність зупинки серця не можна. Може статися, що ще зберігається електрична активність серця у вигляді агональних шлуночкових комплексів або фібриляції міокарда, які завжди вважаються потенційно зворотними.

Ознаки незворотної зупинки серця супроводжуються смертю мозку та є підставою для припинення реанімації. Значно складніше вирішується питання про смерть мозку після відновлення спонтанного кровообігу. Розширені зіниці, що не реагують на світло і не звужуються протягом не менше ніж 1–2 год після відновлення роботи серця, якщо це не наслідок черепно-мозкової травми, вказують на смерть мозку або на тяжкі мозкові порушення після одужання. Про смерть мозку свідчить також стійка гіпотонія, яка не піддається дії судинозвужувальних засобів протягом не менш ніж 24 год. Неврологічні ознаки смерті мозку можуть з'явитися не відразу, а навіть через 2 доби, на фоні початкового покращення мозкової симптоматики.

Крім клінічних ознак, велике значення для діагностики смерті мозку має ЕЕГ. Однак навіть за наявності необхідної апаратури зробити якісний запис ЕЕГ у відділенні реанімації часто неможливо і допустимо обходитися без цього важливого методу. У такому разі пропонують одержати прямі докази смерті мозку шляхом ангіографії сонних артерій, яка покаже відсутність внутрішньочерепного кровообігу.

Визначення смерті мозку та вегетативного (афалічного) стану остаточно повинно проводитися не раніше ніж за 1–2 тижні після реанімації, якщо повноцінне лікування виявляється неефективним.

Після констатації біологічної смерті або смерті мозку за письмовою згодою родичів померлого можна брати органи для трансплантації.

Медико-правові рекомендації з часом змінюються, їх необхідно знати, але надмірний страх перед законом невиправданий. Юридична практика щодо лікарських справ свідчить про те, що звинувачення в некваліфікованому проведенні реанімації виключно рідкісні, тим часом як

випадки відмови від реанімації часто кваліфікуються як ненадання допомоги.

Контрольні тести

1. Бригада ШМД прибула до місця ДТП, де в потерпілої 29 років діагностовано клінічну смерть. Об'єктивно: шкірні покрови та видимі слизові різко бліді, зупинка ефективного дихання та кровообігу. Що потрібно зробити у першу чергу?

А. СЛР.

В. Введення наркотичних аналгетиків.

С. Введення преднізолону.

Д. Зняття ЕКГ.

Е. Негайне транспортування до найближчої лікарні.

2. Дівчина 19 років отримала травму електричним струмом. Унаслідок електротравми сталася зупинка серцевої діяльності. Оживлення розпочалося приблизно через 3 хв, при цьому вдалося відразу відновити серцеву діяльність та дихання, нормалізувати гемодинаміку. У подальшому мала місце постреанімаційна хвороба, з якою вдалось впоратися. Про який вид смерті можна говорити в даному випадку?

А. Біологічна.

В. Соціальна.

С. Термін «смерть» у даному випадку недоцільний.

Д. Жодне з названих.

Е. Клінічна.

3. Хворому 67 років встановлено діагноз перфоративна виразка шлунка, перитоніт. Під час операції в пацієнта на операційному столі зупинилася серцева діяльність. Хворому проводиться апаратна штучна вентиляція легенів через ендотрахеальну трубку, черездіафрагмальний масаж серця. Які засоби для відновлення кровообігу повинні застосовуватися першочергово?

А. Електрична дефібриляція.

В. Введення лідокаїну.

С. Введення адреналіну.

Д. Введення хлориду кальцію.

Е. Введення хлориду калію.

Відповіді: 1. А; 2. Е; 3. С.

Список літератури:

1. Адаменко Н. П. Заместительные факторы донорского метода оживления / Н. П. Адаменко. – К. : Здоров'я, 1981. – 136 с.
2. Инструкция по применению методов восстановления жизненных функций больных, находящихся в терминальных состояниях. – М. : МЕДГИЗ, 1959. – 50 с.
3. Кудряшов В. Г. Остановка сердца / В. Г. Кудряшов // Интенсивная терапия угрожающих состояний / под ред. В. А. Корячкина, В. И. Страшнова. – СПб. : Санкт-Петербургское медицинское изд-во, 2002. – С. 43–85.
4. Неговский В. А. Постреанимационная болезнь / В. А. Неговский, А. М. Гурвич, Е. С. Золотокрылина. – М. : Медицина, 1987. – 477 с.
5. Нейротравматология : нейромониторинг, принципы интенсивной терапии, нейрореабилитация / под общ. ред. Л. В. Усенко, Л. А. Мальцевой. – Днепропетровск : АРТ ПРЕСС, 2008. – Т. 2. – С. 81–259.
6. Основы реаниматологии / под ред. В. А. Неговского. – Ташкент : Медицина, 1977. – 590 с.
7. Сердечно-легочная реанимация : метод. рекомендации / сост. : А. И. Трещинский, В. Ф. Жалко-Титаренко. – К., 1982. – 23 с.
8. Сердечно-легочная реанимация : рук. для врачей и фельдшеров, составленное для Всемирной федерации обществ анестезиологов профессором Питером Сафаром. – М., 1970. – 47 с.
9. Усенко Л. В. Сердечно-легочная и мозговая реанимация. Постреанимационная болезнь / Л. В. Усенко, А. А. Криштафор, А. А. Эстрин. – Днепропетровск, 2001. – 79 с.
10. Усенко Л. В. Сердечно-легочная и церебральная реанимация : новые рекомендации Европейского совета по реанимации 2010 г. / Л. В. Усенко, А. В. Царев, Ю. Ю. Кобеляцкий // Медицина неотложных состояний. – 2011. – № 3 (34). – С. 44–51.
11. Усенко Л. В. Сердечно-легочная и церебральная реанимация : практ. руководство / Л. В. Усенко, А. В. Царев. – Днепропетровск, 2007. – 47 с.
12. Черний В. И. Постгипоксическая энцефалопатия / В. И. Черний. – К. : Здоров'я, 1997. – 336 с.
13. Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke / J. P. Nolan, R. W. Wenmar, C. Adrie [et al.] // Resuscitation. – 2008. – Vol. 79. – P. 350–379.

2.2. Критичні стани

Критичний стан – це стан, за якого втрачається можливість шляхом саморегуляції підтримувати сталість внутрішнього середовища, що за словами К. Бернара є головною умовою існування живого організму. W.B. Cannon (1929) запропонував позначити цю сталість терміном «гомеостаз». Отже, виходячи з наведеного тлумачення поняття про критичний стан, основним завданням інтенсивної терапії критичного стану є необхідність відновлення втрачених або порушених функцій організму, нормалізація гомеостазу як запоруки збереження життя. Розглянемо окремі види порушень гомеостазу, їх патогенез, клініку і методи відновлення або підтримання.

2.2.1.Порушення водно-електролітного обміну

При критичних станах може виникати безліч факторів, здатних порушити цей показник гомеостазу: дія самого патологічного процесу, медикаментозна терапія, перебіг постреанімаційного періоду тощо. Завдання того, хто проводить інтенсивну терапію, – не допустити розладу водно-електролітного обміну (ВЕО) або своєчасно скоригувати порушення, які виникають.

Обмін води

Вода – середовище, у якому відбуваються всі біохімічні процеси. Електроліти забезпечують сталість осмотичного тиску рідин організму, без них, вочевидь, неможлива жодна ферментативна реакція (перехід АТФ в АДФ і навпаки, активація енолази, окиснювальне фосфорилювання в мітохондріях, утворення глікогену в печінці і т. ін.). Дуже важливою є роль електролітів у регуляції КОС, а також у процесах збудження клітини.

Обмін води й обмін електролітів – це єдиний, діалектично взаємопов'язаний і взаємозумовлений процес. Проте для зручності допустимо розглянути водний обмін окремо від обміну електролітів.

Загальна кількість води в організмі в середньому 60% (у повних – 50%, у худих – 70%). У дітей процентний вміст води в організмі більший, ніж у дорослих, у чоловіків – більший, ніж у жінок. Вода знаходиться в постійному русі між середовищами організму, поділеними напівпроникною мембраною на внутрішньоклітинне (об'єм його становить близько 40% маси тіла, тобто 2/3 усієї води організму) та

зовнішньоклітинне (20% маси тіла, або 1/3 усієї води), яке, у свою чергу, поділяється на внутрішньосудинне, що становить собою плазму крові (5% маси тіла), та інтерстиціальне – тканинну рідину (15% маси тіла). Відновлення води відбувається в організмі за 9 діб. Підтримання водного балансу досягається шляхом своєчасного поповнення втрат. У здорової дорослої людини воно відбувається автоматично внаслідок фізіологічних сигналів у вигляді спраги та голоду, за рахунок води, яка надходить в організм із питвом, їжею, та за рахунок утворення так званої ендогенної води в самому організмі внаслідок метаболізму (при окисненні 100 г жирів утворюється 107 мл води, при 100 г білків і вуглеводів – по 55 мл води). У фізіологічних умовах добовий баланс води виглядає так, як наведено в табл. 34:

Таблиця 34

Добовий баланс води

Надходження		Втрати	
З питвом	1000	З сечею	1400
З їжею	1000	З калом	100
Ендогенна	300	Перспірація	800
Усього	2300		2300

Виходячи з цього, вважають, що потреба у воді в дорослих у нормі становить близько 30 мл на 1 кг маси тіла. Фізіологічним регулятором потреби в воді є спрага, яка автоматично спонукає здорову людину до пиття.

Однак у тяжких хворих унаслідок самого патологічного процесу, штучної вентиляції легенів, трахеостомії, вимушеного обмеження пиття і порушення ентерального живлення підтримка водного балансу стає медичною проблемою. Отже, необхідно розрахувати добові втрати води. Вони діляться на видимі, доступні підрахунку в умовах стаціонару, і невидимі, які у звичайних умовах можна оцінити лише приблизно, шляхом теоретичного розрахунку.

Видимі втрати підраховуються шляхом вимірювання добової кількості сечі (для чого тяжким хворим встановлюють сечоприймач або постійний сечовий катетер), калу (цей вид втрат може стати основним при проносі), блювотних мас, рідких виділень шлункового зонда та дренажів порожнин тіла, виділень з великої площі опіків, ран,

десквамованої шкіри, переміщення води в пухирі, якщо вони вкривають значні ділянки тіла і т. ін. Втрату води з потом приблизно можна обчислити за ступенем пітливості: при періодичній легкій пітливості (переважно пахвових ділянок і лобка) втрачається близько 300 мл води, при періодичній помірній (потіє також голова) – 600 мл, періодичній вираженій (усе тіло) – 1000 мл, постійній – від 2 до 15 л на добу.

Невидимі втрати в дорослої людини у фізіологічних умовах приблизно з перспірацією з поверхні шкіри і через легені становлять 800 мл на добу. При підвищенні температури на кожний градус після 37 °С добові втрати води перспірацією збільшуються на 200 мл; при тахіпноє – на 500 мл на кожне дихання понад 16 звичайних за хвилину. Під час тривалих порожнинних операцій посилюється втрата води шляхом перспірації з відкритих порожнин тіла (до 100 мл/год).

$$\text{Добова потреба у воді} = \text{видимі втрати} + \text{невидимі втрати} - 300 \text{ мл (ендогенна вода)}$$

Розрахункова кількість води дається хворому для пиття та з рідкою їжею, а в разі їх обмеження чи неможливості – з парентеральною інфузією у вигляді кристалоїдних, колоїдних та інших розчинів.

Добова потреба може бути розрахована, виходячи з віку й анатомічних особливостей пацієнта. По-перше, можна орієнтуватися на вік і площу поверхні тіла (табл. 35).

Таблиця 35

**Потреба у воді залежно від віку і площі поверхні тіла
(W. Seifart, 1976)**

Вік	Потреба у воді, мл / (м ² · 24 год)	Площа поверхні тіла, м ²	Загальна потреба у воді, мл
Дорослі	1500	1,7–2,0	2550–3000
Школярі	1500–2000	0,8–1,4	1200–2800
Малі діти	2500	0,5	1250

По-друге, можна орієнтуватися на вік і масу (табл. 36).

**Потреба у воді в залежності від віку і маси тіла
(W. Seifart, 1976)**

Вік	Потреба у воді, мл/кг/добу	Маса, кг	Загальна потреби у воді, мл
Новонароджені	150–160	2,5–4,5	375–700
6 місяців	120	7,0–11,0	840–1320
1 рік	100	7,5–13,5	750–1350
2 роки	90	10,0–16,0	900–1440
12–13 років	40–45	30–50	1200–2250
Дорослі	40	70	2800

Важливу роль в обміні води відіграють нирки. Регулюється обмін води і електролітів менше нервовою системою, більше – гуморальним шляхом: нейрогіпофіз за допомогою АДГ і надниркова залоза мінералокортикоїдами – альдостероном і глюкокортикоїдами.

Порушення обміну води (дисгідрії) можуть виражатися в різних формах. Із багатьох існуючих класифікацій найбільш зручною для розпізнавання дисгідрій і негайного прийняття рішення відносно корекції виявлених порушень обміну води є та, що розрізняє зменшення або збільшення вмісту води в позаклітинному та клітинному середовищі (рис. 39).



Рис. 39. Форми порушень водного обміну (J/Hamburger et al., 1965)

Знаючи клінічні ознаки кожного з 8 видів дизгідрій, можна з достатньою ймовірністю розпізнати характер порушень водного обміну. Такий підхід важливий тим, що лабораторні можливості лікувальних закладів щодо вивчення ВЕО, звичайно, досить обмежені, а спеціальні методи визначення водних об'ємів доступні лише небагатьом клінічним науково-дослідним лабораторіям

Позаклітинна дегідrataція найчастіше з усіх видів дизгідрій має місце при критичних станах. Причиною її може бути втрата солей, переважно натрію і хлору, унаслідок чого відбувається відновлення зниженої осмолярності шляхом виділення води нирками та перехід її в клітини. Інша причина – втрата води з блювотою, проносом, через ранову поверхню при механічних та термічних травмах, дренажі черевної порожнини.

Клініка: сухість шкірних покривів, астенія, м'язова гіпотонія, мало наповнений пульс, тахікардія, знижений артеріальний і центральний венозний тиск, серцевий викид з тенденцією розвитку гіповолемічного шоку. Характерна відсутність спраги внаслідок переходу води в клітини. Ознаки згущення крові – підвищені показники гематокриту, еритроцитів, гемоглобіну, загального білка сироватки крові.

Лікування: внутрішньовенна інфузія гіпертонічних або ізотонічних розчинів хлористого натрію.

Клітинна дегідrataція розвивається внаслідок надмірних втрат і недостатнього надходження в організм води та надмірного введення чи накопичення солей, які затримуються в позаклітинному середовищі. Це стеноз пілоричного відділу шлунка, обмеження пиття без одночасної інфузії води парентерально, гарячка з рясним потом при падінні температури, ураження нирок, дефіцит антидіуретичного гормону, тобто ситуації, коли відбувається втрата чистої або майже чистої води.

Клініка: сухість язика і слизових оболонок, нестерпна спрага, збудження, марення, гарячка, розлад дихання (задишка, дихання Чейна – Стокса, м'язові посіпування). Може бути підвищеним рівень натрію в плазмі крові, олігурія, гіперстенурія (питома вага сечі 1,030–1,040).

Лікування: пиття води або внутрішньовенна інфузія ізотонічного (5%) розчину глюкози. Протипоказано вливання сольових розчинів і крові, за винятком випадків кровотечі.

Загальна дегідратація виникає в результаті від'ємного балансу води, внаслідок припинення прийому рідини, а також надмірних її втрат, якщо така ситуація супроводжується одночасно адекватною втратою солей. Узагалі причини загальної дегідратації схожі на причини форм дегідратації, описані вище.

Клініка: не так яскраво виражена, як при ізольованих позаклітинній та клітинній дегідратаціях. Це блідо-землистий колір шкіри, особливо обличчя, ціанотичність губ, запалі очі. Психіка звичайно не порушується. Засвідчуються помірно виражені симптоми гіпоаолемії: частий пульс малого наповнення, артеріальна та венозна гіпотензія, спадіння вен шкіри. Помірна спрага. Сухість язика і слизових оболонок поєднується з сухістю шкіри.

Лікування: починають з введення ізотонічного розчину глюкози, яка під дією інсуліну прямує в клітину, де метаболізує з утворенням води, а вода, що залишилася в судинах, теж прямує в клітину за градієнтом осмотичного тиску. Надалі, щоб запобігти надмірній гіпотонії судинного середовища, до розчину глюкози додають фізіологічний розчин хлориду натрію. В жодному разі не слід вливати гіпертонічний розчин, бо може різко збільшуватися клітинна дегідратація внаслідок зростання осмотичності плазми.

Позаклітинна гіпергідратація розвивається при накопиченні натрію в позаклітинному середовищі внаслідок надмірного внутрішньосудинного введення його гіпертонічних розчинів або затримки в організмі. На практиці – це надмірне використання АКТГ, кортикостероїдів, анаболічних гормонів; гіперфункція надниркових залоз, первинний альдостеронізм з синдромом Кона або альдостероми з синдромом Іценко – Кушінга). Виникає позаклітинна гіпергідратація також при підвищенні венозного тиску і гідростатичного тиску у венозній частині капіляру (серцева правошлуночкова або ниркова недостатність, цироз печінки), гіпопротеїнемії (нефротичний синдром, білкове голодування) та підвищенні судинної проникності (ацидоз, гіпоксія, інтоксикація).

Клініка може проявлятися у двох варіантах. По-перше, з переважним накопиченням води в інтерстиціальному середовищі, що супроводжується набряками «ниркового типу» (у місцях нещільної клітковини). Типово для нефротичного синдрому та інших гіпопротеїнемій. По-друге, з переважним накопиченням води в судинному руслі, що проявляється

збільшенням ОЦК та перенавантаженням кровообігу з появою ознак розбавлення крові (зниження гематокриту, концентрації загального білка крові), артеріальної і венозної гіпертензії, правошлуночкової недостатності, набряків «серцевого типу» (на нижніх відділах тіла)..

Лікування: обмеження прийому та введення солі, діуретики, проносні засоби, а при нирковій недостатності – гемодіаліз у режимі ультрафільтрації або гемофільтрація.

Клітинна гіпергідратація розвивається в разі, якщо осмотичний тиск в клітинах вищий, ніж в інтерстиції. Причиною може бути надмірне введення безсольових розчинів (наприклад, глюкози) і надмірне пиття чистої води, особливо якщо цьому передували проноси, блювота, стимуляція діурезу, обмеження солі без обмеження води, причому все це часто на фоні ураження нирок; посилений катаболізм з гіперпродукцією ендогенної води (до 3–5 л замість звичайних 300 мл на добу); збільшені втрати натрію при гіпофункції надниркових залоз, ураженні ЦНС.

Клініка пов'язана з набряком клітин, передусім найбільш чутливих до водного перенавантаження нервових клітин головного мозку: астенія, головний біль, психічні порушення, епілептиформні судоми, кома, блювота, яка ще більше посилює втрату натрію та поліпшує умови для гіпергідратації клітин. Спраги немає, язик та слизові оболонки вологі. Температура тіла нормальна або знижена. Можуть мати місце олігурія (набряк клітин нирок), азотемія, набряк очного дна. Зростає концентрація калію плазми крові внаслідок гіперкатаболізму.

Лікування: обмежують надходження до організму чистої води аж до повної заборони. Вводять гіпертонічні розчини хлориду натрію під контролем артеріального тиску (при підвищенні АТ введення натрію припиняють), у разі білкового дефіциту – білкові препарати крові. Посилене виведення води за допомогою діуретиків, проносних. Зменшення темпів катаболізму завдяки висококалорійній дієті з вітамінами, анаболічними гормонами, внутрішньовенному введенню глюкози (до 200–300 г на добу для покриття енергетичної потреби) у вигляді 15–40% розчинів з адекватною дозою інсуліну (по 1 ОД інсуліну на кожні 3–4 г глюкози).

Загальна гіпергідратація, або так зване істинне водне отруєння, частіше за все є наслідком неправильного ведення хворих з нирковою недостатністю: надмірне пиття води та вливання безсольових розчинів

(ізотонічних розчинів глюкози) при різкому обмеженні солей. Може розвиватися також при посиленому утворенні ендогенної води у зв'язку з гіперкатаболізмом (інфекції, післяопераційний період).

Клінікою є комбінація проявів позаклітинної та клітинної гіпергідратації: поряд з неврологічною симптоматикою, притаманною набряку нервових клітин, мають місце ознаки гіперволемії: артеріальна та венозна гіпертензія, право- та лівошлуночкова серцева недостатність, набряк легенів, периферичні набряки.

Лікування: обмежене надходження і посилене виведення води за допомогою діуретиків та проносних засобів. Оскільки гіпонатріємія в цих випадках є наслідком розбавлення крові водою, то введення ізо- та гіпертонічних розчинів солей натрію з метою нормалізації натріємії є грубою помилкою. При анурії з неефективністю діуретиків показано гемодіаліз у режимі ультрафільтрації та гемофільтрація.

Позаклітинна дегідратація з клітинною гіпергідратацією має місце при швидкій та інтенсивній втраті солей на фоні ниркової недостатності, унаслідок чого вода переходить в клітинне середовище, де осмотичний тиск виявляється більшим, ніж знижений внаслідок втрати солей тиск позаклітинного середовища.

Клініка: ознаки гіповолемії (мало наповнений пульс, тахікардія, знижений артеріальний і центральний венозний тиск, серцевий викид з тенденцією розвитку гіповолемічного шоку) та ознаки згущення крові доповнюються симптомами клітинної гіпергідратації (відсутність спраги і відраза до води, анорексія, астенія, головний біль, психічні порушення, епілептиформні судороги, кома, блювота).

Лікування: головним завданням є відновлення нормального електролітного складу позаклітинного середовища за тими самими принципами, яких дотримуються при лікуванні позаклітинної дегідратації. У разі анурії інфузійна терапія доповнюється гемодіалізом, завдяки якому нормалізація електролітного складу плазми досягається значно швидше і повніше.

Позаклітинна гіпергідратація з клітинною дегідратацією виникає при затримці солей в організмі і накопиченні їх у позаклітинному середовищі, куди спрямовується вода з клітин в напрямку більш високого осмотичного тиску.

Клініка: неврологічні ознаки клітинної дегідратації (нестерпна спрага, збудження, марення, гарячка, розлад дихання, м'язові посіпування та сухість слизових оболонок) парадоксально поєднуються з периферичними набряками, особливо нижніх кінцівок, ознаками гіперволемії та перенавантаженням кровообігу.

Лікування: дуже обережне внутрішньовенне введення ізотонічного розчину глюкози з інсуліном під контролем артеріального і центрального венозного тиску та аускультатії легенів (**небезпека набряку легенів!**)

Обмін електролітів

Електроліти – це солі, кислоти, луги, які у водному розчині сильніше чи слабкіше дисоціюють на вільні іони.

Іони – електрично заряджені частинки, які при дисоціації електроліту у водному розчині стають вільнорухомими. У полі постійного струму позитивно заряджені частинки рухаються до катоду (катіони), а негативно заряджені до аноду (аніони). Найбільш важливими в організмі серед катіонів є: натрій (Na^+), калій (K^+), кальцій (Ca^{2+}), магній (Mg^{2+}), а серед аніонів – хлор (Cl^-), гідрокарбонат (HCO_3^-), фосфати (H_2PO_4^- ; HPO_4^{2-}), сульфат (SO_4^{2-}), білки, залишки органічних кислот: оцтової (ацетат), піровиноградної (пируват), молочної (лактат), β -гідроксимасляної (β -гідроксибутират), ацетооцтової (ацетоацетат).

Кількість електролітів можна виміряти у вагових одиницях, що більш зручно в разі необхідності зважувати певну кількість речовини (наприклад, для лаборантів і провізорів, яким необхідно приготувати розчин певної концентрації). Щодо хімічних реакцій, то доцільніше користуватись електрохімічними одиницями – такими, як молі або мілімолі (ммоль).

Мілімоль – це відносна молекулярна (або атомна) маса, виражена у мг, тобто:

1 ммоль = відносній молекулярній (атомній) масі в мг.

Наприклад,

1 ммоль Na = 23,0 мг, а 1 г Na = 43,5 ммоль;

1 ммоль K = 39,1 мг, а 1 г K = 25,6 ммоль;

1 ммоль Ca = 40,0 мг, а 1 г Ca = 25,0 ммоль;

1 ммоль Mg = 24,4 мг, а 1 г Mg = 41,0 ммоль;

1 ммоль Cl = 35,5 мг, а 1 г Cl = 28,2 ммоль;

1 ммоль HCO_3^- = 61,0 мг, а 1 г HCO_3^- = ммоль.

Відповідно до цього 1 г:

NaCl містить 17,1 ммоль Na та 17,1 ммоль Cl ;

NaHCO_3 – 11,9 ммоль Na та 11,9 ммоль HCO_3^- ;

KCl – 13,4 ммоль K та 13,4 ммоль Cl ;

KH_2PO_4 – 7,4 ммоль K та 7,4 ммоль H_2PO_4^- ;

K_2HPO_4 – 11,5 ммоль K та 11,5 ммоль HPO_4^{2-} .

Концентрацію електролітів та іонів у біологічних рідинах у системі Cl позначають у ммоль/л.

Розподіл іонів між плазмою крові та тканинною рідиною майже однаковий. Їхні концентрації в цих рідинах знаходяться в Донановій рівновазі, тобто з поправкою на різний вміст у цих середовищах білків.

Концентрація іонів у клітині і їх характер суттєво відрізняються від таких у позаклітинному середовищі. Якщо в останньому (рис. 40а, 40б) переважно міститься Na^+ , Cl^- та HCO_3^- , то в клітинному – K^+ , Mg^{2+} та PO_4^{3-} , а також SO_4^{2-} , білки (рис. 38в).

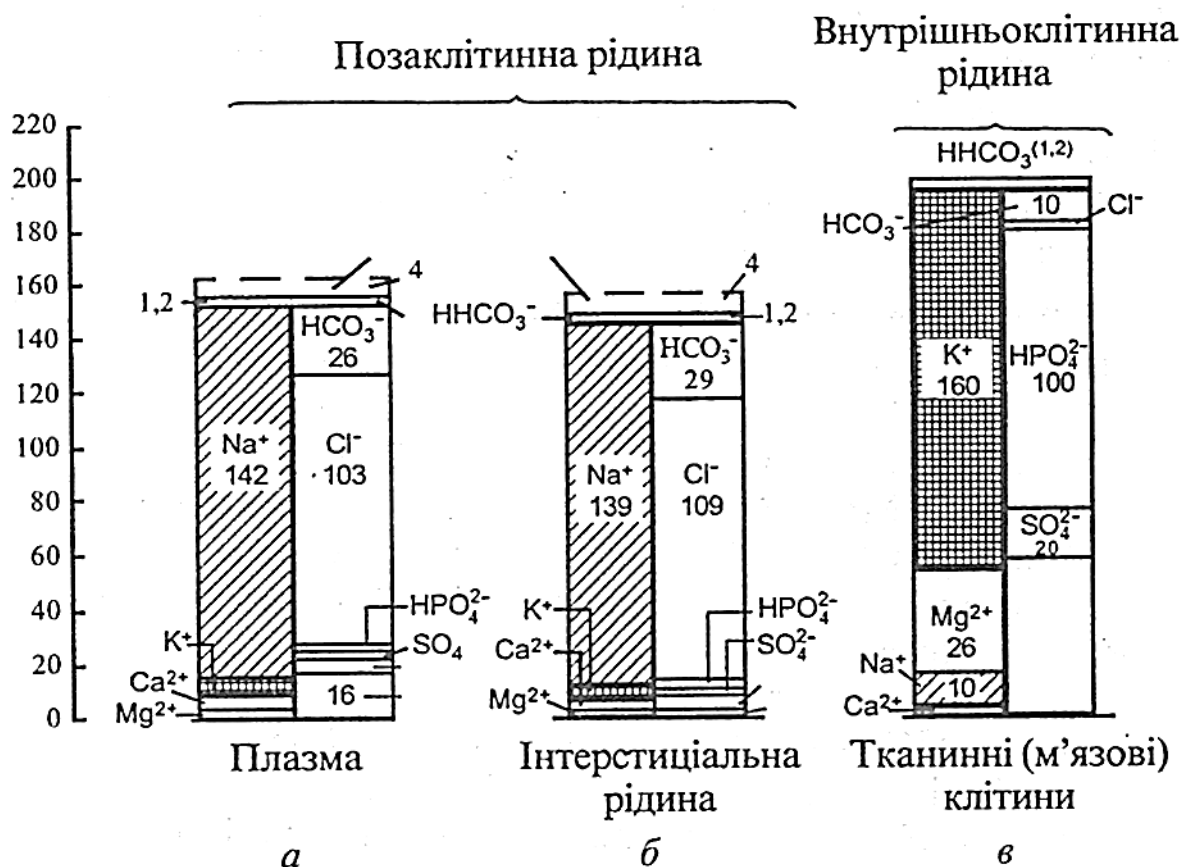


Рис. 40. Іонограма плазми крові (а), інтерстиціальної рідини (б) та клітинного простору (в) (за В. Хартиг, 1982).

Різниця підтримується активною дією так званого калій-натрієвого насосу (калій-натрієвої АТФ-ази, що функціонує з використанням енергії та кисню). Тому завжди в разі анергії та гіпоксії відбувається порушення фізіологічних співвідношень іонно-електролітного складу біологічних середовищ організму в бік вирівнювання концентрацій у них електролітів, що негативно впливає на життєдіяльність клітин, а через них – і організму в цілому.

Іони виконують важливі функції, зокрема відповідають за осмолярність рідин тіла, створюють біоелектричний потенціал на мембранах, каталізують процес обміну речовин, визначають кислотно-основну реакцію рідин організму, стабілізують кісткову тканину, слугують за енергетичне «депо», беруть участь у згортанні крові. При цьому кожному іону властиві індивідуальні функції.

Натрій здебільшого відповідає за осмолярність позаклітинного середовища і через це впливає на переміщення води між усіма секторами, створює біоелектричний мембранний потенціал.

Калій бере участь в утилізації вуглеводів, синтезі білків (при синтезі зв'язується, а при розщепленні вивільняється 3 ммоль калію на кожний 1 г азота), відіграє важливу роль у нервово-м'язовому збудженні.

Низка факторів суттєво впливають на рівень калію в плазмі крові. Зниження рН (ацидоз) збільшує його кількість у плазмі, підвищення рН (алкалоз) – знижує.

Підвищення рівня калію в плазмі відбувається при гіпоксії тканин (шок), посиленому руйнуванні білків (катаболізм), зниженій утилізації вуглеводів (діабет), клітинній дегідратації. І, навпаки, надходження калію в клітину відбувається при поліпшенні утилізації глюкози під впливом інсуліну, посиленому синтезі білків, клітинній регідратації. Надлишок натрію і кальцію знижує, а їх недостатність – підвищує рівень калію в плазмі. Нирки в разі недостатності калію утримують його з труднощами, тому втрати можуть перевищувати введення. І, навпаки, при передозуванні калій відносно легко виділяється сечею. При олігурії та анурії їх кількість в плазмі підвищується.

Гіпокаліємія ($K^+ < 4,5$ ммоль/л) може виникати внаслідок зниження доставки, підвищення втрат через нирки і кишки, порушення розподілу при лікуванні інсуліном, при алкалозі.

Клініка: нейромускулярні ознаки (зниження рефлексів, м'язова кволість, парези), кишкові (запори, паралітичний ілеус), ниркові (ізостенурія, поліурія, полідипсія, атонія сечового міхура), кардіоваскулярні симптоми (аритмія, тахікардія, мерехтіння шлуночків, надмірна чутливість до глікозидів, зміни ЕКГ – сплюснення, а потім зміщення нижче ізолінії зубця Т, зниження інтервалу S–T з появою додаткових зубців і розширенням інтервалу Q–T, артеріальна гіпотензія).

Лікування: оральний прийом калію (80–150 ммоль на день у вигляді препаратів калію або фруктів), внутрішньовенне введення калію не швидше ніж 20 ммоль/годину (тобто 50 мл 3% KCl) і не більше ніж 100–150 ммоль на день (тобто 240–360 мл 3% KCl). За інтактної функції нирок передозувати калій оральним прийомом майже неможливо. При внутрішньовенному введенні завжди є загроза передозування з розладом ритму серця.

Гіперкаліємія ($K^+ > 5,5$ ммоль/л) може виникати внаслідок надмірної доставки, звільнення калію з клітин при гемолізі, ацидозі (кетואцидоз, лактацидоз, отруєння кислотами, метанолом) та при інших катаболічних станах, зниження ренального виведення при ГНН, ХНН, недостатності надниркових залоз, аддісоновому кризі.

Клініка: загальні ознаки (слабкість, сплутаність свідомості, нудота), кардіоваскулярні (брадикардія, аритмія, поява на ЕКГ високого і дещо загостреного зубця Т, зупинка серця), неврологічні симптоми (перестезія, загальмованість).

Лікування: стимуляція діурезу, внутрішньовенно глюкоза з інсуліном, препарати кальцію, лікування ацидозу, терміновий гемодіаліз.

Хлор. Найбільш важливий позаклітинний аніон, який бере участь у метаболічних процесах паралельно з іонами натрію та калію. Його дисбаланс виникає одночасно з дисбалансом натрію і калію.

Гідрокарбонат має велике значення в регуляції кислотно-основного стану (про його функціонування – див. далі у відповідному розділі). Інші іони з погляду водно-електролітного обміну мають менше значення.

Сучасна клінічна практика застосовує різні способи розрахунку дефіциту води та електролітів і їх кількості для корекції обміну. Одним зі способів кількісної оцінки дефіциту води в позаклітинному середовищі може служити визначення дефіциту ОЦК, у тому числі за різницею між

належними і дійсними значеннями в конкретного хворого, враховуючи гематокрит (табл. 38).

Таблиця 38

Розрахунок ОЦК за показниками гематокриту, мл

Показник гематокриту	Маса хворого, кг								
	50	55	60	65	70	75	80	85	90
16	2618	2880	3142	3104	3666	3928	4192	4452	4714
18	2406	2941	3208	3476	3743	4010	4278	4548	4813
20	2732	3005	3278	3551	3825	4098	4371	4644	4917
22	2793	3072	3361	3631	3910	4185	4469	4748	5027
24	2857	3142	3428	3714	3999	4285	4571	4857	5142
26	2923	3216	3508	3801	4093	4585	4678	4970	5263
28	2994	3293	3592	3892	4191	4491	4790	5089	5389
30	3067	3373	3679	3985	4291	4597	4903	5209	5516
32	3144	3485	3772	4086	4400	4714	5028	5542	5656
34	3225	3548	3871	4193	4516	4838	5161	5481	5806
36	3289	3618	3947	4276	4605	4933	5262	6591	5920
38	3401	3741	4081	4421	4761	5101	5441	5782	6122
40	3496	3846	4195	4545	4895	5245	5594	5944	6294
42	3597	3956	4316	4676	5035	5395	5755	5615	6474
44	3623	3985	4347	4710	5078	5434	5796	6159	6321
46	3650	4014	4379	4744	5105	5474	5839	6204	6569

Необхідну для корекції кількість рідини можна також розрахувати за такими формулами:

$$\text{Дефіцит води (л)} = \frac{\text{Концентрація Na плазми} - 142}{142} \cdot 0,2 \cdot \text{маса тіла (кг)};$$

$$\text{Дефіцит води (л)} = \frac{Nf_{\text{факт}} - 45}{45} \cdot 0,2 \cdot \text{маса тіла (кг)}.$$

Остання формула дійсна, якщо немає кровотечі. Критеріями адекватності інфузійної терапії служать артеріальний тиск, пульс, ЦВТ (4–12 см вод. т.), вміст гемоглобіну (не нижче 80 г/л, гематокрит не нижче 0,3), щогодинний діурез (не нижче 40 мл).

Розрахунок дефіциту електролітів є можливим лише в разі визначення концентрації, як мінімум, у плазмі крові іонів, що входять до її складу, для чого користуються методами полум'яної фотометрії або електроіонометрії. Одержавши дані в ммоль/л, можна розрахувати

дефіцит електроліту та кількість розчину, необхідного для його корекції, за формулою:

Кількість розчину для корекції = $(K_1 - K_2) \cdot 0,2 \cdot \text{маса тіла} \cdot A$,

де K_1 – нормальний вміст іону в ммоль/л (для K^+ він дорівнює 5 ммоль/л, Na^+ – 142, Cl^- – 103, Ca^{2+} – 2,5); K_2 – вміст іонів плазми до корекції в ммоль/л; 0,2 – частка позаклітинної рідини, частиною якої є плазма крові, що досліджується, від загальної маси тіла; маса тіла – загальна маса, кг;

A – коефіцієнт, що показує, яка кількість мл даного розчину містить 1 ммоль даного іону, для найбільш поширених розчинів він дорівнює:

3% розчину KCl – 2,4;

7,4% розчину KCl – 1,0;

10% розчину NaCl – 0,58;

0,9% розчину NaCl – 12,3;

10% розчину $CaCl_2$ – 1,11.

Одномоментна корекція іонного складу плазми шляхом внутрішньовенного вливання розрахованої дози розчину забезпечує лише тимчасову нормалізацію його вмісту в плазмі, оскільки за такого варіанту розрахунку нам невідомий вміст іонів у клітинах. Після введення відповідної кількості розчину необхідне повторне визначення електролітного складу плазми і додаткова корекція.

Крім того, для підтримання водно-електролітної рівноваги необхідний ретельний облік кількості електролітів, що виділяються за добу з сечею, ексудатом, блювотними масами і т. ін.

На практиці при різних патологічних станах частіше за все виявляється одночасне порушення вмісту кількох іонів. Їх корекція у цих випадках становить значні труднощі і повинна підпорядковуватись основному правилу: поповнення дефіциту необхідних катіонів та аніонів слід починати з того **дефіциту, якого менше (!)**. Інакше можна, скоригувавши дефіцит одного з іонів, що містяться в розчині, викликати передозування іншого.

За відсутності можливості лабораторного визначення іонограми плазми крові для приблизного плану інфузійної терапії з підтриманням балансу електролітів можна скористатися даними про добову потребу в іонах (табл. 39).

**Щоденний обмін електролітів у дорослої людини
(В. Хартіг, 1982)**

Іон	Надходить (звичайний прийом), ммоль/добу	Виводиться в середньому, ммоль/добу		
		при прийомі до	сеча	кал
Na^+	50–250	100	97	3
K^+	50–150	100	90	10
Ca^{2+}	13–38	25	3	23
Mg^{2+}	10–25	15	5	10
Cl^-	20–250	100	97	3

Осмотичність

Осмотичність – це властивість розчинів створювати певний осмотичний тиск.

Осмозом називають одnobічний рух розчинника (у біології частіше води) через напівпроникну мембрану (проникну для розчинника, але не для розчиненої речовини) з боку більшої концентрації в бік меншої.

Рушійною силою осмоса є прагнення системи до термодинамічної рівноваги. Воно виявляється в осмотичному тиску, тобто гідростатичному тиску, який необхідно застосувати до розчину, щоб припинити осмос.

Осмотичний тиск розчину залежить від кількості осмотично активних частинок (іонів або недисоційованих молекул), які містяться в певному об'ємі розчину. Концентрацію частинок відносно 1 л розчинника називають **осмолярністю**, а відносно 1 кг розчинника – **осмоляльністю**. Оскільки для біологічних рідин, що більш ніж на 90% складаються з води, відмінність між цими поняттями незначна, то нею звичайно нехтують і користуються терміном «осмолярність», та виражають її одиницею 1 мосм/л, тобто осмолярність розчину з концентрацією 1 ммоль/л.

Отже, якщо осмолярність розчину 1 ммоль/л глюкози (180,2 мг/л) дорівнює 1 мосм/л, то осмолярність розчину 1 ммоль/л KCl (58,5 мг/л) дорівнює 2 мосм/л, тому що 1 ммоль глюкози, яка не дисоціює у воді, містить у розчині частинок у 2 рази менше, ніж 1 ммоль NaCl, кожна молекула якого дисоціює на 2 частинки: Na^+ і Cl^- .

Осмолярність плазми становлять Na^+ (140 мосм), Cl^- (100 мосм), глюкоза (5,5 мосм), сечовина (17,5 мосм) та деякі інші частинки. Усього 285—310 мосм/л.

Існує формула для розрахунку осмолярності:

$$\begin{aligned} \text{Розрахункова осмолярність (мосм/л)} &= \text{Na (ммоль/л)} \cdot 1,86 + \\ &+ \frac{\text{глюкоза (мг/100мл)}}{18} + \frac{\text{сечовина (мг/100мл)}}{5,8} + 5 = \text{Na (ммоль/л)} \cdot 1,86 + \\ &+ \text{глюкоза (ммоль/л)} + \text{сечовина (ммоль/л)} + 5. \end{aligned}$$

Отже, основним фактором осмолярності плазми є концентрація в ній Na^+ .

Дійсна осмолярність визначається шляхом осмометрії, наприклад, за точкою замерзання розчину.

Різниця між дійсною і розрахунковою осмолярністю показує наявність нерозпізнаних розчинених частинок, наприклад, токсинів, що використовують, зокрема, при визначенні показань до екстракорпорального очищення крові.

Осмолярність внутрішньоклітинного та позаклітинного середовища повинна бути однаковою, незважаючи на різницю їх хімічного складу.

Зниження осмолярності плазми крові може бути наслідком гіпонатріємії. Гіперосмолярність може виникати при гіпернатріємії, гіперглюкоземії, уремії, підвищенні концентрації інших розчинених часточок та комбінації багатьох факторів.

Осмотичний тиск, зумовлений частинками речовин, що не проникають через напівпроникну мембрану, називається **ефективним осмотичним тиском**. Наприклад, він утворюється іонами натрію плазми, який унаслідок дії «натрієвого насосу» не може проникнути в клітину. Навпаки, сечовина, що порівняно легко проникає через мембрану, не спроможна у звичайній концентрації створювати ефективний осмотичний тиск плазми. Білкові частинки більші і ледве проникають через мембрану. Тому вони, незважаючи на невелику осмолярність (у плазмі всього тільки 1,6 мосм/л, тобто лише 0,55% всієї осмолярності плазми), спроможні створити значний ефективний осмотичний тиск, що дістав назву колоїдоосмотичного. Його більшу частину (85%) створює альбумін. Саме його нестача відіграє велику роль у руху води із судинного русла і призводить до зменшення ОЦК, спричинює гіпопротеїнемічні набряки.

Значний колоїдоосмотичний тиск утворює поліглюкін, 1 г якого здатний утримувати в судинному руслі 14 мл води.

Контрольні тести

1. Дитина 5 років скаржиться на лихоманку, пронос, блювання та запаморочення. У крові: $Ht - 0,55$, $Na^+ - 118$ ммоль/л, $K^+ - 5,9$ ммоль/л. Які розлади водно-електролітного балансу мають місце?

- A. Позаклітинна гіпергідратація, гіпокаліємія.
- B. Позаклітинна дегідратація, гіперкаліємія.
- C. Внутрішньоклітинна дегідратація, гіперкаліємія.
- D. Внутрішньоклітинна дегідратація, гіпокаліємія.
- E. Розладів водно-електролітного балансу немає.

2. У хворого 47 років з декомпенсованим стенозом пілоричного відділу шлунка виразкового генезу з'явився судорожний синдром. Назвіть найбільш імовірне патогенетичне обґрунтування цього синдрому?

- A. Гіпохлоремія.
- B. Залізодефіцитна анемія.
- C. Гіповолемія.
- D. Кахексія.
- E. Ахлоргідрія.

3. У хірургічному відділенні знаходиться хворий з діагнозом виразкова хвороба шлунку; супровідний діагноз – цукровий діабет, інсулінзалежна форма. Після багаторазового блювання протягом кількох днів у хворого з'явилися судоми. Яке найбільш виражене порушення електролітного обміну буде у хворого?

- A. Гіпоглікемія.
- B. Гіперглікемія.
- C. Гіпохлоремія.
- D. Залізодефіцитна анемія.
- E. Гіповолемія.

Відповіді: 1. B; 2. A; 3. C.

2.2.2. Порушення кислотно-основного стану

Кислотно-основний стан (КОС) – яскравий приклад значення сталості внутрішнього середовища. Для забезпечення нормальної життєдіяльності коливання цього компонента гомеостазу припускаються в дуже вузьких

межах. Реакцію середовищ визначає концентрація іонів водню (H^+), яку прийнято виражати, зважаючи на дуже низькі значення цієї концентрації в біології, від'ємним десятичним логарифмом від його концентрації у моль/л (наприклад, якщо концентрація $H^+ = 10^{-7}$ моль/л, то $pH = -\lg 10^{-7} = 7,0$).

В організмі постійно відбувається утворення кислот (сполук, що здатні віддавати H^+) і основ (сполук, які здатні приєднувати H^+). Вони намагаються зрушити КОС з вузьких меж (6,8–7,8), що сумісні з життям, та з ще з більш вузьких меж (7,35–7,45), необхідних для нормальної життєдіяльності. Ці межі коливаються навколо значення pH 7,4, що вважається в біології нейтральним. Кислоти, які утворилися в результаті обміну речовин (0,13 ммоль/кг маси тіла на добу леткої вугільної кислоти і 30–80 ммоль/кг нелетких кислот), повинні видалятися з організму легеньми та нирками без перевищення припустимих меж pH завдяки буферним лугам.

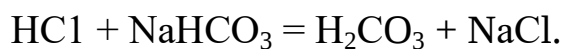
Механізм регуляції pH біологічних середовищ складний і значною мірою навіть невідомий. Основні, добре відомі його деталі – це дія буферних систем.

Буферний розчин – водний розчин, що містить сполуки, які протидіють значній зміні pH при додаванні невеликої кількості кислоти або основи. Буферний розчин – суміш слабкої кислоти (основи) і солі, утвореної цією кислотою (основою), з властивостями слабкої основи (кислоти), здатна вирівнювати («забуферяти») pH .

Першою здійснює нейтралізацію кислих та основних продуктів у позаклітинному середовищі, зокрема, у плазмі крові, гідрокарбонатна (іноді вживається термін «бікарбонатна») система – суміш $\frac{H_2CO_3}{HCO_3^-}$, де H^+ – одновалентний катіон (частіше за все Na^+ , інколи K^+).

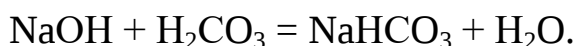
Механізм дії будь-якої з усіх чотирьох буферних систем організму людини яскраво ілюструється на прикладі гідрокарбонатної системи.

Якщо в середовищі з'явилася сильна кислота («агресор»), то вона реагує зі слабкою основою:



Отже, утворилися нова слабка кислота (компонент, який поповнює буферну систему) і нейтральна сіль, що мало впливає на pH середовища.

Якщо в середовищі з'явилася сильна основа (луг) («агресор»), то вона реагує зі слабкою кислотою:



Тобто, утворилися слабка основа (компонент буферної системи) і вода. Обидві мало впливають на рН середовища.

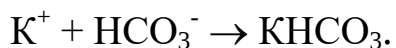
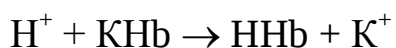
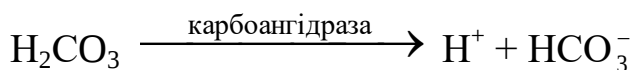
Завдяки таким реакціям буферна система може стримувати зміни рН середовища за умови, що кількість її компонентів буде перевищувати кількість «агресора». Якщо ж кількість вільних H^+ , які утворюються при дуже слабкій дисоціації води ($\text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons 2\text{H}^+ + \text{OH}^-$), перевищить при надзвичайно масивній дії «агресора» певний критичний рівень, відбудеться навальне падіння рН. Таким чином, буферний розчин має кількісну характеристику, що називається *буферною ємкістю*.

Аналогічно працюють буферні системи: фосфатна $\frac{\text{H}_2\text{PO}_4^-}{\text{HPO}_4^{2-}}$, яка діє в клітинному середовищі та при забуферінні сечі; білкова, де білки, будучи амфотерними речовинами, можуть виявляти властивості і кислот, і основ; гемоглобінова $\frac{\text{оксигемоглобін}}{\text{відновлений гемоглобін}}$.

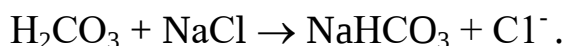
Кожний з зазначених буферів, що діють на рівні цільної крові (1/5 усіх буферних систем організму), має свою ємкість: гемоглобіновий – 35%, гідрокарбонатний у плазмі – 35%, гідрокарбонатний в еритроцитах – 18%, білковий у плазмі – 7%, органічний фосфатний – 3%, неорганічний фосфатний – 3%.

До фізіологічних систем, які беруть участь у регуляції КОС, відносять легені, нирки, печінку та шлунково-кишковий тракт.

Легені швидко й ефективно регулюють рН шляхом виведення леткої CO_2 , змінюючи режим вентиляції. CO_2 виводиться не тільки в розчиненому в плазмі вигляді через різницю P_{CO_2} , а й завдяки наявності карбоангідрази еритроцитів у стані, зв'язаному з гемоглобіном (20%):

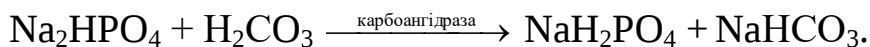


70% CO_2 транспортується кров'ю у вигляді NaHCO_3 :



10% CO₂ транспортується у вільному стані.

У нирках головною буферною системою є фосфатна. Під впливом власної карбоангідрази в каналцевому епітелії відбувається:



При вичерпанні фосфатної буферної системи виділення H⁺ і реабсорбція HCO₃⁻ відбуваються за рахунок амоніогенезу. У каналцевих клітинах NH₃ починає утворюватися внаслідок дезамінування деяких амінокислот, зокрема глютамінової. Легко дифундуючи з клітин у сечу, амоніак вступає в реакцію з H⁺, утворюючи іони амонію NH₄⁺, які з'єднуються там з Cl⁻ і виводяться з сечею у вигляді NH₄Cl. Іони Na⁺ звільняються від Cl⁻, прямують до клітин і утворюють там NaHCO₃, який повертається до крові.

За нестачі CO₂ в крові і зниженні Pco₂ у клітинах ниркових каналців гальмується реакція CO₂ + H₂O, знижується реабсорбція гідрокарбонату, і він виводиться з сечею, при цьому знижується вміст NaHCO₃ в плазмі, що компенсує зрушення pH у лужний бік.

У печінці є кілька механізмів регуляції КОС. Надлишок кислореагуючих метаболітів (наприклад, молочна і піровиноградна кислота) в крові, що проходить через печінку, окиснюється до кінцевих продуктів H₂O і CO₂, що попереджає зрушення pH у кислий бік. Надлишок азотистих шлаків (амоніаку, хлориду амонію, сечової кислоти) в печінці перетворюється на нейтральну сечовину, що також перешкоджає зрушенню pH. Частина надмірної кількості кислих або основних продуктів метаболізму викидається печінкою з жовчю в кишки.

Шлунково-кишковий тракт також бере участь у регуляції КОС шляхом скидання кислих або основних радикалів, а також через участь в обміні води і електролітів, з якими КОС взаємно пов'язаний, хоча ця опосередкована дія значно більш інертна, ніж швидко діючі буферні системи.

Для оцінки КОС явно недостатньо виміряти pH, оскільки це лише вершина айсбергу, підводна частина якого становить собою фізико-хімічні та фізіологічні системи регуляції сталості концентрації іонів водню. При цьому основну увагу приділяють буферним системам крові – гідрокарбонатній і гемоглобіновій, через те що їх ємкість становить

близько 70% усієї буферної системи крові і тому що кров – це найбільш доступне середовище для вивчення.

Кількісна оцінка буферних систем ґрунтується на рівнянні Гендерсона – Гесельбаха, яке виражає залежність рН від співвідношення між компонентами буферної системи і для гідрокарбонатного буфера має такий вигляд (наводиться тут без виведення):

$$\text{pH} = \text{pK} + \lg \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{CO}_2},$$

де К – константа дисоціації вугільної кислоти у воді.

Звідси випливає, що при збільшенні концентрації вугільної кислоти або зниженні концентрації гідрокарбонату в крові відношення $\frac{\text{HCO}_3^-}{\text{CO}_2}$ зменшиться і рН знизиться, і, навпаки, при зниженні концентрації вугільної кислоти або підвищенні концентрації гідрокарбонату в крові відношення $\frac{\text{HCO}_3^-}{\text{CO}_2}$ збільшиться і рН підвищиться.

На практиці для визначення КОС нині користуються методом Аструп (вимірювання рН крові до і після еквілібрації її сумішшю O_2 і CO_2), методом Северингауза (безпосереднє визначення CO_2 крові за допомогою спеціального електрода) або методом, заснованим на одночасному використанні спеціальних електродів для визначення P_{O_2} і P_{CO_2} . Незалежно від методу всі аналізи обраховуються за допомогою номограм Зігард – Андерсена, однак у сучасних апаратах-газоаналізаторах письмовий розрахунок за номограмами замінено на машинний з цифровою індексацією результатів. При цьому сучасна лабораторна техніка часто доповнює показники КОС даними концентрації в крові найбільш важливих іонів, гемоглобіну та його фракцій (оксигемоглобіну, карбоксигемоглобіну, фетгемоглобіну). Наприклад, ABL System 620 дозволяє одержати 13 параметрів, що вимірюються, і 39 похідних від них. Такі параметри дають широке уявлення про стан не тільки КОС, а й інших елементів гомеостазу. При цьому можна досліджувати до 39 проб крові за годину, витрачаючи на кожне вимірювання кілька десятків секунд.

Для уявлення про КОС необхідно мати, як мінімум, три показники:

1) рН (у нормі 7,4 з припустимими коливанням 7,35–7,45);

2) P_{CO_2} – парціальний тиск вуглекислого газу в крові (у нормі 40 мм рт. ст. з коливанням 35–45 мм рт. ст.);

3) BE (*base excess*) – надлишок або недостача основ; в ідеалі дорівнює 0, що свідчить про відсутність зрушень, але частіше виражається числом зі знаками «+» або «–», що свідчить, відповідно, про надлишок або дефіцит основ у буферній системі; показує, яку кількість (у ммоль) основи слід відняти або додати на 1 л крові, щоб довести її до нормального рН при $P_{CO_2} = 40$ мм рт. ст.; у нормі ($0 \pm 2,5$) ммоль/л, показує наявність і ступінь метаболічних розладів КОС.

Форми зрушень КОС у "«чистому» вигляді та можливі комбінації подані нижче.

Метабоічний ацидоз – $BE < -2,5$ ммоль/л.

Є найбільш поширеним. Суть його полягає в тому, що в організмі накопичуються недоокиснені нелеткі продукти метаболізму. Причиною розвитку можуть бути:

- тяжкі форми порушення кровообігу (крововтрата, шок, серцево-судинна недостатність, термінальні стани, регіональна ішемія тканин, кишкова непрохідність, перитоніт) з накопиченням продуктів безкисневого типу обміну (анаеробного гліколізу – молочної, піровиноградної та інших органічних кислот);

- тяжкий цукровий діабет з посиленням утворення і накопиченням кетокислот;

- гострі отруєння барбітуратами, салицилатами, етиленгліколем, етиловим та метиловим спиртом, оцтовою кислотою та ін.;

- кишкові та жовчні свищі з втратою основних соків;

- ураження нирок з ГНН, ХНН або парціальною нирковою недостатністю з нефропатіями, такими, як синдром де Тоні-Дебре-Фанконі, що супроводжуються порушенням реабсорбції основних радикалів.

Метаболічний ацидоз може бути компенсований за рахунок компенсаторної гіпервентиляції (посилене виведення CO_2). При цьому зберігається нормальний рівень рН і знижується P_{CO_2} нижче норми. Таке зрушення КОС можна визначити як первинний компенсований метаболічний ацидоз з компенсаторним дихальним алкалозом. Нирки (якщо вони самі не є причиною метаболічного ацидозу) беруть участь у

компенсації метаболічного ацидозу шляхом виділення збільшеної кількості нелетких кислот і затримкою гідрокарбонатів.

Компенсований метаобічний ацидоз може перебігати безсимптомно, декомпенсований (лабораторною ознакою якого є рН 7,35) – супроводжується гіпервентиляцією (наприклад, так зване дихання Кусмауля при уремії) з пригніченням дихання пропорційно погіршенню стану хворого, прогресивним порушенням кровообігу, пригніченням свідомості аж до коми. Розлад КОС поєднується з порушенням водно-електролітного обміну. Метаболічний ацидоз супроводжується зниженням в плазмі рівня HCO_3^- , підвищенням Cl^- , та K^+ , який переміщується в плазму з клітин на заміну H^+ , і які входять в клітину (на 3 $\text{K}^+ = 1 \text{H}^+$ та 2 Na^+). Інтактні нирки посилено виводять K^+ аж до розвитку його дефіциту в організмі.

Корекція значною мірою залежить від причин метаболічного ацидозу. За нормалізації порушеного кровообігу, усуненні гіповолемії, анемії та білкового дефіциту, відновленні тканинного кровообігу й усуненні всіх видів гіпоксії зникають умови для накопичення недоокиснених продуктів обміну та метаболічний ацидоз коригується сам по собі без додаткових заходів. Тільки в разі декомпенсації, яка зайшла дуже далеко, як, наприклад, при клінічній смерті, крім відновлення кровообігу, виникає необхідність у додаткових заходах – введенні залужнювальних розчинів (розчин соди, трисамін) у коригувальних дозах. Для дозування користуються формулами:

$$\text{Об'єм (мл) 4\% розчину NaHCO}_3 = \text{ВЕ} \cdot \text{маса тіла (кг)} \cdot 0,3 \cdot 2,7;$$

$$\text{Об'єм (мл) 3,66\% розчину трисаміну} = \text{ВЕ} \cdot \text{маса тіла (кг)}.$$

При цукровому діабеті, кишкових і жовчних свищах одним з головних моментів корекції є інфузія залужнених розчинів. У разі ниркової недостатності, крім зазначених консервативних заходів, метаболічний ацидоз і гіперкаліємія є показанням до проведення термінового гемодіалізу.

Дихальний (респіраторний) ацидоз – $\text{P}_{\text{CO}_2} > 45$ мм рт. ст.

Дихальний ацидоз вважають синонімом гіповентиляції, оскільки основною причиною його розвитку є гіповентиляція при різноманітній патології, що спричиняє дихальну недостатність, а також при

помилковому виборі параметрів ШВЛ. Крім того, причиною дихального ацидозу може бути артеріовенозне шунтування в легенях при шоку, дистрес-синдромі, розповсюджених ателектазах та пневмонії.

Клініка респіраторного ацидозу – картина гіперкапнії (неспокій хворого, підвищення артеріального тиску, пізніше артеріальна гіпотензія, зростаючі тахікардія, аритмія) з приєднанням гіпоксії або без такої, якщо проводиться ШВЛ сумішшю з високим вмістом кисню. У більш пізніх фазах відбувається компенсаторне збільшення ВЕ, що свідчить про економне виведення нирками й накопичення в організмі гідрокарбоната. Це не завжди може забезпечити стабільність рН і при його зниженні розвивається декомпенсований ацидоз.

Головним у корекції дихального ацидозу є поліпшення легеневої вентиляції.

Метаболічний алкалоз – $BE > + 2,5$ ммоль/л.

Причиною може бути посилена втрата або недостатня доставка при звичайній втраті калію та хлору, а також надмірне введення основних розчинів при помилковій корекції ацидозу, масивне надходження цитрату натрію з донорською кров'ю, первинний або вторинний альдостеронізм, наполегливе лікування діуретиками.

Патогенез розвитку метаболічного алкалозу в тяжких хворих буває дуже складним. Зокрема, в разі гіпокаліємії складність полягає в тому, що збільшення лужної реакції середовища стосується тільки позаклітинного простору, тоді як у клітині, куди переміщується H^+ замість K^+ , маємо кислу реакцію.

Компенсаторні можливості організму щодо метаболічного алкалозу дуже обмежені. Зниження вентиляції з накопиченням CO_2 мало сприяє нормалізації метаболічних зрушень, а посилене виведення гідрокарбонатів нирками мало впливає на стан внутрішньоклітинного середовища. Метаболічний алкалоз легше попередити, ніж коригувати його.

Профілактика полягає у введенні достатньої кількості K^+ і Cl^- з одночасним використанням механізмів переміщення K^+ у клітину (гіпертонічні розчини глюкози з інсуліном, ГОМК), а також у ретельному розрахунку доз залужнювальних засобів при корекції метаболічного ацидозу. В основі лікування метаболічного алкалозу лежить, як правило,

корекція ВЕО (гіпокаліємії, гіпохлоремії, гіпокальціємії та гіпогідратації, рідше – гіпернатріємії).

Дихальний респіраторний алкалоз – $P_{CO_2} < 35$ мм рт. ст.

Дихальний алкалоз називають синонімом гіпервентиляції. Головною причиною його є посилена втрата CO_2 внаслідок гіпервентиляції. З метою компенсації знижується концентрація гідрокарбонатів, про що свідчить зрушення ВЕ в бік дефіциту. При цьому рН може залишитися нормальним, а при декомпенсації зрушується в бік компенсаторного метаболічного ацидозу.

Причини гіпервентиляції різноманітні: збудження, підвищення температури тіла, ураження ЦНС, стани, пов'язані з порушенням гемодинаміки, тканинною гіпоксією та розвитком метаболічного ацидозу, помилковий режим ШВЛ.

Помірний ступінь дихального алкалозу проходить безсимптомно. За важких форм розвивається вазоконстрикція, особливо судин головного мозку. У тканинах виникає гіпоксія, посилюється продукція лактату, розвивається гіпокальціємія з нападами судом, гіпокаліємія з аритмією серця.

Корекція дихального алкалозу полягає переважно в корекції легеневої вентиляції.

Контрольні тести

1. 65-річна жінка з хронічним обструктивним захворюванням легень госпіталізована у відділ невідкладної допомоги з 7-денним анамнезом діареї. Її свідомість затьмарена, дихання утруднене, АТ – 100/60 мм рт. ст. Результати лабораторних аналізів: Na^+ – 137 ммоль/л, K^+ – 2 ммоль/л, рН – 7,15, P_{CO_2} – 50 мм рт. ст., гідрокарбонати – 15 ммоль/л. Який тип порушень кислотно-основної рівноваги має місце?

А. Респіраторний і метаболічний алкалоз.

В. Респіраторний і метаболічний ацидоз.

С. Респіраторний ацидоз.

Д. Метаболічний ацидоз.

Е. Респіраторний алкалоз.

2. Хворий 70 років з алкогольним анамнезом прибув до лікарні після того, як у нього кілька днів мали місце болі в животі і блювання. Клінічне

обстеження виявило спутаність свідомості, тремор, асцит. У положенні лежачи АТ – 107/60 мм рт. ст., у вертикальному положенні – 104/60 мм рт. ст. Первинні лабораторні дані були такими: Na^+ – 126 ммоль/л, K^+ – 2,8 ммоль/л, рН – 7,6, P_{CO_2} – 34 мм рт. ст., гідрокарбонати – 36 ммоль/л. Який тип порушень кислотно-основної рівноваги має місце?

А. Респіраторний і метаболічний алкалоз.

В. Метаболічний алкалоз.

С. Респіраторний алкалоз.

Д. Метаболічний ацидоз.

Е. Респіраторний ацидоз.

3. У немовляти через неправильне годування виникла виражена діарея. Одним з основних наслідків діареї є екскреція великої кількості гідрокарбонату натрію. Яка форма порушення кислотно-основного балансу має місце в цьому випадку?

А. Метаболічний алкалоз.

В. Респіраторний ацидоз.

С. Метаболічний ацидоз.

Д. Респіраторний алкалоз.

Е. Немає порушень кислотно-основного балансу.

Відповіді: 1. В; 2. А; 3. С.

Список літератури:

1. Агапов Ю. А. Кислотно-щелочной баланс / Ю. А. Агапов. – М. : Медицина, 1968. – 184 с.

2. Бондар М. В. Клінічна фізіологія водно-електролітного обміну / М. В. Бондар, О. А. Ткаченко // Анестезіологія та інтенсивна терапія / за ред. І. П. Шлапака. – К. : Ніка Прінт, 2013. – Т. І. – С. 185–204.

3. Горн М. М. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс / М. М. Горн, У. И. Хейтц, П. Л. Сверинген. – М. : БИНОМ ; СПб. : Невский Диалект, 2000. – 319 с.

4. Діагностика і корекція порушень водно-електролітного обміну. Основи інфузійно-трансфузійної терапії. Метаболічні порушення. Штучне харчування // Основи інтенсивної терапії / за ред. Л. В. Усенко. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – С. 116–152.

5. Малышев В. Д. Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений / В. Д. Малышев. – М. : Медицина, 1985. – 192 с.

6. Підтримання гомеостазу. Водно-електролітний обмін. Кислотно-лужний стан // Інтенсивна терапія невідкладних станів / П. М. Чуєв, А. С. Владика. – Одеса : ОДМУ, 2006. – С. 81–104.

7. Рут Г. Кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс / Г. Рут. – М. : Медицина, 1978. – 118 с.

8. Хартиг В. Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание / В. Хартиг. – М. : Медицина, 1982. – 496 с.

9. Черній В. І. Клінічна фізіологія кислотно-лужного стану / В. І. Черній, К. М. Олейніков, В. С. Балацько // Анестезіологія та інтенсивна терапія / за ред. І. П. Шлапака. – К. : Ніка Прінт, 2013. – Т. І. – С. 205–213.

10. Чуфаров В. Н. Водно-электролитный баланс. Нарушение кислотно-основного состояния // Интенсивная терапия угрожающих состояний / под ред. В. А. Корячкина, В. И. Страшнова. – СПб. : Санкт-Петербургское медицинское изд-во, 2002. – С. 9–42.

11. *Anatomie und Klinische Physiologie 2 // Grundlagen der Anesthesiologie und Intensivmedizin fur Fachpflege personal* / K. Taeger, G. Rodig, U. Finsterer. – Wissenschaftliche Verlagsabteilung Abbott GmbH, Wiesbaden, 1988. – Band II. – S. 3.1–3.34 ; 3.63–3.99.

12. Black R. M. Disorders of plasma sodium and plasma potassium // *Intensive Care Medicine* / ed. By J. M. Rippe [et al]. – Boston ; N. Y. ; Toronto ; L. : Little, Brown & Co., 1996. – Vol. I. – P. 950–985.

13. Black R. M. Metabolic Acidosis and Metabolic Alkalosis / R. M. Black // *Intensive Care Medicine* / ed. by J. M. Rippe [et al]. – Boston ; N. Y. ; Toronto ; L. : Little, Brown & Co., 1996. – Vol. I. – P. 984–1000.

14. Skeie B. Nutrition, Fluid, and Electrolytes / B. Skeie, J. Askanazi, H. Khambatta // *Clinical ananesthesia* / ed. by P. G. Barash [et al.]. – L. ; Mexico City ; N. Y. ; St. Louis ; Sao Paulo ; Sydney : Lippincott Co., 1989. – P. 721–749.

2.2.3. Порушення гемостазу

Гемостаз – один із проявів гомеостазу, без якого неможлива нормальна життєдіяльність, і реакція пристосування організму забезпечується тісною взаємодією систем згортання, протизгортання, фібринолітичної та кінінової.

Система гемостазу не тільки бере участь у підтриманні рідкого стану крові в судинах і припиненні кровотечі при їх ушкодженні, а й впливає на реологічні властивості крові, мікроциркуляцію, проникність судин, процеси загоєння ран, імунологічні реакції. Це багатокomпонентна

система, складовими елементами якої є кров, стінки судин і органи, які беруть участь у синтезі та руйнуванні факторів згортання крові (рис. 41).

Припинення кровотечі з ушкодженої судини розглядається як захисна реакція організму.

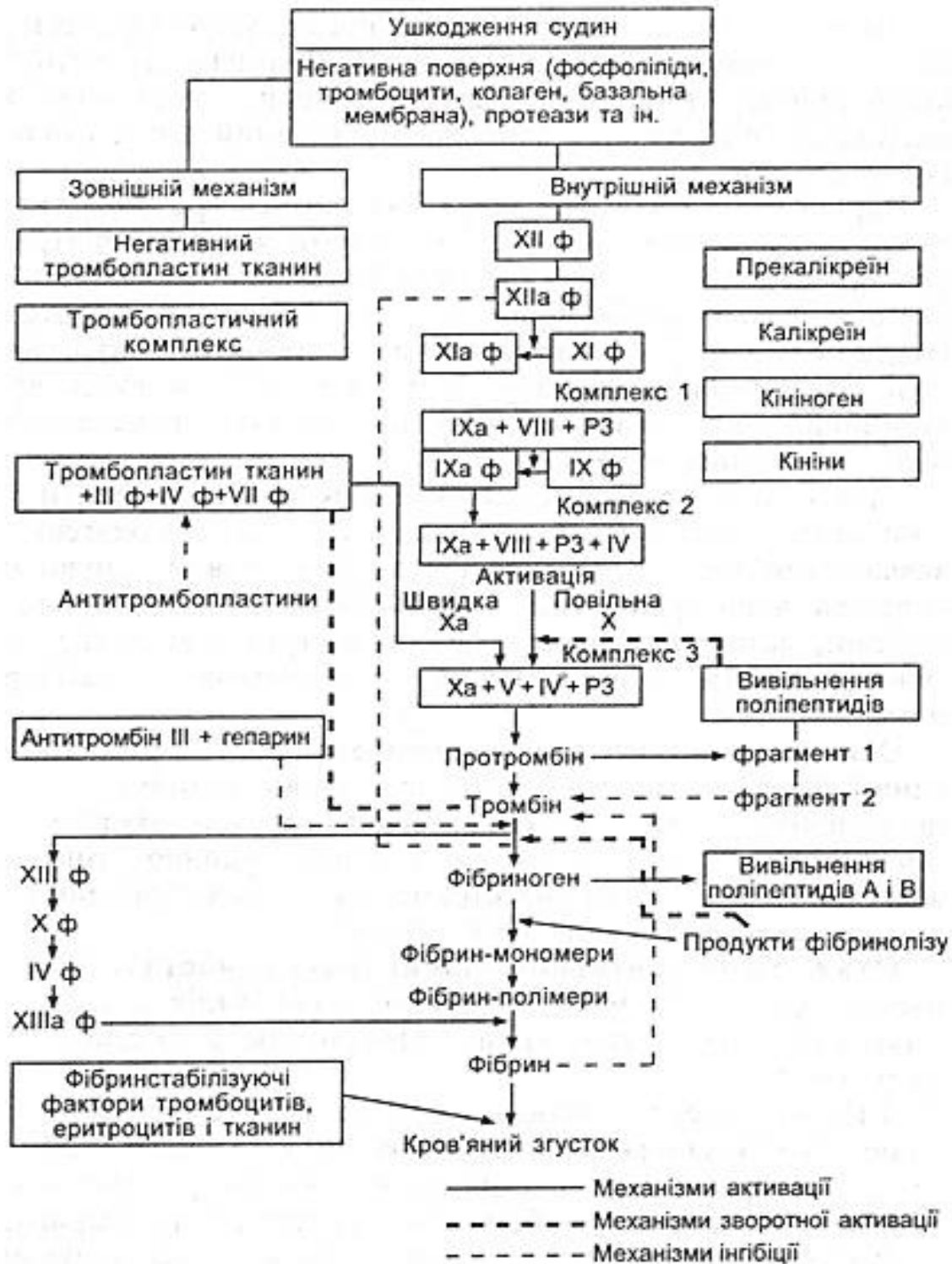


Рис. 41. Схема гемостазу

У нормі внутрішня оболонка судин і формені елементи крові заряджені негативно. Тому еритроцити, лейкоцити і тромбоцити віштовхуються один від одного та стінок судин і не прилипають. Отже, внутрішньосудинне тромбоутворення попереджається так званим Z-потенціалом, що знаходиться на внутрішній оболонці кровоносних судин.

Якщо цілість внутрішньої оболонки порушується, то в даному місці виникає позитивний заряд. Формені елементи при цьому притягуються до ушкодженої ділянки, утворюючи гемостатичний бар'єр і відновлюючи негативний заряд та цілісність стінки судини.

Першими на місці «дефекту» з'являються тромбоцити, які разом із плазмовим компонентом системи гемостазу підтримують резистентність стінки судин шляхом відкладання тромбоцитів, їх фрагментів і фібрину в місця ушкодження ендотелію. Щодня близько 15% тромбоцитів, що циркулюють, витрачається на ангіотрофічну функцію. Вони зв'язують тромбоцитарні судинний і коагуляційний механізми гемостазу, становлячи собою центр утворення тромбу.

Протягом 1–3 с після ушкодження судини тромбоцити прилипають до ушкоджених ендотеліальних клітин, колагену, базальної мембрани. Коли мільйони тромбоцитів об'єднуються в агрегати, вони руйнуються і вивільняють АДФ, серотонін, адреналін, метаболіти простагландинів (тромбоксан A_2) і свої фактори згортання, під впливом яких агрегація стає незворотною.

Одночасно активується судинний компонент гемостазу. Останній залежить від стану гладкої м'язової тканини і сполучнотканинного апарату стінки артеріол і венул, а також від проникності капілярів. У разі порушення цілості судинної стінки уражена частина судини рефлекторно звужується, приплив крові та проникність капілярів зменшуються.

Отже, **тромбоцитарно-судинна фаза гемостазу** забезпечується фізіологічними (тромбоцити, регуляція тонусу, проникність судинної стінки) та біофізичними (Z-потенціал) механізмами.

З цього моменту починається друга фаза гемостазу – **згортання крові й утворення згустка плазми**, яка триває 1–2 мс. За такий короткий час відбувається три послідовні процеси: утворення тромбопластину, тромбіну та фібрину.

Усі речовини, які беруть участь у цьому процесі або створюють умови для його реалізації, називаються факторами згортання крові. Вони поділяються на дві головні групи – плазмові та тромбоцитарні.

Утворення згустка може відбуватися за допомогою тісно пов'язаних між собою зовнішньої та внутрішньої систем згортання.

При ушкодженні тканин з розтрощених клітин утворюється велика кількість тканинного тромбопластину, який забезпечує «ремонт» потерпілих клітин і мембран. Цю систему Оврен назвав зовнішньою, а згортання плазми, що починається з утворення плазматичного тромбопластину, – внутрішньою системою згортання. Активний тромбопластин є продуктом обох систем коагуляції.

Спочатку активується фактор XII (фактор Хагемана або контакта) і вступає в контакт з XI фактором (попередником тромбопластину плазми крові), який втягує в процес IX (фактор Кристмаса, або антигемофільний глобулін В) і III (ретрактозим, що стягує краї рани) фактори внутрішньої системи згортання.

Зовнішня система поставляє VII фактор (проконвертин, або стабільний фактор), що утворює тканинний тромбопластин.

Фактори X (фактор Стюарта) та V (проакцелерин, або лабільний фактор, A_c – глобулін) містяться як у плазмі крові, так і в тканинах.

Крім зазначених факторів, у процесі утворення тромбопластину беруть участь кефалін і тромбоцитарні фосфоліпіди, а каталізатором більшості реакцій є Ca^{++} .

На наступному етапі з тромбопластину утворюється протромбін (фактор II), який під дією протромбінази перетворюється на тромбін.

Утворення фібрину відбувається в три етапи. Спочатку під дією тромбіну з фібриногена А утворюються мономері фібрину (рідкий фібрин, фібриноген В). Потім відбувається полімеризація мономерів у розчинний фібрин (фібрин S). Під дією XIII фактора (фібринази або фактора, що стабілізує фібрин) цей фібрин стає нерозчинним (фібрин I).

На цьому процес організації згустка не завершується. Дія тромбоцитарних (пластинних) факторів призводить до ретракції (ущільнення і стискання) згустка, а потім і його лізису.

Одночасно з активацією XII фактора включається система природних інгібіторів факторів згортання. Вони нейтралізують дію тромбіну й інших

факторів коагуляції. Система протизгортання складається з п'яти факторів – антитромбінів, які блокують активність тромбіну.

Найбільш сильним антитромбіном є **фібриноген**, який адсорбує на себе тромбін і запобігає поширенню тромбозу. Так само активними антитромбінами є гепарин і кофактор. Вони гальмують утворення тромбопластину, реакцію перетворення фібриногену на фібрин, руйнуючи фактор X, а також побічно активують фібриноліз. Третій антитромбін руйнує тромбін у плазмі, четвертий – прискорює дію третього. Крім того, є група інгібіторів, які руйнують фактори V, VII, IX і XIII.

Крім антитромбінів, до фізіологічної системи протизгортання входять тканинні і плазменні антитромбопластини й антифібриногени, механізм і точки прикладання дії яких вивчено недостатньо.

Система протизгортання починає діяти при появі в крові надмірної кількості тромбіну. При цьому в кров із тучних клітин виділяється гепарин, який утворює комплекси з фібриногеном та іншими білками плазми крові. Ці комплекси мають антикоагулюючі і фібринолітичні властивості. Однак однієї цієї системи для лізису згустка, який утворився, інколи недостатньо, і тоді задіюється додаткова захисна система – фібринолітична.

Основним її активним агентом є плазмін. У крові він знаходиться у вигляді неактивного попередника – плазіногена. Перетворення плазіногена на плазмін відбувається під дією активаторів тканинного та плазменного походження (продукується кишечником й адвентиційною оболонкою артерій та вен, а також судинною стінкою відповідно), урокінази, що синтезується тканиною нирок, трипсину, фактору VII, стрептокінази і деяких лікарських речовин.

Крім активаторів плазіногену, на сьогодні виявлені також його інгібітори: макроглобуліни швидкої дії і антитрипсин, що реагує з плазіном повільно і незворотно (інгібує також трипсин, тромбін та урокіназу).

Фібриноліз – це процес розпаду фібрину до пентонів, які виводяться з сечею. Він сприяє вільному, без перешкод кровотоку, підтримує нормальну в'язкість крові, відновлює прохідність тромбованих судин.

У перебігу фібринолізу суттєве значення мають продукти деградації фібриногена і фібрину (ПДФ): X, A, B, C, I, D, E. Вони гальмують активність тромбіну і порушують утворення фібрину. Весь процес

фібринолізу активується фактором XII згортання крові. Саме він активує плазміноген, перетворюючи його на плазмін. Крім того, фактор XII є ланкою, що пов'язує всі наведені системи з кініновою системою.

Остання становить собою групу ферментів, що нагадують систему згортання крові. Загальна кількість її складових факторів невідома. Ці речовини синтезуються в крові або тканинах із неактивних попередників унаслідок дії певних ферментів і діють за типом місцевих або тканинних гормонів.

Активація згортання крові призводить до збільшення концентрації кінінів. Обидві системи беруть участь у патогенезі асептичних і алергічних запальних реакцій організму.

Крім кінінів, пов'язаних з системою згортання крові, і фібринолізу, у реакції судин при тромбоутворенні беруть участь простагландини. Безпосередньо впливає на тромбоутворення простагландин E (простагландин), який гальмує агрегацію тромбоцитів.

Отже, тісний зв'язок між усіма зазначеними системами в клінічній практиці значною мірою утруднює діагностику порушень згортання крові. Метою клінічних досліджень є виявлення причин кровотечі; діагностика тромбозу або предтромботичного стану; контроль за анти- або прокоагуляційною терапією; визначення функціонального стану організму.

Низькочастотна п'єзоелектрична тромбоеластографія

Ефективне лікування критичних станів неможливе без діагностики та корекції істотних патологічних зрушень в усіх компонентах системи регуляції агрегатного стану крові (РАСК) [4, 9]. Лікування такого високодинамічного у своєму розвитку синдрому, як синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром), який є ускладненням практично для всіх критичних станів і однією з найважливіших патогенетичних ланок останніх, без оперативного контролю за функціональним станом гемостазу вважається взагалі неможливим або цілком емпіричним [6]. Оперативна діагностика порушень у системі РАСК і контроль за гемостатичною, антитромботичною і фібринолітичною терапією повинні бути максимально доступними і надійними. Обрані методи мають давати інформацію як про згортання цільної крові, так і про активність найбільш важливих її

складових у палітрі факторів судинно-тромбоцитарної, коагуляційної ланок гемостазу і фібринолізу.

Інструментальні методи дослідження системи РАСК привертають особливу увагу клініцистів з огляду на виняткові можливості оперативної оцінки функціонального стану й характеру взаємодії її складових, простоту виконання та економічність [11].

Апаратно-програмний комплекс АРП-01М «Меднорд» призначений для дослідження процесу гемокоагуляції цільної крові, оцінки змін в'язкопружних властивостей згустка в ході полімеризації фібрину й утворення поперечних міжмолекулярних зв'язків, його ретракції і подальшого лізису (Тютрін І.І. зі співавт., 1991–2014; Удут В.В. зі співавт., 1998–2014; Шпісман М.Н. зі співавт., 1993–2014; Тарабрін О.О. зі співавт., 1995–2014, патенти № 2282855, 86317, 98251, 2413953, 40110, 107929, 106518, 2184967, 60931, 60932, 104693, 89231).

Принцип дії апарату заснований на реєстрації зміни опору досліджуваного середовища резонансним коливанням голки резонатора, закріпленої на п'єзоелектричному елементі і опущеної в кювету з кров'ю пацієнта (досліджуваною рідиною). Частота коливань голки в повітрі і в рідині підтримується однаково автоматично.

Керування електромеханічним трактом здійснює вимірювальна схема апарату, а всі обчислення, виведення графіків і параметрів досліджень, а також управління роботою комплексу виконує персональний комп'ютер (ПК), який використовує спеціалізовану комп'ютерну програму «ІКС ГЕМО-3».

Головним вимірювальним елементом комплексу є прецизійний п'єзоелектричний датчик (ПЕД), що становить собою п'єзоелектричний перетворювач, який, з одного боку, перетворює вхідну напругу низькочастотного гармонійного сигналу на механічні коливання, які передаються на пробне тіло (голка-резонатор оригінальної конструкції), а з іншого – перетворює механічні коливання в напругу вихідного сигналу. Останній через вихідний операційний підсилювач (3, див. *рис. 1*) надходить до ПК (6), де піддається автоматичній обробці з використанням інформаційно-комп'ютерної системи «ІКС ГЕМО-3».

На *рис. 42* наведено принципову схему АРП 01М «Меднорд» (низькочастотного п'єзотромбоеластографа, НПТЕГ).

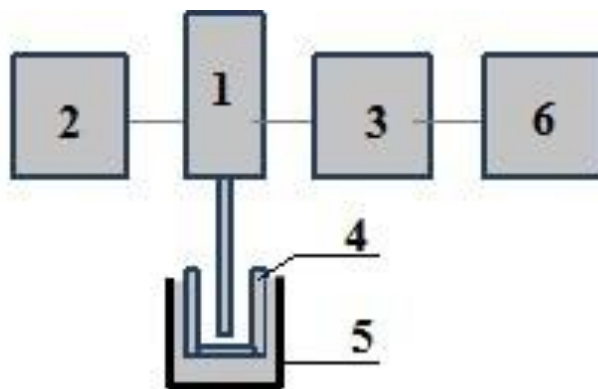


Рис. 42. Структурно-вимірвальна схема АРП 01М «Меднорд»:

1 – п'єзоелектричний датчик; 2 – генератор імпульсів; 3 – вихідний операційний підсилювач;
4 – вимірвальна кювета; 5 – термостат;
6 – інформаційно-комп'ютерна система «ІКС ГЕМО-3»

Автоматичне масштабування графіка досліджень НПТЕГ здійснюється в режимі реального часу. Процесор може працювати одночасно з трьома вимірвальними блоками, не вимагає спеціальних умов і додаткового устаткування, може працювати в операційній, у палаті біля ліжка хворого, у машині швидкої допомоги.

Методика проведення дослідження.

З метою стандартизації преаналітичного етапу досліджень рекомендовано в усіх випадках кров з вени брати трикомпонентним силіконованим шприцом з гумовою манжетою одного об'єму – 2,0 мл, без накладання джгута. При відповідних навичках короточасне стискання вени вільною рукою пацієнта забезпечує візуалізацію місця проколу і у зв'язку з малим об'ємом сягом крові (1,0 мл) не викликає проблем.

Негайно (часовий інтервал між забором крові і заповненням кров'ю вимірвальної кювети не повинен перевищувати 10 с), знявши голку, заповнюють разову кювету, що знаходиться в термостаті, і починають дослідження. В основу аналізу НПТЕГ покладено зміни відносних значень в'язкопружних властивостей крові (A_i), що відбуваються під час коагуляції: за період ушкодження судинної стінки – досягнення максимальної щільності згустку в процесі його полімеризації і ретракції. Динаміка досліджуваного процесу – перехід крові в ході коагуляції від рідкого стану у твердий – супроводжується змінами агрегатного стану останньої і реєструється у вигляді інтегрованої кривої лінії (НПТЕГ),

кожна точка якої (A_i) визначається станом системи в певний момент часу дослідження (T_i).

На рис. 43 подано графік змін агрегатного стану крові (НПТЕГ) здорового добровольця, на якому по осі ординат оцінюється амплітуда досліджуваного процесу (A_1) у відносних одиницях, а по осі абсцис – час дослідження (T_1) у хвилинах.

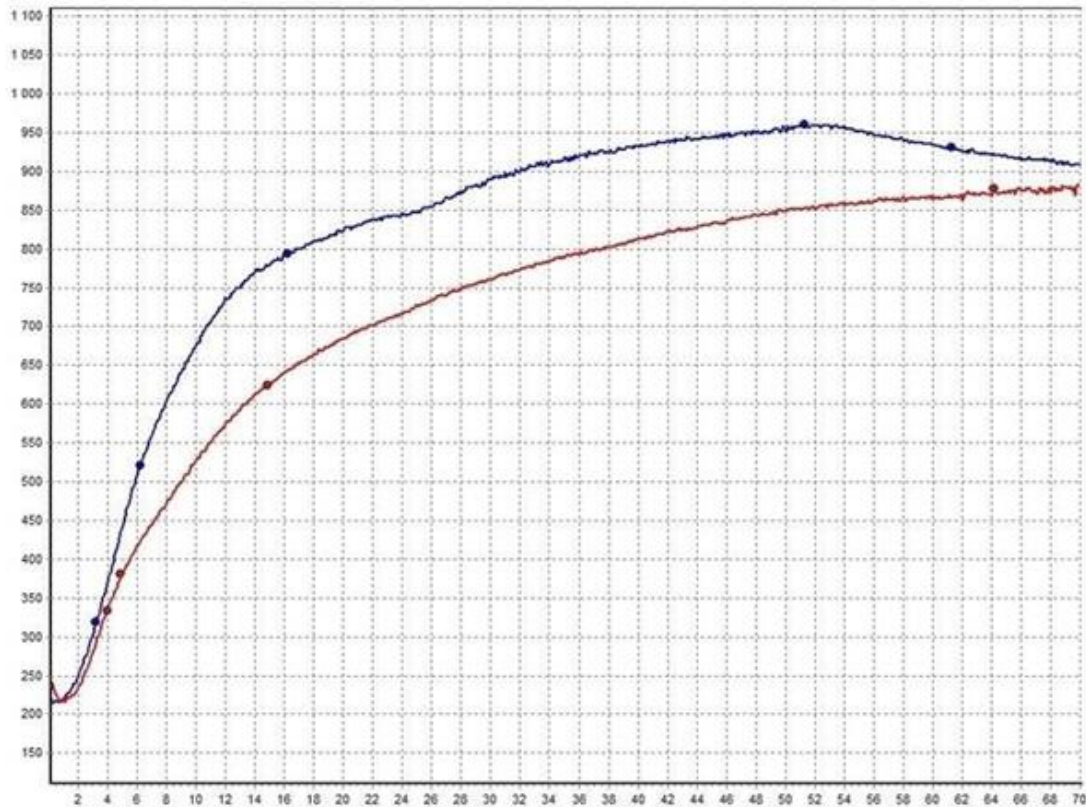


Рис. 43. Графік змін агрегатного стану крові (НПТЕГ) здорового добровольця: (A_0 – A_5) – амплітуда НПТЕГ на етапах формування фібрин-тромбоцитарної структури згустка, відн. од.; A_6 – амплітуда на етапі 10-ї хв лізису згустка, відн. од.; (t_1 – t_5) – часові інтервали етапів фібриногенезу у хв: ТЖ (t_3) – точка желювання у хв; МА – максимальна щільність згустку, відн. од.

Реєструються такі показники:

A_0 – початкове значення амплітуди в момент часу t_0 , відн. од.;

t_1 – період реакції (час від початку дослідження до досягнення максимального зниження амплітуди НПТЕГ – A_1 , хв.);

A_1 – мах зниження амплітуди за час t_1 (період реакції), відн. од.;

t_2 – час досягнення амплітуди A_2 НПТЕГ, хв;

A_2 – збільшення амплітуди НПТЕГ на 100 відн. од. (A_2 – A_1), відн. од.; t_3 – час згортання крові (точка желювання), визначається автоматично при зміні tg кута нахилу кривої на 50%, хв;

A_3 – величина амплітуди НПТЕГ у точці желювання, відн. од.;

A_4 – значення амплітуди НПТЕГ через 10 хв після досягнення точки желювання, відн. од.;

t_5 – час досягнення максимальної амплітуди НПТЕГ (A_5) (час формування фібрин-тромбоцитарної структури згустку), хв;

A_6 – значення амплітуди НПТЕГ через 10 хв після досягнення максимальної амплітуди, відн. од.;

Комп'ютерна програма «ІКС ГЕМО-3» апаратно-програмного комплексу АРП-01М «Меднорд» автоматично виконує розрахунок аналізованих параметрів:

ІКК – інтенсивність контактної коагуляції, визначається як частка від ділення різниці амплітуд ($A_0 - A_1$) на період реакції « t_1 ».

Референтні величини умовно здорових обстежуваних ($n = 82$):

ІКК [SQ; UQ] = 26[10; 36] відн. од.

$t_1 = 0,8 [0,4; 1,0]$

Даний показник відображає переважно агрегаційну активність тромбоцитів та інших формених елементів крові, I і II фази коагуляції (етап попереднього зародження згустку). На рис. 44 схематично наведено каскад згортання крові.

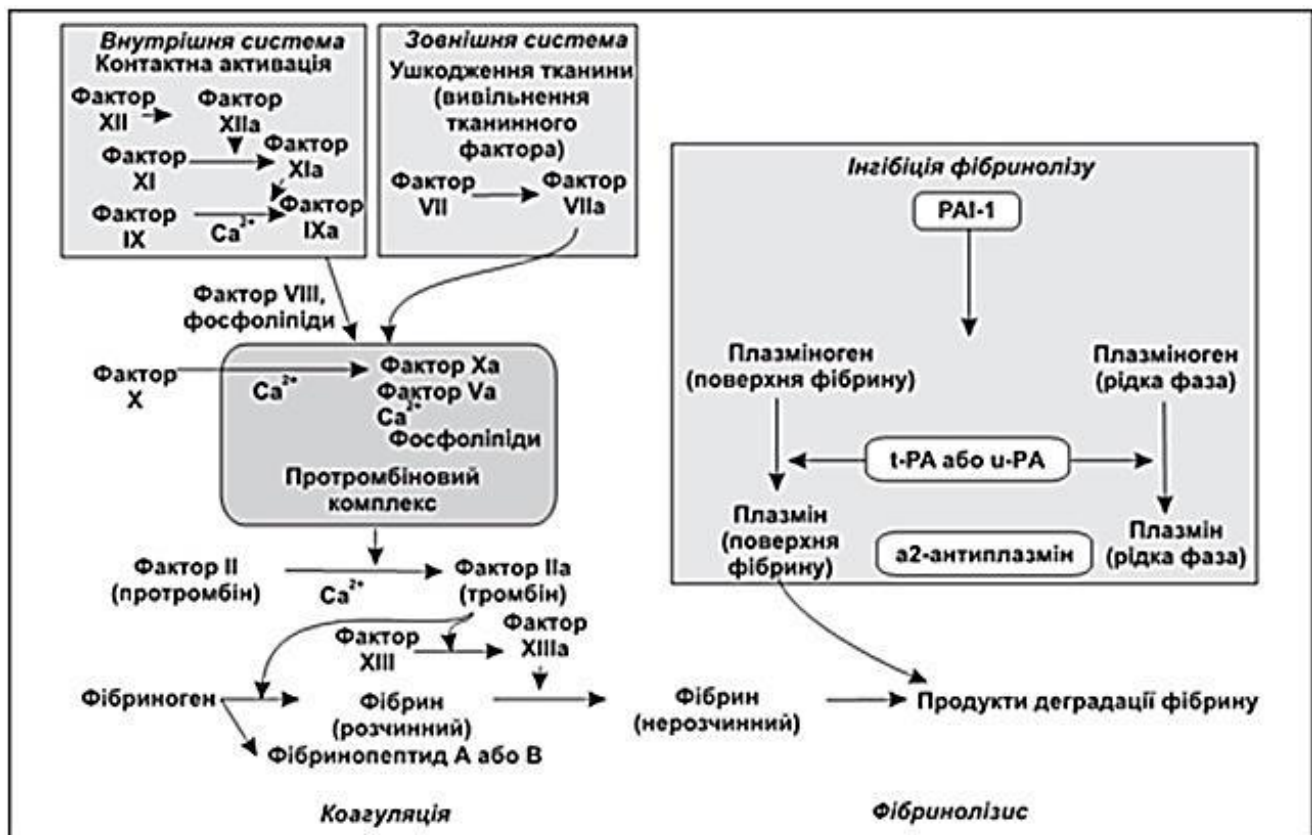


Рис. 44. Процес згортання крові

ІКД – інтенсивність коагуляційного драйву, визначається як частка від ділення різниці амплітуд ($A_3 - A_1$) на час згортання крові.

Референтні величини умовно здорових обстежуваних:

ІКД [SQ; UQ] = 37 [30; 46] відн. од.

$t_3 = 6,2$ [4,7; 8,0].

Наведений показник характеризує переважно протеолітичний етап III фази згортання крові. Разом з тим відрізок кривої НПТЕГ поблизу точки желювання (зміна tg кута кривої приблизно на 60%) відображає початок процесу полімеризації, який у точці желювання зумовлює утворення фібринового гелю – основного структурного каркаса гемостатичного згустку.

КТА – константа тромбінової активності, визначається як частка від ділення амплітуди НПТЕГ ($A_2 - 100 \text{ const}$) на час (t_2).

Референтні величини умовно здорових обстежуваних:

КТА [SQ; UQ] = 30 [25; 45] відн. од.

$t_2 = 4,0$ [3,0; 4,9].

Використання при аналізі НПТЕГ цього показника зумовлено необхідністю наявності універсального критерію оцінки інтенсивності протеолітичного етапу фібриноутворення.

ІПЗ – інтенсивність полімеризації згустку, визначається як частка від ділення різниці амплітуд НПТЕГ ($A_4 - A_3$), дорівнює 10 хв

Референтні величини ІПЗ умовно здорових обстежуваних:

18,5 [15,4; 22,5] відн. од., $t = \text{const} = 10$ хв.

Даний показник оцінює переважно полімеризаційний етап III фази гемокоагуляції. У зв'язку з тим що процес зміни в'язкопружності згустку в ході полімеризації фібрину й утворення поперечних міжмолекулярних (ковалентних) зв'язків досить тривалий, а момент переходу в стабілізаційний етап досить умовний, для уніфікації аналізу НПТЕГ застосовують постійний часовий інтервал, що дорівнює 10 хв від моменту реєстрації точки желювання. Це дозволяє оцінювати й порівнювати початковий етап полімеризації згустку – формування в'язкопружного гелю (пост-гелю).

МА – максимальна амплітуда згустка, визначається як найбільша величина НПТЕГ, що реєструється протягом 10 хв (A_5), відн. од.

Референтні величини умовно здорових обстежуваних:

МА = 470 [400–600] відн. од.

t_5 – час досягнення МА – час формування фібрин-тромбоцитарного згустку, хв.

Референтні величини умовно здорових обстежуваних:

t_5 [SQ; UQ]: = 30,7 [23,3; 39] хв.

Показник характеризує завершення процесу утворення поперечношитої фібринової згустку, що піддався ретракції.

ІЛРЗ – інтенсивність лізису і ретракції згустку, визначається у відсотках, на які зменшується величина амплітуди згустку протягом 10 хв після досягнення МА: $(A_5 - A_6) / A_5 \cdot 100\%$;

Референтні величини умовно здорових обстежуваних:

ІЛРЗ [SQ; UQ] = 0,19 [0,27; 3,3] %.

Оцінка даного показника диктує необхідність урахувувати той факт, що аналізована літична активність у досліджуваній пробі крові становить собою інтегративну складову плазміну, лейкоцитарних протеаз (гранулоцитарної еластази, катепсину G, моноцитарного катепсину D, комплементу), що знаходиться саме в даному об'ємі крові (0,5 мл). Тому час аналізу для підвищення точності дослідження можна кратно збільшувати до 20, 30 хв, що передбачено програмою «ІКС ГЕМО-3».

КСПА – коефіцієнт сумарної протизгортальної активності, визначається у відн. од., як відношення показника ІКД до ІПЗ.

Референтні величини умовно здорових обстежуваних:

КСПА = 2[1,76; 2,2] о.е.

Антикоагулянтна активність крові є ключовою ланкою регуляції процесу згортання й обумовлена функціонуванням кількох груп інгібіторів: ферментів, коферментів, активних комплексів:

- інгібітори серинових протеаз (серпіни);
- неспецифічні інгібітори серинових протеаз (α_2 -МГ);
- інгібітори коферментів (протеїни C, S, тромбомодулін);
- інгібітори активних комплексів (TFPI);
- ПДФ;
- дезагреганти (NO_2 ; PGI₂; цАМФ, цГМФ).

Даний показник запропонований у зв'язку з тим, що пікові значення функціонування системи виявляються переважно в I і II фазах згортання, а також на етапі протеолізу III фази до початку процесу активної полімеризації згустку (точка желювання).

Використання методу НПТЕГ у клінічній практиці

Практична реалізація НПТЕГ для контролю стану системи РАСК порушує лише одну значущу складову сутності процесів гемокоагуляції і фібринолізу *in vivo*: дослідження виконується *in vitro*, тобто тканина вивчається поза впливом організму, але з наявним внутрішнім резервом про- і антикоагулянтних субстратів. І, що дуже важливо, у цих методах виключається так звана «пробопідготовка» (поділ компонентів крові, її стабілізація і т.п., у тому числі кратно збільшують час знаходження крові поза організмом). Безперечно, що функціональний стан системи гемостазу залежить не тільки від плазмових і судинних факторів згортання і фібринолізу, а й від кількісного складу та якісного стану всіх клітин крові, інших ферментних систем, бактеріальних токсинів і лікарських засобів. У цьому зв'язку лише аналіз цільної крові здатний дати об'єктивні дані як про систему гемостазу загалом, так і про вплив на неї медикаментів. НПТЕГ ефективна в ситуаціях, які вимагають швидкої відповіді на питання про сумарну характеристику системи згортання і фібринолізу, а також стандартизованого спостереження в динаміці за ефективністю призначеної антиагрегатної, антикоагулянтної, антифібринолітичної та тромболітичної терапії. На рис. 45–48 наведені приклади впливу медикаментозної терапії на динаміку НПТЕГ.

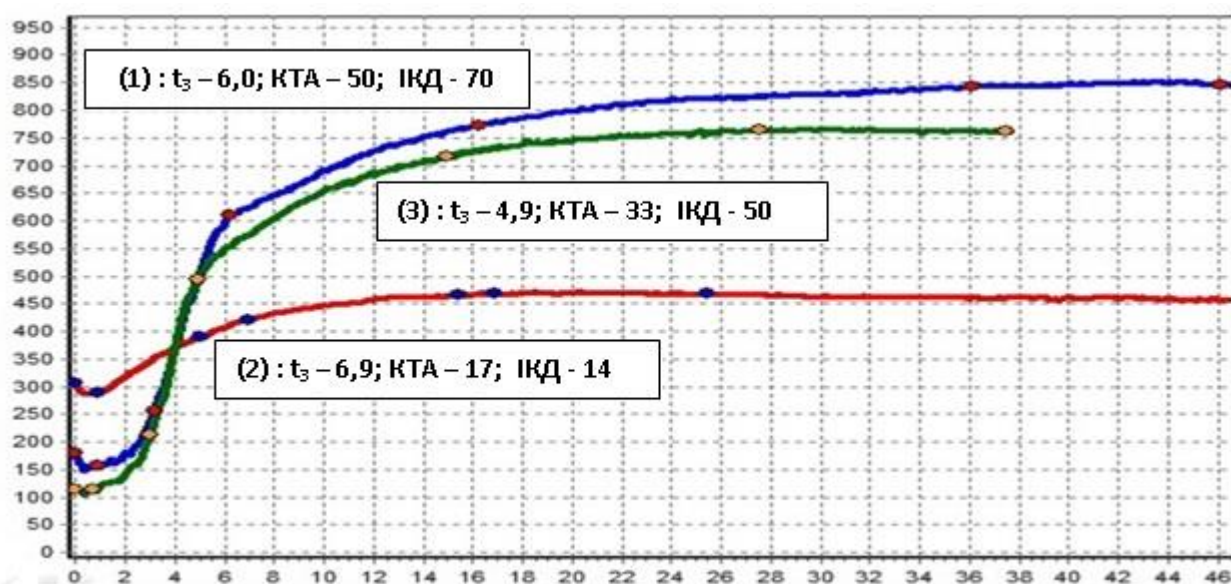


Рис. 45. Вплив ацетилсаліцилової кислоти на стан системи РАСК: 1 – вихідний стан; 2 – через 12 годин після прийому 150 мг ацетилсаліцилової кислоти

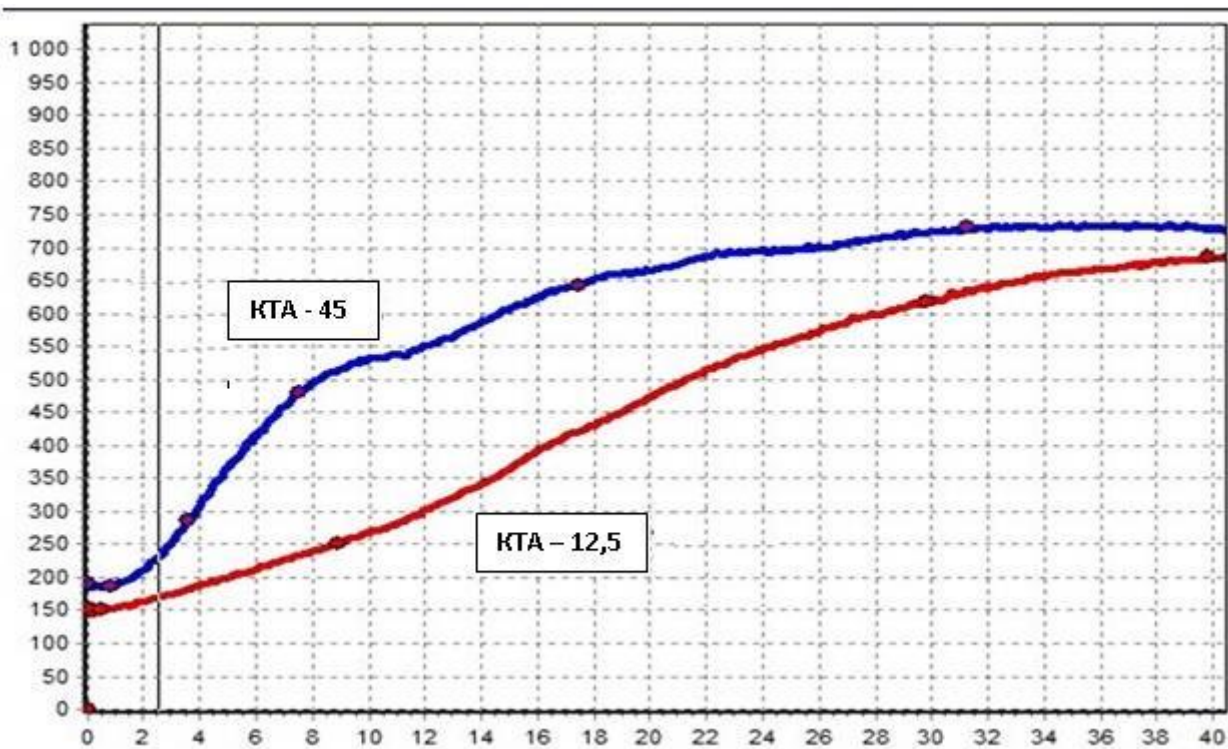


Рис. 46. Вплив гепарину (5000 МО) на стан системи РАСК: 1 – вихідний стан; 2 – через 30 хвилин; 3 – через 240 хвилин після болюсного внутрішньовенного введення

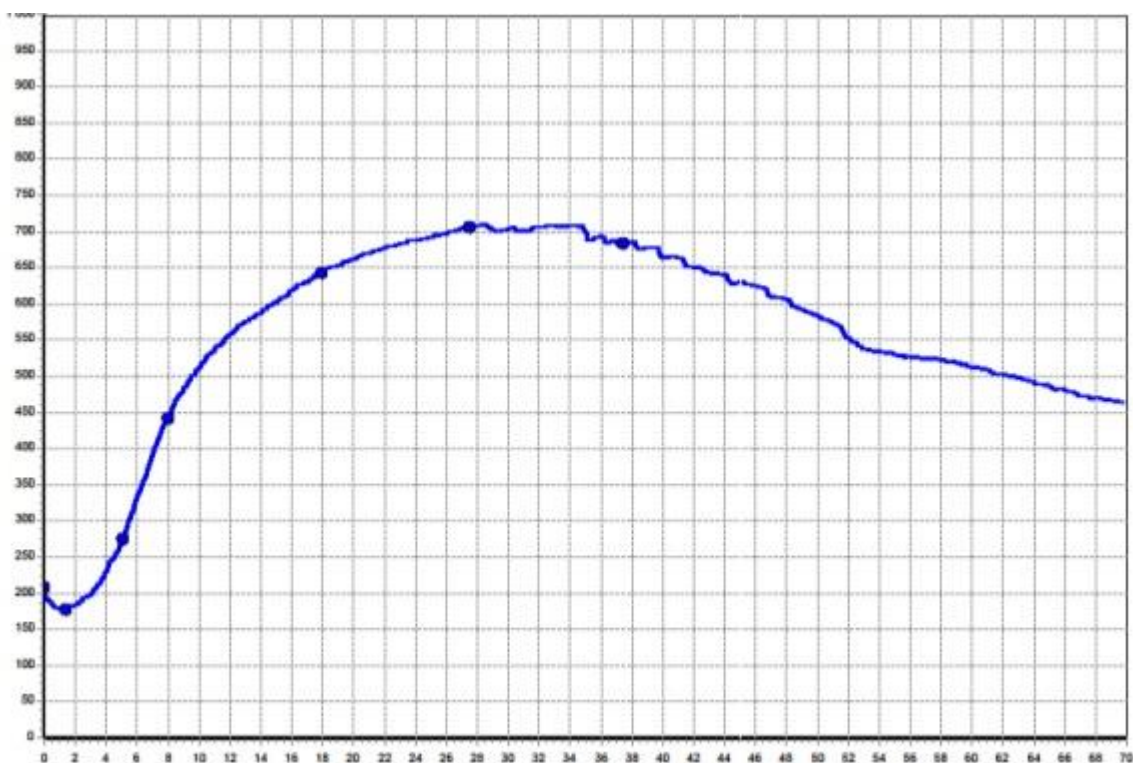


Рис. 47. Вплив варфарину (5 мг на добу) на стан системи РАСК: 1 – перша доба; 2 – третя доба

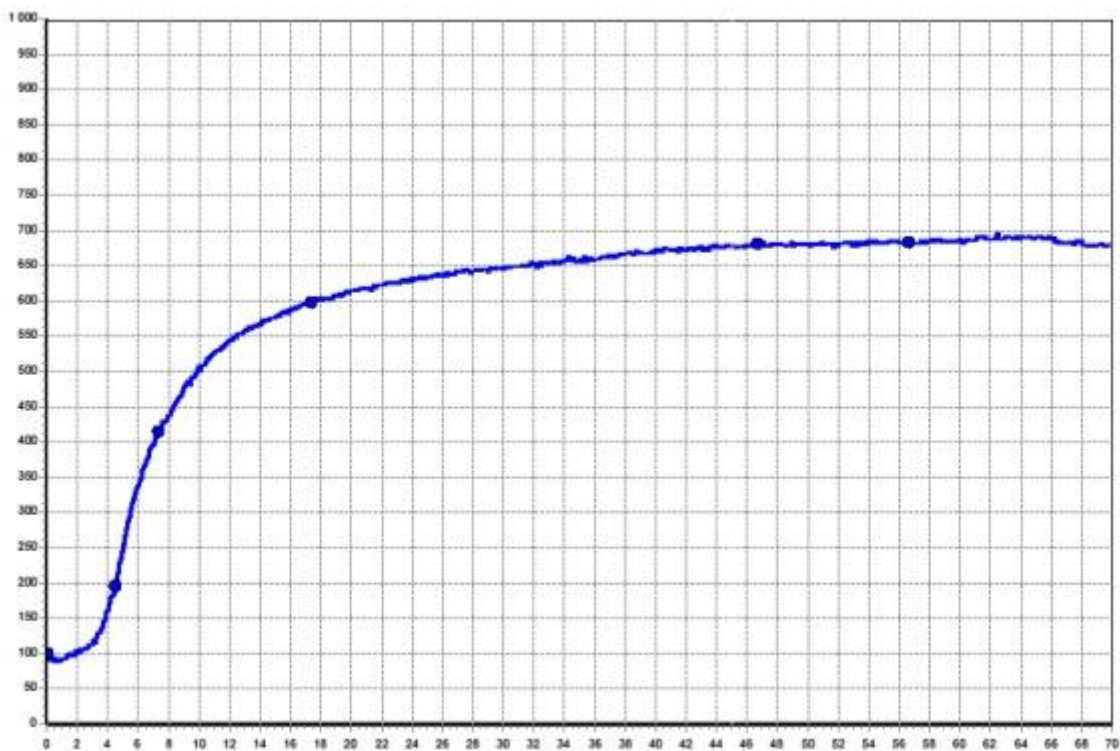


Рис. 48. НПТЕГ до введення транексамової кислоти та корекція транексамовою кислотою (10–15 мг/кг/добу)

Тромбоемболія легеневої артерії

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – загрозовий, а іноді й критичний стан, пов'язаний з гострою оклюзією легеневого стовбура, легених артерій або їх гілок тромбоемболами. Тромби частіше за все формуються у венах нижніх кінцівок і тазу. Це одне з найпоширеніших ускладнень багатьох захворювань, що становить загрозу для життя людини. Відомо, що серед пацієнтів терапевтичного профілю найчастіше ТЕЛА виникає при інсульті (65%), інфаркті міокарда (ІМ) (22%), гострих терапевтичних захворюваннях (більше 15%), а також у людей похилого віку (9%). За даними Фремінгемського дослідження, смертність від ТЕЛА становить 15,6% усієї госпітальної смертності (при хірургічних захворюваннях – 18%, терапевтичних – 82% випадків). ТЕЛА – поширене захворювання, яке в США зустрічається у 200 тис. людей, помирає від нього щорічно 10–15% пацієнтів, якщо такі хворі не лікуються, то смертність становить 30% [2, 5, 7].

ТЕЛА – це часткова або повна закупорка стовбура, великих, середніх і дрібних гілок легеневої артерії частіше за все тромботичними масами (згустками крові). Це призводить до розвитку гіпертензії малого кола кровообігу та компенсованого або декомпенсованого легеневого серця.

ТЕЛА – одне з захворювань, що найбільш важко діагностуються, тому смертність від нього висока [12, 14].

Без профілактики частота об'єктивно підтвердженого госпітального тромбозу глибоких вен (ТГВ) досягає приблизно від 10 до 40% серед хворих у загальній хірургії та від 40 до 60% – після великих ортопедичних операцій. До 25–30% тромбів вражає глибокі вени, і ці тромби, з великою ймовірністю, можуть призвести до тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА). У хірургічних та ортопедичних хворих ТЕЛА приблизно в 10% є основною причиною стаціонарних летальних випадків. До причин підвищеного ризику тромботичних ускладнень (тромбоз вен нижніх кінцівок, тромбоемболія легеневої артерії) в післяопераційному періоді належать: гіперкоагуляція, крововтрата, гіпотензія, іммобілізація. До факторів підвищеного ризику належать: вік старше 40 років, ожиріння ($IMT > 30 \text{ кг/м}^2$), онкологічне захворювання, варикоз вен, наявність тромбозів та емболій в анамнезі, застосування естрогенів, порушення ритму серця, особливо мерехтлива аритмія, серцева недостатність, легенева недостатність, запальне захворювання кишок, нефротичний синдром, мієлопроліферативний синдром, пароксизмальна нічна гемоглобінурія, куріння, наявність катетера в центральній вені, ідіопатична та набута тромбофілія. Закупорка легеневої артерії може спричинятися тромбом, краплями жиру кісткового мозку, повітрям, паразитами (аскаридами).

Найчастіше ТЕЛА засвідчується при таких захворюваннях:

- флебітах і тромбофлебітах нижніх (рідше верхніх) кінцівок, тазу;
- новоутвореннях різних органів;
- серцево-судинних захворюваннях з вираженою кардіомегалією, великими порожнинами лівого і правого шлуночків (мітральний стеноз, ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, дилатаційна кардіоміопатія, дифузні міокардити, інфекційний ендокардит, фібриляція передсердь, хронічна серцева недостатність тощо);
- парадоксальній тромбоемболії із лівого в правий шлуночок при дефекті міжшлуночкової перетинки;
- хірургічних операціях, тривалій іммобілізації кінцівок, травмах.

У розвитку ТЕЛА до сьогодні актуальна тріада Вірхова, згідно з якою при цьому захворюванні відбувається сповільнення кровотоку, ураження ендотелію судин і підвищення згортання крові.

Згідно з сучасними уявленнями в розвитку ТЕЛА мають значення такі патогенетичні ланки:

- **активація потенціалу (згортання) крові**, що супроводжується підвищенням агрегації тромбоцитів, зниженням фібринолізу;
- **плазмова ланка** – зниження синтезу плазміну, антитромбіну III, ендогенних антикоагулянтів; підвищення активності інгібіторів плазміногена;
- **судинна ланка** – ураження ендотелію судин, збільшення синтезу вазоконстрикторів (тромбоксану, ендотеліну, норадреналіну, ангіотензину II), зменшення вазодилатуючої функції судин (синтезу оксиду азоту, простацикліну).

Однак провідним фактором розвитку гемодинамічних розладів при ТЕЛА є механічна обструкція легеневого артеріального русла, що призводить до різкого підвищення тиску в легеневій артерії з розвитком артеріальної гіпоксемії та дихальної недостатності. Збільшення судинного опору та підвищення тиску в легеневій артерії призводить до розвитку гострого легеневого серця та правошлуночкової недостатності.

Клінічні симптоми ТЕЛА неспецифічні, вони мають місце і при інших серцево-судинних і легневих захворюваннях. Головні їх відмінності – раптовий початок, відсутність іншої видимої причини розвитку (пневмонії, інфаркту міокарда, серцевої недостатності та ін.). Слід звертати особливу увагу на той факт, що посилення диспное (задишки) у пацієнтів, які мають супровідною патологією серця і/або легенів, може бути єдиним симптомом розвитку ТЕЛА. Відсутність таких симптомів, як задишка, тахіпное, тахікардія, біль у грудній клітці, ставлять під сумнів діагноз ТЕЛА. Часто наголошується невідповідність між розмірами ТЕЛА та її клінічними проявами, які залежать від початкового стану серцево-судинної і дихальної систем.

Класифікація

Є різні класифікації ТЕЛА. Останніми роками використовують анатомічну класифікацію ТЕЛА залежно від ступеня обструкції судин:

- надмасивна (головного стовбура), коли обструкція становить 75–100%;
- масивна (головних гілок) – 50–75%;
- немасивна (середніх гілок) – 15–50%;
- дрібних гілок – менше 15%.

Класифікація ТЕЛА залежно від ступеня тяжкості наведена в табл. 40.

Таблиця 40

**Класифікація ТЕЛА за ступенем тяжкості
(за Ю.В. Аншелевичем, Т.А. Сорокіною, 1983)**

Форма	Рівень ураження	Перебіг захворювання
Тяжка	Легеневий стовбур, головні гілки легеневої артерії	Блискавичний
Середньотяжка	Дольові сегментарні гілки	Гострий
Легка	Дрібні гілки	Рецидивуючий

При блискавичній формі ТЕЛА смерть може настати впродовж 10–15 хв від асфіксії, больового синдрому та різкого падіння рівня артеріального тиску (АТ); при гострій – через кілька десятків хвилин; підгострій – кількох годин і днів; часто рецидивуючій – кількох місяців.

Європейське товариство кардіологів (2000) розрізняє такі види ТЕЛА:

- *масивна* (шок, зниження рівня систолічного АТ < 90 мм рт. ст. або > 40 мм рт. ст. упродовж 15 хвилин і більше, якщо немає інших причин – аритмії, гіповолемії або сепсису);
- *субмасивна*, для якої характерні клінічні та ехокардіографічні (ЕхоКГ) ознаки дисфункції правого шлуночка (ПШ);
- *немасивна* з відносною стабільною гемодинамікою без виражених ознак правошлуночкової недостатності, за якої функція ПШ, за даними ЕхоКГ-дослідження, не змінена.

Клінічні критерії діагностики синдромів ТЕЛА

Больовий синдром характеризується болем у грудній клітці, який посилюється під час глибокого вдиху та покашлювання у зв'язку з розвитком інфаркт-пневмонії та асептичного запалення плевральних листків. Біль може бути інтенсивним, іррадіювати в міжлопатковий простір у результаті гострого розширення легеневої артерії, ішемії легеневої тканини або подразнень нервових закінчень у перикарді.

Синдром гострої дихальної недостатності характеризується раптовим виникненням експіраторної задишки, ціанозу, бронхоспазму. Задишка виникає в результаті подразнення дихального центру у відповідь на гіпоксію, гіперкапнію та легеневу гіпертензію. На масивну ТЕЛА вказує розвиток ціанозу обличчя, ший, верхньої частини тулуба (чавунний колір має серйозний прогноз). Раптово виниклий ціаноз у поєднанні з задишкою, тахікардією та болем в грудній клітці є достовірною ознакою ТЕЛА.

Синдром гострої судинної недостатності (колаптоїдний) виникає в результаті рефлекторного падіння АТ у великому колі кровообігу та зменшення надходження крові в ЛШ, що зумовлено різким підвищенням тиску в малому колі кровообігу. Прогресивне зниження АТ може призвести до смерті.

Синдром гострої правошлуночкової недостатності супроводжується розвитком гострого легеневого серця в результаті рефлекторного спазму судин легень і різкого підвищення діастолічного тиску, що призводить до перенапруження ПШ, зниження його скоротливої здатності (про що свідчить епігастральна пульсація, зміщення границь відносної тупості серця вправо, набухання шийних вен, позитивний венний пульс). Інколи вислуховується діастолічний шум Грехема – Стілла, зумовлений розширенням кільця легеневої артерії, поверненням крові із легеневої артерії в ПШ. Рідко може розвиватися гостра лівошлуночкова недостатність у результаті зміщення міжшлуночкової перетинки в порожнину ЛШ унаслідок дилатації ПШ.

Синдром гострого порушення ритму серця супроводжується виникненням синусової тахікардії, екстрасистолії, ФП, блокади правої ніжки пучка Гіса, зумовлених гіпоксією міокарда та перевантаженням ПШ, що призводить до утворення ектопічних вогнищ і навіть фібриляції шлуночків.

Синдром гострої коронарної недостатності є вторинним. Він зумовлений невідповідністю між кровопостачанням і метаболічною потребою ПШ, зниженням АТ та артеріальною гіпоксемією. У таких випадках на електрокардіограмах (ЕКГ) сегмент ST зміщується нижче від ізолінії та з'являється негативний зубець Т. При аутопсії міокарда померлих хворих визначають осередки некрозу в субендокардіальному шарі в результаті ішемії міокарда.

Церебральний синдром характеризується психомоторним збудженням, менінгіальними та вогнищевими симптомами, судомами, а інколи комою, які зумовлені розвитком гіпоксії мозку, енцефалопатії та набряку мозку.

Абдомінальний синдром характеризується болем у ділянці печінки, нудотою, блювотою, метеоризмом (симптом динамічної кишкової непрохідності), що виникає в результаті збільшення печінки, перерозтягнення глісонової капсули та спазму артерій черевної порожнини.

Лихоманковий синдром характеризується підвищенням температури тіла на початку захворювання до субфебрильних цифр, інколи – фебрильних. Його тривалість становить від 2 до 12 днів.

Імунологічний синдром виникає протягом 2–3 тижнів, виявляється уртикароподібними висипаннями на шкірі, пульмонітом, рецидивуючим плевритом, еозинофілією, появою в крові циркулюючих імунних комплексів.

Діагностичні критерії різних форм ТЕЛА

Надмасивна (блискавична) форма триває кілька хвилин, супроводжується швидким зростанням задишки (частота дихання [ЧД] 45–50/хв), тахікардії (ЧСС 140–150/хв), теплового ціанозу, падінням АТ до нуля і розвитком смерті.

Масивна форма (головних гілок) проходить гостро впродовж десятка хвилин, характеризується задишкою (ЧД 40–45/хв), серцебиттям (ЧСС 130–140/хв), дифузним ціанозом, болем у грудній клітці та за грудиною, страхом смерті.

Немасивна (середніх гілок) характеризується задишкою (ЧД 25–35/хв), серцебиттям (ЧСС 100–130/хв), зниженням рівня АТ до 80/60 мм рт. ст., кашлем, кровохарканням і розвитком інфаркт-пневмонії через 48 годин після початку розвитку ТЕЛА.

ТЕЛА дрібних гілок легеневої артерії супроводжується раптовою задишкою (ЧД 30–35/хв), серцебиттям (ЧСС 90–100/хв), інколи короткочасною артеріальною гіпотензією і втратою свідомості, що може призвести до розвитку хронічного легеневого серця.

Критерії діагностики за допоміжними методами дослідження

1. В аналізі крові – лейкоцитоз із можливим зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшена швидкість осідання еритроцитів, еозинофілія, лімфопенія, відносний моноцитоз.

2. Рівень лактатдегідрогенази (ЛДГ-3, рідко ЛДГ-1) збільшений, білірубін у крові підвищений. Зростання рівня тропонінів у крові супроводжується значним збільшенням лікарняної летальності (44 проти 3% у хворих без підвищення вмісту тропоніну).

3. Визначення в крові методом ELISA D-димеру, одного з продуктів розпаду фібриногену та фібрину внаслідок активації фібринолізу (у нормі 0,5 мкг/мл крові), який є сприятливим показником і дозволяє виключити

немасивну ТЕЛА на першому етапі дослідження в 99%. Проте його збільшення не підвищує достовірність діагнозу захворювання.

4. Плевральна рідина, частіше геморагічна, має ознаки запалення.

5. Критерії ЕКГ-дослідження:

- раптове зміщення електричної осі серця вправо, ознаки гіпертрофії ПШ;

- негативний зубець Т і зміщення сегменту ST, а інколи непостійний зубець Q в III- і aVF-відведеннях з швидкою динамікою;

- синусова тахікардія, екстрасистолія, блокада правої ніжки пучка Гіса;

- R-pulmonale: високий гостроверхий зубець Р в III- і aVF-відведеннях.

6. Рентгенологічні критерії:

- збіднення судинного малюнка легень (патогномонічний симптом), збільшення прозорості легень (симптом Вестермарка);

- деформація або збільшення одного з коренів легень;

- вибухання конуса легеневої артерії;

- розширення серця за рахунок ПШ;

- при інфаркті легень – конусоподібна тінь, яка спрямована верхівкою до кореня легені;

- високе стояння діафрагми на боці ураження;

- можлива наявність рідини в плевральній порожнині.

7. Критерії ЕхоКГ-дослідження:

- збільшення кінцево-діастолічного розміру ПШ і зниження скоротливої здатності останнього;

- асиметричне потовщення міжшлуночкової перетинки та пролабування її в порожнину ЛШ, що може перешкоджати надходженню крові з лівого передсердя в ЛШ, що є фактором ризику розвитку набряку легень.

8. Критерії комп'ютерної томографії (КТ) легень або селективної ангіографії: наявність тромбу, обтурації судин, дефекту наповнення (олігемія – зменшення перфузії на периферії легень).

9. Критерії селективної ангіопульмонографії:

- збільшення діаметра легеневої артерії;

- повна або часткова оклюзія артерії, відсутність контрастування судин легені на боці ураження;

- «розлитий» або «плямистий» характер контрастування судин;

- дефекти наповнення в судині за наявності поодиноких тромбів;

- деформація легеневого малюнка у вигляді розширення чи звивистості;
- зміни сегментарних або дольових судин при множинному ураженні дрібних гілок.

Стандарти надання невідкладної допомоги хворим з ТЕЛА

Лікування хворих з ТЕЛА передбачає зняття больового синдрому, зниження тиску в легеневій артерії, відновлення легеневого кровообігу, попередження рецидивів тромбоемболій.

1. Невідкладна допомога на догоспітальному етапі лікування

1. Знеболювання:

- промедол – 1 мл 1% розчину, морфін – 0,5 мл 1% розчину в/м.

2. Купірування колапсу:

- дофамін – 1 мл 0,5% розчину в/в краплинно;
- преднізолон – 60–90 мг в/в, в/м;
- реополіглюкін – 400 мл 10% розчину, неогемодез.

3. Зниження тиску в малому колі кровообігу:

- теофілін – 10 мл 2,4% розчину в/в;
- папаверин, но-шпа, дротаверин – 2 мл 2% розчину в/в, в/м.

4. Проведення антикоагулянтної терапії:

- гепарин – 10000–15000 ОД в/в, потім по 60 ОД/кг п/ш.

2. Лікування в стаціонарних умовах

1. Проведення тромболітичної терапії:

• у перші 4–6 год від початку розвитку ТЕЛА при масивній і субмасивній формі з метою розчинення тромбу вводять:

- тромболітики I покоління: стрептокіназа, стрептаза, стрептоліаза, кабікіназа, авелізін по 1,5 млн ОД в/в, або стрептодеказа – 3 млн ОД, або урокіназа – 2 млн ОД в/в протягом 1–2 год;

- тромболітики II покоління – актилізе, тканинний активатор плазміногену 100 мг: 15 мг болюсно, 50 мг протягом 30 хв, 35 мг протягом 1 год (ефект від введення тромболітиків в/в і безпосередньо в легеневу артерію однаковий). Тромболітики перетворюють неактивний плазміноген на активний плазмін, який є природним тромболітиком. Їх краще вводити в легеневу артерію через катетер.

2. *Антикоагулянтна терапія з метою попередження утворення тромбозів при немасивній формі ТЕЛА:*

- гепарин – по 5000 ОД 4 рази на день підшкірно (гепарин вводять в/в у дозі 5000–10000 ОД болюсно, а потім в/в інфузійно з розрахунку 1000–1500 ОД/год протягом 7 днів під контролем активованого частково тромбoplastинового часу (АЧТЧ), який в нормі становить 50–70 с;

- надропарин – по 86 МО/кг в/в болюсно, потім – по 86 МО/кг кожні 12 год або 190 МО/кг (форте) один раз на добу п/ш;

- еноксапарин по 1 мг/кг п/ш кожні 12 год;

- беміпарин по 115 МО антифактора-Ха на кг маси тіла 1 раз на добу;

- рівароксабан 15 мг 2 рази на добу;

- дабігатран 150 мг 2 рази на добу;

- варфарин – по 5–6 мг 1–2 рази на день або фенілін – 0,2 г/добу протягом 2–3 міс. під контролем МНВ (міжнародного нормалізованого відношення), яке повинно становити 2,0–3,0 протягом 3 міс. і більше;

- антиагрегант аспірин менш ефективний, ніж антикоагулянти.

3. *Хірургічне лікування.* Екстрена емболектомія абсолютно показана при надмасивній та масивній ТЕЛА, які супроводжуються стійкою системною артеріальною і вираженою легеневою гіпертензією. Альтернативою хірургічного втручання в деяких випадках може бути розширення (бужування) тромбоембола в легеневій артерії за допомогою катетера Фогарті (під контролем рентгеноскопії вводиться зонд із балоном на кінці та проводиться фрагментація тромбу з подальшим введенням тромболітиків).

4. *Профілактика рецидивів ТЕЛА:*

- медикаментозна: антикоагулянт варфарин протягом 3–6 міс. і більше;

- антиагреганти: аспірин, клопідогрель, абциксимаб призначають в оптимальних дозах (менш ефективні, ніж антикоагулянти);

- хірургічна профілактика: імплантують парасолькові кава-фільтри в інфраренальний відділ нижньої порожнистої вени або ставлять «пастки для емболів» шляхом проведення шкірної пункції яремної або стегнової вени; перев'язка магістральних вен (стегнової вени нижче устя глибокої вени стегна).

Профілактика

Профілактика ТЕЛА спрямована на попередження причин, що сприяють розвитку захворювання. З метою профілактики флеботромбозу в доопераційному періоді призначають:

1. Антикоагулянти:

- еноксапарин по 40 мг (або 4000 МО) 1 раз на день або 30 мг (3000 МО) 2 рази на день;
- беміпарин по 115 МО антифактора-Ха на кг маси тіла 1 раз на добу;
- надропарин по 0,3 мл (або 3075 МО) протягом трьох днів, а з 4-го дня – 0,4 мл (або 4100 МО) 1 раз на день;
- дальтепарин по 5000 МО 1 раз на день або 2500 МО 2 рази на день;
- рівароксабан 15 мг 2 рази на добу;
- дабігатран 150 мг 2 рази на добу.

2. Своєчасне розширення ліжкового режиму після операції, мобілізація кінцівок, лікувальна фізкультура, використання антиагрегантних препаратів, а в післяопераційному періоді – застосування еластичної або пневматичної компресії гомілок, еластичних панчох.

3. При рецидивуючій ТЕЛА в нижню порожнисту вену вставляють тимчасові або постійні кава-фільтри шляхом введення катетера через підключичну, яремну або стегнову вену. Після їх імплантації відбувається зниження частоти ТЕЛА на 12-ту добу і через 2 роки спостереження, але кава-фільтри на смертність не впливають.

Кава-фільтри імплантують тільки в тому разі, коли протипоказані антикоагулянти або ТЕЛА на їх фоні рецидивує.

Синдром дисемінованого внутрішньо судинного згортання крові

Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром) – це патологічний синдром, основою якого є активація судинно-тромбоцитарної та/або коагуляційної ланки гемостазу (зовнішнього або внутрішнього шляху), унаслідок чого відбувається процес згортання крові в мікроциркуляторному руслі, блокує його фібрином та клітинними агрегатами, а при виснаженні потенціалу згортальної та протизгортальної систем [1]. Потім кров втрачає здатність до згортання, що маніфестується профузною кровотечею та розвитком синдрому поліорганної недостатності. Дисеміноване внутрішньосудинне згортання й агрегація тромбоцитів призводять до гострого порушення мікроциркуляції у життєво важливих органах (печінка, нирки, надниркові залози, легені і т. п.) [3]. Це неспецифічний процес, який є ускладненням найрізноманітніших форм патології. За різними статистичними даними, ДВЗ-синдром розвивається в 20–65% всіх гострих станів і викликає надзвичайно високу летальність [15]. На цей час ДВЗ-синдром відносять до найважливіших загальнопатологічних процесів, який безпосередньо

впливає на перебіг основного захворювання і значною мірою визначає остаточний результат [10].

Етіологія ДВЗ-синдрому.

ДВЗ-синдром викликають етіологічні фактори, які об'єднані в такі основні групи:

1. Травматичні пошкодження тканин і судин, які виникають під час операцій, пологів, при опіках, забоях, багаторазовому введенні лікарських препаратів.
2. Інфекційні процеси та захворювання (грип, пневмонія, сепсис, черевний тиф, вітряна віспа та ін.).
3. Алергічні стани, зокрема ті, що розвиваються при використанні антибіотиків й інших лікарських засобів, при утворенні аутоалергенів.
4. При введенні деяких препаратів, що підвищують тромбогенний потенціал крові і активують систему гемостазу.

Патогенез ДВЗ-синдрому.

ДВЗ-синдром виникає в разі, якщо моноцити та ендотеліальні клітини активуються або пошкоджуються токсичними субстанціями, які утворюються при розвитку деяких захворювань. Реакція моноцитів та ендотеліальних клітин на пошкодження виявляється утворенням тканинного фактору на поверхні клітини, що активує каскад згортання крові. При гострому ДВЗ-синдромі раптове і масивне утворення тромбіну знижує рівень факторів згортання крові та тромбоцитів, а також активує фібринолітичну систему. З'являються крововиливи в підшкірні тканини, шкіру та слизові оболонки, також може з'явитися оклюзія фібрином кровоносних судин мікроциркуляторного русла. При хронічному ДВЗ-синдромі процес такий самий, проте швидкість його розвитку набагато менша. Зазвичай, є час для компенсаторних реакцій, які зменшують імовірність кровотеч, проте зростає ризик гіперкоагуляції. Такі зміни в крові можна виявити дослідженням системи коагуляції.

Розрізняють три механізми активації системи згортання при виникненні ДВЗ-синдрому:

1. Активація системи згортання крові переважно за зовнішнім шляхом тромбопластиноутворення. Частіше за все цей механізм засвідчується при значних хірургічних втручаннях, травмах, опіках, коли в судинне русло надходить велика кількість тканинного тромбопластину. У результаті

взаємодії тромбопластину з плазмовими факторами згортання крові (фактор V, VII, X, IV) відбувається утворення значної кількості тканинної протромбінази, що визначає розвиток внутрішньосудинного згортання.

2. Активація системи згортання крові переважно по внутрішньому шляху тромбопластиноутворення. Має місце при патологічних станах, що супроводжуються пошкодженням ендотелію і субендотелію судин під впливом різних ендотоксинів, комплексів антиген-антитіло. Пошкодження судин ендотелію призводить до активації фактора контакту (фактор XII, Хагемана) і подальшого задіяння каскадної системи згортання крові за участю тромбоцитів. Ендотоксини, комплекси антиген-антитіло спричиняють ушкодження судин і тромбоцитів у багатьох місцях кров'яного русла, що призводить до масивного внутрішньосудинного згортання з агрегацією тромбоцитів у різних судинних ділянках, особливо в системі мікроциркуляції. У дітей активація системи згортання крові по внутрішньому шляху утворення протромбінази засвідчується при бактеріальних, вірусних інфекціях, імунокомплексних захворюваннях.

3. Активація системи згортання крові одночасно по зовнішньому і внутрішньому шляху тромбопластиноутворення. Такий генез ДВЗ-синдрому має місце при травматичному шоці, що розвивається при значному пошкодженні тканин, термінальних станах з вираженими метаболічними порушеннями.

I стадія ДВЗ-синдрому – фаза гіперкоагуляції. Тривалість цієї фази варіює в широких межах і, як правило, обернено пропорційна величині екстремального чинника та ступеня активності системи згортання крові. Ця фаза може розвиватися дуже бурхливо при швидкій і значній активації системи згортання з масивним дисемінованим внутрішньосудинним згортанням і важким шоком. Період гіперкоагуляції характеризується активацією плазмових систем згортання крові, внутрішньосудинною агрегацією тромбоцитів та інших формених елементів крові, порушенням мікроциркуляції в різних органах в результаті блокади судинного русла масами фібрину та агрегатами клітин. Фаза гіперкоагуляції також може розвиватися поступово при повільному надходженні малих доз протромбінази. Крім дисемінованого внутрішньосудинного згортання, у деяких випадках фіксуються тільки локальне обмежене внутрішньосудинне згортання і тромбоутворення. Такий процес має місце в гігантській гемангіомі Казабаха – Меррітта. Було встановлено, що в

патогенезі ДВЗ-синдрому важливу роль відіграють також лейкоцити. Особливо велике значення лейкоцитів у розвитку ДВЗ-синдрому при гемобластозах. Роль лейкоцитів визначається їх властивістю вивільнення факторів згортання, здатністю до адгезії і агрегації, тісною взаємодією з ендотелієм судин і тромбоцитами в процесі тромбоутворення.

II стадія ДВЗ-синдрому – фаза гіпокоагуляції, яка змінює фазу гіперкоагуляції й зумовлена споживанням значної частини наявних в організмі фібриногену, факторів XIII, V, VIII і інших прокоагулянтів, а також тромбоцитів. Одночасно в крові накопичуються патологічні інгібітори згортання крові, зокрема продукти деградації фібрину і фібриногену (ПДФ), що зумовлюють збільшення антикоагулянтної активності крові. Концентрація гепарину в крові істотно не змінюється, однак комплексні сполуки гепарину з фібрином відіграють велику роль у порушенні гемостазу. Внутрішньосудинне згортання крові також викликає активацію фібринолітичної системи, що призводить до розчинення кров'яних згустків і створює передумови для розвитку геморагічного синдрому. Природно, що включення механізмів, які обумовлюють гіпокоагуляцію, має певну послідовність і значущість протягом всього процесу: виснаження механізмів згортання крові – накопичення продуктів деградації фібрину – активація фібринолітичної системи.

При розвитку дисемінованого внутрішньосудинного згортання настає виснаження резервів антитромбіну III, на частку якого припадає більш ніж 80% всього антикоагулянтного потенціалу плазми. Сам по собі виражений дефіцит антитромбіну III несумісний з життям через множинне тромбоутворення. При ДВЗ-синдромі антитромбін III у фазі гіперкоагуляції і перехідному періоді значно витрачається на інактивацію чинників згортання крові. Якщо концентрація антитромбіну III знижується (менше 20% від норми), гепарин втрачає свої антикоагулянтні властивості, що визначає неефективність базисного методу лікування ДВЗ-синдрому – гепаринотерапії. Друга важлива закономірність полягає в тому, що слідом за активацією фібринолізу поступово виснажуються резерви і цієї системи через споживання з крові плазміногену. Тому згустки, позбавлені плазміногену, погано лізуються навіть на тлі великої кількості активаторів фібринолізу, що визначає слабку дію стрептокінази або урокінази та вимагає певної терапевтичної корекції.

ІІІ стадія ДВЗ-синдрому настає в міру подальшого перебігу процесу, якщо він не закінчився летальним результатом. У цій стадії в тій чи іншій мірі відбувається відновлення функції органів, що залежить від ступеня їх ураження (дистрофічні зміни, склероз тощо). Стадія може закінчитися повним одужанням. Можливий розвиток важких ускладнень вже під час відсутності ДВЗ-синдрому – ниркова, печінкова недостатність, неврологічні, кардіальні та інші ускладнення. Є кілька основних причин смерті при гострому перебігу ДВЗ-синдрому:

1. Загибель організму може настати миттєво при закупорці магістральних судин життєво важливих органів.
2. Якщо організм не гине в перші хвилини від закупорки судин кров'яними згустками, то летальний результат може бути визначений розвитком важкого геморагічного синдрому у вигляді локальних кровотеч у місці пошкодження судин (операції, травми) або генералізованих кровотеч, крововиливів у внутрішні органи.
3. У більш пізній період летальний результат можливий через важке порушення функції окремих органів (нирки, печінка, легені, селезінка, міокард, головний мозок, гіпофіз, наднирники, травний тракт). Знання цих обставин визначає вибір терапевтичної тактики. Ліквідація безпосередньо дисемінованого внутрішньосудинного згортання не означає сигналу до скасування лікування, хворий потребує активної реабілітаційної терапії,

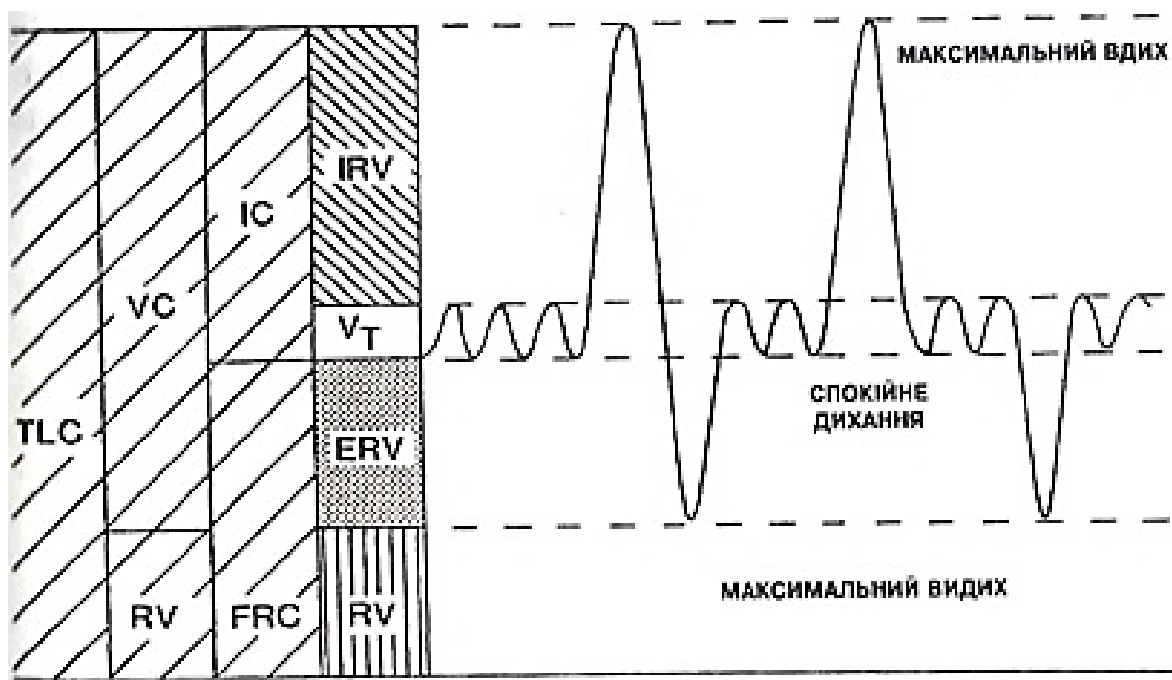


Рисунок. 49 НПТЕГ системи гемостазу при ДВЗ синдромі залежно від стадії

від успішності якої значною мірою залежить остаточний результат. У патогенезі ДВЗ-синдрому необхідно вказати на ще один важливий механізм. При активації системи згортання крові через єдиний пусковий ключ-фактор Хагемана відбувається активація калікреїн-кінінової і фібринолітичної систем, а також системи комплементу, у свою чергу активують систему простагландинів. Сукупність цих факторів призводить до порушення гемодинаміки, особливо в системі мікроциркуляції. (Рис. 49 НПТЕГ системи гемостазу при ДВЗ синдромі в залежності від стадії).

Клінічна картина ДВЗ-синдрому.

Складається із симптомів основного захворювання і симптомів, зумовлених порушенням гемокоагуляції. Розрізняють кілька типових клінічних синдромів, поява яких на тлі основного патологічного процесу може достовірно свідчити про розвиток гемокоагуляційних порушень:

1. Порушення кровотоку і розвиток декомпенсації периферичного кровообігу.
2. Гемокоагуляційний шок як граничний показник розладу гемодинаміки.
3. Порушення мікроциркуляції в різних органах.
4. Геморагічний синдром. Засвідчуються великі плямисто-петехіальні геморагії, кровотечі зі слизових оболонок носової і ротової порожнин, травного тракту, крововиливи в черевну порожнину і внутрішні органи; за наявності операційних і травматичних ран – кровотечі з цих місць. Несприятливою прогностичною ознакою вважаються кровотечі з місць ін'єкцій, що свідчать про глибоку депресію системи згортання крові. Кровотеча розвивається на тлі майже повного, а нерідко абсолютно повного незгортання крові.

У діагностиці велике значення має основна патологія (сепсис, гемолітичні процеси, патологічні пологи тощо), яка повинна орієнтувати лікаря щодо загрози виникнення ДВЗ-синдрому. Поява на тлі основного захворювання симптомів порушення гемокоагуляції свідчить про розвиток ДВЗ-синдрому.

Діагностування різних фаз ДВЗ-синдрому можливе за допомогою найпростіших низькочутливих тестів. Однак, як зазначає більшість авторів, початкову гіперкоагуляцію легше визначити, використовуючи сучасні стандартні проби. Особливо вони важливі при контролі гепаринотерапії.

У фазі гіперкоагуляції засвідчується скорочення часу згортання крові, рекальцифікації плазми, підвищення споживання протромбіну, скорочення протромбінового і тромбінового часу. Таку саму інформацію надають і стандартизовані проби – активований частковий тромбoplastиновий час, аутокоагуляційний тест та ін. Також підвищена адгезія тромбоцитів.

Наприкінці фази гіперкоагуляції в початковому періоді гіпокоагуляції виявляють такі типові зрушення:

- а) наявність у мазку периферичної крові уламків еритроцитів (феномен фрагментації);
- б) прогресуюча тромбоцитопенія;
- в) подовження протромбінового часу;
- г) подовження тромбінового часу;
- д) зниження рівня фібриногену в плазмі;
- е) підвищення вмісту в плазмі продуктів деградації фібриногену та фібрину (ПДФ);
- ж) підвищення вмісту в плазмі, позбавленій тромбоцитів, антигепарінового фактора (фактор 4);
- з) у деяких випадках збереження позитивних параккоагуляційних тестів (етаноловий, протамін-сульфатний), які зазвичай визначаються на ранніх етапах.

Фаза гіпокоагуляції характеризується вираженим порушенням згортання крові, що відображають усі низько- і високочутливі тести. Велике значення для оцінки гепаринотерапії має дослідження в динаміці параметрів аутокоагулограми, визначення антитромбіну III, а також плазміногену. Крім того, необхідний ретельний контроль за функціями органів, ураження яких можливе при ДВЗ-синдромі.

Лікування ДВЗ-синдрому – дуже складне завдання. Базисною терапією ДВЗ-синдрому в усіх фазах є застосування гепарину, яке поєднується з введенням дезагрегантів, корекцією гемодинамічних порушень, замісною плазмотерапією, застосуванням інгібіторів фібринолізу, замісною антианемічною терапією. Таке лікування проводять на тлі терапії основного захворювання і доповнюють реанімаційними заходами, спрямованими на боротьбу з гострими синдромами, що розвиваються (гостра ниркова, печінкова, надниркова недостатність і т. ін.).

У першій фазі ДВЗ-синдрому внутрішньовенно вводять гепарин у разовій дозі не більше 100 ОД/кг маси через кожні 4–6 год. У першій стадії ще відсутні ознаки виснаження резерву антитромбіну ІІІ, тому необхідності в замісній терапії немає. Одночасно призначають препарати, що знімають периферичний спазм судин. Спазмолітичну дію справляють 2% розчин папаверину гідрохлориду, розчин дібазолу. Крім судинорозширювального ефекту, еуфілін, папаверин і дібазол мають здатність знижувати агрегацію тромбоцитів, що також є важливою ланкою в лікуванні. У початковий період проводять інфузійну терапію реологічними препаратами – реополіглюкіном та іншими низькомолекулярними декстранами (5–10 мл/кг на добу), які покращують мікроциркуляцію, знижують агрегацію клітин, надають помірний антикоагулянтний ефект. Дозу гепарину можна зменшити при одночасному застосуванні з реополіглюкіном, який потенціює його дію.

Основним засобом терапії другої фази ДВЗ-синдрому залишається гепарин. Однак у фазі гіпокоагуляції відбувається значне зниження рівня антитромбіну ІІІ (нижче 20%) і розвивається гепаринорезистентність. Тому діагностика цього моменту дуже важлива в побудові подальшої терапевтичної програми. Орієнтовним тестом служить порушення толерантності плазми до гепарину. Найбільшу інформацію можна отримати при вивченні гепарин-тромбінового часу. Як правило, засвідчується зниження рівня антитромбіну ІІІ, що вимагає корекції, яка підвищує чутливість до гепарину. Найбільш високий вміст антитромбіну ІІІ у свіжозамороженій плазмі (200–250% середньої норми), менше – у нативній консервованій (80–90%) і сухій плазмі (90–100%). З метою корекції вводять 5–10 мл/кг струминно, надалі інфузії можна повторювати кожні 4–6 год, орієнтуючись на коагуляційні тести та ефективність гепарину. Перспективним є використання препарату антитромбіну ІІІ, нещодавно зареєстрованого в Україні. Гепаринотерапію проводять у тих самих дозах – 100 ОД/кг на введення кожні 4–6 год. Необхідний ступінь гепаринізації контролюють коагуляційними тестами. Найбільш простим тестом є подовження часу згортання крові за Лі – Уайтом у 2–2,5 разу, що вказує на гарну гепаринізацію. При використанні високочутливих методів рекомендується підтримувати максимальну активність згортання на 10-й хвилині аутокоагуляційного тесту, або на 50-100% вище вихідного парціального тромбопластинового. Глибокі порушення гемокоагуляції

свідчать про розвиток патологічного фібринолізу. Наступний етап терапії – введення інгібіторів фібринолізу. Більшість авторів зазначає, що перевага повинна бути віддана антипротеазам (трасилол, контрикал) порівняно з амінокапроною кислотою. Амінокапронова кислота пригнічує тільки фібриноліз без блокади інших видів протеолізу, що загрожує посиленням порушення мікроциркуляції і наростанням тканинної гіпоксії. Контрикал вводять дозою 500 ОД/кг маси. Найбільший антифібринолітичний ефект має транексамова кислота. Загальноприйнятою є позиція щодо неприпустимості введення фібриногену, тому що це посилює блокаду мікроциркуляції. Дозу гепарину зменшують до 50–100 ОД/кг на добу.

Незважаючи на кровоточивість, інфузійну терапію необхідно проводити не гемотрансфузіями, а введенням плазми, альбуміну, реополіглюкіну. Вона спрямована на боротьбу з гемодинамічними порушеннями. Щодо застосування цільної крові необхідно бути дуже обережним, оскільки її введення, особливо у великих дозах, для поповнення крововтрати посилює розвиток ДВЗ-синдрому. До того ж переливання великих доз крові, консервованої на глюкозоцитратному розчині, призводить до накопичення цитрату натрія, який зв'язує Ca^{2+} . У результаті різко знижується АТ, розвивається брадикардія, що характеризується як післятрансфузійний цитратний шок. Профілактика цього ускладнення полягає у введенні препаратів Ca^{2+} (хлористого кальцію) після кожних 500 мл крові. Якщо анемія вимагає корекції за життєвими показаннями, то з замісної метою використовують відмиті еритроцити або еритроцитарну масу, але в меншому об'ємі щодо втраченого.

Комплексна терапія ДВЗ-синдрому проводиться на тлі постійного лікування основного захворювання і синдромного лікування ускладнень.

У третій стадії процесу здійснюються реабілітаційні заходи, а також заходи, спрямовані на профілактику рецидивів ДВЗ-синдрому. Нині ведуться розробки з профілактики ДВЗ-синдрому малими дозами гепарину.

Контрольні тести

1. У хворого 63 років на 5-й день після планової операції раптово виникла гостра дихальна недостатність. ЧСС 120 за 1 хв. Верхня половина

тулуба, шия та обличчя багряно-ціанотичні, кашель, різкий біль за грудиною. АТ 100/60 мм. рт. ст., ЦВТ – 340 мм. вод. ст. На ЕКГ інверсія зубця Т. Яке ускладнення розвинулось у хворого?

- А. Тромбоемболія легеневої артерії.
- В. Повторна кровотеча.
- С. Гостра недостатність коронарних артерій.
- Д. Гострий інфаркт міокарда.
- Е. Гіповолемічний шок.

2. Для заміщення втраченої крові хірург призначив переливання 1 л свіжоцитратної крові. Медична сестра на кожні 500 мл перелитої донорської крові вводить внутрішньовенно 10 мл 10% розчину кальція хлориду. Якому ускладненню можна запобігти?

- А. Геморагічному шоку.
- В. Тромбозу судин.
- С. Цитратному шоку.
- Д. Інфікуванню рани.
- Е. Алергічній реакції.

3. Після ліквідації пароксизму миготливої аритмії у хворого раптово виникли біль у грудній клітці, задишка. Об'єктивно: шкіра вкрита потом, шийні вени набухлі, очі широко відкриті. Пульс малий, 140 за хв, АТ – 80/40 мм рт. ст. На ЕКГ поворот відхилення осі серця вправо. Яке ускладнення виникло у хворого?

- А. Інфаркт міокарда.
- В. Тромбоемболія легеневої артерії.
- С. Розрив міжшлуночкової перегородки.
- Д. Тампонада серця.
- Е. Серцева астма.

Відповіді: 1. А; 2. С; 3. В

Список літератури:

1. *Альфонсов В. В.* Механизмы развития морфологического эквивалента ДВС-синдрома / В. В. Альфонсов, Е. В. Альфонсова // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2010. – № 1. – С. 44–51.

2. *Артеріальні, венозні тромбози та тромбоемболії.* Профілактика та лікування // Кровообіг та гемостаз. – 2005. – № 1. – С. 5–22.

3. Витковский Ю. А. Взаимодействие лейкоцитов и тромбоцитов с эндотелием и ДВС-синдром / Ю. А. Витковский, Б. И. Кузник, А. В. Солпов // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2006. – № 1. – С. 15–28.

4. Гемовискозиметрия VS традиционные методы исследования гемостаза / О. А. Тарабрин, А. И. Мазуренко, Д. Г. Гавриченко [и др.] // Біль, знеболювання та інтенсивна терапія. – 2013. – № 1. – Додаток. – С. 151–153.

5. Кохлер Г. П. Тромбоемболія легеневої артерії / Г. П. Кохлер // Внутрішня медицина. – 2007. – № 4. – С. 82–90.

6. Новый метод дослідження функціонального стану системи регуляції агрегатного стану крові / О. А. Тарабрин, И. И. Тютрин, А. В. Туренко [та ін.] // Интегративна антропологія. – 2011. – № 2 (18). – С. 37–40.

7. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» [Електронний ресурс] : Наказ МОЗ України від 19.03.2007 № 128. – Режим доступу : www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20070319_128.html

8. Роль і місце низькочастотної п'єзотромбоеластографії в експрес-оцінці функціонального стану системи гемостазу у вагітних // В. М. Запорожан, І. В. Тютрін, В. В. Удут [та ін.] // Clinical anesthesiology and intensive care. – 2013. – № 2 – С. 13–22.

9. Тарабрин О. А. Корреляционный анализ показателей низкочастотной пьезоэлектрической тромбоэластографии с традиционными методами исследования гемостаза / О. А. Тарабрин, А. И. Мазуренко // Біль, знеболювання та інтенсивна терапія. – 2013. – № 2. – Додаток. – С. 491–494.

10. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review / N. M. Di, A. Squizzato, A. W. Rutjes [et al.] // Journal of thrombosis and haemostasis. – 2007. – Vol. 5, no. 2. – P. 296–304.

11. Hemviscoelastography – a new method of monitoring hemostasis / O. Tarabrin, I. Tyutrin, V. Suslov [et al.] // Intensive care medicine. – 2011. – Vol. 37. – Suppl. 1. – P. 87.

12. Lachiewicz P. F. Prevention of symptomatic pulmonary embolism in patients undergoing total hip and knee arthroplasty: clinical guideline of the American Academy of Orthopaedic Surgeons / P. F. Lachiewicz // Instr. Course Lect. – 2009. – Vol. 58. – P. 795–804.

13. Low-frequency piezoelectric thromboelastography vs platelet aggregation test, standard coagulation tests and thromboelastography / O. Tarabrin, I. Tyutrin, S. Shcherbakov [et al.] // European Journal of Anaesthesiology. – 2015. – Vol. 32. e-Suppl. 53 – 8A. – P. 4–8.

14. Safety of excluding acute pulmonary embolism based on an unlikely clinical probability by the Wells rule and normal D-dimer concentration: a metaanalysis / S.

M. Pasha, F. A. Klok, J. D. Snoep [et al.] // Thromb Res. – 2010. – Vol. 125, no. 4. – P. 123–127.

15. *Thromboelastometry in patients with severe sepsis and disseminated intravascular coagulation* / M. Sivula, V. Pettila, T. T. Niemi [et al.] // Blood Coagul Fibrinolysis. – 2009. – Vol. 20, N 6. – P. 419–426.

2.2.4. Шок

Поняття «шок» весь час змінюється разом з уявленням про процеси життєдіяльності організму. У недалекому минулому задовольнялися визначенням шоку як своєрідної реакції на дію надзвичайних подразників, що супроводжується артеріальною гіпотензією. На сьогодні найбільш поширене тлумачення шоку як **симптомокомплексу порушень життєво важливих функцій організму, що виникають через невідповідність тканинного кровотоку метаболічній потребі тканин.**

Наголошуючи на цій характерній особливості порушень кровообігу, шок ще називають «кризою мікроциркуляції». Проте й таке визначення не остаточне. Зважуючи на те, що гіперперфузія призводить до гіпоксії тканин, П.І. Маріно [9] саме неадекватну оксигенацію тканин вважає центральною проблемою шоку. Якщо ж і далі розвивати ці міркування, то буде правомірним вважати кінцевим пунктом у визначенні шоку слідом за порушенням центральної гемодинаміки і тканинної гіперперфузії порушення тканинного метаболізму.

Етіологія шоку може бути різноманітною, залежно від чого розрізняють такі його види: травматичний, геморагічний, опіковий, гіпохлоремічний, екзотоксичний, кардіогенний, септичний або бактеріотоксичний, анафілактичний тощо.

Патогенез шоку на початку значною мірою відрізняється залежно від етіології, але з часом патофізіологічні зміни його різних видів зближуються, і на фінальних етапах шок набуває досить-таки схожих рис. Так, пусковим моментом геморагічного, опікового, гіпохлоремічного і значною мірою травматичного шоку є дефіцит ОЦК (первинно-гіповолемічний шок). При гострому інфаркті міокарда, значних порушеннях серцевого ритму, емболії серця та легневих артерій порушується насосна функція серця (кардіогенний шок). Септичний і анафілактичний виникає через зниження тону периферичних та венозних судин (судинний чи вазогенний шок).

Однак така систематизація шоку досить схематична. На практиці різні за етіологією його форми мають змішаний патогенез. Так, травматичний шок одночасно може бути первинно-гіповолемічним (крововтрата, плазмовтрата), кардіогенним (контузія серця, дія «фактора депресії міокарда»), ендогенним (інтоксикація при синдромі тривалого стиснення), судинним (больовий рефлекс, вплив кінінів).

Далі всі види шоку об'єднуються за своїм патогенезом, оскільки внаслідок зменшення притоку крові до серця або порушень насосної функції зменшується серцевий викид. На його зменшення організм відповідає захисною реакцією у вигляді так званої адренергічної централізації кровообігу. Вона найбільш виражена при первинно-гіповолемічному, меншою мірою – кардіогенному, септичному і практично відсутня при анафілактичному шоку.

Мета цієї реакції – підтримання хвилинного об'єму серця, АТ і пріоритетного кровопостачання органів, які на цей момент відіграють важливу роль у збереженні життя. Задіюється ця спеціальна пристосувальна реакція за сигналом, яким служить подразнення баро- та волюморецепторів, закладених у дузі аорти.

Рецептори реагують на зменшення серцевого викиду через гіпоталамус і нейрогіпофіз, що виробляє кортикотропний гормон, підвищується активність симпатичного відділу вегетативної нервової системи з викидом у кров катехоламінів.

Впливаючи на β -адренергічні рецептори серця та α -адренергічні рецептори в судинній стінці, адреналін та норадреналін збільшують частоту серцевих скорочень та периферичний опір, підтримуючи тим самим на деякий час нормальний хвилинний об'єм серця та нормальний АТ. Однак вазоконстрикція не захоплює рівномірно всі периферичні судини, а тільки ті з них, які мають у більшості α -рецептори. Унаслідок цього відбувається централізація кровообігу, тобто перерозподіл кількості крові, яка залишилася, з переважним притоком до серця та головного мозку за рахунок зменшення кровопостачання тих органів, які для виживання організму в гострому періоді мають менше значення (печінка, підшлункова залоза, кишечник, нирки, шкіра, м'язи). Така симпатоадренергічна реакція спочатку доцільна, тому що забезпечує нормальний рівень кровотоку в в'язевих судинах серця і судинах головного мозку. Проте якщо ОЦК швидко не нормалізується, то виникає

загроза ішемічних уражень тих органів, за допомогою яких здійснюється централізація кровообігу.

Патогенез кардіогенного шоку відрізняється від первинно-гіповолемічного, у тому числі травматичного тим, що на перше місце виходить не гіповолемія, а гостре порушення насосної функції серця. У його основі може бути пошкодження серцевого м'яза через інфаркт міокарда, запальний процес, а також екзо- та ендотоксикоз. Зменшується ударний і хвилинний об'єм серця, унаслідок чого кров на рівні мікроциркуляції застоюється. Реакція системи кровообігу на зменшення ОЦК така сама, як і на гіповолемію. Частота серцевих скорочень і опір периферичних судин збільшуються внаслідок симпатoadренергічної реакції.

Шок унаслідок гіповолемії і шок в результаті недостатньої насосної функції серця характеризуються як його гіподинамічні форми та відрізняються характером наповнення зони мікроциркуляції. При гіповолемічному шоку воно знижене, а при кардіогенному – підвищене (через недостатню насосну функцію серця з застоєм крові, що відтікає від органів).

Фактором, який викликає шок при анафілаксії і сепсисі, є первинне порушення судинної регуляції. Однак механізм розвитку цих порушень різний.

Септичний шок раніше пов'язували з безпосередньою дією бактеріальних токсинів і продуктів розпаду, які утворюються під їх впливом. Відтепер загальновизнано, що лише бактеріальні екзотоксини – білкові токсини (дифтерійний, ботулінічний тощо) – здатні безпосередньо викликати незворотні некротичні зміни клітин хворого. Ендотоксини – ліпополісахариди клітинної оболонки бактерій самі по собі некрозу клітин не викликають. Вони лише стимулюють вироблення клітинами хворого, переважно макрофагами, речовин – цитокінів, медіаторів запалення (своєрідний «канібалізм»). Цитокіни викликають так званий синдром системної запальної відповіді – ССЗВ (Sistemic Inflammatory Response Syndrome), одним із проявів якої є вазодилатація і падіння артеріального тиску. Вазодилатація викликається оксидом азоту (NO) – одним з найсильніших судинорозширювальних агентів.

Генералізована реакція організму у вигляді SIRS і клінічна картина, схожа з септичним або септико-токсичним шоком, може також

розвиватись під дією великого масиву омертвілих, пошкоджених тканин, як при опіках, панкреонекрозі, важкій травмі, крововтраті. З'ясувалося, що клінічно неможливо диференціювати патологічні стани, зумовлені інфекцією, від змін, що відбуваються під впливом продуктів розпаду тканин. Очевидно, описані механізми розвитку септичного шоку притаманні й іншим шокогенним факторам, зокрема анафілактичному.

При анафілактичному шоку в результаті викиду в кров'яне русло гістаміну та гістаміноподібних речовин втрачається тонус як периферичних, так і об'ємних венозних судин. Різко зменшується периферичний опір і знижується АТ. Виникає невідповідність між наявним об'ємом циркулюючої крові і об'ємом судинного русла та різко зменшується повернення венозної крові. Зменшується скорочувальна здатність серцевого м'яза, тому АТ і далі знижується. Симпатоадренергічна реакція не проявляється, оскільки реакція на симпатичне подразнення порушена. Тільки в подальшому, якщо хворий виживає, вазодилатація змінюється вазоконстрикцією.

Незалежно від етіопатогенетичних особливостей шоку неминуче зменшується капілярний кровоток. У результаті цього змінюється надходження кисню та енергетичних речовин до тканин, порушується обмін речовин у клітинах з накопиченням молочної кислоти і розвитком ацидозу. Під впливом останнього розширюються прекапілярні судини, децентралізується кровообіг і підвищується згортання крові. Кровоток ще більше уповільнюється, кров накопичується в капілярних судинах, у них підвищується гідростатичний тиск і плазма переходить в інтерстицій.

У повільно протікаючій і згущеній крові відбувається агрегація формених елементів, підвищується в'язкість. Усе це призводить до майже непереборного опору кровотоку, а потім до утворення мікротромбів. У крайніх випадках кровотік у тканинах повністю припиняється. Цей процес дістав назву внутрішньосудинного згортання крові. Таке порушення мікроциркуляції є характерним для всіх видів шоку і незалежно від його причини призводить до порушення функції клітин. У клітинах зменшується енергоутворення, погіршуються функції клітинних мембран, унаслідок чого специфічні функції органів знижуються або припиняються.

Особливо чутливі до шоку легені, нирки, печінка. Функціональні розлади цих органів (означені як «шоківі органи» – «легені в шоку»,

«нирки в шоку», «печінка в шоку») відновлюються після ліквідації шоку. Якщо ж шокова дія на ці органи є довготривалою, то в них настають некротичні зміни, що проявляється після виведення із шоку недостатністю або відсутністю функції цих органів. У такому разі говорять про «шоківі легені», «шоківі нирки» і «шокову печінку», що об'єднуються терміном «поліорганна недостатність» (ПОН).

Клінічні ознаки шоку залежать від критичного зменшення капілярного кровотоку в різних органах і тканинах. З часів М.І. Пирогова розрізняють еректильну і торпідну фази, при цьому головним критерієм вважали прояви функціональної активності ЦНС. Слід зазначити, що тут загальна тенденція розвитку шоку помічена вірно. Вона використовується і в сучасній класифікації стадій клінічного перебігу шоку. Однак такий поділ недостатньо конкретний з погляду патофізіологічних змін, що відбуваються в організмі при шоку. Фазні порушення діяльності ЦНС є, скоріш, інтегральними показниками глибини шоку і не можуть служити обґрунтуванням тактики інтенсивної терапії потерпілих.

Найбільш поширеним протягом багатьох років є розрізнення чотирьох ступенів шоку, причому критерієм їх тяжкості є величина артеріального тиску. Однак, поділяючи загальноприйняте уявлення про шок як кризу мікроциркуляції, не можна погодитися, що головною ознакою ступеня порушення мікроциркуляції може безпосередньо служити рівень тиску у великих артеріях. Така класифікація, за традицією, здається більшості хірургів найбільш зручною для практичного застосування, вона лежить в основі медичного сортування у військово-польовій хірургії. Однак різницю в 5–10 мм рт. ст., 10 уд./хв пульсу та між ознаками «легка блідість» і просто «блідість» важко розпізнати в приймальному, хірургічному, реанімаційному відділеннях при надходженні хворого. До того ж нестабільність гемодинаміки при шоку призводить до швидких змін цих показників, так що перекладання потерпілих з носилок на каталку, а звідти на операційний стіл протягом кількох хвилин має супроводжуватися зміною в історії хвороби діагнозу, наприклад, шок II ступеня на шок III ступеня або шок IV ступеня і т. ін.

Усі форми шоку проходять три фази, тривалість яких залежить від низки причин:

- компенсованого шоку (АТ нормальний);
- декомпенсованого шоку (АТ знижений);

- незворотного шоку (пошкодження органів, систем – ПОН).

Клінічні ознаки шоку доцільно розглядати – залежно від його етіологічного різновиду.

Геморагічний шок розвивається внаслідок гіповолемії при крововтраті. Гіповолемічним є також шок при опіках та дегідратації.

Особливості патогенезу полягають у тому, що відбувається адаптація організму до гіповолемії перш за все зміною ємкості венозної системи, яка у здорової людини містить близько 75% ОЦК. Однак можливості мобілізації крові з венозного депо обмежені. У разі втрат 10% ОЦК і більше починає падати ЦВТ, зменшується венозне повернення крові до серця, виникає «синдром малого викиду», що призводить до зниження перфузії тканин. У відповідь виникає централізація кровотоку, із нього виключаються менш важливі органи (шкіра, м'язи, зона *p. Splanchnicus* – кишечник, нирки, печінка) і зберігається кровопостачання життєво важливих органів (мозок, серце, легені). Вазоконстрикція призводить до гіпоксії тканин і розвитку ацидозу. У цих умовах у кров надходять протеолітичні ферменти підшлункової залози і стимулюють утворення кінінів, які підвищують проникність судинної стінки, і вода та електроліти переходять в інтерстицій. Унаслідок цього в капілярах відбувається агрегація формених елементів крові, створюються умови для тромбоутворення. Цей процес безпосередньо передуює незворотності шоку.

У клінічній картині геморагічного шоку розрізняють три стадії:

1) **компенсований зворотний шок**: об'єм крововтрати не перевищує 25% (700–1300 мл у дорослого). Помірна тахікардія, АТ або незмінний, або незначно знижений. Спустошуються підшкірні вени, знижується ЦВТ. Виникають ознаки периферичної вазоконстрикції – похолодання кінцівок, симптом «бліді плями», діурез (при нормі 1–1,2 мл/хв) знижується наполовину;

2) **декомпенсований зворотний шок**: об'єм крововтрати 25–45% (1300–1800 мл). Тахікардія досягає 120/140 уд./хв, $AT_{\text{сист}} < 100$ мм рт. ст., зменшується величина пульсового тиску. Виражена задишка, яка частково компенсує метаболічний ацидоз шляхом респіраторного алкалозу, але може бути також ознакою «шокових легенів». Посилюється похолодання кінцівок, акроціаноз. З'являється холодний піт. Діурез 0,3 мл/хв;

- **незворотний шок**: об'єм крововтрати менше 50% ОЦК (2000–2500 мл), тривалість декомпенсації кровообігу більш ніж 12 год. Пульс понад

140 уд./хв, АТ_{сист} нижче 60 мм рт. ст. або не визначається. Свідомість відсутня. Розвивається олігурія.

Лікування геморагічного шоку полягає в послідовному виконанні таких процедур:

1. Катетеризації вени, якщо є умови – магістральної (найчастіше підключичної або яремної за Сельдингером).

2. Відновлення ОЦК шляхом струминного або краплинного введення внутрішньовенно кровозамінників крові та її компонентів.

Останнім часом пропонують на місці пригоди і на початку лікування шокowego хворого в стаціонарі проводити екстренну інфузійну терапію малими об'ємами: внутрішньовенно 4 мл/кг 7,5% розчину NaCl малими дозами (по 50 мл). При цьому швидко утворюється трансмембранний осмотичний градієнт. Негайно відбувається перерозподіл води з інтерстиціального і клітинного простору в судини, що збільшує ОЦК і зменшує загрозу набряку клітин і розвитку ПОН. Ефект настає через 1 хв і триває близько 30 хв (Краймейер, 1997).

Таблиця 41

Схема трансфузійного заміщення крововтрати (П.Г. Брюсов, 1997)

Рівень кровозаміщення	Величина крововтрати (% ОЦК)	Загальний об'єм трансфузій (% до величини крововтрати)	Компоненти кровозаміщення та їх співвідношення в загальному об'ємі
I	до 10	200–300	Кристаліди (монотерапія) або з колоїдами (штучними) (0,7 + 0,3)
II	до 20	200	Колоїди і кристаліди (0,5 + 0,5)
III	21–40	180	Еритроцитарна маса, альбумін, колоїди, кристаліди (0,3 + 0,1 + 0,3 + 0,3)
IV	41–70	170	Еритроцитарна маса, плазма, колоїди, кристаліди (0,4 + 0,1 + 0,25 + 0,25)
V	71–100	150	Еритроцитарна маса і свіжоцитратна кров, альбумін (плазма), колоїди і кристаліди (0,5 + 0,1 + 0,2 + 0,2)

Ще більш ефективним є поєднання 7,5% розчину NaCl з колоїдними плазмозамінниками (наприклад, 6% поліглюкіном або 6% гідроксиетилкрахмалем), що сприяють утриманню води в судинах. Для цього останнім часом готують спеціальні гіпертонічно-гіперонкотичні розчини, введення 4–6 мл/кг яких за 2–5 хв у периферичну вену швидко

підвищує АТ і серцевий викид при одночасному зниженні периферичного опору внаслідок зменшення тиску на судини ззовні через набряк ендотелію. Знижується ризик розвитку ПОН, зокрема підвищується діурез. Зменшується також бактеріальна транслокація з кишечника та частота анафілактичних реакцій з боку колоїдних плазмозамінників.

У табл. 41 наведено орієнтовний план інфузійної терапії щодо відшкодування ОЦК на підставі даних про розмір крововтрати після її оцінки за масою крові, що вилилася, за характером травми або за шоківим індексом Альговера (відношення частоти пульсу до розміру систолічного артеріального тиску), який у нормі становить 0,5, а збільшення до 0,7 відповідає крововтраті до 1000 мл, до 1,0 – більш ніж 1500 мл.

3. *Боротьба з метаболічним ацидозом.* Вводиться 4% розчин соди дозою 150–300 мл.

4. *Глюкокортикоїди* (0,7–1,5 г гідрокортизону або адекватні дози інших кортикостероїдних препаратів). Вони не тільки покращують скорочувальну функцію міокарда, а й знімають периферичний спазм судин і збільшують щільність мембран, захищаючи структури клітин і зберігаючи їх функцію при шоку.

Протипоказанням до їх введення є підозра на кровотечу з гострої виразки шлунка.

5. *Зняття периферичного вазоспазму.* Нейролептики (наприклад, дроперидол 2–4 мл в/в повільно) або навіть гангліоблокатори за умови впевненого налагодження інфузійної терапії та під контролем АТ для запобігання колапсу.

6. *Зниження інтенсивності утворення патологічних кінінів* шляхом застосовування інгібіторів ферментів підшлункової залози – 30000–60000 ОД трасилолу або контрикалу на фізіологічному розчині (300–500 мл) в/в краплинно.

7. *Інгаляція зволоженого кисню.*

8. *Охолодження* – застосовують при гіпертермії як фізичне (обкладання пузирями з льодом), так і медикаментозне (50% розчин анальгіну 2 мл або реопірин 5 мл глибоко внутрішньом'язово).

9. *Антибіотики* широкого спектру дії, оскільки шок призводить до пригнічення системи імунітету.

10. *Підтримання достатнього діурезу* (50–60 мл/год). На тлі адекватної інфузійної терапії, коли ЦВТ досягає 120–150 мм вод. ст., якщо

діурез залишається низьким, призначають осмотичні діуретики (манітол у вигляді 10–15% розчину на 5% глюкозі – 300 мл внутрішньовенно струминно). Якщо ефекту від манітолу немає, вводять лазикс (фурасемід) по 40–160 мг в/м або в/в, загальною дозою до 2000 мг за першу добу для лікування початкового періоду ГНН.

1. *Підтримання серцевої діяльності кардіотоніками.* Протипоказання для серцевих глікозидів – повна або часткова атріовентрикулярна блокада та виникнення ектопічних осередків збудження. Якщо розвивається брадикардія, призначають стимулятори β -дренорецепторів (ізадрин у таблетках для сублінгвального застосування по 0,005 г). При шлуночкових аритміях вводять лідокаїн 0,1–0,2 г в/в.

Травматичний шок. Особливості його патогенезу – багатofакторність: біль, токсемія, кровотеча і послідовне охолодження. При синдромі тривалого стиснення (*crush syndrome*) та великих ушкодженнях м'яких тканин основним патогенетичним фактором є ранній токсикоз. Унаслідок токсичного ураження ниркового епітелію та закупорки звивистих каналців міоглобіновими циліндрами виникає ГНН. У деяких випадках олігурія та анурія навіть при задовільному АТ дозволяє судити про ступінь вираженості шоку. При опіковій травмі, крім болю і токсемії, важливим патогенетичним фактором є плазмовтрата з ураженої поверхні, що супроводжується розвитком білкового дефіциту.

У клінічній картині виразливо вимальовується фазовий перебіг шоку, помічений ще з часів М.І. Пирогова, який дав класичний опис еректильної фази (збудження, нормотензія або навіть гіпертензія, блідість без ціанозу) та торпідної фази (в'ялість, гіподинамія, олігурія, задишка, блідість із землистим відтінком і ціанозом, холодний липкий піт). Сучасна систематизація фаз шоку передбачає ті самі три стадії, що й при геморагічному шоку (див. с. 329).

У лікуванні травматичного шоку дійсними є ті самі методи, що й при геморагічному шоку (див. с. 329). На місці пригоди та в санітарному транспорті велике значення мають якомога швидше розпочаті заходи швидкої допомоги: забезпечення прохідності дихальних шляхів і адекватної вентиляції легенів, відновлення гемодинаміки та її підтримка струминним вливанням кровозамінників (зокрема, 7,5% розчину NaCl і поліглюкіну, соди) асептична пов'язка на рани, іммобілізація переломів і раціональне укладання на носилках (напівсидяче положення при

пораненнях грудей, положення Фовлера при ЧМТ, горизонтальне – при пораненнях живота, «положення жаби» при ушкодженні таза), знеболювання (аналгетики з гістамінними засобами), серцеві глікозиди.

Септичний шок (токсико-інфекційний, ендотоксिनний, бактеріємічний) – розвивається при перитоніті, інфекціях сечовивідних і жовчних шляхів, пневмонії, панкреонекрозі, септичних родах і абортах тощо. Частіше за все виникає під дією грамнегативних бактерій (*E. Coli*, *Klebsiela*, *Pseudomonas*), але може статися і під впливом інших агентів (грампозитивних бактерій, анаеробів, вірусів, грибків, найпростіших).

Особливості патогенезу значною мірою залежать від збудників сепсису. Так, грамнегативна флора при розпаді виділяє ендотоксин, який стимулює мозковий шар надниркових залоз, що виділяє катехоламіни, під дією яких судини звужуються. Грампозитивна флора виділяє екзотоксини, які викликають протеоліз з подальшим утворенням плазмокінінів, під дією яких відбувається параліч судин. Порушується скорочувальна функція міокарду під впливом токсинів та гіпоксії, погіршенню гемодинаміки сприяє згущення крові, особливо значне при перитоніті та панкреатиті. Розвивається ГДН через «шокові легені», порушення функції дихальних м'язів, тахіпноє як компенсація метаболічного ацидозу, вплив гіпертермії і пряма дія бактеріальних токсинів на дихальний центр. Через тканинну ішемію і токсемію часто виникає печінкова недостатність, яка спричинює розлад згортання крові за типом ДВС-синдрому, ГНН на основі некронефрозу, ушкодження підшлункової залози з подальшою гіперглікемією, надмірною активацією кінінів, які викликають підвищену проникність судинних стінок і знижують АТ, геморагічним гастроентероколітом. Виникає вторинний імунodefіцит.

У клінічній картині поєднуються симптоми інфекції (гіпертермія, озноби, бактеріємія, зміни білої і червоної крові), нейропсихічні, гемодинамічні і дихальні розлади, ураження паренхіматозних органів (нирок, печінки, підшлункової залози), порушення гомеостазу (коагулопатія за типом ТГС, розлад КОС, ВЕО, диспротеїнемія).

Лікування септичного шоку охоплює ліквідацію, переважно хірургічну, вогнища інфекції, корекцію розладів гемодинаміки (глікозиди, наприклад, дігосин 0,025% розчин 1 мл в розбавленні на 10 мл 5% глюкози в/в повільно; допамін, який дозою 0,5–2,0 мкг/кг/хв викликає розширення ниркових судин і сприяє підвищенню функції нирок, дозою

2,0–10,0 мг/кг/хв підвищує роботу серця і знижує судинний опір, а дозою 10,0 мг/кг/хв і більше викликає вазоконстрикцію, тахікардію і дизритмії; коронаролітики і антиагреганти (курантіл 0,5% – 2 мл і ізоптін 0,25% – 2 мл в розбавленні на 150 мл 5% глюкози краплинно в/в), реологічні засоби (реополіглюкін до 1500 мл, неогемодез до 500 мл краплинно в/в), гепарин (5000 ОД кожні 4 години або безперервно краплинно до 30000 ОД на добу) тільки за відсутності загрози кровотечі, або фракції гепарину (фраксипарин 0,3 мл на добу або фрагмін 5000 МО на добу), які небезпечні навіть при загрозі кровотечі.

Забезпечують адекватну вентиляцію легенів, надолужування втрати рідини, висококалорійне (не менше 4000 ккал) парентеральне живлення за рахунок амінокислот та вуглеводів (жирові емульсії не використовують через загрозу блокади РЕС).

Ретельно коригують метаболічні зрушення введенням глюкози в темпі 1 г/кг/год з додаванням інсуліну 1 ОД на 2,5–3 г глюкози; анаболічних гормонів (тестостерон-пропіонат по 2 мл через день, ретаболіл по 1 мл кожні 7–10 днів); глюкозо-спиртової суміші для пригнічення АДГ, викид якого при септичному шоку збільшено; інгібіторів протеаз (контрикал до 60000 ОД на добу); великі дози вітамінів С, В₁ В₆ та В₁₂, кокарбоксілазу (0,05–1,0 на день в/м або в/в), фосфаден 2 мл 2% розчину 3–4 рази на день.

Необхідно боротися з ГНН (див. с. 369), проводити лікування парезу кишечника (нормалізація ВЕО, стимуляція моторики гіпертонічними клізмами, діодинаміком), вводити прозерин 0,05% розчину 1 мл 2 рази на день підшкірно.

Коригують імунітет (антистафілококовий імуноглобулін до 4 доз через день 5 днів в/м, антистафілококова плазма в/в, біопрепарати – пентаглобін, сандоглобін, моноклональні антитіла).

Вводять антибіотики переважно бактерицидної дії (пеніциліни, у т. ч. напівсинтетичні, аміноглікозиди, цефалоспорини), похідні фторхіноліну, карбапенеми у високих дозах (гентаміцин до 240–400 мг/добу, цефалоспоринів – до 12 г/добу).

Бактеріостатичні засоби (тетрацикліни, левоміцетини, макроліди) недоцільні. Для профілактики суперінфекції – протигрибкові препарати (ністатин, 500000 ОД *per os* 3–4 рази на день, леворин 500000 ОД *per os* 2–4 рази на день), інтестопан по 1–3 таблетці 4–6 разів на день, амфотерицин В, діфлукан. Для попередження дисбактеріозу призначають біопрепарати.

Кардіогенний шок виникає при інфаркті міокарда, емболії легеневої артерії, ударі серця, тампонаді перикарда, гострому міокардиті.

Особливості патонезу – порушення скорочувальної функції міокарда, больовий фактор при інфаркті міокарда та емболії легеневої артерії.

Залежно від патогенетичних і клінічних особливостей розрізняють такі форми кардіогенного шоку:

- *рефлекторний шок* – вирішальним є судинний тонус, що змінюється рефлекторно;

- *справжній кардіогенний шок* – вирішальним є порушення скорочувальної функції міокарда;

- *аритмічний шок* – від порушення ритму скорочень серця;

- *ареактивний шок* – кардіогенний шок, що не піддається медикаментозній терапії.

Клінічні прояви: різке падіння АТ на фоні симптомів, характерних для інфаркту міокарда тощо. Адинамія, скарги на сильну слабкість, риси обличчя загострені, шкіряні покриви бліді, вкриті липким холодним потом. Дихання часте, поверхневе, пульс частий, іноді аритмічний, слабкого наповнення. Олігурія або анурія. При тяжкому перебігу шоку – втрата свідомості. Можливий набряк легенів.

Лікування основного захворювання (гострого інфаркту міокарда, тампонади перикарда, емболії легеневої артерії тощо), яке викликало шок, у тому числі хірургічне – аортокоронарне шунтування, дренаж перикарда при його тампонаді, емболектомія з легеневої артерії тощо.

При рефлекторному шоку знеболювання: 2% розчин промедолу 1 мл, 50% розчин анальгіну 2–4 мл, потенційовані антигістамінними засобами (димедрол 1% 1 мл або піпольфен 2,5% 1 мл), закисно-кисневий наркоз, нейролептаналгезія; фібринолітики доцільні в перші 6–12 год: кабікіназа (стрептокіназа) 1,5 млн ОД на 100 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно, із швидкістю 30 краплин/хв, актилізе 100 мг на 100 мл, перші 10 мл струминно, потім 40 мл зі швидкістю 15 краплин/хв, потім 50 мл – 10 краплин/хв; антикоагулянти: гепарин по 10000 ОД внутрішньовенно, потім гепарин по 5000 ОД кожні шість годин під контролем згортання крові або фраксипарин (фрагмін) по 0,3–0,6 мл кожні 12 год 5–7 днів.

При справжньому кардіогенному шоку – серцеві глікозиди (строфантин 0,5% 0,5–1,0 мл на 20 мл фізіологічного розчину

внутрішньовенно струминно повільно); препарати калію (КС1 3% 30 мл або панангін 10–20 мл на 100–150 мл 5% глюкози з 8–10 ОД інсуліну – так звана поляризуюча суміш); реологічні засоби (реополіглюкін 400 мл внутрішньовенно краплинно); кортикостероїди (гідрокортизон до 500 мг або інші в адекватних дозах внутрішньовенно); боротьба з метаболічним ацидозом (4% розчину соди – 200 мл).

При ареактивному шоку – ті самі засоби, що й при справжньому кардіогенному, а також допоміжний кровообіг (контрпульсація за допомогою спеціального балонного катетера, введеного в аорту, який швидко роздувається в фазу діастолі і спадається в фазу систолі, що покращує коронарний кровоток і збільшує фракцію вигнання лівого шлуночка).

При аритмічному шоку – антиаритмічні засоби (новокаїнамід 10% 5–10 мл, лідокаїн 1–2% 10 мл внутрішньовенно); препарати калію (див. вище); електроімпульсна терапія (див. с. 470), електростимуляція серця із введенням електродів через центральні вени або стравохід.

Анафілактичний шок виникає як різко виражений прояв анафілаксії (алергічної реакції негайного типу при парентеральному введенні алергену) або атопії (алергічної хвороби зі спадковою схильністю до сенсibilізації).

Особливість патогенезу полягає в наявності в організмі реакінових антитіл⁵ (IgE), що сприяють вивільненню гістаміну з тучних клітин, під впливом якого розвиваються тяжкі порушення дихання і тонусу судин.

Справжньому анафілактичному шоку передують сенсibilізація – імунна реакція, унаслідок якої з'являються реакінові антитіла, тобто хворий до виникнення шоку повинен хоча б раз контактувати з алергеном. Іноді шок розвивається і при першому контакті, бо деякі речовини здатні викликати викид гістаміну без участі антитіл (наприклад, рентгенконтрастні препарати, що містять йод), хоч методи лікування такого шоку не відрізняються від справжнього анафілактичного.

У клініці анафілактичного шоку розрізняють такі форми:

- **блискавична** – характеризується раптовим розвитком блідості або ціанозу, розширенням зіниць, агональним диханням і в найближчі 10 хвилин настає клінічна смерть;

⁵ Реакінові антитіла – реакіни, що беруть участь у розвитку реакінового типу алергічних реакцій.

-**тяжка** форма з передвісниками катастрофи, що насувається, у вигляді скарг на затруднення дихання і кровообігу, після яких розвиваються ті самі симптоми, що й при блискавичній формі;

– **середньої тяжкості** – має кілька варіантів:

а) кардіальний, найбільш поширений. Спазм або розширення периферичних судин порушує периферичну, а потім і центральну гемодинаміку з падінням АТ, дихання не страждає;

б) асфіктичний – задуха внаслідок набряку гортані, трахеї або бронхоспазму;

в) церебральний – із симптоматикою, що нагадує епілептичний статус або гостре порушення мозкового кровообігу;

г) абдомінальний – із симптоматикою перфорації порожнинного органа або непрохідності кишечника.

Розпізнаванню анафілактичного шоку середньої тяжкості сприяє шкірне висипання, що з'являється за цієї форми шоку.

Лікування анафілактичного шоку залежить від його форми.

При блискавичній і тяжких формах анафілактичного шоку негайно розпочинають реанімацію – ШВЛ і закритий масаж серця з внутрішньовенним введенням 0,5 мл 0,1% розчину адреналіну (1 мл 0,1% розчину адреналіну розбавити в 10 мл фізіологічного розчину і ввести 5 мл суміші).

Після відновлення серцевої діяльності при блискавичній і тяжких формах, а також при інших варіантах анафілактичного шоку середньої тяжкості пропонують дрібне (болюсне) введення по 0,1–0,2 мл 0,1% адреналіну, розбавленого на фізіологічному розчині, як зазначено вище (тобто по 1–2 мл суміші) через кожні 5–10 хв до стабілізації гемодинаміки, оскільки адреналін виконує роль антагоніста гуморальних факторів, які зумовлюють розвиток анафілактичного шоку. Суміш з адреналіном можна вводити також краплинно інфузійно.

Після адреналіну вводять антигістамінні препарати (дімедрол, супрастин, діпрозин, тавегіл дозою 0,5–1,0 мг/кг внутрішньовенно). Потім вводять кортикостероїди (гідрокортизон 125–500 мг або інші препарати в адекватних дозах), пам'ятаючи, що вони не виявляють свою дію негайно.

При **кардіальному** варіанті, крім того, поповнюють ОЦК через інфузію кристалоїдів. Уникають колоїдних розчинів через їхню потенціальну алергічну дію.

При **асфіктичному** варіанті через набряк гортані і трахеї особливо показано введення антигістамінних, адреналіну і кортикостероїдів, які діють проти набряку, а в разі бронхоспазму вводять також еуфілін 2,4% дозою 6 мг / (кг · год) (дорослому 20 мл) протягом 15 хвилин, а потім по 0,5 мг / (кг · год) (дорослому 15 мл/год). У разі відсутності ефекту від такої медикаментозної терапії проводять інтубацію трахеї або трахеостомію.

При **церебральному** варіанті, крім адреналіну, антигістамінних та кортикостероїдів, вводять діазепам 0,5% 2–3 мл, через 8 годин повторно, лазикс (фурасемід) 2% 2–3 мл внутрішньовенно.

При **абдомінальному** варіанті проводять ретельну диференціальну діагностику, щоб уникнути необґрунтованого хірургічного втручання.

Після ліквідації симптомів шоку антигістамінні препарати та кортикостероїди продовжують вводити протягом 2–3 днів, а також виявляють остаточно алерген, щоб попередити в майбутньому контакт з ним постраждалого.

Контрольні тести

1. Хворий надійшов у відділення реанімації з діагнозом «шлунково-кишкова кровотеча» у стані геморагічного шоку. Пульс – 120 уд./хв, артеріальний тиск – 60/20 мм рт. ст. Визначити на підставі шокового індексу приблизний обсяг крововтрати.

- A. 5–10%.
- B. 10–15%.
- C. 15–20%.
- D. 30–50%.
- E. 60–70%.

2. У потерпілого з множинними комбінованими ушкодженнями, які супроводжувалися внутрішньою кровотечею, у процесі динамічного спостереження за центральним венозним тиском зафіксовано прогресуюче його збільшення на тлі зниження артеріального тиску. Про що свідчить таке поєднання?

- A. Про гіперволемію.
- B. Про депонування крові у венозному руслі.
- C. Про наростання темпу крововтрати.
- D. Про приєднання серцевої слабкості.

Е. Про шунтування.

3. З місця дорожньо-транспортної пригоди до лікарні доставлений потерпілий з відірваною нижньої кінцівкою. Стан дуже важкий. Пульс – 120 уд./хв, слабкий, АТ – 80/25 мм рт. ст. Що необхідно було зробити на догоспітальному етапі?

А. Накласти асептичну пов'язку.

В. Ввести новокаїн.

С. Накласти джгут, знеболити, накласти асептичну пов'язку.

Д. Ввести вікасол.

Е. Ввести кальцію хлорид.

Відповіді: 1. D; 2. D; 3. С.

Список літератури:

1. Владыка А. С. Инфузионная терапия при критических состояниях / А. С. Владыка, В. В. Суслов, О. А. Тарабрин ; под ред. В. В. Суслова. – К. : Логос, 2010. – 274 с.

2. Гідроксиетильовані крохмалі в терапії критичних станів, обумовлених гіповолемічним шоком : метод. рекомендації / В. І. Черній, Т. П. Кабанько, Н. М. Смирнова [та ін.]. – Донецьк, 2004. – 39 с.

3. Гіповолемічний шок – особливості діагностики та інтенсивної терапії в залежності від віку хворого : метод. рекомендації / А. С. Владика, Б. А. Самура, Б. Б. Самура, О. О. Буднюк. – К., 2004. – 27 с.

4. Интенсивная терапия угрожающих состояний / под ред. В. А. Корячкина, В. И. Страшнова. – СПб. : Санкт-Петербургское мед. изд-во, 2002. – 286 с.

5. Клигуненко Е. Н. Адаптационный ответ больных острой кровопотерей на различные варианты восполнения дефицита объема циркулирующей крови / Е. Н. Клигуненко, О. В. Кравец // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 1998. – № 4. – С. 25–28.

6. Клініка, діагностика, інтенсивна терапія тяжких травматичних ушкоджень. Загальні відомості про шоки різного походження. Гіповолемічний шок // Основи інтенсивної терапії : навч. посібник / за ред. Л. В. Усенко. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – С. 153–196.

7. Краймейер У. Применение гипертонического раствора NaCl при геморрагическом шоке / У. Краймейер // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии / под ред. Э. В. Недашковского. – Архангельск ; Tromsø, 1997. – С. 283–291.

8. *Мальцева Л. А.* Сепсис: эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия / Л. А. Мальцева, Л. А. Усенко, Н. Ф. Мосенцев. – Днепропетровск : АРТ-ПРЕСС, 2004. – 160 с.
9. *Марино П. И.* Клинический шок / П. И. Марино // Интенсивная терапия. – М. : ГЭОТАР Медицина, 1998. – С. 129–194.
10. *Насер М.* Применение гипертонического раствора натрия хлорида с декстраном для восстановления и стабилизации глубоких расстройств гемодинамики различного происхождения / М. Насер // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 1998. – № 1. – С. 38–47.
11. *Оболенский С. В.* Реамбирин – новое средство для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний : метод. рекомендации / С. В. Оболенский. – СПб., 2002. – 16 с.
12. *Ожоговая травма* : метод. рекомендации / П. Н. Чуев, И. В. Гладких, Л. К. Сороченко, Н. Я. Черная. – Одесса, 2002. – 23 с.
13. *Перфторан* в интенсивной терапии критических состояний : метод. рекомендации / под ред. Л. В. Усенко, Е. Н. Клигуненко. – Днепропетровск, 1999. – 52 с.
14. *Профілактика* та інтенсивна терапія масивних маткових кровотеч в акушерстві : метод. рекомендації / В. С. Артамонов, Т. Ю. Бабич, П. Бандик [та ін.]. – К., 2000. – 32 с.
15. *Реамбирин* в комплексе интенсивной терапии полиорганной дисфункциональной недостаточности : метод. рекомендации / Л. В. Усенко, Н. Ф. Мосенцев, А. В. Коломоец [и др.]. – Днепропетровск, 2004. – 32 с.
16. *Синдром* капиллярной утечки // Острые панкреатиты / Л. А. Мальцева, Л. В. Усенко, И. В. Люлько [и др.]. – К. : Четверта хвиля, 2005. – С. 147–154.
17. *Усенко Л. В.* Методы определения кровопотери / Л. В. Усенко, И. А. Зноснива // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 1998. – № 4. – С. 8–17.
18. *Фрост Э.* Немедленные реанимационные мероприятия при тяжелой травме / Э. Фрост // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии / под ред. Э. В. Недашковского. – Архангельск ; Тромсё, 1997. – С. 164–167.
19. *Хеламяэ Х.* Инфузионная тактика при травматическом шоке / Х. Хеламяэ // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии / под ред. Э. В. Недашковского. – Архангельск ; Тромсё, 1997. – С. 179–183.
20. *Шок* // Интенсивная медицина : учебник / П. Н. Чуев, В. И. Молчанов, А. С. Владыка, В. Г. Медведев. – Симферополь : Таврия, 2003. – С. 205–234.
21. *Deitch E. A.* Burn Management / E. A. Deitch // Intensive Care Medicine / ed. by J. M. Rippe [et al.]. – Boston ; N. Y. ; Toronto; L. : Little, Brown & Co., 1996. – Vol. I. – P. 1957–1965.

22. *Fink M. P. Shock: An Overview* / M. P. Fink // *Intensive Care Medicine* / ed. by J. M. Rippe [et al.]. – Boston ; N. Y. ; Toronto ; L. : Little, Brown & Co., 1996. – Vol. I. – P. 1857–1877.

23. *Intensive Care Medicine : Textbook* / P. N. Chuev, V. I. Molchanov, A. S. Vladyka, V.G. Medvedev. – Simferopol : Tavria, 2006. – P. 202–231.

24. *Parker M. M. Septic Shock Overview* / M. M. Parker, M. P. Fink // *Intensive Care Medicine* / ed. by J. M. Rippe [et al.]. – Boston ; N. Y. ; Toronto ; L. : Little, Brown & Co., 1996. – Vol. I. – P. 1886–1899.

25. *Tchuyev P. M. Intensive Care in Emergency* / P. M. Tchuyev, A. S. Vladyka. – Odessa : The Odessa State Medical University, 2005. – P. 36–51.

26. *Yelle J. D. Trauma: An Overview* / J. D. Yelle, A. L. Trask // *Intensive Care Medicine* / ed. by J. M. Rippe [et al.]. – Boston ; N. Y. ; Toronto ; L. : Little, Brown & Co., 1996. – Vol. I. – P. 1900–1904.

2.2.5. Гостра дихальна недостатність

Дихання разом з кровообігом є найважливішою для підтримання життя функцією, оскільки їх головне завдання – забезпечити обмін речовин шляхом доставки до тканини необхідної кількості кисню та виділення з тканини вуглекислоти як продукту життєдіяльності. При цьому **зовнішнє дихання** забезпечує перенесення цих газів між зовнішнім середовищем і кров'ю, кров транспортує гази до тканин і назад, а **тканинне дихання** забезпечує включення кисню в тканинний обмін речовин. Під дихальною недостатністю розуміють недостатність саме зовнішнього дихання.

Отже, **дихальна недостатність** визначається як стан організму, за якого можливість легенів забезпечити газовий склад артеріальної крові при диханні повітрям є обмеженою.

Невідкладний стан, що потребує при цьому інтенсивної терапії, позначається як **гостра дихальна недостатність** (ГДН). Вона розвивається звичайно протягом кількох хвилин або годин і може або бути вилікувана, або перейти в хронічну. На відміну від гострої остання розвивається поступово й триває багато місяців і років. Вона також набуває ознак гострої при загостренні хронічної. Проте поняття гостроти процесу стосується тільки швидкості і зворотності, а не тяжкості його перебігу.

Щоб зрозуміти патогенез розвитку дихальної недостатності, походження її характерних ознак та їх варіабельність, свідомо і своєчасно

орієнтуватись у виборі необхідних методів інтенсивної терапії, слід коротко розглянути анатомо-фізіологічні основи дихання.

Отже, його суть полягає в тому, щоб організм людини середньої маси (близько 70 кг) в умовах основного обміну одержував 250 мл/хв кисню і виділяв 200 мл/хв вуглекислого газу. Регуляція дихання здійснюється нейрогуморально. Дихальний центр становить собою групу клітин у ретикулярній формації (вдих і видих) і в варолієвому мосту (пневмотаксис). Власний автоматизм центру слабкий, чутливість до змін pH і P_{CO_2} нестійка, а найбільш стійка – до P_{O_2} (через каротидний і аортальний синуси), а також до тиску в альвеолах.

Зовнішнє дихання характеризується такими факторами, як механіка дихання, вентиляція, перфузія, вентиляційно-перфузійні співвідношення, дифузія.

Механіка дихання – функціональна взаємодія між легеньми з дихальними шляхами і грудною кліткою з дихальними м'язами та діафрагмою, зусиллями яких рухаються гази при диханні.

Основні зусилля витрачаються на подолання опору дихальних шляхів. Цей опір залежить від діаметра просвіту бронхів і від розтяжності (комплаєнс – від англ. *compliance* – поступливість, податливість) легеневої тканини. У деяких патологічних ситуаціях цей опір може зростати, наприклад при бронхіальній астмі, у 10–30 разів. На розкриття альвеол витрачається мінімум зусиль, вони не спадаються навіть при низьких легневих об'ємах завдяки тому, що їхня внутрішня поверхня вкрита сурфактантом. Сурфактант (від англ. *surface* – поверхня) – фосфоліпід, здатний змінювати поверхневий натяг альвеол, робити альвеоли такими, що не змочуються і не склеюються.

Для механічної роботи дихальних м'язів необхідні певна енергія і певна кількість кисню. Процент від загальної кількості споживаного організмом кисню, який витрачається на виконання вдиху і видиху, називається роботою дихання. У нормі вона не перевершує 3%, але при деяких патологічних процесах збільшується настільки (до 50%), що потребує штучної вентиляції легенів.

Вентиляція легенів характеризується низкою об'ємів і похідних від них ємностей (рис. 50), а саме:

TLC (*total lung capacity*) – загальна ємність легенів (ЗЄЛ), яка дорівнює 6 л, становить собою об'єм, що знаходиться в легенях після максимального глибокого вдиху;

VC (*vital capacity*) – життєва ємність легенів (ЖЄЛ), яка становить 4,5 л, це об'єм, що може бути максимально видихнутим після максимального вдиху;

IC (*inspiratory capacity*) – ємність вдиху (ЄВд), що дорівнює 3 л, це максимальний об'єм повітря, що можна вдихнути після нефорсованого вдиху;

FRC (*functional residual capacity*) – функціональна залишкова ємність (ФЗЄ), тобто об'єм, що знаходиться в легенях після спокійного видиху – 3 л, у положеннях стоячи і сидючи – найбільший, а в положенні лежачи, особливо під тиском за високого стояння діафрагми, зменшується до 2,5 л. Цей факт не повинен залишатися поза увагою того, хто доглядає за тяжкими лежачими хворими;

IRV (*inspiratory reserve volume*) – резервний об'єм вдиху (РОВд), який становить 2,5 л, це об'єм, що можна додатково вдихнути після спокійного вдиху;

V_T (*tidal volume*) – дихальний об'єм (ДО), що дорівнює 0,5 л, об'єм спокійного вдиху;

ERV (*expiratory reserve volume*) – резервний об'єм видиху (РОВид),

який дорівнює 1,5 л, це об'єм, що можна додатково видихнути після спокійного видиху;

RV (*residual volume*) – залишковий об'єм (ЗО), що становить 1,5 л, це об'єм, який залишається в легенях після максимального видиху.

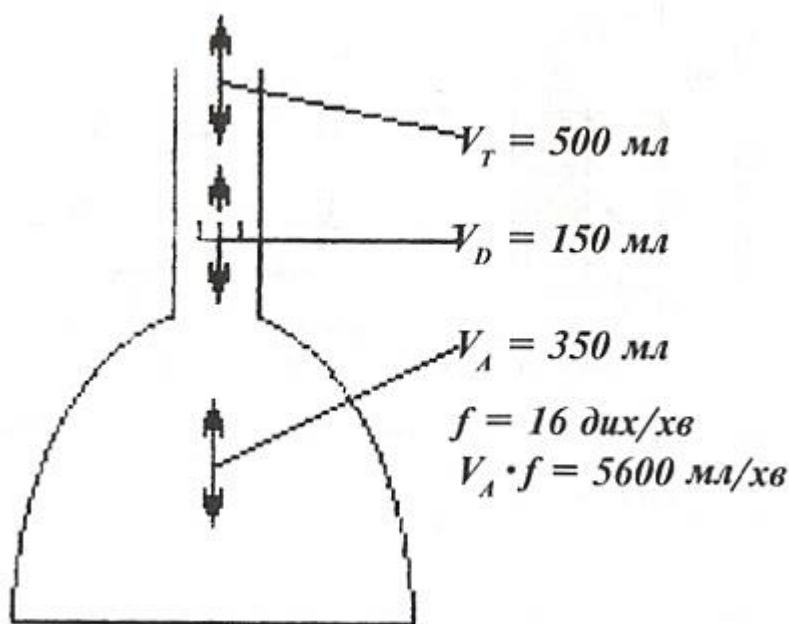


Рис. 50. Об'єми і ємності вентиляції легенів

Найбільше клінічне та діагностичне значення мають дихальний об'єм (ДО) і життєва ємність легенів (ЖЄЛ), які визначаються простим

способом у ліжкових хворих – за допомогою спірометра або волюметра. Функціональну залишкову ємність можна визначити тільки складними методами, які включають розбавлення газів та плетизмографію тіла, оскільки вони не залежать ні від м'язової активності, ні від різниці тиску в альвеолах і атмосфері, а лише від комплаєнса легенів і грудної стінки.

На рис. 51 проілюстровано процес нормального дихання нормальних легенів. При дихальному об'ємі 0,5 л з частотою 16 дихань на хвилину хвилинний об'єм дихання (ХОД) = $V_T \cdot f = 0,5 \cdot 16 = 8$ л. Анатомічний мертвий простір (*anatomic dead space* – V_d) – близько

150 мл. При цьому альвеолярна вентиляція (V_a) дорівнює:

$$V_a = V_T - V_d = 500 - 150 = 350 \text{ мл},$$

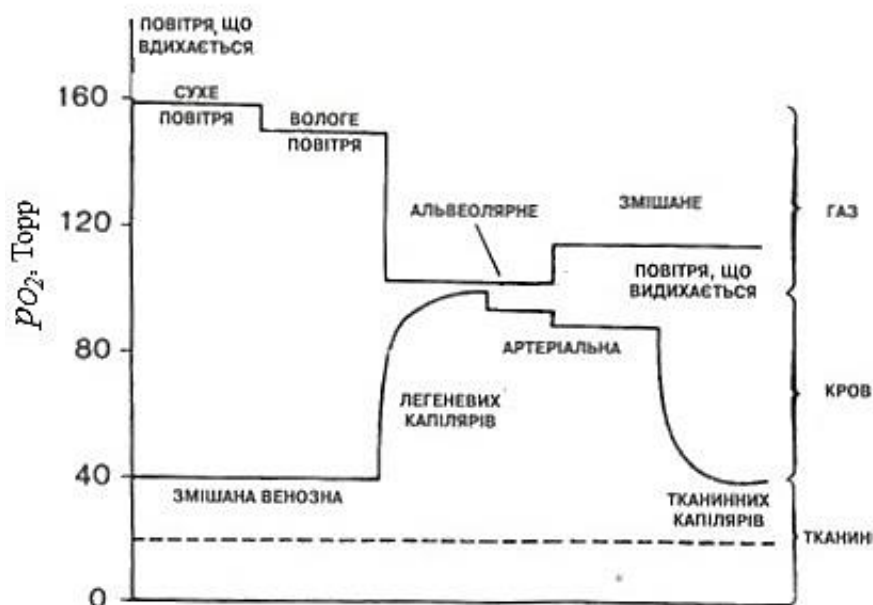
а хвилинна альвеолярна вентиляція становить:

$$V_a \cdot f = 350 \cdot 16 = 5600 \text{ мл}.$$

Рис. 51. Схема процесу нормального дихання

Об'єм альвеолярної вентиляції залежить від ХОД і частоти дихання. Так, якщо ХОД знизиться до 4,5 л, а частота дихання підвищиться до 30 за хвилину, то об'єм дихання $V_T = 4500 : 30 = 150$ мл, тобто стане таким, як і анатомічний мертвий простір, при цьому альвеолярна вентиляція дорівнюватиме нулю.

Через легені перфузується вся кров, яка викидається серцем у мале коло кровообігу, що в середньому становить 10 л/хв (у спокійному стані близько 5 л/хв). Кров через альвеоли рухається зі швидкістю 1 л/сек під тиском 2 см вод. ст. Еритроцит перебуває в капілярі близько 1 с, проходячи за цей час 2–3 альвеоли, і тільки третя частина цього часу залишається для повноцінного обміну кисню і вуглекислого газу між повітрям альвеоли і кров'ю.



Вентиляційно-перфузійне відношення – це відношення хвилинного об'єму дихання до хвилинної перфузії легенів, становить $8 : 10 = 0,8$ (л), тобто на кожний літр крові, що протікає по легeneвим капілярам за хвилину, припадає 0,8 л повітря, яке проходить через альвеоли.

Вентиляційно-перфузійні співвідношення відіграють велику роль у процесі газообміну при диханні. Так, при обструкції дихальних шляхів, зокрема при ателектазах або порушенні прохідності трахеобронхіального дерева, зазначене відношення зменшується так, що за повної непрохідності наближається до 0. При зниженні перфузії вентиляційно-перфузійне відношення зростає, так що при емболії легeneвих артерій наближається до нескінченності:

$$\frac{0}{10} \leftarrow \frac{8 \text{ л}}{10 \text{ л}} \rightarrow \frac{8 \text{ л}}{0}.$$

У практиці невідкладних станів значно частіше мова йде про нерівномірність вентиляційно-перфузійних відношень у різних ділянках легенів. Це одна з головних причин ГДН у клінічних ситуаціях при шоку, пневмонії тощо.

Альвеолярно-капілярна дифузія газів залежить перш за все від їх напруги по обидва боки від мембрани, а також від проникності мембрани і дифузійної здатності газу.

Напругу газу характеризує парціальний тиск – тиск компонента газової суміші, який би він чинив, якби займав об'єм усієї суміші. Наприклад, атмосферне повітря містить 21% кисню і 0,03% вуглекислого газу. У середньому тиск атмосферного повітря на рівні моря 760 мм рт. ст., при підйомі він знижується, сягаючи, зокрема, на найвищій вершині світу г. Еверест 230 мм рт. ст. Отже, парціальний тиск кисню (P_{CO_2}) на рівні моря становить 21% від 760, тобто 159 мм рт. ст., а на г. Еверест – 21% від 230, тобто 48 мм рт. ст. Так само одержимо дані про парціальний тиск вуглекислого газу (P_{CO_2}) у повітрі на рівні моря – 0,23 мм рт. ст., а на горі Еверест – 0,07 мм рт. ст., що в клініко-фізіологічних розрахунках можна приймати за 0.

Від парціального тиску залежить і дифузія газу із суміші в рідину, тому що кількість газу, розчиненого в рідині, прямо пропорційна парціальному тиску газу над рідиною. Так, вираз «парціальний тиск кисню в плазмі крові дорівнює 100 мм рт. ст. ($P_{\text{O}_2} = 100$ мм рт.ст.)» означає, що в плазмі стільки кисню, скільки його могло бути там, якби

плазма знаходилася в безпосередньому контакті з повітрям, у якому парціальний тиск кисню – 100 мм рт. ст. Ці міркування повною мірою стосуються рідин інтерстиціального та клітинного середовищ. Динаміку парціального тиску газів у різних відділах газотранспортної системи подано на рис. 52.

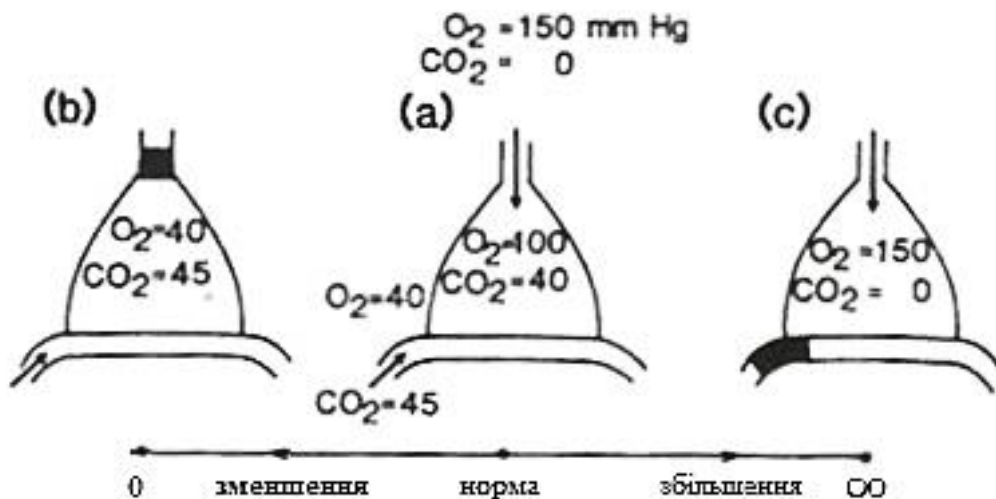


Рис. 52. Парціальний тиск кисню в різних відділах газотранспортної системи

При атмосферному тиску 760 мм рт. ст. P_{O_2} в атмосфері 159 мм рт. ст., у повітрі, що вдихається, до якого домішується 16% водяної пари, P_{O_2} знижується до 150 мм рт. ст., а в альвеолі через домішування водяної пари і вуглекислоти – до 105 мм рт. ст. У венозній крові, яка надходить до альвеол системою легеневих артерій, P_{O_2} 40 мм рт. ст., тому кисень дифундує з просвіту альвеоли в кров і P_{O_2} в плазмі підвищується до 100 мм рт. ст. У тканинних капілярах кисень із крові дифундує в тканини, де P_{O_2} 40 мм рт. ст., і забезпечує потребу їх у кисні, яка в спокійному стані організму становить у середньому 250 мл/хв. До кінця капілярного русла P_{O_2} плазми падає до 40 мм рт. ст. і таким залишається у венозній крові доти, доки вона знову не потрапить у легеневі капіляри, що огортають альвеоли.

Одночасно з цим здійснюється дифузія вуглекислоти в напрямі, протилежному дифузії кисню. Утворюючись у тканинах, CO_2 дифундує в тканинні капіляри, підвищуючи P_{CO_2} плазми венозної крові до 47 мм рт. ст. Такою венозна кров залишається до зіткнення з альвеолярно-

капілярною мембраною, де вуглекислий газ дифундує в просвіт капіляру, видаляючись з повітрям, що видихається, в атмосферу і знижуючи P_{CO_2} артеріальної крові до 40 мм рт. ст.

При зміні вентиляційно-перфузійних співвідношень парціальний тиск газів у легенях змінюється (рис. 53).

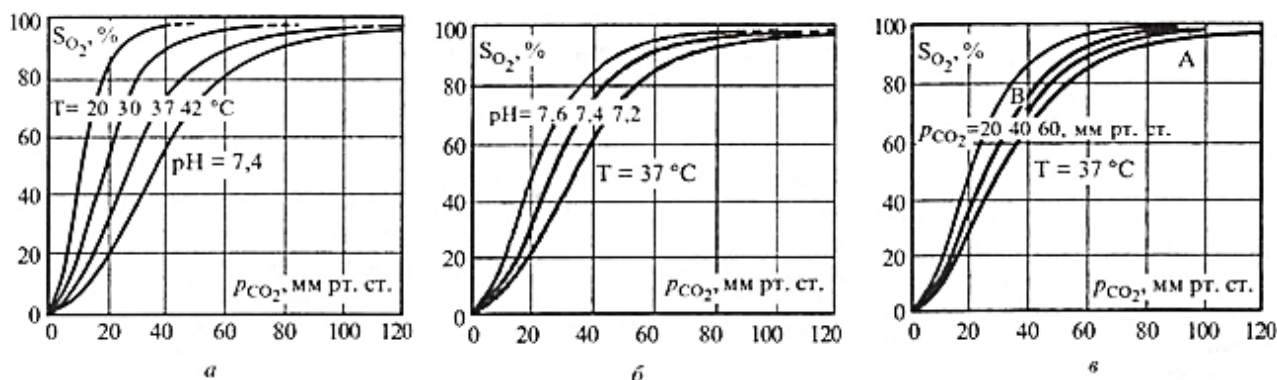


Рис. 53. Альвеолярний P_{O_2} та P_{CO_2} при зміні вентиляційно-перфузійного співвідношення

Проте одного лише розчинення газів у рідкій частині крові зовсім недостатньо для **транспортування кров'ю** газів в необхідному об'ємі. Так, усі 5 л циркулюючої крові (2 л еритроцитів і 3 л плазми) здатні в розчиненому вигляді транспортувати 9 мл кисню. Якщо людина буде вдихати чистий (100%) кисень, кількість його, розчиненого в усій крові, зросте до 68,4 мл, а при диханні в барокамері з кисневим середовищем під тиском 3 атм – до 205,2 мл. Звідси стає зрозумілою роль гемоглобіну еритроцитів у транспортуванні газів, особливо кисню. 1 г гемоглобіну може приєднати максимум 1,39 мл кисню (константа Гюфнера).

Отже, при рівні гемоглобіну в крові 145–150 г/л весь ОЦК здатний транспортувати 1000 мл кисню. Головним фактором, що визначає як насичення гемоглобіну крові киснем (сатурація), так і віддачу кисня тканинам (десатурація), є різниця парціального тиску кисню по обидва боки альвеолярно-капілярної та капілярно-тканинної мембран.

Не менш важливу роль у транспорті кисню відіграє також зміна міцності зв'язку гемоглобіну з киснем, яку відображає крива дисоціації оксигемоглобіну (рис. 45). Вона показує, що за температури 38°C , $pH\ 7,4$ і $P_{CO_2}\ 40\text{ мм рт. ст.}$ гемоглобін найбільш інтенсивно зв'язується з киснем при $P_{O_2} = 20\text{--}70\text{ мм рт. ст.}$, а повне насичення гемоглобіну киснем (99–100%) відбувається, якщо $P_{O_2} = 90\text{--}100\text{ мм рт. ст.}$ Однак підвищення температури і розвиток ацидозу зміщує криву дисоціації вправо, що свідчить про зниження спорідненості гемоглобіну до кисню:

оксигемоглобін утворюється важко, але легко віддає кисень тканинам. Зниження температури і розвиток алкалозу зміщує криву вліво, що говорить про підвищення спорідненості гемоглобіну до кисню: оксигемоглобін утворюється інтенсивно, але віддає кисень важко.

Транспортування вуглекислого газу кров'ю здійснюється у двох різних формах: менша частина (близько 10%) – фізично розчинений, більша – у хімічно зв'язаній формі з гемоглобіном (20%) і у вигляді гідрокарбонату натрію (70%). Тому слід пам'ятати, що для транспорту вуглекислого газу еритроцити, які мають гемоглобін та карбангідразу, для хімічного зв'язування 90% CO₂, що транспортується, не менш важливі, ніж для транспорту кисню.

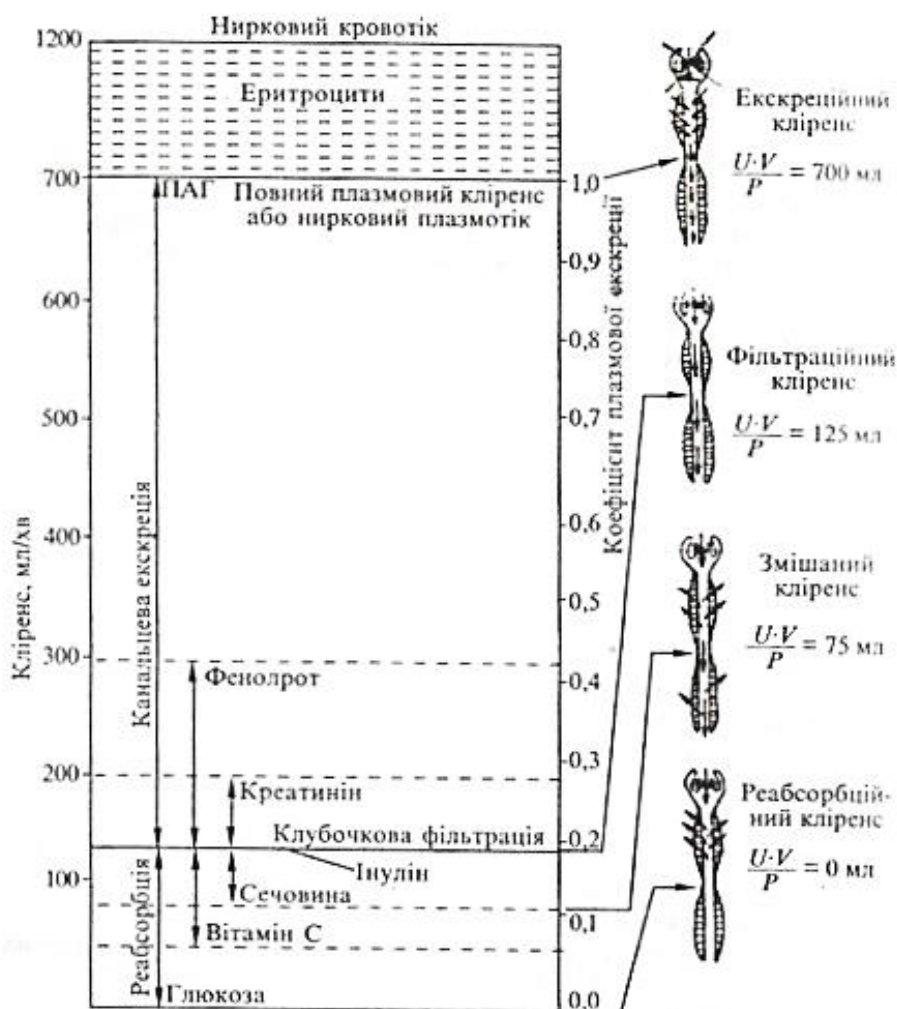


Рис. 54. Залежність дисоціації оксигемоглобіну від температури (а), рН (б) та P_{CO₂} (в)

Обмін газів у легенях і транспорт їх кров'ю здійснюється лише для того, щоб забезпечити **тканинне дихання** – кінцевий результат газообміну. Суть тканинного дихання полягає у властивості живої клітини за допомогою системи ферментів швидко і до кінця (до води і вуглекислоти) окиснювати органічні речовини, які зазвичай досить індиферентні до молекули кисню.

Виходячи з даних про напругу газів у крові, поняття **гостра дихальна недостатність** визначається як стан, за якого P_{O_2} нижче ніж 60 мм рт. ст., а P_{CO_2} вище ніж 50 мм рт. ст., або за якого нормальні напруги газів у крові (P_{O_2} 60–100 мм рт. ст., P_{CO_2} 35–45 мм рт. ст.) досягаються завдяки задіянню додаткових резервів дихання (компенсована ГДН).

Причини ГДН відповідно до анатомічної локалізації порушень є такими:

- головний мозок (розлад функції дихального центру при гіпоксії та ішемії внаслідок травми, порушення мозкового кровообігу, отруєння та ін.);
- спинний мозок (травма, поліомієліт);
- рухові нерви (поліневрити);
- нервово-м'язові синапси та м'язи (розлад водно-електролітного обміну, ботулізм, м'язові релаксанти, міастенія);
- грудна клітка (переломи кісток, кіфосколіоз, анкілозуючий спондиліт, пневмо- та гемоторакс);
- легеневий кровообіг (шокове шунтування, зниження тиску в легеневій артерії під впливом гангліоблокаторів та гіповолемії, емболія легеневих артерій, жирова емболія);
- легені і дихальні шляхи (бронхіальна астма, гострі бронхіти, пневмонії, хронічний бронхіт і емфізема).

Найчастіше ГДН є результатом комбінації причин. Провокуючими моментами передусім є інфекція, операція, інтеркурентне захворювання, використання медикаментів, що пригнічують дихання.

Патогенез розвитку ГДН може бути різним залежно від того, у якій ланці описаного вище складного фізіологічного ланцюга первинно виникають порушення дихання.

Патологічні порушення перш за все можуть стосуватися вентиляції (як це переважно засвідчується при порушенні регуляції дихання на рівні головного, спинного мозку і нервово-м'язової провідності, непрохідності

трахеобронхіального дерева, дефектах грудної клітки), перфузії (шок, гіпотензія в легеневій артерії, емболія легеневих судин), вентиляційно-перфузійних порушень (запальні захворювання легенів, ателектази), альвеолярно-капілярної дифузії (запальне потовщення мембран, інтерстиціальний набряк легенів).

Проте, який з факторів не виступав би як первинний, він ніколи не буває ізольованим. Він може від початку діяти паралельно з іншими факторами, як, наприклад, при травматичних ушкодженнях, коли порушення вентиляції через розлад центральної регуляції, западання кореня язика і накопичення слизу в трахеї при непритомності поєднується з порушенням перфузії (за типом «шокових легенів») і альвеолярно-капілярної дифузії через інтерстиціальний набряк. Та навіть і в тих випадках, коли первинний фактор діє спочатку ізольовано, він неминуче втягує в розвиток патології і інші фактори. Це, наприклад, має місце при передозуванні наркотичних аналгетиків, коли гіповентиляція тягне за собою порушення дренажу трахеобронхіального дерева з ателектазом ділянок легенів, гіпоксичну легеневу вазоконстрикцію з порушенням перфузії тощо.

Результатом дії будь-якого із зазначених механізмів є артеріальна гіпоксемія – недостатність кисню в крові, та гіперкапнія – підвищена концентрація вуглекислоти у крові.

Механізм розвитку гіпоксемії при ГДН пов'язаний з таким:

- недостатньою вентиляцією легенів;
- зменшенням дифузії кисню через альвеолярно-капілярну мембрану;
- зменшенням перфузії альвеол (артеріовенозне шунтування при шоку) або порушенням вентиляційно-перфузійних відношень.

В усіх цих випадках гіпоксемія призводить до недостатнього постачання киснем тканин організму, що прийнято називати гіпоксією. Розрізняють багато її різновидностей. Серед них ту, що розвивається внаслідок гіпоксемії, називають гіпоксичною гіпоксією, а також дихальною або респіраторною. Крім того, гіпоксія може бути пов'язана з нестачею кисню в дихальній суміші (екзогенна гіпоксія), зменшенням кисневої ємності крові при анемії, гідремії, блокаді гемоглобіну (гемічна гіпоксія), порушенням кровообігу (циркуляторна гіпоксія) і пригніченням окисно-відновних процесів у тканинах (гістотоксична або тканинна гіпоксія), однак ці види гіпоксії прямого стосунку до ГДН не мають.

Гіперкапнія при ГДН практично завжди пов'язана з альвеолярною гіповентиляцією або зі збільшенням шкідливого простору, оскільки продукція її (200 мл/хв) змінюється мало, а інфузія CO_2 в рідинних середовищах (кров і альвеолярно-капілярна мембрана) значно перевершує таку для кисню.

Гіпоксія збільшує проникність клітинних мембран, у результаті чого розвивається набряк головного мозку. Стимулюється і симпатoadреналова система, виникає катехоламінемія, яка призводить до спазму артеріол і порушує мікроциркуляцію. З цього моменту починається порушення реологічних властивостей крові. Уповільнення її току сприяє згортанню формових елементів крові, їх агрегації, а потім дисемінованому внутрішньосудинному згортанню (ДВЗ), секвестрації крові, зменшенню ОЦК. Гіповолемія зменшує серцевий викид, а у відповідь на це скорочуються нові артеріоли, замикається «хибне коло».

У легенях через гіпоксію виникають звуження судин, інтерстиціальний набряк, зниження вироблення сурфактанту, зменшується розтяжність легеневої тканини, зростає обструкція дихальних шляхів. Гіпертензія в малому колі кровообігу призводить до правошлуночкової недостатності. Якщо до гіпоксії додається гіперкапнія, стан хворого ще більше погіршується.

Гіперкапнія є одним із суттєвих факторів стимуляції дихання в здорової людини. Однак при ГДН дія цього фактора є малоефективною, а якщо P_{CO_2} дорівнює 90–100 мм рт. ст. і вище, стимулювальна дія CO_2 на ЦНС змінюється на депресивну, відому як «вуглекислотний наркоз».

Викликаючи розширення судин мозку, гіперкапнія сприяє підвищенню внутрішньочерепного тиску. Збільшується серцевий викид. Розширюються периферичні судини. Відбувається зсув вправо кривої дисоціації оксигемоглобіну, що означає меншу насиченість крові киснем, але більш легку віддачу його тканинам.

Клінічна картина ГДН залежить від причини ГДН й основного патофізіологічного механізму його розвитку. Характеризується вона поєднанням ознак гіпоксії та гіперкапнії і викликаних ними ефектів, а також проявом компенсаторних механізмів дихання. Великою підмогою в діагностиці ГДН є визначення газів крові та КОС. Значною мірою впливає на клінічний прояв ГДН швидкість її розвитку. При поступовому розвитку в перебігу ГДН розрізняють чотири ступені тяжкості:

1-й ступінь – незначна задишка (дихання частішає на 10–20%), співвідношення пульсу до дихання у спокої 3 : 1 (у нормі залежно від віку 3 : 1, 4 : 1). Настає легкий ціаноз губ, рН крові 7,35);

2-й ступінь – більш інтенсивна задишка (дихання частішає на 20–30%), пульс прискорюється на 30%. Співвідношення пульсу до дихання (2,5–2) : 1. Періодично акроціаноз. Можливі легка пітливість, неспокій або пригнічення психіки, рН знижується до 7,3, $P_{O_2} = 80\text{--}60$ мм рт. ст., $P_{CO_2} = 45\text{--}60$ мм рт. ст.;

3-й ступінь – поверхнєве часте дихання і тахікардія. Співвідношення пульсу і дихання (2–1,5) : 1. Шкіра із землистим відтінком, ціаноз губ. Збудження змінюється на гальмування, рН знижується до 7,2, $P_{O_2} = 60\text{--}40$ мм рт. ст., $P_{CO_2} = 70$ мм рт. ст. і вище;

4-й ступінь – розвиток гіпоксичної коми. Дихальні рухи мають судорожний характер. Рот розкритий, намагається вхопити повітря («рибляче дихання»). Співвідношення пульсу і дихання (8–9) : 1. Непритомність. Шкіра землистого кольору, з'являються багряно-сині п'ятна на кінцівках і тулубі; рН до 7,15.

За швидкого розвитку ГДН стадійність визначити важко. При вираженому порушенні дихання гіпоксія за лічені хвилини може досягти загрозливого для життя ступеня, що підтверджують теоретичні розрахунки. Так, загальна киснева ємність організму 1,5 л, потреба в кисні близько 250 мл/хв. Навіть з урахуванням повного використання запасів кисню в організмі, що на практиці неможливо, життя може тривати не більше ніж 6 хв. А за умови попередньої інгаляції 100% кисню цей строк збільшується всього лише вдвічі.

За ступеня ГДН, який належить до невідкладних станів, коли зволікання кількох хвилин з початком інтенсивної терапії може стати для хворого фатальним, симптоми, пов'язані з етіологією і патогенезом ГДН, невиразні, а клініка обмежується здебільшого ознаками гіпоксії та гіперкапнії. Це тахіпное, психічний і руховий неспокій, поступове пригнічення свідомості аж до коми.

На тлі коми можуть розвиватися судоми. Засвідчується участь в акті дихання допоміжних м'язів, особливо при порушенні прохідності дихальних шляхів і збільшенні опору диханню. Шкіра і слизові оболонки ціанотичні, а в разі надзвичайно важкої ГДН з приєднанням виражених розладів мікроциркуляції шкіра набуває землистого кольору, холодна,

вкрита липким потом, в анемічних хворих (гемоглобін нижче 50 г/л) – бліда без ціанозу. Рожевий колір обличчя при ГДН можливий лише у хворих з гемічною та гістотоксичною гіпоксією (отруєння чадним газом, ціанідами). Цегляно-червоний колір обличчя з вираженою пітливістю засвідчується при гіперкапнії, якщо вона переважає над гіпоксією, хоча така ситуація для тяжкої ГДН не характерна.

Фіксуються тахікардія, яка змінюється на брадикардію, та артеріальна гіпертензія, яка замінюється на гіпотензію. Знижується діурез, розвивається парез кишечника і можуть утворитися гострі стресові виразки шлунка і кишечника.

Хворі з тяжкою ГДН потребують інтенсивного нагляду, моніторизації дихання (частота дихання, дихальний та хвилинний об'єми, концентрація кисню в повітрі, що вдихається, і вуглекислого газу в повітрі, яке видихається, P_{O_2} і P_{CO_2} у тканинах полярографічно, пульсоксиметрія) і кровообігу. Здійснюється систематичний лабораторний контроль КОС і газів крові (мікрометодом Аструп).

Лікування тяжких форм ГДН є настільки невідкладним, що має випереджати діагностику.

Принципи інтенсивної терапії ГДН передбачають:

- відновлення та підтримання прохідності дихальних шляхів;
- за значного пригнічення дихання проведення штучної вентиляції легенів до з'ясування ситуації і початку ефективного лікування;
- інгаляція кисню;
- лікування при виявленні причин, які піддаються негайній терапії (бронходилататори при бронхіальній астмі, налорфін при отруєнні морфіном та ін.);
- відсмоктування секрету із дихальних шляхів;
- спостереження за адекватністю вентиляції при спонтанному диханні;
- дотримання асептики та антисептики;
- антимікробну терапію;
- вплив на супровідні патологічні процеси, пов'язані або не пов'язані з системою дихання (пневмоторакс, гемоторакс, серцево-судинна недостатність, корекція гомеостазу та ін.);
- якщо призначене лікування виявляється неефективним – ШВЛ та інші заходи в умовах спеціалізованих палат та відділень інтенсивної терапії.

До методів відновлення і підтримання прохідності дихальних шляхів належать «потрійний спосіб»; введення повітроводів, інтубація трахеї, конікотомія, трахеостомія, відсмоктування з трахеї. Також показане використання протизапальних, протинабрякових (внутрішньовенне введення кортикостероїдів, що називають «внутрішньовенною трахеостомією») та спазмолітичних засобів, зокрема шляхом інгаляції їх у вигляді аерозолів.

Якщо при відновленні прохідності дихальних шляхів дихання відсутнє, або має місце виражена гіповентиляція, або дихання здійснюється з надмірним зусиллям, що призводить до прогресуючої втоми дихальних м'язів, показано термінове переведення на штучну вентиляцію будь-яким доступним способом, починаючи зі штучного дихання «рот у рот» або ж портативними простими дихальними апаратами.

Однак у процесі інтенсивної терапії, незважаючи на підтримку прохідності дихальних шляхів, інгаляцію кисню і медикаментозне лікування, ГДН може прогресувати, досягаючи 2-го ступеня. У такій ситуації показано перехід на ШВЛ з допомогою спеціальної дихальної апаратури, що приєднується до хворого через оро- або назотрахеальну інтубацію трахеї, а якщо очікується, що її знадобиться продовжувати непередбачено довго, то через трахеостому. Отже, показаннями для ШВЛ є відсутність самостійного дихання, патологічні типи дихання, у тому числі в преагональному й агональному станах, та описані симптоми вираженої гіпоксії і гіперкапнії.

У хворих на пневмонію та інші захворювання легенів («паренхіматозна ГДН») ШВЛ завжди є тільки допоміжним паліативним методом. Вона може виявитися результативною, якщо тільки є резервний об'єм вдиху і видиху, інакше можна одержати навіть негативний ефект. У хворих з паренхіматозною ГДН ШВЛ слід починати, заздалегідь розраховуючи на безперервну (без частих спроб переведення на спонтанне дихання) протягом 2–3 днів і більше, оскільки за цієї патології, на противагу вентиляційній ГДН (з «умовно здоровими легенями»), швидких морфологічних і функціональних змін у легенях не відбувається. Режим ШВЛ обрати важко, адекватність вентиляції оцінювати припустимо лише під контролем КОС і газів крові.

Серед видів ШВЛ розрізняють зовнішню і внутрішню.

Зовнішні методи ШВЛ застаріли і практично не використовуються. Вони замінювали функцію діафрагми – «легеневий пояс», «ліжко, що гойдається», або створювали штучно негативний екстраторакальний тиск при вдиху – «грудна кіраса», «залізні легені».

Внутрішні, або інсуфляційні (від *insufflatio* – вдуваю), методи ШВЛ – це ті єдині, що використовуються сьогодні. При них газ спрямовується під позитивним тиском у легені, тому вони мають назву вентиляції з переривчастим позитивним тиском (*intermittens positive pressure ventilation* – *IPPV*). Їхня перевага полягає в можливості вентилувати адекватно легені, незважаючи на підвищений легеневий опір або знижений легеневий комплаєнс, доступність тіла пацієнта для огляду і маніпуляцій, полегшення санації трахеї та бронхів.

Разом з тим при IPPV через нестійкий позитивний тиск у дихальних шляхах виникає утруднення венозного повернення крові до серця і може погіршитися його наповнення. Цей недолік можна усунути, активно створюючи негативний тиск у дихальних шляхах на видиху (активний видих). Такий метод дістав назву вентиляції з активним видихом (*intermittent positive-negative pressure ventilation* – *IPNPV*), але загроза виникнення набряку легенів є протипоказанням для IPNPV. У таких випадках пропонується поєднання IPPV з позитивним тиском наприкінці видиху (*positive end expiratory pressure* – *PEEP*), яке має в такому разі назву вентиляції з неперервним позитивним тиском (*continuos positive airway pressure* – *CPAP*).

Останніми роками апаратура для ШВЛ стала дуже складною. За допомогою мікропроцесорів нового покоління і комп'ютерної техніки створюються логічні системи вентиляції залежно від потреби даного пацієнта – такі, як контрольований метод вентиляції (*controlled ventilation*), допоміжна контрольована вентиляція (*assisted controlled ventilation*) тощо. Допоміжна вентиляція легенів (ДВЛ) заснована на тригерній системі, яка відгукується повноцінним вдихом на ледве помітну спробу пацієнта зробити вдих. Якщо пауза після чергового вдиху затягується на довше, ніж передбачалось, система переключається на дихання у звичайному режимі ШВЛ.

Новітні апарати дають можливість проводити високочастотну вентиляцію (*high frequency ventilation* – *HPV*), тобто вентиляцію без дихальних рухів або з такими, дихальний об'єм яких менший, ніж об'єм

мертвого простору, а газообмін підтримується значним потоком газу через його турбулентність, що створюється осциляціями частотою 60–3000 за хвилину. Ці методи посилюють дифузію газів і покращують розподіл газу всередині легенів. Використовуються в разі неможливості дотримуватися герметичності дихального контуру. Ефективні при лікуванні респіраторного дистрес-синдрому дорослих і дітей, вживається як допоміжний метод до будь-якого режиму спонтанної і штучної вентиляції.

За фізіологічним значенням близькою до ШВЛ є мембранна оксигенація, яка виконується екстракорпорально в з'єднаному з судинами хворого апараті – оксигенаторі.

Крім того, киснева терапія як один із методів лікування ГДН, що супроводжується гіпоксією, використовується за будь-якого виду вентиляції легенів, найчастіше шляхом інгаляції сумішей, збагачених киснем (кисень з повітрям або кисень з гелієм), зокрема в умовах гіпербарії.

Слід наголосити виключну важливість не тільки надання невідкладної допомоги при ГДН з подальшим лікуванням і реабілітацією, а й запобігання порушенням дихання в будь-якого тяжкого хворого шляхом ретельного загальнотерапевтичного догляду, у тому числі положення хворого в ліжку, знеболювання без пригнічення рухової активності, розрідження і кашльового видалення мокрот, живлення будь-яким способом (природним, зондовим, парентеральним), гігієна порожнини рота і верхніх дихальних шляхів, а також психологічний догляд, який сприяє раціональним витратам енергії на дихання, дуже важливому взаєморозумінню між лікарем і пацієнтом та його вірі в благополучне завершення хвороби.

1992 року на Американсько-Європейській погоджувальній конференції щодо дихальної недостатності з'явилося два нових поняття – «синдром гострого легеневого ушкодження» (СГЛУ) і «гострий респіраторний дистрес-синдром» (ГРДС).

Під СГЛУ розуміють синдром запалення і підвищення проникності з сукупністю клінічних, рентгенологічних і фізіологічних порушень, які не можна пояснити лівопередсердною дисфункцією або легеневою капілярною гіпертензією, хоча вони можуть співіснувати. Інакше кажучи,

СГЛП – це легенева відповідь на локальну або системну тканинну гіпоксію, ішемію и реперфузію.

СГЛП можна вважати за ранню стадію ГРДС, але зовсім не обов'язково, щоб вона перейшла в ГРДС.

Причиною ГРДС можуть бути:

- безпосередній ушкоджувальний агент (пневмонія, аспірація вмісту шлунка, інгаляційне ушкодження, утоплення, жирова емболія, забій легенів, реперфузійний пульмонарний набряк після трансплантації легенів або пулмонарної емболектомії);

- наслідок синдрому системної запальної відповіді при сепсисі, тяжкій травмі, гострому панкреатиті, операції з використанням апарата штучного кровообігу, масивній трансфузії, передозуванню лікувальних препаратів.

У патогенезі першим при ГРДС ушкоджується ендотелій капілярів і альвеолярні пневмоцити, що призводить до ушкодження аерогематичного бар'єру з розвитком інтерстиціального, а потім і альвеолярного набряку, ексудації фібрину і формування гіалінових мембран, які заважають газообміну і сприяють утриманню в крові CO_2 і гіперкапнії, а також розвитку гіпоксії. До того ж ексудат і гіалінові мембрани не розсмоктуються, а організуються і рубцюються.

Основний критерій того, що СГЛП перейшов у ГРДС – це зменшення індексу оксигенації ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$) нижче умовної межі 200 мм рт. ст., незважаючи на ПТКВ.

Клініка і стадійність ГРДС визначається клініко-функціональними і рентгенологічними даними на таких етапах:

1. *Гострий* – дихальний алкалоз, розгорнута рентгенологічна симптоматика відсутня.

2. *Латентний* – поява хрипів у легенях, осередкові інфільтрати на рентгенограмі.

3. *Гостра дихальна недостатність* – задишка, гіпоксемія, зниження комплаєнса, дифузні хрипи, збільшення інфільтратів.

4. *Термінальний* – рефрактерна гіпоксемія, комбінований ацидоз, набряк легенів.

Інтенсивна терапія СГЛП і ГРДС полягає в підтриманні функції дихання шляхом:

- своєчасного переведення на ШВЛ у режимах, які захищають легені від баро-, волюмо- і ателектотравми, а саме: V_t 5–6 мл/кг, ПТКВ 10–15 см вод. ст., $P_{\text{плато}}$ не більше 30–35 см вод. ст.;

- своєчасне відключення від респіратора в разі відсутності ознак дихальної недостатності (задишки, рясного потовиділення, парадоксальних рухів передньої стінки черева при диханні, участі в акті дихання допоміжних м'язів, пульсу більше ніж 120% від звичайного.

Зважаючи на те що при ГРДС в альвеолах зменшується кількість сурфактанта, показана замісна терапія екзогенним сурфактинтом шляхом болюсної інстиляції 200–600 мг/кг або через бронхоскоп у частковий бронх у ранню стадію ГРДС, оскільки в пізні стадії екзогенний сурфактант швидко інактивується. Кортикоїди в невеликих дозах рекомендуються лише у фібропроліферативну фазу ГРДС. У ранню фазу СГЛП вони неефективні і можуть сприяти цілій низці ускладнень гормональної терапії.

Протеїн С (дротрекогін- α) запобігає адгезії і активації лейкоцитів, пригнічує синтез цитокінів і знижує вираженість ДВЗ-синдрому. У стадії спадання проявів СГЛП інгаляція сальбутамолу, внутрішньовенна інфузія добутаміну знижують опір дихальних шляхів, збільшують легеневий комплаєнс.

У майбутньому очікують позитивного ефекту від модуляції клітинного апоптозу і методів генної інженерії.

Контрольні тести

1. Хворий П., 22 роки, переведений у відділення інтенсивної терапії з терапевтичного, де лікувався з приводу двобічної пневмонії. Хворий збуджений, періодично марення, галюцинації, профузний піт, ціаноз. Частота дихань – 38 за хв, поверхневе. Пульс 130 за хв, аритмічний, АТ 160/100 мм рт. ст. Температура тіла 39,0. Яке ускладнення хвороби привело до погіршення стану хворого?

А. Гостра дихальна недостатність.

В. Інфекційно-токсичний шок.

С. Гіпертонічна криза.

Д. Алкогольний делірій.

Е. Інфекційний міокардит.

2. У хворого, який перебував у пульмонологічному відділенні з приводу лікування бронхіальної астми, розвинувся тривалий напад експіраторної

ядухи. Після багаторазових інгаляцій астмопенту з'явилося часте поверхнєве дихання. Хворий втратив свідомість. Який захід є першочерговим?

- А. Внутрішньовенне введення 60–90 мг преднізолону на фізрозчині.
- В. Інфузійна терапія натрію гідрокарбонату.
- С. В/в введення еуфіліну.
- Д. Ведення у фторотановий наркоз.
- Е. Венозний доступ, ендотрахеальна інтубація та ШВЛ.

3. Жінка 59 років їла смажений горох, розмовляла і закашлялася. Безперервний кашель зменшився через 2 год, однак періодично нападоподібно спостерігався протягом доби. На другу добу з'явився біль у правій половині грудної порожнини, виникла дихальна недостатність. При аускультатії не вислуховується дихання над правою легенею. Яке ускладнення виникло?

- А. Емфізема легені.
- В. Нижньодольова пневмонія.
- С. Медіастиніт.
- Д. Бронхектазія.
- Е. Ателектаз легені.

Відповіді: 1. А; 2. Е ; 3. Е.

Список літератури:

1. *Глумчер Ф. С.* Анестезіологічне забезпечення та інтенсивна терапія при реконструктивних операціях на нижніх дихальних шляхах : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук / Ф. С. Глумчер. – К., 1999. – 32 с.
2. *Зильбер А. П.* Респираторная медицина / А. П. Зильбер // Этюды критической медицины. – Петрозаводск : Изд-во Петрозаводского ун-та, 1996. – Т. 2. – 488 с.
3. *Интенсивная медицина* / П. Н. Чуев, В. И. Молчанов, А. С. Владыка, В. Г. Медведев. – Симферополь : Таврия, 2003. – С. 121–144.
4. *Интенсивная терапия угрожающих состояний* / под ред. В. А. Корячкина, В. И. Страшнова. – СПб. : Санкт-Петербургское мед. изд-во, 2002. – 286 с.
5. *Канус И. И.* Современные режимы искусственной вентиляции легких : учеб.-метод. Пособие / И. И. Канус, В. Э. Олецкий. – Минск : БелМАПО, 2004. – 64 с.
6. *Кассиль В. Л.* Респираторная поддержка / В. Л. Кассиль. – М. : Медицина, 1998. – 320 с.

7. *Курапов Е. П.* Протеолитические ферменты и пути их введения в комплексном лечении острого респираторного дистресс-синдрома / Е. П. Курапов, И. А. Хрипаченко, М. И. Ворхлик // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 1998. – № 4. – С. 37–41.

8. *Результаты* использования современных методов респираторной поддержки / Ф. С. Глумчер, А. В. Макаров, В. М. Скубрий [и др.] // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2003. – № 2. – С. 8–16.

9. *Сайке М. К.* Дыхательная недостаточность / М. К. Сайке, М. У. Мак Никол, Э. Дж. М. Кемпбелл. – М. : Медицина, 1974. – 344 с.

10. *Синдром* острого повреждения легких и острый респираторный дистресс-синдром // Острые панкреатиты / Л. А. Мальцева, Л. В. Усенко, И. В. Люлько [и др.]. – К. : Четверта хвиля, 2005. – С. 132–171.

11. *Тітов І. І.* Синдром гострого легеневого пошкодження при критичних станах і методи його корекції (експериментально-клінічне дослідження) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук / І. І. Тітов. – К., 2003. – 36 с.

12. *Фальке К.* Ведение тяжелого ОРДС / К. Фальке // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии / под ред. Э. В. Недашковского. – Архангельск ; Тромсё, 1998. – С. 240–244.

13. *Черний В. И.* Астматический статус / В. И. Черний, А. Н. Нестеренко, В. П. Шано // Анестезиология : в 5-ти томах / под ред. В. И. Черния, Р. И. Новиковой. – К. : Здоров'я, 2004. – Т. 3. – С. 55–80.

14. *Черний В. И.* Острый респираторный дистресс-синдром: клиника, диагностика и интенсивная терапия / В. И. Черний, И. В. Кузнецова, С. Г. Тюменьцева // Анестезиология : в 5-ти томах / под ред. В. И. Черния, Р. И. Новиковой. – К. : Здоров'я, 2004. – Т. 3. – С. 34–54.

15. *Шлапак І. П.* Новітні тенденції в лікуванні синдрому гострого легеневого пошкодження / І. П. Шлапак, І. І. Тітов // III Національний конгрес анестезіологів України, 16–19 травня 2000 р., Одеса : матеріали. – Одеса, 2000. – С. 219.

16. *Шлапак І. П.* Посібник із проведення респіраторної підтримки : навч. посібник для лікарів-інтернів і аспірантів / І. П. Шлапак, М. М. Пилипенко. – К. : Логос, 2003. – 134 с.

17. *Яковлева И. И.* Патогенез и лечение респираторного дистресс-синдрома взрослых у больных с полиорганной недостаточностью / И. И. Яковлева, В. С. Тимохов // Анестезиология и реаниматология. – 1996. – № 1. – С. 75–80.

18. *Intensive Care Medicine* / P. N. Chuev, V. I. Molchanov, A. S. Vladyka, V. G. Medvedev. – Simferopol : Tavria, 2006. – P. 119–201.

19. *Irwin R. S. Physiologic Approach to Managing Respiratory Failure Management / R. S. Irwin, M. R. Pratter // Intensive Care Medicine / ed. by J. M. Rippe [et al.]. – Boston ; N. Y. ; Toronto ; L. : Little, Brown & Co., 1996. – Vol. I. – P. 581–587.*

20. *Irwin R. S. Respiratory Adjunct Therapy / R. S. Irwin, C. T. Frenhc, R. W. Mike // Intensive Care Medicine / ed. by J. M. Rippe [et al.]. – Boston ; N. Y. ; Toronto ; L. : Little, Brown & Co., 1996. – Vol. I. – P. 773–787.*

21. *Schuster D. P. Acute Respiratory Distress Syndrome / D. P. Schuster, M. H. Kolleff // Intensive Care Medicine / ed. by J. M. Rippe [et al.]. – Boston ; N. Y. ; Toronto ; L. : Little, Brown & Co., 1996. – Vol. I. – P. 773–787.*

22. *Tchuyev P. M. Intensive Care in Emergency / P. M. Tchuyev, A. S. Vladyka. – Odessa : The Odessa State Medical University, 2005. – P. 25–35.*

2.2.6. Ушкодження нирок, гостра ниркова недостатність

Називати нирки органом виділення і зводити судження про їх функції до кількості сечі, яка ними виділяється, – це «те саме, що зводити всю роботу сталеливарного заводу тільки до виділення шлаків і циндри» (Ж. Амбурже).

Нирки – життєво важливий парний орган, який виконує в організмі різноманітні функції: підтримує сталість об'єму рідин тіла, їх осмотичної концентрації та іонного складу; регулює КОС; виводить продукти азотистого обміну і чужорідних речовин; економить або екскретує різноманітні органічні речовини; регулює кров'яний тиск і еритропоез.

Виконання такої складної функції забезпечується низкою механізмів (фільтрацією, реабсорбцією, секрецією, синтезом біологічно активних речовин), які відбуваються в паренхімі складної будови (функція зумовлює морфологію).

Структурно-функціональною одиницею нирок є **нефрон**, який складається з мальпігієвого тільця (клубочок і капсула Шумлянського – Боумена), проксимального звивистого каналця (звивистого каналця першого порядку), петлі Генле, що має низхідне і висхідне коліна, дистального звивистого каналця (звивистого каналця другого порядку), що впадає в збірні трубки, які, власне, не є складовою частиною нефрона, але активно беруть участь в процесі сечоутворення.

Розрізняють два типи нефронів: **коркові** (85%), мальпігієві тільця яких локалізуються в корковій речовині нирки, і **юкстамедулярні** (15%), тільця яких розташовані на межі коркової і мозкової речовини.

Незвичайною є кровоносна система нирок. Особливість її, по-перше, полягає в наявності капілярних клубочків, де приносна (*vas afferens*) і виносна (*vas efferens*) судини є артеріолами, а не артеріолою і венулою, як у звичайних тканинних капілярах, що прийнято називати чудовою сіткою (*rete mirabilis*). Стінка капілярів інтимно зростається з внутрішнім листком капсули Шумлянського – Боумена, що створює умови для фільтрації рідини з крові.

Нирковий кровообіг становить 1/4 хвилинного об'єму серця, хоч маса нирок – усього 0,5% маси тіла, тобто на 1 г тканини нирок припадає 4,4 мл/хв крові. Однак таке інтенсивне кровопостачання нирок свідчить не про їхню високу енергетичну потребу (нирки витрачають на 1/4 менше кисню, ніж інші органи), а про специфічні функції, спрямовані на очищення крові.

Згідно із загальновизнаною фільтраційно-реабсорбційно-секреторною теорією сечоутворення, первинна сеча, яка профільтрувалась із клубочка в порожнину капсули, у системі каналців піддається складним реабсорбційно-секреторним процесам, перетворюючись на вторинну сечу, яка виділяється з організму.

Фільтрація у нирках – фізико-хімічний процес, що відбувається під дією різниці між кров'яним тиском у капілярах клубочків (КТ) і сумою онкотичного тиску крові (ОТ) й опору капсули (ОК).

Фільтраційний тиск = $КТ - (ОТ + ОК)$.

При системному систолічному артеріальному тиску 120 мм рт. ст. кров'яний тиск на рівні клубочкових капілярів становить приблизно 80 мм рт. ст., онкотичний тиск – 25 мм рт. ст., опір капсули – 15 мм рт. ст., а фільтраційний тиск – 40 мм рт. ст.

Нирковий кровоток здатний до авторегуляції шляхом зміни просвіту *vas afferens* та *vas efferens* під дією кінінової системи та через механізм вироблення реніну юктагломеруляним апаратом нирок, що реагує на розтягання кров'ю *vas afferens* і на ступінь реабсорбції натрію, яка сприймається клітинами *macula densa* дистального каналця.

При зміні системного артеріального тиску в межах від 220 до 70 мм рт. ст. авторегуляція забезпечує сталість фільтраційного тиску, але при зниженні системного тиску нижче 40–50 мм рт. ст. фільтрація припиняється. Вона зменшується також у разі підвищення тиску в каналцях через утруднення відтоку сечі (обструкція сечовивідних

шляхів, інтерстиціальний набряк, зокрема, при збільшенні венозного тиску в нирках).

Фільтрат за своїм складом є безбілковою плазмою, хоча за добу все-таки профільтровується близько 50 г білка, але потім він повністю реабсорбується. Вміст електролітів у фільтраті знаходиться в Донановій рівновазі з плазмою крові.

Компоненти первинної сечі, що профільтрувалися, можна поділити на три категорії: ті, які **повністю реабсорбуються** (глюкоза), ті, які **частково реабсорбуються** (сечовина), і ті, які практично **не реабсорбуються** (креатинін).

Кількісну складову реабсорбції виражає поняття **кліренс** (від англ. *clearance* – очищення). Це швидкість очищення крові (рідше – інших середовищ і тканин організму) від якоїсь речовини в процесі її хімічних перетворень, перерозподілу в організмі або виділення з організму, яка служить для оцінки ефективності очисних механізмів (нирок, печінки, гемодіалізу та ін.).

Нирковий кліренс визначається як кількість мл сечі, що повністю очищується від даної речовини за 1 хв:

$$C = \frac{U \cdot V}{P},$$

де C – кліренс; U – концентрація речовин в сечі; V – об'єм сечі за хвилину; P – концентрація речовини в плазмі крові.

За кліренсом речовини, яка профільтрувалась і не піддалася в каналцях реабсорбції, можна визначити кількість фільтрату, тому що кількість такої речовини у фільтраті дорівнює кількості речовини в сечі:

$$P \cdot F = U \cdot V,$$

де P – концентрація речовини в плазмі крові; F – об'єм фільтрату в мл/хв.; U – концентрація речовини в сечі; V – об'єм залишкової сечі мл/хв.

Звідси

$$F = \frac{U \cdot V}{P} (\text{мл/хв}).$$

Використовуючи введені внутрішньовенно інулін, або креатинін (екзогенний креатинін), або ендогенний креатинін (проба Реберга), визначають фільтраційний кліренс або клубочкову фільтрацію, яка в нормі дорівнює 120 мл/хв.

Кліренс речовин, які частково реабсорбуються (фільтраційно-реабсорбційний, змішаний кліренс), менше від величини клубочкової

фільтрації, хоч, порівнюючи його з нормальним, можна судити про функцію нирок. У нормі нирковий кліренс за сечовиною становить у середньому 75 мл/хв. Зниження цього показника можна розцінити як свідчення зниження клубочкової фільтрації.

Кліренс речовин, які повністю реабсорбуються, наприклад, глюкози, дорівнює 0. Ці речовини з'являються в сечі тільки в разі підвищення концентрації їх у крові понад певний («пороговий») рівень, коли вичерпується здатність каналцевих клітин до реабсорбції («масимальна транспортна ємність каналців»). Для різних речовин ця величина різна. Наприклад, для глюкози вона становить 350–400 мг/хв.

Кліренс речовин, які не фільтруються (наприклад, парааміногіпурат – ПАГ, зв'язаний з білком, та інші чужорідні речовини), але виділяються секретією, відображають величину ниркового кровотоку, тому що кров, яка проходить через нирку, повністю очищується від цих речовин.

Середні величини ниркового кліренсу деяких речовин, які дозволяють судити про парціальні функції нирок, подано на рис. 55.

На кількість і остаточний склад сечі впливає **реабсорбція води** з фільтрату, її можна розрахувати за формулою

$$R = \frac{(KF - D) \cdot 100}{KF}, \%$$

де K – реабсорбція води; KP – клубочкова фільтрація; O – діурез мл/хв.

У нормі при клубочковій фільтрації 120 мл/хв і діурезі 1,2–1,5 мл/хв реабсорбція

становить не менше ніж 99% води, яка профільтрувалася.

Реабсорбція води відбувається пасивно, слідом за реабсорбцією натрію, і тісно взаємопов'язана з концентруванням сечі. При осмолярності крові близько 200 мосм/л сеча може мати осмолярність від 50 до 1300 мосм/л.

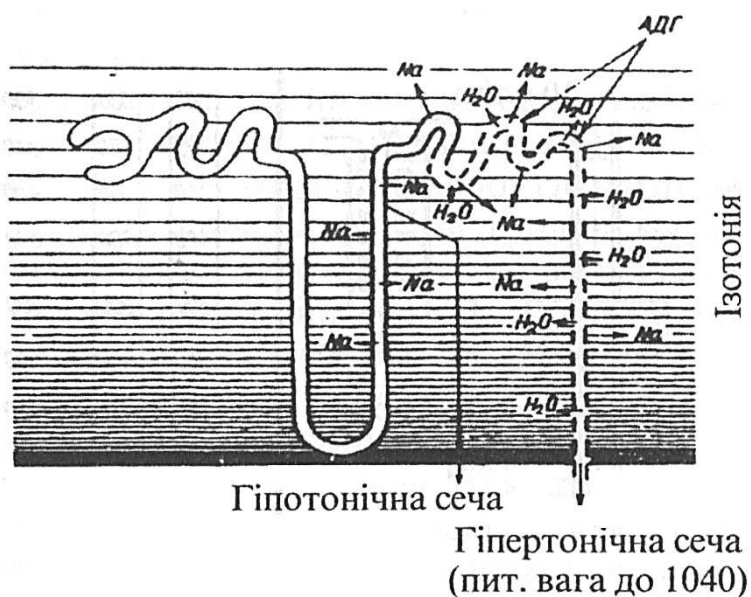


Рис. 55. Нирковий кліренс деяких речовин і парціальні функції нирок

Реабсорбція води починається в проксимальному каналці, де реабсорбується 80% усієї води, яка профільтрувалася, разом з такою самою кількістю електролітів, сечовини та інших неелектролітів, так що осмолярність рідини, що залишилася в каналцях, не відрізняється від осмолярності фільтрату. Коли ж рідина проходить до низхідного відділу петлі Генле, то потрапляє в зону нирки, в інтерстиції якої спостерігається висока концентрація натрію, що активно викидається сюди із висхідного відділу петлі Генле «натрієвим насосом» – без осмотично еквівалентної кількості води. Оскільки епітелій низхідного відділу проникний для води, вона з просвіту каналця пасивно реабсорбується в інтерстицій. Осмотичність рідини в просвіті каналця зростає, сягаючи в ділянці коліна 1500 мосм/л, як і в оточуючому інтерстиціальному просторі. З підніманням по висхідному відділу петлі Генле рідина втрачає натрій і осмотичність її падає, досягаючи в кірковому шарі нирки 200 мосм/л.

Подальше концентрування сечі залежить від впливу антидіуретичного гормону (АДГ) нейрогіпофіза на проникність стінки збірної трубочки, яка проходить через мозковий шар нирки з підвищеною осмотичністю.

Якщо АДГ не секретується, стінка збірної трубочки непроникна для води і рідина в просвіті трубочки досягає протоки Беліні, не змінюючи своєї осмотичності і об'єму, виділяється велика кількість сечі з низькою питомою вагою (рис. 56). Якщо ж секретується АДГ, під його впливом активується гіалуронідаза, що збільшує проникність стінок збірної трубочки для води, вона переходить із просвіту трубочки в навколишній інтерстицій з високою осмотичністю, а звідти – у кров. Об'єм рідини в збірній трубочці знижується, але зростає її осмотичність і виділяється мало сечі з високою питомою вагою (рис. 57).

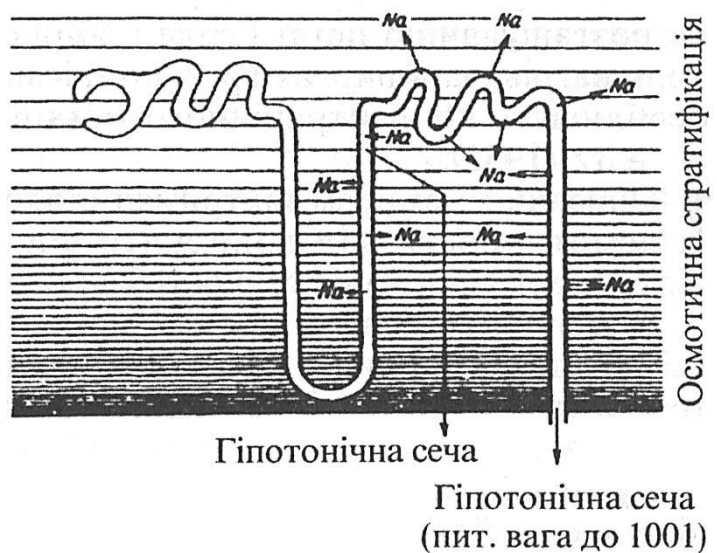


Рис. 56. Механізм концентрації сечі

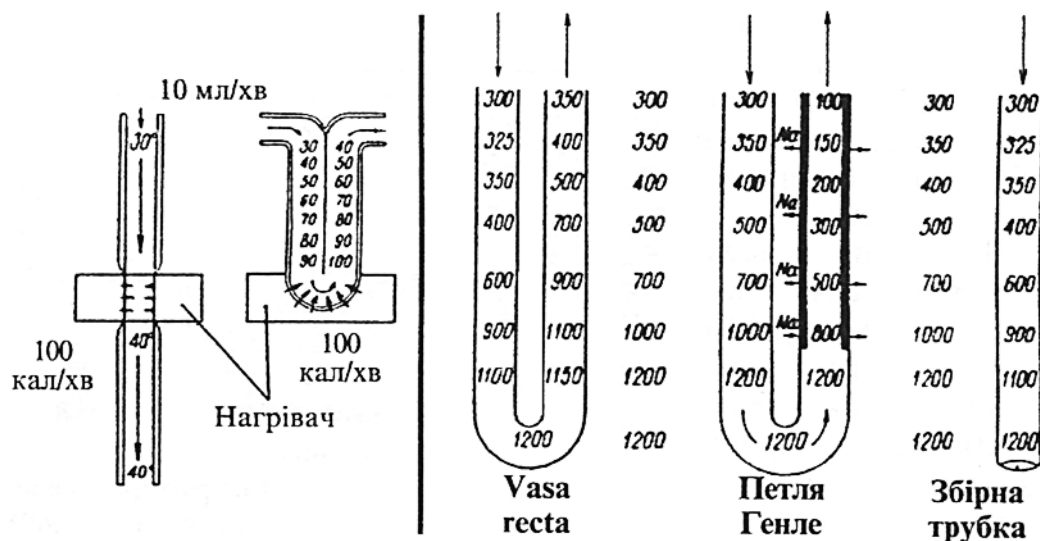


Рис. 57. Механізм розбавлення сечі

Процес концентрації сечі в процесі її руху через петлю Генле і збірну трубочку нагадує процес нагрівання рідини, яка проходить через систему, що в теплотехніці дістала назву протитечної поворотно-множинної (рис. 58).

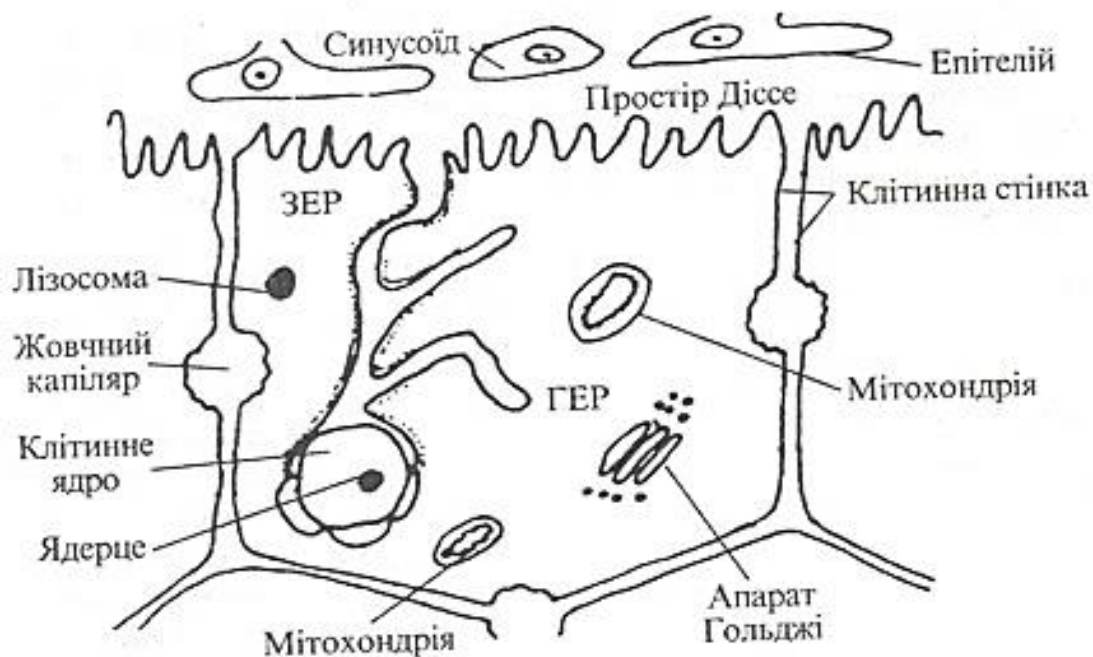


Рис. 58. Протитечно-множинний механізм концентрації сечі

Розташування трубок з рідиною в такій системі аналогічне розташуванню петлі Генле і збірної трубочки в нирках, а роль нагрівача в нирках виконує «натрієвий насос». Уперше на цю особливість концентраційного механізму нирки звернув увагу Вірц (Wirz, 1955).

Описаний механізм підтримки сталості об'єму рідин тіла і їх осмотичності слід доповнити відомостями щодо засобів підтримання нирками сталості іонного складу організму.

Електроліти плазми крові в момент фільтрації опиняються всі в складі первинної сечі, однак виділяються в складі остаточної сечі в кількості, необхідній для підтримання іонного гомеостазу. З цією метою певна частина іонів, що профільтрувалися, адсорбується шляхом активного каналцевого транспорту (проти градієнта за принципом «насоса») або шляхом полегшеної дифузії (за градієнтом з допомогою ферментів).

Натрій реабсорбується на 99,5% (фільтрується 25000 ммоль/добу, виводиться 100–250 ммоль/добу) по всій довжині нефрону: 7/8 у проксимальному каналці і вихідному відділі петлі Генле, 1/8 у дистальному каналці в обмін на калій і водень, чим досягається регуляція КОС. На процес реабсорбції натрію впливає кількість натрію, який вводиться, діуретики, ураження каналців, денервація нирки, гормони (альдостерон, кортикостероїди, естрогени, андрогени затримують натрій в організмі).

Хлор пасивно і частково активно реабсорбується 2/3 у проксимальному та 1/3 у дистальному каналцях.

Калій на 90–100% усього профільтрованого реабсорбується в проксимальному каналці. У дистальному та в збірній трубочці може секретуватися в обмін на натрій і водень для регуляції КОС. Виділення калію залежить також від його рівня в крові, активності гормонів і реакції сечі (посилюється при підкисненні).

Кальцій фільтрується тільки іонізований (60%), а 40% у зв'язаному з протеїнами і комплексними сполуками вигляді не фільтрується. 99% профільтрованого реабсорбується в проксимальному каналці, 1% виводиться (частина – з калом). Не секретується.

Магній частково реабсорбується, частково виводиться нирками, решта виводиться з калом. Не секретується.

Фосфати – 35% профільтрованого реабсорбується в проксимальному каналці. Регулюються паратгормоном, вітаміном Д, кортизоном. Алкалоз гальмує, а ацидоз посилює виведення фосфатів.

Сульфати в нормі майже повністю реабсорбуються.

Нирки – це основний орган виділення азотистих шлаків. Профільтрована **сечовина** до кінця проксимального каналця виявляється

наполовину реабсорбованою. Однак на рівні висхідного відділу петлі Генлі, який проникний для сечовини і води, перша знову проникає в просвіт каналця, а в збірній трубочці під впливом АДГ знову реабсорбується. Зрештою виділяється близько 60% профільтрованої сечовини.

Креатинін, що профільтрувався, повністю виділяється. У разі підвищення його рівня в плазмі крові може частково секретуватися.

Сечова кислота в нормі повністю реабсорбується, а збільшення її екскреції пов'язане з посиленням секреції. Підвищення рівня сечової кислоти в крові може бути зумовлене прискореним синтезом (метаболічний тип), зниженням екскреції (нирковий тип) або поєднанням цих двох факторів (змішаний тип).

Амінокислоти, профільтрувавшись, повністю реабсорбуються в проксимальному каналці. Крім того, у клітинах каналців відбувається метаболізм амінокислот (трансамінування та дезамінування), розщеплення деяких пептидів до амінокислот з подальшою їх реабсорбцією в кров.

Глюкоза, профільтрувавшись, майже повністю реабсорбується в проксимальному каналці. Її екскреція з сечею починається за умови, що кількість профільтрованої глюкози перевершує сорбційну спроможність каналців. У разі тривалого перебігу цукрового діабету рівень глюкозурії може знижуватися, незважаючи на високу гіперглікемію, що пояснюється зниженням клубочкової фільтрації через гломерулосклероз.

Білок частково фільтрується, потім так само реабсорбується в проксимальних каналцях шляхом піноцитозу та частково (не більш ніж 50 мг/добу в нормі, що не виявляється звичайними якісними пробами на білок) виводиться з сечею. Протеїнурія, яка виявляється лабораторно, може бути наслідком посилення фільтрації при ураженні клубочкового апарату або зниження реабсорбації при ушкодженні проксимальних каналців. Тривала протеїнурія викликає вторинні зміни каналцевого епітелію і збільшує можливість реабсорбції білка.

Нирки беруть участь у регуляції КОС, але більш повільним темпом, ніж буферні системи крові і легені. Якщо буферні системи спрацьовують протягом 30 с, легені за 1–3 хв, то ниркам для відновлення порушеного КОС необхідно 10–12 год. Основним нирковим механізмом підтримання КОС є описаний вище процес виведення іонів водню і калію в обмін на

іони натрію, який витрачається на утворення гідрокарбонату натрію, що покриває дефіцит буферних основ.

У тканині нирок утворюється багато біологічно-активних речовин. Клітини ЮГА секретують ренін, який активує систему ангіотензиноген – ангіотензин. Секреція реніну зумовлюється підвищенням концентрації іонів натрію в ділянці *m. densa* дистального каналця, що інтимно прилягає до капсули Шумлянського – Боумена, де розташовано секреторні клітини ЮГА. Ангіотензин спазмує *v. afferens* і знижує клубочкову фільтрацію, отже, і діурез. Секреція реніну врешті-решт спрямована на попередження втрати натрію і регуляцію об'єму крові, що циркулює. Цим самим пояснюється і анурія при ГНН (феномен Thirau).

У нирках секретуються і деякі **кініни** – поліпептиди, які мають судинорозширювальні властивості і сприяють посиленому виведенню натрію з кінцевим результатом, протилежним феномену Thirau.

Секретується також **урокіназа**, що активує протизгортальну систему крові, метаболізує гепарин та продукти деградації фібриногену.

ЮГА секретує **еритрогенін**, що активує нирковий еритропоєтин, який стимулює кровотворення.

Нирки секретують **простагландини** E_2 і P_2 , які збільшують нирковий кровоток.

Отже, численні функції нирок, які є результатом дії всіх їхніх складових елементів – нефрона, інтерстиція, кровоносних судин, нервів і ендокринного апарату, а також складність їх регуляції зумовлюють складність патогенезу і клініки ураження нирок, зокрема, синдрому **гострої ниркової недостатності (ГНН)**. Це синдром вторинного раптового порушення всіх функцій нирок, частково зворотний тією чи іншою мірою.

Незважаючи на різноманітність етіологічних факторів, їх умовно поділяють на преренальні, ренальні і постренальні.

Преренальні становлять собою розлади кровообігу і призводять до розвитку циркуляторно-ішемічної форми ГНН типу «шокової нирки»: різні види шокowego порушення гемодинаміки з ішемією нирок по типу шунта Труета і близькі до них великі втрати води і електролітів при значних ураженнях шлунково-кишкового тракту з невгамовною блювотою, проносом.

Ренальні фактори становлять собою нефротоксичні або токсико-алергічні дії безпосередньо на нирку, що призводить до розвитку «токсичної нирки».

Постренальні фактори становлять собою обструкцію сечових шляхів. Ці обструктивні уropатії, так само як і ниркова недостатність при запальних захворюваннях нирок (гострому і підгострому гломерулонефриті, інтерстиціальному нефриті, пієлолонефриті та ін.), принципово не належать до ГНН, бо вони потребують дещо інших методів лікування, хоча в стадії олігурії-анурії і в лікуванні є багато спільного.

В основі ГНН («шокової нирки» і «токсичної нирки») лежить органічне ураження ниркової паренхіми некротичного характеру. Уражається здебільшого каналцевий епітелій. При цьому відбуваються гістологічні зміни двох типів: **тубулонекроз** – зі збереженням цілості базальної мембрани, і **тубулорексис** – з повним її руйнуванням і розривом каналців. Оскільки регенерація ниркового епітелію можлива тільки при збереженні мембрани, то наслідком тубулорексису є рубцювання, тобто нефросклероз, і відновлення функції каналця в цьому місці неможливе.

Тубулонекроз і тубулорексис об'єднуються загальним терміном **«гострий некротичний нефроз»** (некронефроз). Перевага того чи іншого виду ураження каналців зумовлює ступінь зворотності ГНН. При шоку більше виявляється тубулорексис, за нефротоксичної дії – тубулонекроз. Рідше засвідчується повний некроз коркового шару обох нирок – **білатеральний** або **симетричний кортикальний некроз**, практично незворотний процес, за якого прогноз для життя потерпілого надзвичайно серйозний.

Типова клініка ГНН може розвинутих і за відсутності некрозу. Спричинений критичним станом за будь-якої етіології спазм аферентної артеріоли призводить до коагуляції крові в капілярах клубочка, розбухання ендотелію і різкого зниження клубочкової фільтрації. Виникає ГНН і за відсутності нефронекрозу, але він врешті-решт настане. Через уражені ділянки каналців клубочковий фільтрат може надходити в нирковий інтерстицій, що сприяє набряку ниркової тканини. У деяких випадках, особливо в разі гемолізу, велике значення має закупорка каналців пігментним детритом, кристалами міоглобіну, клітинами, які загинули. Усі ці процеси збільшують тканинну гіпоксію нирок.

У клінічних проявах різних видів ГНН є багато спільного, що служить приводом для поділу перебігу ГНН на чотири стадії: початкова стадія, олігурія-анурія, відновлення діурезу та стадія одужання.

Початкова, або «шокова», стадія збігається з дією етіологічного фактора, і симптоми її залежать від характеру причин, які викликають ураження нирок. Зокрема, це ознаки шоку, гемолізу, отруєння та ін. Залежно від характеру етіологічного фактору, потужності його дії, своєчасності і повноти лікування та інших умов ця стадія триває від кількох годин до 2–3 і більше діб.

Потім настає стадія **олігурії-анурії**, яка характеризується раптовим або поступовим (1–3 дні) зниженням діурезу (від 500 до 50 мл/день – олігурія, менш ніж 50 мл/день – анурія). Середня тривалість цієї стадії (5–12 днів) збігається з терміном, необхідним для регенерації каналцевого епітелію.

Щодо природи патогенезу анурії, одного з найважливіших симптомів ГНН, немає остаточної ясності. Цікавим є механізм розвитку анурії Thurnau. Через ушкодження каналцевого епітелію при ГНН порушується природний механізм активної реабсорбції натрію у висхідному відділі петлі Генле і зростає його концентрація в ділянці *m. densa*, що сприймає цю інформацію і викликає активацію системи ренін-ангіотензин. Під його впливом звужуються аферентні судини клубочків, зменшується фільтрація і знижується діурез. Цей механізм діє доти, доки не відбудеться регенерація каналцевого епітелію і не відновиться реабсорбція натрію. Тоді його концентрація в дистальному відділі петлі Генле стає меншою, ніж в плазмі крові, і починає діяти зворотний механізм, що призводить до відновлення діурезу.

У стадії олігурії-анурії розвиваються важкі зрушення водного обміну. Це, перш за все, гіпергідратація, спочатку позаклітинного сектора. Вона частіше за все поєднується з клітинною дегідратацією (спрага за наявності набряків, сухий язик і слизові оболонки, дисфагія, слабкість, сонливість або збудження, м'язові посіпування, так зване «метаболічне тремтіння», судороги, гіпертермія, підвищення артеріального тиску).

Загальна гіпергідратація найчастіше є наслідком неконтрольованого введення в організм води на фоні зниження діурезу. Її ознаки – нудота, блювота, відраза до води, вологий язик, набряки, апатія, затьмарення свідомості, невралгії, головний біль. Більшість їх пов'язана з набряком

головного мозку. Гіпергідратація призводить до серцевої недостатності та набряку.

Затримка води і солей в організмі призводить до важких елетролітних зрушень. При цьому швидкість накопичення деяких іонів (Na^+ , Ca^{2+}) відстає від темпів накопичення води, тому концентрація їх у крові знижується, незважаючи на абсолютне збільшення кількості в організмі. З іншого боку, швидкість накопичення K^+ і Mg^{2+} перевищує швидкість накопичення води. Тому відбувається підвищення концентрації цих іонів у сироватці крові. Певною мірою гіперкаліємія є також наслідком посиленого клітинного катаболізму, аноксії, ацидозу й руйнування тканин.

Зрушення КОС у бік метаболічного ацидозу, який може розвинутися ще в початковому періоді внаслідок циркуляторних розладів, у період олігурії-анурії підтримуються за рахунок накопичення органічних кислот.

Азотемії в наш час приділяється менше уваги, оскільки вона сама по собі ще не загрожує життю хворих. Те саме можна сказати й про окремі азотисті шлаки – сечовину, креатинін, креатин, сечову кислоту. Останнім часом значну увагу приділяють «молекулам середньої маси» як маркерам ендогенної інтоксикації, у тому числі й при ГНН.

Через ниркову ішемію й активацію системи ренін-ангіотензин розвивається тенденція до артеріальної гіпертензії, однак вона не завжди реалізується через серцеву слабкість.

У періоді олігурії-анурії розвивається важка анемія, головна причина якої – недостатнє вироблення еритропоєтину.

Далі за періодом олігурії-анурії настає період **відновлення діурезу**. Швидкість зростання діурезу залежить від ступеня ураження нирок. Вона тим повільніша, чим більш глибокі ураження.

Іноді, коли діурез так і не досягає нормальних показників, доводиться визнавати перехід гострої ниркової недостатності в хронічну. Проте здебільшого протягом деякого часу діурез досягає 2000 мл/добу, і за клінікою цей період **раннього відновлення діурезу** практично не відрізняється від попереднього. Діурез і далі зростає, досягає 5 л/добу і більше, що є наслідком нездатності молодого каналцевого епітелію до реабсорбції, розвивається період **поліурії**. Триває він 3–4 тижні. У цей період хворі втрачають значну кількість води і електролітів, що за відсутності своєчасного поповнення втрат може призвести до

гіпогідратації, гіпокаліємії, гіпомагніємії з погіршенням стану хворих. За сприятливого перебігу ГНН поступово нормалізуються показники водно-електролітного обміну, падає азотемія, але залишається затяжна анемія і знижується імунітет.

Період **одужання** триває 4–12 міс. і характеризується поступовим поліпшенням концентраційної здатності нирок, зменшенням анемії. У більшості випадків ГНН з одужанням засвідчується повне відновлення функції нирок, але в окремих випадках розвивається хронічна ниркова недостатність (ХНН).

Інколи розвиток ГНН не супроводжується олігурією, діурез залишається на рівні 1–2 л/добу. Така неолігурична ГНН особливо характерна для гострого медикаментозного інтерстиціального нефриту.

Інтенсивна терапія ГНН є комплексом заходів, спрямованих на профілактику і зменшення некронефрозу, корекцію порушення метаболічних процесів і гомеостазу, усунення ускладнень і органних розладів. При цьому слід звернути увагу на те, що з часом первинна профілактика і лікувальна тактика ГНН змінюються.

Усупереч укоріненій з 60-х років ХХ століття методиці «форсувати діурез з підлученням плазми» у наш час встановлено, що канальцеві діуретики корисні тільки в казуїстичних випадках, коли сприяють вимиванню канальцевих зліпків у перші 24 год, наприклад, при внутрішньосудинному гемолізі та рабдоміолізі. Не отримано доказів, що канальцеві діуретики покращують виживання, знижують частоту ГНН або потребу в діалізній терапії. Більш того, виявилось, що їх високі дози викликають глухоту, часто безповоротну. Настільки ж марний і манітол, а при його використанні для попередження ГНН при застосуванні контрастних препаратів навіть шкідливий. Низькі, так звані ниркові, дози агоністів допаміну викликають збільшення екскреції натрію і ниркового кровотоку в здорових та пацієнтів з гіпертензією, але не показали позитивного ефекту на ниркову недостатність і не знижують потребу в діалізі і смертність.

Отже, до цього часу немає фармакологічної стратегії, яка б переконливо показала можливість попередження ГНН за будь-яких ушкоджень нирок, за винятком введення рідини та, можливо, N-ацетилцистеїну при високому ступені загрози контрастної нефропатії. Залишається сподіватися на раннє розпізнавання й адекватну корекцію

клінічних ускладнень, які виникають з боку внутрішньосудинного об'єму рідини, серцевого викиду, судинного тону, рівня глюкози та харчування, застосовуючи методи підтримки та раннього ентерального харчування.

Слід чітко диференціювати вибір методів терапії залежно від клінічної стадії ГНН.

Профілактика та зменшення некротичного ураження нирок є основним у терапії початкової стадії. Вона спрямована на ліквідацію дії етіологічного фактора – шоку, дегідратації, гострого отруєння, гемолізу, обструкції сечових шляхів та ін. При цьому величезного значення надають нормалізації периферичного кровообігу через поповнення ОЦК, поліпшення реологічних властивостей крові, раціональне використання судиноактивних звужувальних (допамін) та розширювальних (α -адренолітики, гангліолітики, β -дреноміметики) засобів, а також «керовану дилатцію», яка полегшує рух крові судинами в зоні мікроциркуляції. Для поповнення ОЦК надають перевагу реополіглюкіну в поєднанні з гангліонарною або перидуральною блокадою, якщо немає протипоказань для їх використання. Інфузія виконується під контролем ЦВТ, адже його підвищення загрожує розвитком набряку легень.

Судинорозширювальну дію справляє також допамін у низьких дозах (менш ніж 2 мкг / (кг · хв)), за яких він не впливає на адренорецептори, а активує дофамінергічні рецептори, унаслідок чого розширюються судини нирок і відбувається стимуляція діурезу. Саме тому такі дози допаміну називають «нирковими».

З метою нормалізації роботи нирок як для профілактики, так і для лікування ГНН вживають манітол. Його лікувальна дія багатопланова. Манітол не піддається реабсорбції в каналцях і забирає з собою зайву воду, видаляючись із вторинною сечею. Заповнюючи каналці, манітол перешкоджає їх стисканню набряклим нирковим інтерстицієм. Через гемодилуцію, яку він викликає, знижується нирковий судинний опір і зростає нирковий кровообіг. Крім того, спричиняючи утворення гіпотонічного фільтрату в ділянці *m. densa*, манітол прешкоджає розпитку анурії внаслідок дії механізму Thurgau. Він здатний підтримувати діурез навіть у разі зниження середнього артеріального тиску до 30 мм рт. ст.

Дозування для профілактики ГНН: внутрішньовенно вводять 75–100 мл 20% розчину манітолу протягом 5–15 хв. Якщо діурез збільшується до

30–40 мл/год (позитивна манітолова проба), його продовжують вводити у вигляді 10% розчину під контролем погодинного діурезу з такою швидкістю, щоб протягом наступних 12 годин підтримувати діурез на рівні 100 мл/год, але не більше ніж 50–150 г манітолу на добу. Втрата води й електролітів компенсується, відповідно, інфузією під лабораторним контролем. Якщо виділення сечі після першої пробної дози збільшується, але не досягає 30–40 мл/год, то через 2 год можна повторити введення такої самої пробної дози. Якщо і в цьому разі діурез не досягає 30–40 мл (негативна манітолова проба), то слід вважати, що настала олігоанурічна стадія ГНН і подальше призначення манітолу протипоказане через загрозу розвитку набряку легенів.

Проте манітолова проба може бути неінформативною, якщо має місце резистентність до манітолу при значному зменшенні гломерулярної фільтрації. У такому разі ще можна з успіхом застосувати салуретики – фурасемід та етакринову кислоту. Вони з метою профілактики вводяться по 40–120 мг кожні 4–6 годин або у вигляді тривалих інфузій 250–500 мг в ізотонічному розчині електролітів протягом доби.

За підозри розвитку органічної ГНН в разі негативної проби з манітолом або при сумніві щодо доцільності застосування манітолу (гіпергідратація, набряк легенів, серцева недостатність) діагностичні та терапевтичні можливості можуть бути розширені за рахунок проби з фурасемідом. Спочатку його вводять 100–250 мг внутрішньовенно. Якщо наступної години діурез не відновлюється, то призначається друга доза фурасеміду 1000 мг у 100 мл ізотонічного сольового розчину, що вводиться протягом години. Відсутність сечі дозволяє встановити діагноз ГНН. Якщо з допомогою фурасеміду або етакринової кислоти вдається забезпечити діурез більш ніж 40 мл/год, то в наступному періоді можна проводити лікування меншими дозами цих препаратів. Максимальна доза фурасеміду з метою відновлення діурезу в початковій стадії ГНН не повинна перевищувати 2000 мг за добу.

У разі анурії обмежують введення води до 500–700 мл на добу з доповненням її кількості при втратах з проносом, блювотою, через дренажі, при підвищенні температури та з приростом діурезу. Крім видимих та невидимих втрат води, контролюють гематокрит, загальний білок плазми, ЦВТ, масу тіла. Її збільшення є небезпечним, зменшення на 200–300 г щодня – допустиме. Перевага надається інфузії концентрованих

(15–20%) розчинів глюкози з інсуліном (4 одиниці на кожний грам глюкози) без електролітів. Останні жорстко дозовано вводять лише в разі тяжких порушень їх співвідношень та збільшення втрат.

Дуже важливим є профілактика і лікування гіперкаліємії, докладно наведені у відповідному розділі. Велике значення має також боротьба з азотемією шляхом максимально можливого покриття потреби організму в енергії, переважно з допомогою гіпертонічного розчину глюкози, введеної внутрішньовенно, анаболічних гормонів, боротьби з інфекцією за допомогою антибіотиків, уникаючи при цьому нефротоксичних.

Однак у більшості випадків вся так звана консервативна терапія при ГНН не може замінити єдиний ефективний метод – замісну ниркову терапію (ЗНТ). Серед методів ЗНТ у хворих з ГНН найбільш ефективними на сьогодні є діалізні методи. Рідше застосовується перитонеальний діаліз, частіше – гемодіаліз, який може виконуватися як переривчастий гемодіаліз (Intermittens Hemodialysis – IHD) і як безперервна або тривала замісна ниркова терапія (Continuous Renal Replacement Therapy – CRRT). Сеанси IHD з відносно високою (150–300 мл/хв) швидкістю екстракорпоральної циркуляції крові протягом 4–6 год непридатні для хворих з нестійкою гемодинамікою, тобто для більшості хворих з поліорганною недостатністю. Для них більш показаний метод CRRT. Він виконується шляхом екстракорпоральної безперервної корекції гомеостазу з відносно невеликою швидкістю кровотоку (100–150 мл/хв) і внутрішньовенним заміщенням збалансованим кровозамінним розчином при швидкості діалізата до 15 мл/хв (900 мл/год) постійно протягом багатьох десятків годин.

Переваги CRRT – більша стабільність внутрішньосудинного об'єму, складу крові і тканинних рідин, кращий контроль водно-електролітного балансу, можливість проведення повноцінної інфузійно-трансфузійної терапії, можливість практично необмеженого поповнення білкових і енергетичних потреб, а також корекція електролітного обміну незалежно від виведеного об'єму рідини.

До недоліків CRRT відносять необхідність безперервного моніторингу стану хворого, що звичайно для ВІТ, де і повинні знаходитися хворі з ГНН. У певній ситуації стримує застосування CRRT необхідність постійно підтримувати керовану гемофілію.

Обов'язковою умовою застосування CRRT є наявність спеціальної апаратури. Кращі апарати для цих цілей – апарати фірми Fresenius Medical Care, наприклад, апарат Fresenius Multifiltrat.

Вибір методу діалізної терапії залежить від стану хворого і поширеності уражень. При ізольованій ГНН у відносно стабільного хворого доцільно проводити щоденний ІНД. У хворих з нестабільною гемодинамікою ГНН на фоні синдрому поліоганної недостатності гострого респіраторного дистрес-синдрому, з серцевою недостатністю, а також з необхідністю введення великих об'ємів рідини (масивна інфузійно-трансфузійна терапія, парентеральне харчування) доцільне застосування CRRT. Цей повільний постійний гемодіаліз у хворих в критичному стані є доцільним у разі, якщо інший гемодіаліз неможливий. Однак якщо стан хворого стабілізувався, можна не застосовувати способи CRRT, а обходитися ІНД.

Комплекс інтенсивної терапії ГНН передбачає також боротьбу з різними ускладненнями та органними розладами. Фактично при ГНН хворий може загинути від інтерстиціального набряку мозку, легень, порушення збудливості та провідності міокарда, полісерозитів, інфекційних ускладнень. Усі вони потребують своєчасного спеціального лікування.

Незважаючи на вдосконалення методів лікування ГНН, летальність все ще залишається високою, сягаючи при деяких її формах від 20 до 70%.

Останнім часом звернули увагу на те, що навіть порівняно «легкі» ушкодження нирок недостатні для того, щоб константувати ГНН, коли показник сироваткового креатиніну підвищується всього лише на 0,3–0,4 мг/дл (за норми 0,1–0,2 мг/дл), призводило до підвищення ризиків смерті на 70% порівняно з хворими, у яких рівень креатиніна був меншим або нормальним (К.Я. Гуревич, посилаючись на *Chertow GM et al. J Am Soc Nephrol 2005;16:3365-3370*). У зв'язку з цим було запропоноване поняття «гостре ушкодження нирок» (ГПН) – гостре (години, тижні), потенціально зворотне ушкодження ниркової паренхіми різної етіології і патогенезу зі зниженням або без зниження екскреторної функції нирок, синдром стадійного наростаючого гострого ураження нирок від мінімальних змін ниркової функції до її повної втрати.

Було розроблено модифіковану систему RIFLE для прогнозування розвитку ГПН та її наслідків (табл. 42).

Класифікація гострого ушкодження нирок за модифікованою системою RIFLE

Клас	Критерій клубочкової фільтрації	Критерій діурезу
Risk (ризик)	Підвищення СК в 1,5 разу або зниження ШКФ > 25%	< 0,5 мл (кг · год) за 6 год
Injury (ушкодження)	Підвищення СК у 2 рази або ШКФ > 50%	< 0,5 мл (кг · год) за 12 год
Failure (недостатність)	Підвищення СК в 3 рази або ШКФ ≥ 350 мкмоль/л або гостре підвищення на $45 \geq 350$ мкмоль/л	< 0,5 мл (кг · год) за 24 год або анурія за 12 год
Loss (втрата функції)	Персистентна ГНН > 4 тижнів	
End stage (термінальна стадія)	ГНН > 4 місяців	

Згадані «легкі» зміни функції нирок як складова частина поліорганної недостатності притаманні пацієнтам ВІТ, які перебувають у критичному стані. Отже, покращити прогноз результатів інтенсивної терапії можна, включаючи в лікувальний комплекс діалізні методи, переважно гемодіаліз.

Контрольні тести

1. Дівчинка 4 років надійшла до відділення зі скаргами на набряки. Дитина від першої вагітності, пологи в строк. Фізичний та психомоторний розвиток без особливостей. Перенесені захворювання: вітрянка, віспа, часто хворіє на ГРВІ. Алергологічний анамнез: atopічний дерматит до 3 років.

Після перенесеного ГРВІ у дівчинки з'явилися набряки на обличчі, рідкісні сечовипускання. Дільничним лікарем був встановлений діагноз: набряк Квінке, призначений супрастин. Незважаючи на проведену терапію, набряки наростали, і дівчинка була госпіталізована. При надходженні до стаціонару стан важкий. Шкірні покриви бліді. Виражена набряклість обличчя, гомілки, стоп, передньої черевної стінки, асцит. У легенях дихання везикулярне, хрипів немає. Кількість подихів 34 за хв. Тони серця приглушені. Пульс 110 ударів на хвилину, АТ – 90/60 мм рт.

ст. Живіт м'який, безболісний. Печінка +2,0 см з-під краю реберної дуги. Мочиться рідко. За добу 180 мл сечі. При проведенні лабораторного обстеження: в аналізі сечі – білок 8,0 0/00, лейкоцити 2–3 в полі зору, еритроцити відсутні. Загальний аналіз крові: Нв – 127 г/л, ер – $3,8 \cdot 10^{12}$ / л, лейкоц – $10,2 \cdot 10^9$ / л, п/я – 1%, с – 36%, л – 54%, е – 2%, м – 8%, ШОЕ – 50 мм/год. Про яке захворювання можна думати?

А. Гострий гломерулонефрит з нефротичним синдромом (ідіопатичний нефротичний синдром).

В. Гострий гломерулонефрит з нефротичним синдромом (ідіопатичний нефротичний синдром).

С. Вторинний хронічний пієлонефрит.

Д. набряк Квінке.

Е. Немає правильної відповіді.

2. Які з наведених порушень гомеостазу характерні для поліурічної стадії ГНН?

А. Наростаюча азотемія.

В. Дегідратація організму.

С. Гіпокаліємія.

Д. Розвиток імунодефіциту.

Е. Усі відповіді правильні.

3. До гострої ниркової недостатності можуть призвести всі причини, крім:

А. Значне зменшення перфузії ниркових судин.

В. Перешкода відтоку сечі на будь-якому рівні сечовивідних шляхів.

С. Результат важкого ураження будь-якого відділу нирки (гострий каналцевий некроз, гострий гломерулонефрит).

Д. Прогресуюча і незворотна деструкція нефронів.

Е. Немає правильної відповіді.

Відповіді: 1. А; 2. Е; 3. Д.

Список літератури:

1. Гуревич К. Эпидемиология, классификация и патогенез острого повреждения почек / К. Гуревич // Современные аспекты оказания медицинской помощи больным с острым повреждением почек : науч.-практ. конф. с междунар. участием. Одесса, 18 мая 2010 г. – Одесса, 2010. – С. 29–70.

2. Гуревич К. Я. Современные методы диагностики и лечения острой почечной недостаточности / К. Я. Гуревич // Современные аспекты оказания

медицинской помощи больным с острым повреждением почек : науч.-практ. конф. с междунар. участием. Одесса, 18 мая 2010 г. – Одесса, 2010. – С. 75–89.

3. Келлум Д. Экстракорпоральная детоксикация в интенсивной терапии. Взгляд в 2020 год / Д. Келлум, К. Сингбартл // Руководство по экстракорпоральному очищению крови в интенсивной терапии / под ред. Л. А. Бокерия, М. Б. Ярустовского. – М. : НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2009. – С. 457–467.

4. Комаров Б. Д. Позиционная компрессия тканей / Б. Д. Комаров, И. И. Шиманко. – М. : Медицина, 1996. – 272 с.

5. Миронов П. И. Острое поражение почек у пациентов отделений интенсивной терапии: проблемы дефиниции, оценки тяжести и прогноза / П. И. Миронов // Новости анестезиологии и реаниматологии. – 2009. – № 2. – С. 3–16.

6. Проблемы диагностики и стратификации тяжести острого повреждения почек / А. В. Смирнов, И. Г. Каюков, О. А. Дегтярева [и др.] // Нефрология. – 2009. – Т. 13, № 3. – С. 9–18.

7. Путь длиною в полвека : очерк истории клинического замещения функции почек в Одессе / А. С. Владыка, В. А. Сагатович, А. Т. Ткачук, А. В. Пархоменко / под ред. А. С. Владыки. – Винница : Нова Книга, 2014. – 144 с.

8. Ронко К. Место экстракорпоральных методик в комплексной интенсивной терапии критических состояний / К. Ронко, З. Риччи // Руководство по экстракорпоральному очищению крови в интенсивной терапии / под ред. Л. А. Бокерия, М. Б. Ярустовского. – М. : НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2009. – С. 19–28.

9. Чуєв П. М. Гостра ниркова недостатність / П. М. Чуєв, А. С. Владика // Інтенсивна терапія невідкладних станів : навч. посібник. – Вид. 2-ге, випр. та допов. – Одеса : ОДМУ, 2006. – С. 152–167.

10. A comparison of observed versus estimated baseline creatinine for determination of RIFLE class in patients with acute kidney injury / S. M. Bogshaw, S. Uchino, D. Cruz [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2009. – Vol. 24, N 9. – P. 2739–2744.

11. Acute Kidney Injury and Mortality in Hospitalized Patients / H. E. Wang, P. Muntner, G. M. Chertow, D. G. Warnock // Am J Nephrol. – 2012. – Vol. 35, N 4. – P. 349–355.

12. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients / G. M. Chertow, E. Burdick, M. Honour [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2005. – Vol. 16, N 11. – P. 3365–3370.

13. Acute Kidney Network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury / R. L. Mehta, J. A. Kellum, S. V. Shah [et al.] // Crit. Care. – 2007. – Vol. 11, N 7. – P. 1–8.

14. *Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy, and information technology needs* / R. Bellomo, C. Ronco, J. A. Kellum [et al.] // The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group // Crit. Care. – 2004. – Vol. 8, N 4. – P. R204–R212.

15. *Blakerey S. Острое повреждение почек* / S. Blakerey // Почечная недостаточность и заместительная терапия: компетентное лечение критических состояний / пер. с англ. ; под ред. Е. А. Стецюка. – М. : Изд. дом Видар-М, 2013. – С. 40–52.

16. *For the Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) Investigators. Acute Renal Failure in Critically ill patients a multinational, multicenter study* / S. Uchino, J. A. Kellum, R. Bellomo [et al.] // JAMA. – 2005. – Vol. 294, N 7. – P. 813–818.

17. *Himmelfarb J. Continuous dialysis is not superior to intermittent dialysis in acute kidney injury of the critically ill patient* / J. Himmelfarb // Nat. Clin. Pract. Nephrol. – 2007. – Vol. 3, N 3. – P. 120–121.

18. *Kellum J. A. Acute Kidney Injury* / J. A. Kellum // Crit. Care Med. – 2008. – Vol. 36. – Suppl. 4. – P. S141–S145.

19. *Prowle J. R. Fluid administration and the kidney* / J. R. Prowle, R. Bellomo // Curr Opin Crit Care. – 2013. – Vol. 19, N 4. – P. 308–314.

20. *Ronco C. Continuous dialysis is superior to intermittent dialysis in acute kidney injury of the critically ill patient* / C. Ronco // Ibid. – 2007. – Vol. 3, N 3. – P. 118–119.

21. *Tchuev P. M. Acute renal failure* / P. M. Tchuev, A. S. Vladyka // Intensive care in emergency. – Odessa : The Odessa State Medical University, 2005. – P. 55–58.

2.2.7. Гостра печінкова недостатність

Для кращого розуміння патогенезу печінкової недостатності наводимо деякі дані про анатомію і фізіологію печінки.

Печінка дорослої людини важить близько 1,5 кг (2% маси тіла). Складається з великої правої і меншої лівої часток, а також двох маленьких часток – хвостової і квадратної.

У печінці розрізняють чотири види елементів: гепатоцити (більш ніж 60% клітинного складу печінки), ретикуло-ендотеліальну систему (до 20%), кровоносні і лімфатичні судини, жовчовивідні шляхи.

Основна багатогранна робота печінки виконується в гепатоцитах, які мають для цього характерні клітинні органели, що розпізнаються при електронній мікроскопії (рис. 59).

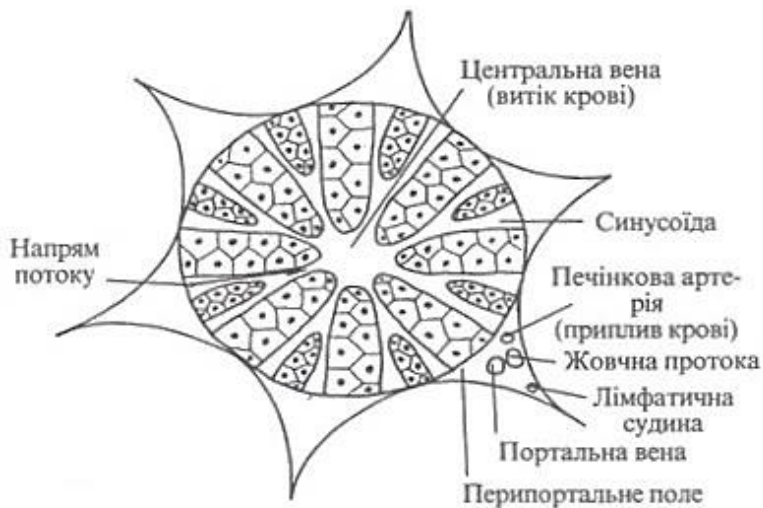


Рис. 59. Електронно-мікроскопічна структура гепатоцита:
 ЗЕР – зернистий (гранулярний) ендоплазматичний ретикулум;
 ГЕР – гладкий ендоплазматичний ретикулум

У гепатоциті розрізняють васкулярний полюс, у якому через мікроворсинки здійснюється ендцитоз (захват речовин ззовні і введення їх у клітини) і біліарний полюс, де за допомогою мікроворсинок відбувається виділення речовин з клітин (екзоцитоз).

Оболонка клітини на 40–50% своєї

поверхні прилягає до синусоїди. Цитоплазматична мембрана цієї ділянки активно і вибірково переносить речовини з крові в гепатоцит і навпаки. Близько 30–40% поверхні клітини займає ділянка, через яку здійснюється обмін речовин між сусідніми гепатоцитами. Близько 10% поверхні клітин відкривається в жовчні ходи.

У цитоплазмі є мітохондрії – енергетична фабрика клітини, де здійснюються реакції окиснення з виробництвом енергії з вуглеводів і жирних кислот.

Важливою частиною клітини є ендоплазматичний ретикулум (цитоплазматична сітка, яка обмежує порожнину з трубочок і бульбашок). Він зв'язаний порами з екстрацелюлярним середовищем і водночас з клітинним ядром. Частину ретикулуму, у стінки якої включені рибосоми, називають гранулярною (зернистою), іншу – гладкою. У той час, як у гранулярному ендоплазматичному ретикулумі за допомогою рибосом синтезуються білки, у гладкому здійснюється детоксикація шляхом біотрансформації і кон'югації чужорідних речовин (ліки, екзотоксини) і метаболітів (білірубін, сечовина), чим досягається перетворення їх з жиророзчинних на водорозчинні, а також синтез жовчних кислот. Можливо також, що ендоплазматичний ретикулум відповідає за транспорт різних речовин в клітину, з клітини і усередині клітини. При цьому він пов'язаний з пластинчастим апаратом Гольджі, що концентрує і пакує

речовини, які транспортуються. Так, у ньому утворюються вуглеводно-білкові комплекси у вигляді глікопротеїдів і глікозаміногліканів.

Лізосоми – мембранні бульбашки, багаті на гідролази, які здійснюють розщеплювання великих молекул клітинного і позаклітинного походження. Така доля чекає на бактерії, які проникають у гепатоцит. Лізосоми тісно пов'язані з пластинчастим комплексом Гольджі, беруть участь у секреції жовчі. Різкі зміни рН середовища та ушкодження лізосом можуть призводити до активації гідролаз, зокрема, кислої фосфатази, і до руйнування клітин. Ферменти виходять в судинне русло, де активність їх різко зростає.

Клітинне ядро містить генетичний матеріал у вигляді ДНК. У ядрі є також ядерця, які містять РНК, що переносить інформацію до цитоплазми, де відповідно до неї синтезуються нові субстанції, наприклад, ферменти. Клітинне ядро оточене подвійною мембраною. Зовнішня ядерна мембрана є складовою ендоплазматичного ретикулуму, через який ядро пов'язане з оточенням клітини. Ядерна мембрана має численні пори, які забезпечують рух речовин між ядром і протоплазмою. Кожна клітина оточена тришаровою клітинною мембраною, так звану базальну мембраною, яка відділяє клітинне середовище від позаклітинного.

Анатомічною одиницею печінки є печінкова гексагональна часточка (рис. 60), утворена балками гепатоцитів, які радіально розташовані довкола центральної вени (початок печінкових вен) і розділені між собою щілинами, які називаються синусоїдами.

Між печінковими часточками знаходяться клиноподібні перипортальні поля (рис. 61), у яких проходять гілочки портальної вени, печінкової артерії, лімфатичні судини та дрібні жовчні ходи.

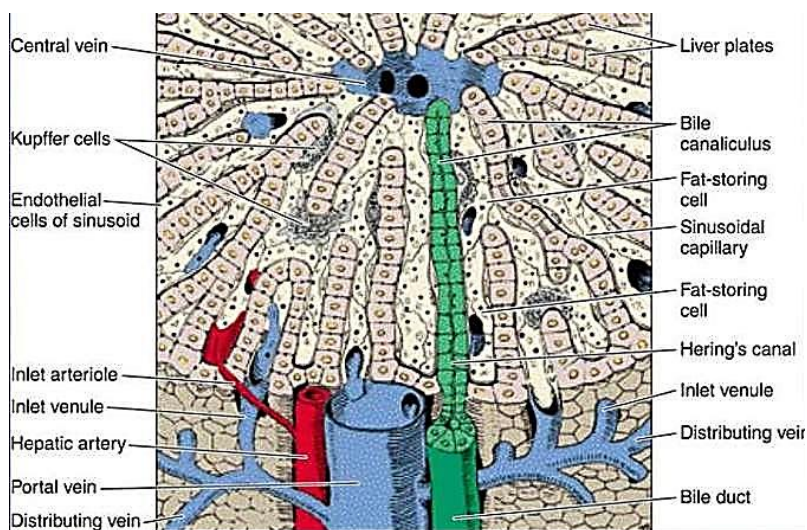


Рис. 60. Печінкова часточка

Швидкість печінкового кровотоку становить 100 мл/хв на 100 г, тобто 25% серцевого викиду. Печінкова артерія забезпечує 25% печінкового

кровотоку і 45–50% кисню, а портальна вена 75% кровотоку і 50–55% кисню, не зважаючи на те, що портальна вена віддала раніше частину кисню органам травлення і селезінці. Тиск у печінковій артерії дорівнює системному артеріальному тиску, а в портальній вені 7–10 мм рт. ст.

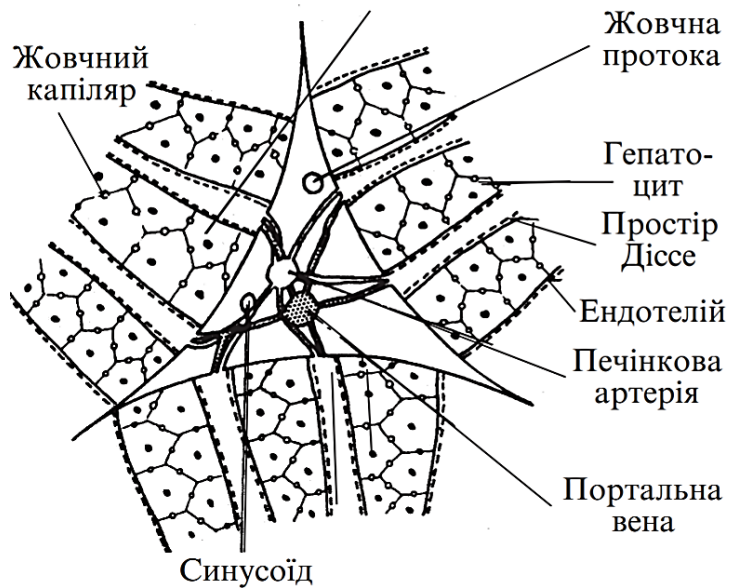


Рис. 61. Перипортальні поля

Із найдрібніших гілочок *v. porta* і артеріол *a. hepatica* з тиском близько 40 мм рт. ст. кров надходить у синусоїди. Пресинусоїдальні (прекапілярні) і синусоїдальні (капілярні) сфінктери регулюють попере́мний потік крові з *v. porta* і *a. hepatica*, запобігаючи надмірним коливанням тиску в синусоїдах. Маючи α -адренорецептори, система пре- і постсинусоїдальних сфінктерів бере участь у захисній реакції організму на випадок зменшення серцевого викиду, наприклад, при шоку. Отже, під час кровотечі печінка може додати в систему кровообігу до 500 мл крові. Захворювання печінки знижує чутливість до катехоламінів і тим самим порушується реакція централізації кровообігу. За тривалої кровотечі можуть розвинути́ся некробіотичні зміни гепатоцитів. Особливо чутливими до кисневого голодування є центри часточок, де клітини і в нормі постачаються киснем гірше, ніж часточки на периферії.

У синусоїдах створюються оптимальні умови для обміну газів, живильних речовин і шлаків між клітинами і змішаною кров'ю. Синусоїди функціонують як капіляри в інших ділянках тіла. Від них кров надходить у центральні вени. Синусоїди покриті дуже розпушеним шаром ендотелію, через численні фенестри (вікна), які в діаметрі менше формених елементів крові, плазма з синусоїди легко проникає в порожнину між ендотелієм і печінковими клітинами (простір Діссе) і обмиває гепатоцити. З боку, зверненого до простору Діссе, гепатоцит має

численні дуже вузькі ходи, які забезпечують обмін між клітиною і простором Діссе. У разі необхідності вони можуть розширюватися, збільшуючи інтенсивність обміну.

У синусоїдах розташовані Купферівські зірчасті тучні клітини, які захищають гепатоцити від надходження у кров чужорідних частинок, поглинаючи і переварюючи продукти згортання крові, контрастні речовини, штучні колоїди, які використовуються для волюмотерапії тощо.

Сторони гепатоциту, прилеглі одна до одної, утворюють посередині жовчні капіляри, до яких секретується жовч (див. рис. 59). Отже, стінки жовчних капілярів є не що інше, як стінки печінкових клітин. Вони переходять у жовчні ходи, які, у свою чергу, пов'язані з великими внутрішньопечінковими жовчними ходами. Права і ліва долі мають головні протоки, які разом утворюють загальну протоку – *ductus hepaticus*, який після злиття з *ductus cysticus* має назву *choledochus* і вливається в дванадцятипалу кишку на *papilla duodeni*.

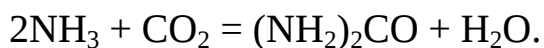
Функції печінки

Обмін вуглеводів. Вуглеводи з перевареної їжі в тонкому кишечнику всмоктуються, як правило, у вигляді глюкози, фруктози і галактози та з портальною кров'ю транспортуються до печінки. Галактоза, яка може використовуватися лише печінкою, і фруктоза перебудовуються на глюкозу. Остання піддається розщеплюванню (гліколіз) для утворення енергії або об'єднується у велику молекулу глікогену і в такому вигляді опиняється в клітинах печінки.

Після того як невеликі можливості печінки як «депо» глікогену виявляються використаними до кінця, вуглеводи перетворюються на жир і депонуються в різних ділянках тіла.

За недостатнього надходження вуглеводів глікоген печінки розщеплюється і потрапляє в русло крові (глікогеноліз). Якщо запас глікогену буде витрачений, глюкоза може утворюватися в печінці, зокрема, з молочної кислоти або з амінокислоти (глюконеогенез).

Обмін білків. У гладкому ендоплазматичному ретикулумі гепатоцитів синтезуються білки плазми (альбумін, β - і γ -глобуліни), фактори згортання крові (фібриноген, фактори II, V, VII, IX, X). При розщеплюванні амінокислот і, перш за все, при гнитті (гідролізі) білка в кишечнику утворюється аміак. У печінці з нього і вуглекислоти синтезується сечовина:



Обмін жирів. Печінка і тонкий кишечник продукують близько 90% холестерину, який знаходиться в організмі. У печінці він використовується як початкова субстанція для синтезу жовчних кислот, будівельний матеріал для синтезу жовчних кислот, мембран і гормонів.

Жирні кислоти, які всмокталися з їжею, у печінці розщеплюються і використовуються або для здобуття енергії шляхом окиснення, або для утворення власних жирних кислот організму, стероїдів і фосфоліпідів. Печінка здатна також синтезувати насичені і ненасичені жирні кислоти, перш за все з вуглеводів, амінокислот й інших початкових органічних речовин.

Секреція жовчі. Печінкові клітини виділяють жовч у жовчні капіляри з тиском до 26 см вод. ст. Якщо тиск у жовчних шляхах перевищує 35 см вод. ст., секреція жовчі припиняється.

Жовч складається на 80–95% з води, вона ізотонічна плазмі і має те саме рН. У ній знаходяться білірубін, жовчні кислоти, холестерин, стероїди, фосфоліпіди, слиз, ферменти, гормони й електроліти. Щодня продукується 700–1200 мл жовчі.

Білірубін надає жовчі її характерний колір. Він утворюється при руйнуванні гемоглобіну і ферментів, які містить гем, у ретикулоендотеліальній системі, особливо в селезінці (щодня близько 300 мг). Білірубін, що утворився, водонерозчинний і тому має для транспортування з'єднатися з альбуміном сироватки. Цей водонерозчинний білірубін відомий також під назвою некон'югований, або непрямий.

У печінці під дією ферментів гладкого ендоплазматичного ретикулуму гепатоцитів шляхом приєднання двох молекул глюкуронової кислоти білірубін стає водорозчинним, кон'югованим, прямим. При цьому він втрачає свою здатність викликати токсичне ушкодження клітин мозку і може виділятися з печінкових клітин у жовчні капіляри, а звідти жовчними шляхами – у кишечник. Тут він під дією кишкових бактерій розщеплюється, перетворюючись на стеркобілін (100–200 мг щодня), що надає калу його колір, а також в уробілін і уробіліноген. Менша частина цього барвника резорбується і з портальною кров'ю повертається до печінки. Сліди уробіліногену через велике коло кровообігу потрапляють у нирки і виділяються.

У разі поганої видільної функції печінки констатується збільшення кількості уробіліну в сечі. В організмі знаходиться близько 4 г жирних кислот. Маючи дуже сильну поверхневу активність, вони можуть утворювати так звані міцели, групуючись гідрофільними (водорозчинними) частинами молекули назовні, а гідрофобними (жиророзчинними) – углиб. Замкнуті усередині жиророзчинні речовини при цьому стають водорозчинними, транспортабельними і здатними резорбуватися в кишечнику. У цій формі може надходити через слизисту оболонку кишечника їжа, яка містить водонерозчинні ліпіди (харчовий жир, холестерин, жиророзчинні вітаміни, лікувальні засоби, отрути). Отже, жирні кислоти – вирішальна передумова для резорбції жиророзчинних речовин з кишечника. Подальшою передумовою є наявність панкреаліпази (ферменту, що розщеплює жири), яка активується жирними кислотами.

Близько 99% жирних кислот, які поступають в кишечник із жовчю, у тонких кишках реабсорбується і знову повертається в печінку. З цього ентерогепатичного кола лише близько 1% жирних кислот, які виділяються за добу в кишечник, потрапляють у товсті кишки і видаляються з організму. Отже, лише та невелика кількість жовчних кислот, що втрачається, повинна щодня замінюватися. Чим багатша на жир їжа, тим інтенсивніше і швидше відбувається цей ентерогепатичний кругообіг жирних кислот.

Детоксикація. У гепатоцитах, а саме в гладкому ендоплазматичному ретикулумі, знаходиться багато ферментів, які через їх невелику специфічність можуть знешкоджувати велику кількість чужорідних речовин шляхом утворення комплексних структур, які потім виділяються. Можуть бути знешкодзовані навіть ті речовини, які ніколи до цього не контактували з гепатоцитами. Це можуть бути медикаменти, деякі продукти харчування, грибна отрута і власні метаболіти організму, токсичні в певній концентрації, наприклад, аміак, фенол, індол та інші деривати, гормони і т. д. Відповідно до гіпотези Brodie, ці ферменти формувалися поступово в процесі еволюції з тим, щоб жиророзчинні чужорідні субстанції перетворити на протилежні, підвищивши їхню водорозчинність і зробивши можливим виведення їх через печінку з жовчю і через нирки.

Біотрансформація відбувається в печінці у дві фази. Перша передбачає підготовку чужорідних речовин до наступного процесу з'єднання, наприклад, шляхом вмонтування в молекулу чужорідної речовини необхідних молекулярних фрагментів. Ця реакція призводить до часткової інактивації початкової речовини. У другій фазі завершується процес з'єднання (наприклад, з глюкуроновою кислотою), завдяки чому продукт обміну стає водорозчинним і може прямо виводитися з жовчю або сечею.

Зазначену реакцію можна простежити на прикладі морфіну, який у печінці з'єднується, як правило, з глюкуроновою кислотою. Морфінглюкуронід уже майже не має дії морфіну. За 48 годин через нирки виділяється 6–10% доз у вигляді незмінного морфіну і близько 60% – морфінглюкуроніду.

Швидкість ферментної реакції біотрансформації чужорідних речовин індивідуальна. В одного хворого одні й ті самі медикаменти виводяться швидко, в іншого – значно повільніше. Багато ферментних систем печінки в людини після народження дозріває від кількох днів до тижня. Цим пояснюється токсичність багатьох медикаментів у ранньому періоді після народження.

Ферментативна активність зрілих печінкових клітин регулюється залежно від необхідності (ензимоіндукція), що відображає відомий механізм пристосовності. На сьогодні відомо більше 200 чужорідних речовин, які можуть збуджувати утворення печінкових ферментів, що беруть участь у руйнуванні відповідних чужорідних речовин. Прикладом може служити фенobarбітал. Даючи цей препарат протягом кількох днів, стимулюють синтез цілої низки ферментів, які беруть участь в обміні речовин.

Патофізіологія

Найбільш яскравим прикладом ситуації, коли ураження печінки вимагає невідкладних заходів, є печінкова недостатність. Вона визначається як синдром, що розвивається в результаті ураження печінкових клітин, який призводить до порушення всіх функцій печінки і, врешті-решт, до печінкової коми.

Причини печінкової недостатності дуже різноманітні, і це зумовлює багатогранність патогенезу і клініки. Можна умовно поділити їх на такі, що викликають навантаження печінки білірубіном (переливання крові,

гематома, гемоліз), ушкоджують печінкові клітини (вірусний гепатит, цироз, загострення хронічного гепатиту, гіпоксія, шок, медикаментозні ураження, отруєння гепатотропними отрутами), спричиняють холестази внутрішньопечінковий (інфекція, ліки) і позапечінковий (ушкодження жовчної протоки, панкреатит, жовчокам'яна хвороба).

Часто безпосередньою причиною печінкової недостатності є цироз, оскільки саме цією патологією завершується більшість захворювань печінки. Можна стверджувати, що кожне тяжке прогресуюче захворювання печінки – це вже початок цирозу. І справа не лише в тому, що загиблі печінкові клітини заміщаються сполучною тканиною, і ці ділянки вже не можуть виконувати свою функцію. Адже достатньо залишитися 30% клітин, щоб функціональна здатність печінки задовольняла потреби організму. Однак при цирозі порушується також і нормальна структура циркуляції крові, лімфи, жовчі. А це виявляється ознаками печінкової недостатності задовго до її фінального етапу – печінкової коми.

Звуження печінкового русла через розростання сполучної тканини призводить до підвищення портального тиску до 20–30 см вод. ст. і більше. Це викликає розвиток портокавальних анастомозів, які розвантажують тиск, оскільки можуть прийняти до 90% нормального печінкового кровотоку. Варікозно розширюються вени нижньої третини стравоходу, які лежать безпосередньо під слизистою оболонкою і внаслідок цього легко поранюються. Розширюються гемороїдальні вени. З'являються телеангіоектазії і розширені підшкірні вени на передній стінці живота. Портальна гіпертензія у хворих з вираженим обхідним кровоотоком супроводжується часто гіперциркуляторним синдромом з підвищенням ОЦК і ЦВД.

Перехід портальної крові прямо у велике коло кровообігу, без заходу в печінку, може викликати печінкову кому через інтоксикацію продуктами метаболізму і зниження оксигенації мозку. Разом з іншими змінюються також і вени селезінки, що призводить до збільшення і затвердіння її. Це негативно впливає на еритропоез і тромбопоез – виникає анемія і збільшується загроза кровотечі.

Портальна гіпертензія і гіпоальбумінемія, що мають місце при цирозі через зменшення кількості гепатоцитів, що синтезують білок, призводить до виникнення асцити. Відбувається посилення фільтрації плазми через

фенестри епітеліального покриву синусоїдів у простір Діссе. Зниження концентрації білка в плазмі знижує її онкотичний тиск і збільшує об'єм лімфи. Якщо рівень альбуміну в плазмі падає до 3 г%, замість звичайних 3 л лімфи утворюється 7–11 л/день. Причому вона відносно багата білком, тому легко проникає з синусоїдів у простір Діссе. Збільшення об'єму продукування лімфи перевищує транспортні можливості лімфатичних шляхів печінки і це призводить до випотівання лімфи на поверхню печінки, тобто до продукції асцити. При цьому зменшується об'єм судинної рідини, знижується нирковий кровотік, активується система ренін-ангіотензин, що призводить до викиду альдостерону з надниркових залоз. Цей вторинний альдостеронізм стимулює реабсорбцію натрію і води в ниркових каналцях. Хоча виділення натрію знижується поступово до мізерних величин, але концентрація його в сироватці не знижується, оскільки нирки реабсорбують і воду, і натрій однаково активно.

Отже, масивне підвищення загального вмісту натрію в організмі поєднується з майже нормальним його рівнем у сироватці, що підтримує активність альдостерону і посилює вторинний альдостеронізм. Альдостерон викликає також втрату калію нирками. Гіпокаліємія означає дійсне зниження кількості калію в організмі при цирозі печінки, що вимагає його поповнення.

Слід зазначити певну суперечливість щодо того, вважати при цирозі печінкову недостатність гострою чи хронічною. Адже вона розвивається поступово, тривалий час прогресуючий асцит не супроводжується біохімічними ознаками порушення печінкової функції. Лікування таких хворих консервативне з хірургічним, спрямованим на усунення портальної гіпертензії. Критичний стан, що невідкладно потребує інтенсивної терапії, виникає лише в разі, якщо відбувається загострення внаслідок супровідної патології, та на стадії, коли залишається менше ніж 30% функціонуючих печінкових клітин.

Залежно від часу прояву симптомів печінкової недостатності умовилися розрізняти:

- 1) блискавичну форму, за якої основні симптоми недостатності печінки при захворюваннях розвиваються в термін менше ніж 4 тижні;
- 2) гостру печінкову недостатність, яка розвивається на фоні різних захворювань протягом 1–6 міс.;

3) хронічну печінкову недостатність, яка є наслідком перебігу гострих і хронічних захворювань і розвивається в терміни від 6 міс. і більше та може мати персистуючий характер.

Найбільш несприятливий наслідок печінкової недостатності – цироз печінки з розвитком печінкової коми.

Блискавичний некроз печінки зумовлений широким спектром шкідливих впливів і є фатальним у 75–90% випадків. Найбільш частими причинами блискавичної печінкової недостатності є вірусний гепатит, отруєння та передозування лікарськими засобами (особливо ацетамінофеном).

Первинно гостра печінкова недостатність може виникнути в раніше здорової людини (наприклад, унаслідок гострого вірусного гепатиту або отруєння), як загострення хронічного захворювання печінки (наприклад, цирозу або хронічного активного гепатиту) і як частина синдрому поліорганної недостатності при критичних станах різної етіології.

Ризик розвитку печінкової недостатності внаслідок гепатиту незначний (менше 1%), але вірусний гепатит засвідчується дедалі частіше. Відомо не менше шести вірусів, які викликають тяжкий гепатит: А, В, С, дельта-агент, вірус Епштейна – Барр і цитомегаловірус. Гепатити В і С становлять більше ніж 90% випадків вірусного гепатиту, гепатит А – близько 5%.

Печінкова дисфункція, що загрожує життю, характерна для ослаблених і виснажених пацієнтів з обмеженими резервами компенсації. Ця патологія розвивається внаслідок порушення надходження поживних речовин при застійній серцевій недостатності, шоків чи при ушкодженні гепатоцитів унаслідок септичного процесу.

В основі розвитку гострої печінкової недостатності завжди лежить ушкодження клітинних мікроструктур – органел гепатоцита, тому основними патогенетичними механізмами, що зумовлюють різноманітність клінічних проявів, є порушення процесів білкового синтезу і поступове підвищення в крові рівня незнешкоджених ендогенних токсинів. Так, першопричиною розвитку геморагічного синдрому є порушення синтезу II, V, VII та X факторів згортання крові, які синтезуються виключно клітинами печінки. В умовах нормального функціонування печінки катіон аміаку (NH_4^+), який утворюється в процесі розпаду білка, знешкоджується в печінці, зв'язуючись у молекулу

сечовини. При розвитку гострої печінкової недостатності поступове накопичення вільного аміаку в крові призводить до розвитку метаболічного алкалозу і, як наслідок, до гіпокаліємії та гіпонатріємії. Крім того, в умовах алкалозу значно полегшується проникнення аміаку через гематоенцефалічний бар'єр. При підвищенні рівня аміаку в крові та спинномозковій рідині обмінні процеси в мозковій тканині перебудовуються так, щоб звести до мінімуму токсичний вплив аміаку. Знижується енергетичний рівень обмінних процесів, знижується потреба в кисні, відбувається накопичення недоокиснених продуктів гліколізу, а також має місце підвищене утворення глутамінової кислоти, глутаміну, γ -оксимасляної кислоти. Останні речовини є нейромедіаторами, тобто передавачами синоптичного імпульсу. Отже, при печінковій недостатності основними механізмами розвитку нервово-психічних порушень (аж до коми) є зсув рН у бік алкалозу, порушення рівня електролітів, зниження енергетичного метаболізму в тканині мозку, підвищене утворення нейроактивних речовин.

Прогноз захворювання залежить від того, наскільки паренхіма, яку не захопив патологічний процес, здатна забезпечити функції цілого органа.

Клініка складається з проявів дисфункції печінки і ЦНС. Дратливість, спутаність свідомості та блювання служать ранніми ознаками ураження ЦНС. До характерних клінічних ознак належать диспепсичні явища, наростаючий геморагічний синдром (петехії, носові кровотечі, кровотечі з ясен), іктеричність шкіри та склер, зниження тургору тканин, характерний «печінковий» запах, нерідко спленомегалія й асцит, який разом зі периферичними набряками відображає портальну гіпертензію та гіпоальбумінемію. Ці ознаки не є обов'язковими для підтвердження діагнозу.

На початку захворювання часто має місце гарячка, у подальшому – гіпотермія. Типовими проявами ГПН є м'язове тремтіння та гіпервентиляція, нерідко засвідчується клопус м'язів. У тяжких випадках у більшості хворих розвивається гіпоксемія та в третини – РДС.

Для печінкової недостатності характерні деякі ускладнення, що можна кваліфікувати як окремі прояви печінкової дисфункції: печінкова енцефалопатія, спонтанний бактеріальний перитоніт, ниркова недостатність, дихальна недостатність, асцит, набряк мозку, коагулопатія, шлунково-кишкові кровотечі, інфекція, печінкова кома.

Найчастішим ускладненням ГПН є печінкова *енцефалопатія*, відома також як портосистемна. Вона розвивається при шунтуванні крові ворітної вени, яка містить токсини, в обхід печінки безпосередньо в системний кровообіг. Факторами її розвитку вважають амоніак, жирні кислоти, меркаптани та інші несправжні нейромедіатори. Енцефалопатія може спричинювати центральні неврологічні порушення, а також зміну свідомості, інтелектуальної діяльності й особистості. Прогноз більш сприятливий, якщо розлади свідомості піддаються лікуванню в межах кількох днів.

Незалежно від конкретної біохімічної причини існує низка факторів, які посилюють енцефалопатію, спричинену недостатністю печінки. Шлунково-кишкові кровотечі збільшують протеїнове навантаження на кишечник і продукцію амоніаку. Зниження внутрішньосудинного об'єму внаслідок кровотечі або прийому діуретиків погіршує свідомість, скорочує кровопостачання печінки та нирок і сприяє розвитку алкалозу, що разом із гіпокаліємією збільшує продукцію амоніаку й утруднює його виведення, ще більше порушуючи функцію головного мозку. Надмірне видалення при лапароцентезі асцитичної рідини може спричинити переміщення внутрішньосудинної рідини з судинного простору до черевної порожнини, унаслідок чого ще більш помітно знижується перфузія печінки. Недостатність функції нирок викликає накопичення амоніаку й інших токсинів (сечовини, креатину, креатиніну, індолу, скатолу, токсинів середньомолекулярної маси тощо), які додатково також пригнічують ЦНС.

Діагноз печінкової енцефалопатії підтверджується підвищенням у крові рівня амоніаку, специфічними особливостями ЕЕГ або збільшенням вмісту глутаміну в спинномозковому лікворі. Часто фіксуються гіперпное та гіпервентиляція. Комп'ютерна томографія мозку при енцефалопатії дає можливість виявити тільки неспецифічний набряк мозку (В.І. Черній, 1999), але на ЕЕГ іноді видно характерні зміни (висока амплітуда 5- і 3-фазних хвиль).

З погляду лікування найбільш істотним є усунення причин, які зумовлюють захворювання (кровотеча, медикаментозні засоби, інфекція, алкалоз, гіповолемія). Однак після встановлення діагнозу печінкової енцефалопатії зменшують кількість субстрату, який унаслідок біохімічних реакцій перетворюється на церебральний токсин, а саме – обмежують введення протеїнів, запобігають шлунково-кишковим кровотечам і

розпаду крові в кишечнику. Ароматичні амінокислоти (фенілаланін, тирозин) беруть участь у реалізації печінкової недостатності, тому доцільно використовувати розгалужені амінокислоти (наприклад, валін, лейцин, ізолейцин).

Легкі послаблювальні засоби та клізми зменшують утворення фекальних азотистих токсинів, але слід уникати вираженої діареї, здатної спричинити надмірну втрату води й електролітні розлади. Для зменшення продукції токсинів у кишечнику звичайно використовують лактулозу – синтетичний олігосахарид, який не всмоктується і погано перетравлюється. Лактулоза розщеплюється бактеріями в ободовій кишці на молочну й оцтову кислоту – речовини, які покращують транспортну функцію кишечника. Лактулозу спочатку застосовують кожну годину, доки не проявиться її послаблювальний ефект, потім переходять на дози, достатні, щоб викликати дві м'які дефекації на день. Спричинена лактулозою, як і іншими послаблювальними засобами, надмірна діарея може помітно знизити ОЦК і цим самим посилити печінкову енцефалопатію, інколи прискорити розвиток гепаторенального синдрому. Як альтернативу застосовують неоміцин (перорально по 100–150 мг/кг або з клізмою 1–2 рази на день), що слабо адсорбується в кишечнику та зменшує кількість кишкових бактерій, які утворюють токсини. Оскільки все ж відбувається всмоктування в кров до 5% введеного в кишечник неоміцину, який є нефротоксичним, при введенні більших доз цього антибіотика у хворих з існуючими нирковими дисфункціями може настати ниркова недостатність. Неоміцин діє й ототоксично, нами зафіксовано розвиток повної глухоти під впливом неоміцину у хворої з гострою нирковою недостатністю. У деяких випадках неоміцин викликає оборотну діарею. Іноді хворі реагують на неоміцин, але не реагують на лактулозу, і навпаки.

Частим ускладненням гострої печінкової недостатності є *спонтанний бактеріальний перитоніт (СБП)*, за якого бактерії засівають черевну порожнину. Провокує СБП недостатня перфузія, порушуючи цілісність кишки. Бактерії проникають у внутрішньочеревну рідину безпосередньо через стінку кишечника. Неадекватне лікування СБП у 60–90% випадків призводить до смерті, але навіть при лікуванні з використанням потужних антибіотиків летальність залишається високою – близько 40%.

У класичному випадку діагноз СБП встановлюється за наявності тріади ознак: гарячка, біль у животі й енцефалопатія. Однак СБП відрізняється від перитоніту іншої етіології тим, що підвищення температури, біль у животі та болюча пальпація часто бувають дуже незначними. Приблизно у 25% хворих із СБП виявляються лише позачеревні ознаки, а в 5% хворих СБП має безсимптомний перебіг. Діагноз підтверджується, якщо бактерії виявляються в мазку, забарвленому за Грамом, або при рості в культурі. Абсолютна кількість лейкоцитів у перитонеальній рідині, що перевищує 500 в 1 мм³, повинна служити сигналом для початку емпіричної терапії, особливо якщо переважають поліморфноядерні лейкоцити.

Грамнегативні види мікроорганізмів у тонкій кишці трапляються найчастіше, але в 15% хворих із СБП виявляється полімікробна інфекція, а в 5% – анаероби. Найбільш імовірна *Escherichia coli*, поширені також пневмококи.

У більшості випадків адекватним лікуванням виявляється використання аміноглікозиду разом з ампіциліном або пеніциліном.

Внутрішньочерепна гіпертензія, спричинена набряком мозку, – ще одна причина порушення свідомості при ГПН. Клінічне обстеження рідко дозволяє виявити набряк мозку, як і КТ, хоч остання дуже полегшує виключення інших причин пригнічення свідомості.

Підвищення ВЧТ, зумовлене недостатністю печінки, не піддається лікуванню, ефективному при інших формах набряку мозку. Хірургічна декомпресія та дексаметазон у цій сиунції марні. Гіпервентиляція доцільна лише короткочасно, і хоча манітол (0,5–1 г/кг) може на деякий час зменшити набряк, імовірність виживання при його використанні не збільшується. Смерть через вклинення мозку може настати раптово і несподівано (таке вклинення виявляється на розтині у 80% випадків фатального кінця при ГПН).

Нерідко безпосередньою причиною смерті хворих із ГПН є *шлунково-кишкова кровотеча*. Часто небезпеку кровотечі підвищує коагулопатія. Антациди, сукральфат і H₂-блокатори ефективно запобігають гострій стресорній виразці, однак H₂-блокатори при ГПН не безпечні через порушення метаболізму медикаментів і побічну дію на ЦНС.

Від 10 до 20% хворих із ГПН помирають від бактеріальної інфекції. Зменшуючи рівень опсонінів, комплементів і знижуючи фагоцитоз,

печінкова недостатність сприяє інфекції. Майже у 80% хворих із ГПН розвиваються тяжкі інфекційні захворювання, які у 25% випадків супроводжуються бактеріємією. Гарячка і лейкоцитоз засвідчуються нечасто (лише в 30% випадків).

Оскільки печінка відіграє центральну роль у підтриманні гемостазу, то не дивно, що кровотечі призводять до смерті третини хворих із блискавичною печінковою недостатністю. Висока частота кровотечі та порушень згортання крові пояснюється тим, що майже всі фактори системи згортання крові виробляються печінкою (за винятком фактора VIII та фактора Віллебранда). Крім того, клітини Купфера теж відіграють ключову роль у захисті кровообігу від активованих протеїнів згортання. Печінка також відповідає за продукцію головних протеїнів, що перешкоджають згортанню крові (антитромбіну III і протеїнів C і S). Трапляється тромбоцитопенія, звичайно пов'язана з ДВЗ-синдромом. Вітамін К ефективно збільшує вироблення деяких факторів (II, VII, IX, X). Оскільки функція нирок при ГПН теж часто порушується, нерідким ускладненням є об'ємне переобтяження, коли для покриття дефіциту факторів системи згортання крові використовується свіжозаморожена плазма.

Ниркова недостатність, що розвивається в половини хворих із ГПН, може бути двох типів – гострий тубулярний некроз і гепаторенальний синдром (ГРС). Рівень сечовини в крові – ненадійний індикатор ниркової функції при ГПН, тому що в таких хворих різко знижується в печінці синтез сечовини з амоніаку. Гепаторенальний синдром – унікальна форма олігурійної ниркової недостатності, що зазначається у хворих із таким ураженням функції печінки. Характеризується цей синдром збільшенням вмісту креатиніну в сироватці крові, олігурією та нездатністю реагувати на інфузію рідини та діуретики. Кількість натрію в сечі звичайно дуже низька (менша за норму, яка становить 10 ммоль/л). Слід при ГПН уникати нефротоксичних медикаментозних засобів і зниження ОЦК, яке може статися через тривалу шлунково-кишкову кровотечу, зайве виведення асцитичної рідини або надмірне застосування діуретиків. Значення допаміну в «нирковій» дозі і комплексі терапії до кінця не визначене.

У хворих із ГПН часто має місце гостра дихальна недостатність, безпосередньою причиною якої в таких хворих можуть бути аспірація,

пневмонія, ателектаз легенів і порушення відношення вентиляція/перфузія. Останнє виникає через втрату здатності печінки активувати судинорозширювальні гуморальні речовини. Пригнічення свідомості, здуття живота й обмеження дихальних рухів легенів через збільшену та набухлу печінку можуть призвести до ателектазу легеневої паренхіми та гіпоксемії. Може розвинутись й набряк легенів через переобтяження водою, гіпоальбумінемію, погіршення скоротливості міокарда та збільшення проникності судин.

При ГПН часто виникає асцит. При цьому внутрішньочеревна рідина плевроперитонеальними шляхами проникає в грудну порожнину, спричинюючи симптоми ексудативного плевриту. Це також може порушувати вентиляцію та збільшувати роботу дихання. Звичайно для зменшення асциту до прийнятного рівня достатнім є застосування діуретиків і обмеження натрію та води. Ефективне також призначення верошпірону або спіронолактону ізольовано або в комбінації з салуретиками.

Печінкова кома як фінал клінічного перебігу ГПН характеризується симптомами психічних розладів (лабільний, поганий настрій, сплутана свідомість, дезорієнтація в просторі та часі, порушення ритму сну і неспання, зміни особистості з розторможенністю, «вицвілою» мовою) і моторними порушеннями (гіперрефлексія, арефлексія, тремор рук).

У перебігу печінкової коми розрізняють три ступені:

I ступінь – легкі зміни психіки, свідомості й моторики;

II ступінь – грубі психічні і моторні порушення з дезорієнтацією в просторі і в часі;

III ступінь – глибока кома, яка може бути деталізована за принципом стадійності при наркозі (III1, III2, III3).

Печінкова кома – стан принципово зворотний. У міру одужання, наприклад, при гепатиті, глибина коми зазнає зворотного розвитку.

Інтенсивна терапія печінкової недостатності передбачає припинення гепатонекрозу, покращення функції хворої печінки, підтримання і заміщення функції печінки активними методами детоксикації, а також корекцію інших життєво важливих функцій і гомеостазу.

Якщо зупинити гепатонекроз, то печінкові клітини регенерують протягом 10–15 днів. Однак на цей час необхідно якомога повніше замінити функцію гепатоцита, щоб підтримати життя організму.

Інтенсивну терапію слід починати з заходів, спрямованих на усунення дії етіологічного фактора. Ураження гепатоцита відбувається через ушкодження клітинних мембран і набряк самих клітин. Стабілізації мембран, а отже, і захисту гепатоцитів від подальшого руйнування сприяє використання глюкокортикоїдів, а саме: преднізолону – до 300 мг, гідрокортизону – до 1500 мг, дексаметазону – до 64 мг на добу. Зменшення набряку гепатоцитів можна досягти шляхом збільшення онкотичного й осмотичного тиску плазми крові. Для цього призначають 10% розчин альбуміну внутрішньовенно по 200–300 мл/добу, однокрупну концентровану плазму крові до 400 мл/добу, тим більше, що в цих хворих завжди є гіпопротеїнемія, а білки з харчового раціону доводиться виключати. Призначають також манітол по 1–1,5 г/кг внутрішньовенно краплинно у вигляді 15% розчину, при цьому добова доза не повинна перевищувати 140–180 г.

Відновлення функціональних можливостей гепатоцита сприяє покращенню печінкового кровотоку. Цього досягають шляхом усунення гіповолемії, парезу кишечника, дренажем грудної лімфатичної протоки, покращенням скорочувальної здатності серця, медикаментозною терапією (еуфілін – по 10 мл 2,4% розчину, компламін – по 2 мл 15% розчину внутрішньом'язово 2 рази на день, дроперидол – після стабілізації гемодинаміки, реополіглюкін, реоглюман для покращення реологічних властивостей крові тощо).

Щоб зменшити гіпоксію печінки, використовують оксигенотерапію (інгаляцію кисню, ГБО тощо) разом з антигіпоксантами (γ-оксимасляна кислота, барбітурати, вітамін Е). Її ефективність можна підвищити за допомогою засобів, які покращують утилізацію кисню клітинами печінки (пангамова кислота, цитохром С, кокарбоксілаза, α-ліпоева кислота або берлітін, коензим А, гутилін та дифосфопіридиндинуклеотид, бурштинова кислота або реамберин).

Щоб запобігти руйнуванню власних тканинних білків, необхідно забезпечити енергетичні процеси печінки. Це досягається шляхом внутрішньовенного введення глюкози не менше 5 г/кг на добу у вигляді 10% розчину з додаванням інсуліну (1 ОД на 4–6 г сухої маси глюкози).

Для того щоб зв'язати циркулюючий у крові амоніак, призначають препарати глютамінової або яблучної кислоти по 7–5 мг, глутатіон 500–1000 мг, аргінін 25–75 мг/добу. З цією метою вводять також глутаргін

(орнітин та аргінін, які перетворюють амоніак на сечовину) від 2 до 8 г на добу в розведеному вигляді внутрішньовенно краплинно.

З метою покращення ліпотранспортних механізмів і стабілізації енергетичного обміну в гепатоцитах і захисту їх від жирового переродження призначають метіонін 1 г шість разів на добу, ліпокаїн, холін-хлорид краплями внутрішньовенно 1–2 г на добу. Раніше при гемолітичній і паренхіматозній жовтяниці з підвищенням рівня некон'югованого білірубіну для індукції ферментів кон'югації білірубіну призначали люмінал. Сьогодні призначення люміналу вважають суперечливим, оскільки існує думка, що седативні засоби, зокрема барбітурати, які самі зв'язуються з глюкуроною кислотою в печінці, призводять до подальшого поглиблення печінкової коми.

Для нормалізації обміну рекомендується комплекс вітамінів С, групи В, А, ретинол, інгібітори протеолізу (гордокс, тразилон або контрикал по 20 тис. ОД на добу).

Більшість із наведених вітамінів входить до складу комплексних препаратів – есенціале, епармефоліну. Вони містять також фосфоліпіди – основні елементи в структурі клітинної оболонки та мітохондрій гепатоцитів. Препарати, регулюючи ліпідний і вуглеводний обмін, покращують функціональний стан діючих гепатоцитів, у тому числі детоксикаційну функцію, сприяють збереженню та відновленню структури гепатоцитів, стримують формування цирозу печінки. Починають використання есенціале, комбінуючи парентеральний і пероральний прийоми. Внутрішньовенно вводять по 10–20 мг 2–3 рази на добу краплинно з частотою не більше ніж 40–50 краплин за хвилину, розчиняючи препарат у 5% розчині глюкози або декстрози, і перорально по 2 капсули 2–3 рази на день. У міру покращення стану хворого переходять на лікування лише капсулами.

Вводять гептрал (адеметіонін) 400–800 мг на добу внутрішньовенно.

Ретельно коригують виявлені порушення водно-електролітного обміну, пам'ятаючи про необхідність уникати введення натрію в умовах вторинного альдостеронізму, що супроводжує печінкову недостатність, виведення надлишків води за допомогою діуретиків, ретельного поповнення іонів калію. Коригують кислотно-основний стан.

Щоб уповільнити процес утворення амоніаку в кишках, у хворих із печінковою недостатністю обмежують кількість білка в раціоні до 0,5 г/кг

на добу. Для парентерального харчування користуються аміностерилом N гепа або аміностерилом гепа – набором амінокислот, переважно з розгалуженими ланцюгами, що мінімізує енцефалопатію. Очищують шлунково-кишковий тракт за допомогою високих очисних клізм, проносних засобів, зондового промивання шлунка. Пригнічують мікрофлору кишечника пероральним призначенням лактулози (дюфолак, нормане) по 30 мл тричі на день перорально або в клізмі дорослим і по 1 мл/кг всередину кожні 6 год дітям або неоміцину по 500 мг кожні 6 год дорослим і 50 мг/кг на добу в чотири прийоми дітям.

Для профілактики кишкової кровотечі нормалізують згортання крові призначенням амінокапронової кислоти, вікасолу, глюконату кальцію та вітаміну С. При шлунково-кишковій кровотечі вводять циметидин по 300 мг внутрішньовенно через кожні 6 год (дітям до 12 років 5–10 мг/кг кожні 6 год), а краще – лосек по 40–80 мг на добу внутрішньовенно (рН шлункового вмісту має бути 6,0, за якої кровотеча звичайно припиняється). Якщо причиною кровотечі є варикозне розширення вен стравоходу, користуються зондом Сенгстейкена – Блекмора та вводять внутрішньовенно вазопресин і сандостатин 0,1 мг підшкірно 3 рази на день або 25–50 мкг/год внутрішньовенно краплинно в розведенні на 200 мл фізіологічного розчину NaCl.

Наведені вище медикаментозні засоби рекомендують вводити в пупкову вену, яку спеціально для цього оперативним способом бужують, а потім вводять у неї катетер, через який усі інфузовані медикаменти потрапляють безпосередньо в печінковий кровообіг.

У зв'язку з невисокою ефективністю медикаментозної терапії (летальність 60–80%) при печінковій недостатності користуються активними методами підтримки і заміщення функції печінки, перш за все детоксикаційної. Сьогодні вважаються більш ефективними і використовуються дренування грудної лімфатичної протоки, плазмаферез, гемофільтрація, гемо- та лімфосорбція. Деякі клініки пропонують трансплантацію печінки як вибір лікування гострої печінкової недостатності. Оскільки після трансплантації короткострокове виживання становить від 50 до 75%, її треба мати на увазі, якщо йдеться про хворих, стан яких погіршується, незважаючи на максимальну інтенсивну терапію. Трансплантація не рекомендується хворим у стані печінкової коми з незворотним ураженням головного мозку.

Контрольні тести

1. У пацієнтки 38 років з гострим гепатитом В на тлі різкого наростання інтоксикації і жовтушності спостерігаються зменшення розмірів печінки, печінковий запах з рота, періодичне психомоторне збудження, «плескаючий» тремор. Свідомість сплутана, пацієнтка не орієнтується в часі, сухожилльні рефлекси підвищені. Яка причина ускладнення гепатиту?

- А. Масивний некроз гепатоцитів.
- В. Внутрішньопечінковий холестаз.
- С. ДВС-синдром.
- Д. Інфекційно-токсичний шок.
- Е. Мезенхімально-запальний синдром.

2. У чоловіка 53 років, хворого на цироз печінки алкогольного генезу, після ГРВІ з'явилися збудження, дезорієнтованість, галюцинації, підвищення температури тіла до 38 °С, значна жовтяниця, запах «дохлої миші» з рота, тахікардія. У крові: Нб – 92 г/л, лейкоцити – $11 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 32 мм/год, АЛТ – 4,56 мкмоль/л, АСТ – 2,68 мкмоль/л, білірубін загальний – 180 мкмоль/л, непрямий – 60 мкмоль/л, ПТІ – 58%. Який діагноз найбільш імовірний?

- А. Прогресуюча печінкова недостатність.
- В. Гіперкетонемічна діабетична кома.
- С. Гостра ниркова недостатність.
- Д. Алкогольний делірій.
- Е. Гострий гепатит.

3. Хворий 56 років протягом шести років страждає на цироз печінки, надійшов у реанімаційне відділення в сопорозному стані. Об'єктивно: жовтяниця, печінковий запах з рота, ністагм, дихання Куссмауля. Печінка +7 см, щільна, болюча. У крові: Нб – 80 г/л, тромбоцити – $68 \cdot 10^9$ /л, загальний білірубін – 420 мкмоль/л, креатинін – 267 мкмоль/л, сечовина – 13 ммоль/л. Яке ускладнення розвинулося у хворого?

- А. Печінково-клітинна кома.
- В. Гостра ниркова недостатність.
- С. Анемічний криз.
- Д. Тромбоз ворітної вени.
- Е. Підпечінкова жовтяниця.

Відповіді: 1. А; 2. А; 3. А.

Список літератури:

1. *Альтернативная медицина* / под ред. Н. А. Белякова. – СПб. ; Архангельск : Сев.-Зап. книж. изд-во, 1994. – С. 225–265.
2. *Гостра ниркова недостатність* // Інтенсивна терапія невідкладних станів: навч. посібник / П. М. Чуєв, А. С. Владика. – Вид. 2-ге, випр. Та допов. – Одеса: ОДМУ, 2006. – С. 152–186.
3. *Дон Х. Принятие решений в интенсивной терапии* / Х. Дон ; пер. с англ. ; под ред. Б. Р. Гельфанда. – М. : Медицина, 1995. – С. 134–161.
4. *Лисенко В. Й. Глутаргін в профілактиці та корекції гострої токсичної гепатопатії : метод. рекомендації* / В. Й. Лисенко. – Х., 2003. – 15 с.
5. *Морган Дж. Э. Клиническая анестезиология* / Дж. Э. Морган, М. С. Михаил ; пер. с англ. В. Г. Горелов, М. Н. Селезнев. – М. ; СПб. : Невский диалект, 2003. – Кн. 3. – С. 28–42.
6. *Новикова Р. И. Клиническая физиология и патофизиология печени* / Р. И. Новикова, С. Г. Тюменцева // *Анестезиология : в 5-ти т.* / под ред. В. И. Черния, Р. И. Новиковой. – К. : Здоров'я, 2004. – Т. 1. – С. 297–313.
7. *Печінкова недостатність* // Інтенсивна терапія невідкладних станів / П. М. Чуєв, А. С. Владика. – Одеса : ОДМУ, 2006. – С. 168–186.
8. *Сорбционные методы лечения печеночной недостаточности* / А. В. Береснев, С. А. Шалимов, Б. К. Шуркалин, В. В. Скиба. – К. : Здоров'я, 1984. – 360 с.
9. *Черний В. И. Печеночная недостаточность* / В. И. Черний, С. Г. Тюменцева // *Анестезиология : в 5-ти т.* / под ред. В. И. Черния, Р. И. Новиковой. – К. : Здоров'я, 2004. – Т. 3. – С. 185–208.
10. *Kumar A. Hepatic Dysfunction* / A. Kumar, C. A. Riely // *Intensive Care Medicine* / ed. by J. M. Rippe [et al.]. – Boston ; N. Y. ; Toronto ; L. : Little, Brown & Co., 1996. – Vol. I. – P. 1281–1288.

2.2.8. Поліорганна недостатність

Термін «поліорганна недостатність» з'явився вперше на початку 1970-х і остаточно як синдром поліорганної недостатності (СПОН) оформився до 1980-х років. Вона визначається як тяжка неспецифічна стрес-реакція організму із совокупністю недостатності кількох функціональних систем, що розвивається як термінальна стадія більшості гострих захворювань і травм. Головна особливість поліорганної недостатності полягає в нестримності розвитку ушкодження органів і систем на таку глибину, що організм уже не здатний шляхом ауторегуляції підтримувати своє життєзабезпечення. Близько 80% загальної летальності у ВІТ припадає на

частку СПОН. Цей синдром слід відрізнити від термінальної полівісцеропатії, де внаслідок хронічної патології або старості послідовно і незворотно втрачають функції всі органи і системи.

Причини розвитку СПОН можуть бути різноманітними: політравма, еклампсія, сепсис, інфекційно-токсичний і геморагічний шок, асистолія, коми, спричинені діабетом, менінгоенцефалітом, отруєннями, та ін. Усі вони можуть за певного ступеня важкості етіологічного фактора викликати гіпоксію, порушення мікроциркуляції, що призводить до невинного енергетичного дефіциту, ушкодження клітинних і судинних мембран. При цьому активуються гранулоцити і ендотеліоцити, що призводить до викиду безлічі медіаторів поліорганної недостатності, які мають різноспрямовану дію – цитокіни, ейкозаноїди, медіаторні аміни, опіоїди-нейротрансмітери, гормональні аміни-пептиди, комплєменти, кініни, ензими, NO, продукти ПОЛ тощо – усього більше двох сотень медіаторів, які посилюють зрушення обміну речовин, гомеостазу, мікроциркуляції та тяжкість стану організму.

Своєчасна діагностика СПОН недосконала. Клінічних проявів синдрому при легкій формі захворювання немає, але лабораторно й інструментально уже можна помітити зміни, що свідчать про стадію компенсації та субкомпенсації СПОН: наростає ендотоксемія, у крові підвищується вміст вільного фенолу, який повинен зв'язуватися глюкуроноювою кислотою і виділятися з сечею, підвищується вміст молекул середньої маси.

В.А. Голігорський звернув увагу, що прояви СПОН однотипні, незалежно від причин, які приводять організм до такого стану. Це, перш за все, ознаки порушення функції легень – респіраторний дистрес-синдром, нирок – олігурія і анурія, гемостазу – ДВЗ з геморагічним синдромом, гостра серцева недостатність, гострі виразки шлунка і 12-палої кишки, порушення ЦНС – від загальмованості, гострого психозу до коми. Крім того, медіатори ушкодження формують синдром системної запальної відповіді (ССЗВ), що характеризується такими проявами:

- температура тіла $> 38^{\circ}\text{C}$ або $< 36^{\circ}\text{C}$;
- частота серцевих скорочень > 90 уд./хв;
- частота дихань > 20 за хвилину або артеріальна гіпокапнія < 32 ;
- лейкоцитоз $> 12\,000$ лейкоцитів в 1 мкл або лейкопенія < 400

лейкоцитів в 1 мкл, або $> 10\%$ незрілих форм нейтрофілів.

Терапію СПОН проводять за трьома напрямками.

Перший за значущістю і часом напрям – усунення дії пускового фактора або захворювання, що спричинило й підтримує агресивну дію на організм хворого (гнійна деструкція, тяжка гіповолемія, легенева гіпоксія, високоінвазивна інфекція тощо). Без усунення етіологічного фактора будь-яке, навіть найінтенсивніше, лікування поліорганної недостатності безрезультатне.

Другий напрям – корекція порушень кисневого потоку, що передбачає відновлення кислородтранспортної функції крові, терапію гіповолемії та гемоконцентрації, купірування розладів гемореології.

Третій напрям – заміщення, хоча б тимчасове, функції ушкодженого органу або системи за допомогою медикаментозних і екстракорпоральних методів.

Прогноз при розвитку недостатності трьох і більше органів і систем несприятливий. Летальність, за даними різних авторів, залежить від кількості органів і систем, які зазнають недостатності: порушення функції одного органу тривалістю більше доби супроводжується летальністю 35%, двох органів – 55%, трьох і більше органів – до 85%. Для оцінки тяжкості поліорганної недостатності та прогнозування її наслідків були запропоновані різні системи об'єктивної оцінки тяжкості хворих. Однією з перших шкал, розроблених з цією метою, є шкала MOF (Multiple Organ Failure), яка оцінює недостатність семи систем організму – дихання, серцево-судинної, сечовидільної, печінки, гематологічної, шлунково-кишкового тракту і центральної нервової системи (табл. 43) [2, 3]. Зростання кількості балів корелює зі збільшенням летальності.

Таблиця 43

**Шкала MOF для оцінки прогнозу поліорганної недостатності
(за R. Goris зі співавт., 1985)**

Система	Бали		
	0	1	2
Дихальна	Немає ШВЛ	ШВЛ з позитивним тиском наприкінці видиху ≤ 10 см вод. ст. і $Fi_{O_2} \leq 0,4$	ШВЛ з позитивним тиском наприкінці видиху > 10 см вод. ст. і $Fi_{O_2} > 0,4$
Серцево-судинна	Нормальний АТ, немає необхідності в вазоактивних препаратах	Періоди з гіпотензією, що потребує таких маніпуляцій: введення об'ємів рідини для підтримки	Періоди з гіпотензією < 100 мм рт. ст., що потребує інфузії дофаміну гідрохлорида > 10 мкг / (кг · хв) або нітрогліцерину > 20 мкг/хв

		АТ > 100 мм рт. ст., інфузії дофаміну гідрохлорида ≤ 10 мкг / (кг · хв) або нітрогліцерину ≤ 20 мкг/хв.	
Сечовидільна	Креатинін сироватки < 2 мг%	Креатинін сироватки ≥ 2 мг%	Необхідність у гемодіалізі або перитонеальному діалізі
Печінка	АсАТ < 25 МО/л і загальний білірубін < 2 мг%	АсАТ ≥ 25 МО/л і < 50 МО/л і/або загальний білірубін ≥ 2 мг% та < 6 мг%	АсАТ > 50 МО/л і/або загальний білірубін ≥ 6 мг% і < 6 мг%
Гематологічна	Нормальний вміст лейкоцитів і тромбоцитів	Тромбоцити ≤ 50000 в 1 мкл або лейкоцити ≥ 30000 та < 60000 в 1 мкл	Геморагічний діатез і/або лейкоцити > 2500 в 1 мкл або ≥ 60000 в 1 мкл
ШКТ	Нормальне функціонування	Акалькульозний холецистит або стресова виразка	Кровотеча із стресової виразки, що потребує трансфузії > 2 одиниць крові за 24 год, некротизуючий ентероколіт, панкреатит і/або спонтанна перфорація жовчного міхура
ЦНС	Нормальне функціонування	Дещо знижена відповідна реакція	Дуже порушена реакція і/або дифузна нейропатія

Згідно з рекомендаціями SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference 2001 р., дисфункцію органів у дорослих можна визначити з використанням клінічних критеріїв, що становлять основу двох шкал – шкали MODS (Multiple Organ Dysfunction Score) і шкали SOFA (Sequential Organ Failure Assessment).

При апробації шкали MODS (табл. 44) встановили, що і кількість уражених систем, і тяжкість поліорганної недостатності добре корелюють з імовірністю летального кінця, причому виявилось, що збільшення в динаміці кількості балів має більше прогностичне значення, ніж сума балів при надходженні пацієнта до відділення інтенсивної терапії.

Шкала MODS (за J. Marshall зі співавт., 1995)

Система	Параметр	Бали				
		0	1	2	3	4
Дихальна	P_{O_2}/F_{iO_2}	> 300	226–300	151–225	76–150	≤ 75
Сечови- дільна	Креатинін сировотки, мкмоль/л (мг%)	≤ 100 (≤ 1,1)	101–200 (1,1–2,3)	201–350 (2,3–4,0)	351–500 (4,0–5,7)	> 500 (> 5,7)
Печінка	Білірубін сировотки, мкмоль/л (мг%)	≤ 20 (≤ 1,2)	21–60 (1,2–3,5)	61–120 (3,5–7,0)	121–240 (7,0–14,0)	> 240 (> 14,0)
Серцево- судинна	PAR (коефіцієнт співвідношення ЧС С та АД)*	≤ 10,0	10,1–15,0	15,1–20,0	20,1–30,0	> 30,0
Гемато- логічна	Тромбоцити в 1 мкл	> 120000	81000– 120000	51000– 80000	21000– 50000	≤ 20000
ЦНС	Оцінка за шкалою Глазго, бали	15	13–14	10–12	7–9	≤ 6

* PAR – Pressure Adjusted Heart Rate = (ЧСС за 1 хв) · (тиск у правому передсердді, мм рт. ст.) / (середній АД, мм рт. ст.), середній АД = $(АТ_{\text{сист.}} + 2 \cdot АТ_{\text{диаст.}}) / 3$

Шкалу SOFA (табл. 45) спочатку було розроблено для оцінки тяжкості стану хворих з сепсисом. Однак у подальшому вона набула значного поширення для оцінки поліорганної дисфункції не тільки при сепсисі, а й при інших патологічних процесах різного походження. Після ретельної перевірки значущості шкали було зроблено кілька висновків:

1) кількість систем, втягнутих у ПОН (що визначаються як сума балів, яка більше або дорівнює трьом), і тяжкість органної дисфункції корелювали з летальністю пацієнтів;

2) наявність інфекційного процесу збільшувала кількість балів для кожної системи органів і загальну суму балів;

3) шкала серцево-судинної системи показала найвищий відносний внесок у прогнозування летальності, що свідчить про її перевагу над шкалою MODS;

4) максимальна сума балів мала найбільше значення в прогнозуванні ймовірності летального кінця.

Шкала SOFA

Оцінка	Показник	Бали			
		1	2	3	4
Оксигенація	Pa_{O_2}/Fi_{O_2} , мм рт. ст.	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100
Коагуляція	Тромбоцити, 1000/мм ³	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Печінка	Білірубін, мг/дл (мкмоль/л)	1,2–1,9 (20–32)	2,0–5,9 (33–101)	6,0–11,9 (102–204)	> 12,0 (> 204)
Серцево-судинна система	Гіпотензія або ступінь інотропної підтримки	АД _{сист.} < 70 мм рт. ст.	Допамін $\leq 5^*$ або добутамін (будь-яка доза)	Допамін > 5 або адреналін < 0,1 або норадреналін < 0,1	Допамін > 15 або адреналін > 0,1 або норадреналін > 0,1
ЦНС	Показник за шкалою Глазго, бали	13–14	10–12	6–9	< 6
Нирки	Креатинін, мг% (мкмоль/л), або олігурія	1,2–1,9 (110–170)	2,0–3,4 (171–299)	3,5–4,9 (300–400) або < 500 мл на добу	> 5,0 (> 440) або < 20 мл на добу

* – доза кардіотоніків, мг / (кг · хв) протягом не менше 1 год.

Запропоновано також для оцінки поліорганної недостатності шкалу LOD (Logistic Organ Dysfunction System), засновану на багатофакторному аналізі великої кількості ознак для оцінки тяжкості стану хворих у відділенні інтенсивної терапії.

Використання наведених шкал допомагає не тільки дати об'єктивний аналіз роботі ВІТ, а й прийняти правильне рішення в масштабі реального часу в процесі інтенсивної терапії хворих у критичному стані, яким загрожує розвиток поліорганної недостатності.

Контрольні тести

1. Хворого ІІІ. було прооперовано в екстреному порядку з діагнозом «гангренозний перфоративний апендицит, розлитий фібринозно-гнійний перитоніт». У післяопераційному періоді стан хворого залишався важким, а на 4-ту добу – різко погіршився: хворий впав у сопорозний стан, з'явилася клініка серцево-судинної і дихальної недостатності, кількість лейкоцитів зросла до $18,6 \cdot 10^9$ / л, паличкоядерний зсув вліво. Який найбільш ймовірний діагноз?

А. Абдомінальний сепсис, ендотоксикоз, синдром поліорганної недостатності.

В. Синдром поліорганної недостатності.

С. Інфекційно-токсичний шок.

Д. Інфекційно-токсичний шок, ендотоксикоз.

Е. Абдомінальний сепсис, синдром поліорганної недостатності.

2. Хворий 65 років перебував у клініці з діагнозом септицемія, великі гнійні рани лівої сідниці і лівого стегна після розтину постін'єкційної флегмони, що розвинулася після введення дібазолу у зв'язку з гіпертонічною хворобою. Раніше оперований в одній з лікарень міста – проведено розтин і дренування флегмони. Стан дуже важкий, у зв'язку з чим була викликана бригада . З ран і крові виділений золотистий стафілокок. У ранах велика кількість гною і некротичних мас. Які методи лікування?

А. Хірургічна санація гнійних вогнищ, антибактеріальна, дезінтоксикаційна, імунокоригувальна терапія, симптоматичне лікування.

В. Хірургічна санація гнійних вогнищ, антибактеріальна, дезінтоксикаційна терапія.

С. Хірургічна санація гнійних вогнищ, антибактеріальна, дезінтоксикаційна терапія, симптоматичне лікування.

Д. Хірургічна санація гнійних вогнищ, імунокоригувальна, антибактеріальна терапія.

Е. Хірургічна санація гнійних вогнищ, антибактеріальна терапія, симптоматичне лікування.

3. У патогенезі поліорганної недостатності важливу роль відіграють:

А. Медіатори запалення.

В. Порушення гомеостазу.

С. Пошкодження ендотелію.

Д. Усі відповіді правильні.

Е. Немає правильної відповіді.

Відповіді: 1. А; 2. А; 3. Е.

Список літератури:

1. *Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь* : учеб. пособие / под ред. В. Д. Малышева. – М. : Медицина, 2000. – 464 с.

2. *Лейдерман И. Н.* Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы : лекция / И. Н. Лейдерман // Вестник интенсивной терапии. – 1999. – № 2. – С. 8–13.

3. *Лейдерман И. Н.* Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы : лекция / И. Н. Лейдерман // Вестник интенсивной терапии. – 1999. – № 3. – С. 13–17.

4. *Поліорганна недостатність (ПОН)* // Основи інтенсивної терапії / за ред. Л. В. Усенко. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – С. 290–293.

5. *Стубер Ф.* Диагностика и терапия сепсиса / Ф. Стубер // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: освежающий курс лекций / под ред. Э. В. Недашковского. – Архангельск, 2007. – С. 179–186.

6. *Multiple-organ failure* / R. J. A. Goris, T. P. A. te Boekhorst, J. K. Nuytinck, J. S. Gimbrere // Arch. Surg. – 1985. – Vol. 120, N 10. – P. 1109–1115.

2.2.9. Токсикоз і детоксикація

Токсикоз як «хімічна травма організму» може бути причиною розвитку критичного стану і, відповідно, вимагає інтенсивної терапії та невідкладної допомоги.

За етіопатогенетичними факторами розрізняють токсикоз двох типів – екзотоксикоз і ендотоксикоз.

Екзотоксикоз розвивається внаслідок потрапляння в організм токсичної дози чужорідних хімічних речовин, здавна відоме як отруєння. Ендотоксикоз – результат накопичення в організмі продуктів нормального або хибного обміну речовин.

Екзотоксикоз, або гостре отруєння

Отруєння, яке викликається невеликими дозами слабкодіючої отрути, виявляється слабо вираженою симптоматикою і хронічним перебігом, належить до професійної патології, лікування якої, як правило, не вимагає інтенсивної і невідкладної терапії. На противагу цьому гостре отруєння завжди вимагає невідкладної, а часто навіть інтенсивної терапії.

Розрізняють дві стадії гострого отруєння: *рання клінічна* – *токсикогенна*, коли отрута знаходиться в організмі і чинить на нього специфічну дію; *соматогенна*, яка виникає після видалення або руйнування отрути, коли максимально виражені порушення гомеостазу, що виникли ще в першій стадії, і поражения структур і функцій різних органів та систем. При цьому такі явища можуть мати більше значення в клініці отруєння, ніж специфічна дія самої отрути.

Діагноз отруєння встановлюється на місці події за наявністю специфічного запаху від хворого (етилловий спирт, фосфорорганічні

інсектициди, діхлоретан, йод, оцтова есенція тощо) і за характером клінічної картини (міофібриляція, судоми, ціаноз, набряк слизової оболонки порожнини рота тощо).

По можливості з'ясовують: вид токсичної речовини, дозу надходження в організм, час надходження. Ці відомості можна отримати від хворого, свідків події, а також при огляді приміщення, у якому виявили потерпілого, де можна знайти таблетки, упаковки, етикетки, флакони та ін. У разі суїцидальної спроби потерпілі можуть приховувати ці дані. Іноді уточнити діагноз не вдається, особливо якщо потерпілі знаходяться в комі, тоді діагностують «отруєння невідомою отрутою».

Для вибору заходів першої медичної допомоги та подальшого лікування найбільш придатною є систематизація отруйних речовин за принципом переважної ушкоджувальної дії на організм:

- нейротоксичні;
- кардіоваскулярні;
- гепато- і нейротоксичні;
- гематотоксичні;
- подразнювальні;
- корозивні;
- пригнічувальні дихальні ферменти.

Інтенсивну терапію і реанімацію необхідно проводити в трьох напрямках:

- 1) термінове виведення токсичної речовини з організму (термінова детоксикація);
- 2) посиндромна (симптоматична) терапія;
- 3) специфічна антидотна терапія.

Термінова детоксикація. Залежно від шляхів надходження в організм і виведення з нього отруйних речовин мають використовуватись такі методи термінової детоксикації: промивання шлунка, ентеросорбція, форсований діурез, гемосорбція, гіпервентиляція, обмивання шкіри та слизових оболонок.

При надходженні отрути через рот до промивання шлунка слід дати хворому столову ложку водяної кашки активованого вугілля. Промивання шлунка необхідно проводити незалежно від строку з моменту отруєння і дози отруйної речовини. Шлунок промивають через товстий шлунковий зонд 15–20 л водопровідної води кімнатної температури (при отруєнні

корозивними отрутами, якщо воно супроводжується шлунково-кишковою кровотечею, доцільно вживати охолоджену воду) порціями не більш ніж 300–500 мл, оскільки при переповненому шлунку можуть статися блювота або регургітація повз зонд із загрозою аспірації блювотних мас. Після промивання шлунка можна ввести в зонд проносний засіб – вазелінове масло або касторову олію.

При отруєнні корозивними отрутами шлунковий зонд щедро змащують вазеліновим маслом або соняшниковою олією та вводять лише після попереднього підшкірного або внутрішньовенного введення знеболювальних засобів (морфіну, промедолу, омнопону та ін.), а після промивання – проносних не вживають.

Опік травного каналу не є протипоказанням для промивання шлунка, оскільки загроза перфорації перебільшена.

Неприпустимо для нейтралізації в шлунку кислоти або основи користуватися розчинами лугів та кислот, тому що це може викликати утворення газу з гострим розширенням шлунка і значно погіршити стан хворого.

Крім активованого вугілля як універсального сорбенту, при деяких отруєннях можна вводити в шлунок інші спеціальні речовини-антидоти. Наприклад, при отруєнні хлоридом барію – сульфат магнію, який утворює нерозчинну сіль сульфату барію. При отруєнні нітратом срібла – розчин хлориду натрію, що утворює нерозчинний і нетоксичний хлорид срібла. При отруєнні хлорованими вуглеводнями (діхлоретан, чотирихлористий вуглець, хлороформ) обов'язково вводять в шлунок до 100 мл вазелінового масла, яке практично не всмоктується в травному каналі і, розчиняючи в собі вказані отрути, перешкоджає надходженню їх у кров, при отруєнні солями важких металів і миш'яком призначають до і після промивання шлунка 20–30 мл розчину унітіолу.

У хворих, які знаходяться в коматозному стані з відсутністю кашльового і гортанного рефлексів, для попередження аспірації блювотних мас і промивних вод перед промиванням шлунка обов'язково виконують інтубацію трахеї трубкою з роздувною манжеткою.

При інгаляційному отруєнні перш за все необхідно винести хворого із загазованої зони, забезпечити прохідність дихальних шляхів і провести дихальну реанімацію з використанням ручного респіратору, уникаючи дихання «рот у рот» та «рот в ніс», але із обов'язковою інгаляцією кисню. Евакууючий хворого із небезпечної зони повинен бути в протигазі.

Токсичні речовини, що потрапляють на шкіру або в очі, видаляють ретельним промиванням, а із порожнин (прямої кишки, піхви, вушних проходів) – спринцюванням.

Якщо отруєння ін'єкційне, використовують місцево холод, ін'єкції 0,1% розчину адреналіну, циркулярну новокаїнову блокаду кінцівки вище місця введення.

Видалення токсичних речовин, які всмоктались у кров, по можливості, здійснюється в спеціалізованих реанімаційних відділеннях або в токсикологічних центрах. У них або навіть на догоспітальному етапі (на місці чи в машині швидкої допомоги терміново проводять **ранній форсований діурез**. Методика його така:

1. Попереднє водне навантаження. Налагоджують систему внутрішньовенного вливання і за першу годину вливають 500 мл 5% розчину глюкози.

2. Застосування діуретичних засобів. Одночасно з водним навантаженням вливають внутрішньовенно 300–600 мл 20% розчину маніту (0,5–1 г сухої речовини на 1 кг маси хворого) струминно за 10–15 хв або 20–40 мг (1–2 ампули) фуросеміду (лазіксу). Обидва препарати в зазначених дозах можна вживати одночасно. Тривалість дії такої дози 3–4 год, після чого в разі необхідності продовжити форсований діурез зазначену дозу повторюють. Можна користуватися й іншими діуретичними препаратами, наприклад, 2,4% розчином еуфіліну по 0,5 мл внутрішньовенно кожні 15 хв протягом перших 3 годин.

3. Підтримання діурезу. При проведенні форсованого діурезу в сечовий міхур вводять катетер і залишають його на кілька годин, доки триває процедура. Це допомагає обліку діурезу і попереджає затримку сечі в результаті атонії сечового міхура. Форсований діурез вважається ефективним, якщо він досягає 10 мл/хв (нормально 1–1,5 мл/хв). Для підтримання темпу утворення сечі необхідно постійно поповнювати воду й електроліти, що втрачаються з сечею, вливанням сольових розчинів (0,9% ізотонічного розчину хлориду натрію з додаванням на кожні 400 мл по 50 мл 3% розчину хлориду калію, розчинів Рінгера або Філіпса). Об'єм розчинів, які вливаються, за кожну наступну годину, повинен дорівнювати об'єму сечі, яка виділяється за попередню годину, тобто в середньому становити 500 мл/год.

4. Залужнення плазми. Досягається внутрішньовенним вливанням 4% розчину гідрокарбонату натрію в кількості близько 200 мл/год протягом перших трьох годин, по 100 мл/год у подальшому. Показником ефективності є рН свіжовипущеної сечі 7–8, яка визначається лакмусовим папером. Залужнення плазми особливо показано при отруєнні барбітуратами, ФОС, діхлоретаном, гідрохлоридом хініну і гідройодидом пахикарпіну, а також в разі масивного внутрішньосудинного гемолізу.

Метод форсованого діурезу протипоказаний при гострій і хронічній серцево-судинній недостатності (стійкий колапс, недостатність кровообігу II–III ступеня), порушенні функції нирок (олігурія, азотемія). У хворих старше 50 років метод може бути менш ефективним внаслідок склеротичних змін нирок.

Ефективним методом детоксикації є гемосорбція. Для її здійснення в неспеціалізованих лікувальних закладах і на догоспітальному етапі на нашій кафедрі розроблено портативну систему для гемосорбції УСОК-ЮО П (рис. 62). Заводська упаковка гемосорбента в стерильну колонку

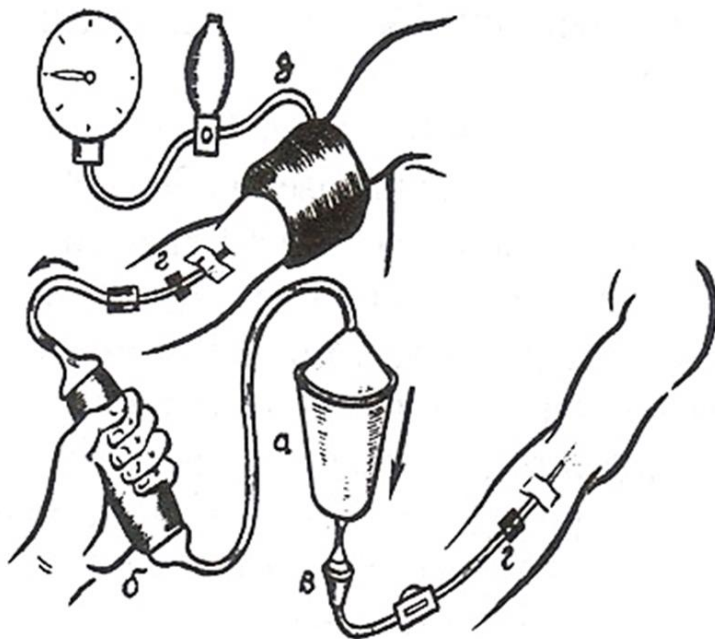


Рис. 62. Схема гемосорбції за допомогою
УСОК-100 П

двох магістралей із полімерних трубок, які закінчуються спеціальними голками для пункції кровоносних і судин. Одна з магістралей має насос для ручної перфузії крові. Уся система герметично запакована й може зберігатися стерильною не менш двох років після випуску.

одноразового використання із полімерних біосумісних матеріалів виключає необхідність збирання і стерилізації системи перед процедурою гемосорбції. А включення в колонку додаткових мікрофільтрів із лавсану, здатних затримувати найдрібніші згустки крові і часточки сорбенту, робить її абсолютно безпечною для хворого.

Колонка підключається до двох ліктьових вен за допомогою доданих до неї

Посиндромна терапія проводиться у відповідності з основними патологічними синдромами, які виникають при отруєннях.

При порушенні дихання:

- аспіраційно-обтураційна форма – унаслідок западіння язика, аспірації блювотних мас, салівації, бронхореї, набряку гортані засвідчується найчастіше у хворих у коматозному стані. Прохідність дихальних шляхів відновлюється згідно з правилами реанімації. Якщо асфіксія виникла в результаті опіку дихальних шляхів (кислотами, основами) і набряку гортані, необхідна термінова крикотиреотомія або трахеостомія;

- центральна форма – унаслідок пригнічення дихального центру при комі, порушення інервації дихальних м'язів при отруєнні ФОС, пахікарпіом. Показана штучна вентиляція легенів переважно найпростішими апаратами («Амбу», РПА), маскою або через інтубаційну трубку одночасно з антидотною терапією;

- легенева форма, зумовлена токсичним набряком легенів або трахеобронхітом, частіше при отруєнні парами хлору, амоніаку, кислот, фосгену, окисів азоту. Розвивається одразу ж або через 3–6 год після інгаляції токсичної речовини. Лікування полягає у внутрішньовенному введенні гормонів (преднізолон 60–90 мг, гідрокортизон 125–250 мг) бронхолітичних засобів (по 1 мл 5% розчину ефедрину, еуфіліну), протигістамінних препаратів (1 мл 1% розчину дімедролу або 1 мл 2% розчину супрастину, 10 мл 10% розчину хлориду або глюконату кальцію). Показано раннє введення антибіотиків, інгаляція зволоженого кисню, парів етилового спирту, щоб згасити піну, ефедрин, дімедрол. З метою дегідратації внутрішньовенно шприцом вводять 80–400 мг розчину фурасеміду (лазіксу);

- гемічна гіпоксія внаслідок отруєння карбоксигемоглобін- або метгемоглобінутворювальними (нітрати, анілін) речовинами, коли порушується транспорт кисню кров'ю або виникає тканинна гіпоксія в результаті блокади дихальних ферментів – цитохромоксидаз (при отруєнні ціанідами). При цьому велике значення має антидотна терапія у поєднанні зі штучною вентиляцією легенів і інгаляцією кисню.

Недостатність кровообігу

Первинний токсикогенний колапс характеризується раптовим і швидким розвитком недостатності кровообігу, за якого компенсаторні

механізми не встигають включитися і настає раптова смерть. Така ситуація можлива в замкнутому просторі з високою концентрацією парів або газоподібних токсичних речовин, з атмосферою без кисню внаслідок гниття, горіння або проростання зерна, а також при отруєнні надпотужними дозами сильнодійних отрут. Первинний токсикогенний колапс становить 1–5% всіх випадків смертельних отруєнь.

Лікування полягає в проведенні серцево-легеневої реанімації.

Екзотоксичний шок виникає внаслідок гіповолемії (при отруєнні корозійними рідинами, діхлоретаном), падіння судинного тону (барбітурати, ФОС) або кардіотоксичного ефекту (вератрин, хлорид барію, настій заманихи, строфантин, ФОС). Засвідчується в 65–70% летальних випадків при отруєннях. При отруєнні корозійними отрутами велике значення має усунення больового синдрому знеболювальними засобами.

Вторинний соматогенний колапс – це прояв неспецифічної токсичної дистрофії міокарда в умовах недостатності функції печінки, нирок або дихання. Є причиною смерті в 30–35% смертельних отруєнь. Терапія, як при лікуванні серцево-судинної недостатності.

Гостра ниркова недостатність

Виникає при отруєннях нефротоксичними (етиленгліколь, солі важких металів, діхлоретан, чотирихлористий вуглець, грибна отрута) і гемолітичними (есенція оцтова, мідний купорос, миш'яковистий водень) отрутами, а також при екзотоксичному шоку в результаті інших інтоксикацій.

Важливим фактором у діагностиці і профілактиці цього стану є вимірювання щогодинного діурезу при лікуванні екзотоксичного шоку та раннє використання «манітолового і фуросемідного тестів», а при масивному гемолізі – форсований діурез із залужненням плазми.

У лікуванні велике значення має обмеження добового прийому рідини (400 мл на добу + діурез + втрати з блювотою, проносом та ін.) до госпіталізації в лікувальні заклади, де є умови для проведення гемодіалізу.

Гостра печінкова недостатність

Виникає при отруєнні гепатотоксичними отрутами (хлорованими, ароматичними вуглеводнями, хлорорганічними пестицидами, етиловим алкоголем, фенолами, альдегідами, амінами, неорганічними речовинами –

сульфатом заліза, фосфором, рослинними токсинами – блідою поганкою, хрестовиком, гірчаком, геліотропом та ін.). Вона також часто супроводжує гостру ниркову недостатність при отруєнні нефротоксичними отрутами і шоку.

Основний фактор профілактики токсичної гепатопатії – термінова детоксикація і призначення «гепатозахисної терапії»: ліпотропних речовин – ліпоєвої кислоти по 0,05 г 3 рази на день всередину; внутрішньовенно – суміш 20 мл 20% холіну хлориду з 500 мл 15% глюкози; вітамінотерапії (по 2 мл на добу тіаміну хлориду, піридоксину, по 500 мкг ціанокобаламіну, по 10 мл 5% розчину аскорбінової кислоти); гормонотерапії (по 125–200 мг гідрокортизону або 60–120 мг преднізолону на добу), глютамінової кислоти до 4 г на добу.

Специфічна (антидотна) терапія призначається при порівняно невеликій кількості токсичних речовин. Потребує абсолютно точної діагностики, ефективна лише на ранній токсикогенній стадії. Прикладом можуть слугувати випадки гострих отруєнь речовинами, що найбільш часто трапляється в клінічній практиці.

При **отруєнні ФОС** поряд з терміною детоксикацією і посиндромною терапією лікування полягає в використанні атропіну в комплексі з реактиваторами холінестерази. Протягом 1 год з моменту лікування і до зникнення всіх симптомів мускариноподібної дії ФОС проводиться «інтенсивна атропінізація» до появи ознак передозування (сухості слизових оболонок і шкіри, розширення зіниць, помірної тахікардії). У наступні 3–4 доби цей стан підтримується повторним введенням атропіну в менших дозах.

Протягом першої години з моменту початку лікування доза атропіну в I стадії отруєння (збудження) становить 2–3 мг, у II (стадія судом) – 20–25 мг, у III стадії (паралічі) – 30–50 мг. Добова доза атропіну при цих стадіях отруєння дорівнює 4–6, 30–50, 100–150 мг відповідно.

Одночасно з «інтенсивною атропінізацією» або відразу слідом за нею застосовують реактиватори холінестерази – діпіроксим, ізонітрозин і діетиксим, які відновлюють активність цього ферменту навіть при значному пригніченні (МасМШоп, 1964; С.Н. Голіков, 1968).

Ізонітрозин вводять дорослим при легкому отруєнні внутрішньом'язово, а при тяжкому – внутрішньовенно або внутрішньоязиково 3 мл 40% створу. Через кожні 30–40 хв введення

ізонітрозину повторюють у повній або половинній дозі до припинення фібрилярних посмикувань і появи свідомості. Сумарна доза не повинна перевищувати 4 г. Дітям вводять 1/4–1/2 дози дорослих. Токсичність препарату мала, і передозування препарату малоімовірне. З цієї самої причини ізонітрозин слід вводити повною дозою навіть при підозрі на отруєння ФОС.

Дипіроксим (ТМБ-4) вводять внутрішньовенно або внутрішньом'язово по 1 мл 15% розчину. Дітям вводять по 0,2–0,8 мл того самого розчину. Повторне введення дипіроксиму не рекомендується. Не рекомендується його введення при невстановленому діагнозі. При тяжкому отруєнні доцільно одночасне введення дипіроксиму й ізонітрозину повною дозою з повторним введенням ізонітрозину. Реактиватори доцільно вводити навіть у пізні терміни отруєння, оскільки вони прискорюють відновлення порушених функцій.

Алоксим у поєднанні з атропіном та іншими холінолітичними препаратами вводять внутрішньом'язово одноразово або повторно залежно від тяжкості отруєння. Перед застосуванням вміст ампули (0,075 г препарату) розчиняють в 1 мл стерильної води для ін'єкцій і вводять внутрішньом'язово дозою 0,075 г на 60–70 кг маси тіла хворого. Якщо симптоми отруєння не зникають, через 2–3 год вводять повторно в тих самих дозах. При більш тяжких формах отруєння вводять алоксим дозою 0,075 г внутрішньом'язово з інтервалом між ін'єкціями від 1 до 3 год. Разова доза алоксиму – 0,075 г, добова доза 0,2–0,8 г. Сумарна доза становить 0,4–1,6 г.

Алоксим у поєднанні з атропіном показаний до застосування не тільки за наявності симптомів отруєння, а й за їх відсутності профілактично, коли відомо, що сталося отруєння.

Діетиксим теж здатний проникати через бар'єр між кров'ю і тканиною мозку. Усуває блок нервово-мязової передачі, покращує біоелектричну активність мозку. Внутрішньом'язово у вигляді 10% водного розчину. Дози і частота введення залежать від тяжкості отруєння та активності холінестерази крові. Починають зазвичай з 3–5 мл. Застосовують у комбінації з атропіном та іншими холінолітичними препаратами, а також поєднують з вітамінами (В1, В6, С), транквілізаторами, снодійними засобами, глутамінової кислотою та іншими препаратами, що нормалізують стан центральної і вегетативної нервової системи, а також з

препаратами, що поліпшують функції паренхіматозних органів (внутрішні органи – печінка, нирки, селезінка та ін.). Побічної дії та протипоказань не виявлено.

Ізонітрозин застосовують у комбінації з холінолітичними препаратами, звичайно внутрішньом'язово по 3 мл 40% розчину. При тяжких отруєннях, що супроводжуються коматозним (несвідомим) станом, вводять внутрішньовенно 3 мл 40% розчину, потім повторно через кожні 30–40 хв до припинення м'язових фібриляцій і прояснення свідомості. Загальна доза ізонітрозину – до 8–10 мл. Побічну дію та протипоказання не виявлено.

Максимум дії реактиваторів холінестерази припадає на перші 6–8 год після надходження ФОС до організму, вводять їх лише в першу добу. Пізніше, коли ФОС в крові відсутнє, введення їх недоцільне і небезпечне.

Отруєння етиловим спиртом (алкогольна інтоксикація) **і його сурогатами** (гідролізні і сульфідні спирти, одеколони і лосьйони, клей БФ, політура, «нігрозин» – морилка для дерева, а також метиловий або деревний спирт і етиленгліколь).

При отруєнні цими речовинами відбувається наркотична дія на ЦНС, що призводить до розвитку клінічної картини сп'яніння аж до коматозного стану, що супроводжується порушенням дихання, серцево-судинної дії та загрози летального кінця. Сурогати, крім того, викликають порушення зору (метиловий спирт), функції нирок (етиленгліколь).

У більшості потерпілих вихід із алкогольної коми супроводжується психомоторним збудженням. Рідше (як правило, в осіб, які раніше зловживали алкоголем) вихід із коми проходить без збудження, але відзначаються адинамія, сонливість, нервовопсихічна астенизація. У посткоматозному періоді, особливо у хворих на хронічну форму алкоголізму, спостерігається похмільний синдром, який при недостатньому лікуванні може перейти в алкогольний делірій. Останній відрізняється від класичної білої гарячки, яка виникає при абстиненції, порівняною короткочасністю і легко ліквідується.

Рідко при отруєнні етиловим спиртом виникає різке погіршення зору, яке протягом кількох хвилин може досягати повної сліпоти (алкогольний амавроз). На відміну від отруєння метиловим спиртом він проходить повністю самостійно через кілька годин. Нерідко в посткоматозному

періоді виникають тяжкі бронхіти і пневмонії, зумовлені аспірацією слизу і блювотних мас у період коми.

Грізним ускладненням алкогольної інтоксикації є синдром позиційного стиснення. Він розвивається внаслідок стискання окремих груп м'язів кінцівок і тулуба при тривалому лежанні в незручній позі в період коми. При виході з коми в зазначених ділянках тіла відчуються оніміння, біль, засвідчуються набряк, обмеження рухів, поява на шкірі ураженої ділянки пухирів, як при опіках. У перші 1–2 дні відзначається брудно-бура сеча через великий вміст в ній міоглобіну, зменшення діурезу. Якщо не вжити термінових заходів для відновлення діурезу, як при гемолізі, може розвинути ГНН.

Лікування при алкогольній інтоксикації здійснюється з дотриманням загальних принципів лікування отруєнь (термінова детоксикація, ранній форсований діурез, посиндромна терапія). Спеціальних антидотів для етилового алкоголю не існує. Якщо хворий у свідомості, необхідно викликати блювоту подразненням стінки глотки, не вживати блювотних препаратів. Після блювоти дати гарячу міцну каву.

Особливістю лікування цього виду отруєння в період коми є забезпечення прохідності дихальних шляхів. Якщо через 3 год лікування коми її глибина не зменшується, слід подумати про наявність нерозпізнаної патології (черепно-мозкова травма; одночасний з алкоголем прийом інших речовин, що поглиблюють кому, наприклад, наркотиків або інших психофармакологічних препаратів, чотирихлористого вуглецю, бензолів, аніліну, сірководню, миш'яку, свинця, ртуті та ін.; порушення мозкового кровообігу, діабетична, уремична, печінкова кома та інші захворювання).

При розвитку різко вираженого психомоторного збудження або делірію необхідно попередити можливість травми, для чого обережно фіксують хворого до ліжка, ввести внутрішньом'язово 2–4 мл діазепаму або 2–4 мл дімедролу, повторюючи в разі необхідності ін'єкції кожні 2–4 год до нормалізації психічного стану хворого.

Отруєння наркотиками часто відбувається внаслідок зловживання наркотичними речовинами (наркоманія), рідше – при прийманні цих речовин випадково або з метою самогубства. Воно може розвинути після перорального приймання, куріння або ін'єкції висушеного соку мака, настою коноплі, екстракту або настою опію. Це стосується й інших

препаратів, що містять морфін і його деривати у вигляді порошку, таблеток, мазі і розчину, більшість яких використовують у медицині (діонін в вигляді протикашльових засобів, очних крапель і мазі, героїн, кодеїн та ін.).

Наркотичні властивості мають також синтетичні препарати, якими користуються для знеболювання, підготовки до наркозу (фентаніл, пентазоцин або лексір, петидін, дипідолор та ін.). Після всмоктування дози з травного каналу, легенів, місця підшкірної або внутрішньом'язової ін'єкції, рідше – через неушкоджену шкіру або безпосередньо після внутрішньовенного введення швидко з'являються гіперемія обличчя, запаморочення, почуття жару і спраги, нудота (іноді блювота), галюцинації, втрата орієнтації, потім кома (до 2 діб і більше).

Під час коми характерні блідість шкіри (на відміну від алкогольного отруєння, за якого шкіра і слизові оболонки гіперемовані), звуження зіниць – міоз (при комбінації з отруєнням атропіноподібними речовинами або в разі важкої гіпоксії зіниці розширені), брадикардія, зниження артеріального тиску, уповільнене нерегулярне дихання (можливо, патологічне дихання типу Чейна – Стокса), ціаноз, арефлексія, гіпотермія. Унаслідок спазму сфінктерів шлунок, кишки, сечовий міхур виявляються переповненими. Смерть настає від зупинки дихання (до зупинки серця) через 2–12 год.

У період коми можуть розвинутися пневмонія, серцево-судинна недостатність, набряк легенів. Після пробудження можлива повторна кома. порушується дефекація, сечовипускання, розвиваються виражена слабкість, енцефалопатія через тривалу гіпоксію мозку. Іноді (наприклад, при отруєнні кокаїном чи петидіном) виникають судороги, розлад зору, гіпертермія. При падінні можливі переломи кісток, черепно-мозкова травма.

Лікування проводиться за загальним принципом лікування отруєнь. При пероральному отруєнні промивання шлунка краще проводити 0,05–0,1% розчином перманганату калію. Не можна вживати блювотні засоби. Після блювоти пропонується прийняти гарячу міцну каву. При ін'єкційному отруєнні на кінцівку вище місця ін'єкції накладають джгут, знімаючи його на короткий час кожні 15 хв. Навкруги місця ін'єкції вводять 1 мл 0,1% розчину адреналіну на 20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію, на це місце накладають пузир із льодом.

Вводять повільно внутрішньовенно 5–10 мл 0,5% розчину налорфіну або налоксану (антидоти морфію). При відсутності ефекту і впевненості в діагнозі ту ж саму дозу антидотів вводять повторно через 15–30 хв і далі повторюють її кожні 2 години до нормалізації дихання і рефлексів. Проводять інфузійну терапію з форсованим діурезом при обов'язковій катетеризації сечового міхура (спазм сфінктерів!!!). Вводять антибіотики. Застосовувати бемегрид та інші психоаналептичні засоби не рекомендується.

В період коми підтримується прохідність дихальних шляхів, забезпечується ретельний догляд і проводиться симптоматична терапія. При розвитку дихальної недостатності (посилення ціанозу на фоні погіршення дихання) необхідно проведення штучної вентиляції легенів та інгаляція кисню.

Основна антидотна терапія наведена в табл. 46.

Таблиця 46

Специфічна (антидотна) терапія

Отрута	Антидот
1. НЕЙРОТОКСИЧНІ	
Алкалоїди	Перманганат калію (марганцевокислий калій). Використовується в вигляді водного розчину 1:10000 для промивання шлунка, але після цього обов'язково відмивається шлунок чистою водою, поки не зникнуть залишки. Розчин готується шляхом розчинення 1 г (на кінчику ножа) в 100 мл води і доводиться до 10 л. При приготуванні розчину стежити за ретельністю розчинення, щоб уникнути припікаючої дії на слизові оболонки кристалів, які не розчинилися. Молоко використовується в розведенні водою 1:1 для промивання шлунка або вводиться в зонд 1–1,5 склянки молока, а потім проводиться промивання шлунка. Білок яйця дають випити або вводять через зонд у шлунок не менш ніж 10 яєць, потім обов'язково проводять промивання шлунка
Амітрип-тилін	Фізостигмін (езерін, прозерін) вводиться внутрішньовенно повільно 20 л 0,1% розчину. Якщо є необхідність, вводиться повторно ще двічі в тій самій дозі з інтервалом 20 хв. Протипоказано при бронхіальній астмі, ішемічній хворобі серця, непрохідності – кишковій, сечовивідних шляхів
Атропін	Фізостигмін (див. «Амітриптилін»)
Броміди	Хлористий натрій (кухонна сіль): 1 чайна ложка на 1000 мл води для промивання шлунка, а потім по 1 г розчиненого у воді всередину кожен годину, доки не зникнуть ознаки отруєння (приблизно по 100 мл вказаного вище розчину)
Дистилати нафти	Парафінове масло всередину по 200–300 мл до і 100–200 мл після промивання шлунка
Метиловий спирт	Етиловий спирт вводиться всередину по 50–100 мл 50% розчину кожні 4 год протягом 1–3 днів або внутрішньовенно у вигляді 5% розчину на

	4% розчині соди або фізіологічному розчині хлориду натрію по 100–150 мл на годину до 2–3 л на добу. Одночасно з прийомом або вливанням етилового спирту пропонується введення (усередину або внутрішньовенно) 5–10% розчину глюкози в кількості 200–400 мл
Морфін та його група	Налорфін (неволорфін, налоксан) вводиться у співвідношенні 1 мг налорфіну на 3–4 мг морфію
Скополамін	Фізостигмін (див. «Амітриптилін»)
Снодійні	Гідрокарбонат натрію (гідрокарбонат натрію, сода). Використовується у вигляді 5% розчину для внутрішньовенного введення в кількості 200–400 мл і більше до одержання лужної реакції сечі (за лакмусовим папером)
Стрихнін	Настій йоду дозою 15 крапель на 0,5 склянки води випити або ввести через зонд у шлунок, потім провести промивання шлунка водою

Отрута	Антидот
ФОС	Атропін вводиться внутрішньовенно повільно 1–4 мл 0,1% розчину, потім по 1–5 мл кожні 10–15 хв до появи ознак передозування (сухість у роті, мідріаз, частота пульсу більш ніж 100 ударів за хвилину). Пропонується загальна доза до 20 мл за перші 30–60 хв і до 70 мл на добу, хоч вона може коливатися в бік зниження або підвищення залежно від важкості отруєння. Дипіроксим (ТМВ-4) вводиться підшкірно або внутрішньовенно по 1 мл 15% розчину обов'язково в поєднанні з атропіном. За необхідності (при тяжких отруєннях) вводять повторно з інтервалом 1–2 год загалом до 6–8 мл. Ізонітазин вводять внутрішньом'язово по 3 мл 40% розчину обов'язково в поєднанні з атропіном. При тяжких отруєннях вводять повторно кожні 30–40 хв загалом до 10 мл
Хінін	Настій йоду (див. «Стрихнін»)
2. КАРДІОВАСКУЛЯРНОТОКСИЧНІ	
Алкалоїди	Перманганат калію (див. «Алкалоїди», п. 1)
Ізоніазид	Вітамін В внутрішньовенно 5% розчину 10 мл (500 мг), потім по 5 мл кожні 8 год
3. ГЕПАТОНЕФРОТОКСИЧНІ	
Залізо	Дефероксамін (десферал) – усередину або через зонд після промивання шлунка 50–100 мл 10% розчину і внутрішньом'язово або внутрішньовенно 10–20 мл 10% розчину за першу добу і по 5 мл 2 рази на добу протягом кількох днів
Йод	Крохмаль використовується дозою 1/3 склянки (80 г на 1 л води) для промивання шлунка, яке продовжується до зникнення синього кольору промивних вод
Мідь	Етилендіамінтетраоцтова кислота динатрієва сіль (ЕДТА) вводиться внутрішньовенно по 10 мл 10% розчину на 250 мл 5% глюкози 2–3 рази на день. D-пеніциламін – усередину по 1–4 капсули або 1–3 таблетки кожні 3–4 год. Протипоказано при підвищенні чутливості до пеніциліну
Миш'як	Димеркаптопропанол (ВА) – максимальний ефект при введенні в перші 4 год. Вводиться внутрішньом'язово в дозах при тяжких отруєннях – по 2 мл 10% розчину в першу і другу добу і по 6 ін'єкцій (кожні 4 год), на третю добу – 4 ін'єкції (кожні 4 год), з 4 і до 13 днів – по 2 ін'єкції (кожні 12 год), при

	легких отруєннях – по 1,5 мл в першу і другу добу по 6 ін'єкцій, на третю добу – 2 ін'єкції, з 4 і до 13 дня – по 1 ін'єкції. Передозування небезпечне. Протипоказано при отруєннях кадмієм, свинцем, залізом, селеном, ванадієм, при гострій нирковій та печінковій недостатності
Нікель	ЕДТА (див. «Мідь»)
Ртуть	Дімеркаптопропанол (див. «Миш'як»). D-пеніциламін (див. «Мідь»)
Селен	Бромбензол дозою до 1 г на промивання шлунка
Срібло	Настій йоду (див. «Стрихнін»)

Отрута	Антидот
Солі барію	Сірчаноокислий магній вживається: 1–3 ст. ложки на 1 л води для промивання шлунка і по 2 ст. ложки (30 г) на 1 склянку води всередину як проносний засіб
Солі свинцю	Сірчаноокислий магній (див. «Солі барію»). ЕДТА (див. «Мідь»). D-пеніциламін (див. «Мідь»)

Ендотоксикоз і детоксикація

Майже всі захворювання, до яких, безперечно, належать і захворювання та ураження з критичним станом, супроводжуються явищем, яке дістало назву «ендотоксикоз». Це синдром, який виявляється в погіршенні загального стану, часто визначає його тяжкість і навіть кінцевий результат лікування. В основі ендотоксикозу (ЕТ) лежать фактори, які систематизують певним чином (табл. 47).

Таблиця 47

Фактори розвитку ендотоксикозу (за М.О. Беляковим, 1994)

Причина ЕТ	Основні механізми токсемії	Вид патології
Порушення функції детоксикації і екскреції (печінка, нирки, легені, РЕС, кишки)	Зниження інтенсивності інактивації та елімінації проміжних та кінцевих продуктів обміну, гормонів, медіаторів та біологічно активних речовин	Синдром ПОН, ниркова, печінкова, легенева недостатність, кишкова непрохідність та ін.
Ушкодження епітеліальних покривів і масивні руйнування тканин	Всмоктування продуктів ката-болізму і тканинного розпаду, компонентів хімусу, активація моноклеарних фагоцитів (макрофагів), звільнення меді-аторів запалення (цитокінів). Активація під їх впливом протеолітичних ферментів та вільнорадикальних процесів	Травми механічні, фізичні, хімічні, променева хвороба з ураженням шкіри, слизових оболонок кишок і бронхів
Ішемічні ураження органів і тканин	Обмеження функціональної спроможності органів, всмок-тування продуктів катаболізму, активація перекисних і протеолітичних процесів	Синдром тривалого роздавлювання і рециркуляції (емболії і тромбози), гіперперфузія тканин, крововтрата, шок

Екзотоксикози	Порушення систем детоксикації, функції життєво важливих органів, розвиток соматогенної стадії отруєння	Отруєння паренхіматозною отрутою та отрутами, що викликають екзотоксичний шок
Імуносупресія та недостатність системи неспецифічної резистентності, включаючи фагоцитоз	Приєднання інфекції, пухлинний ріст, нагромадження нефагоцитованих продуктів, антигенів та ін.	СНІД, променеві ураження, лікарські та інші види супресії імунітету, дія деяких отрут
Інфекції	Прямі та опосередковані ушкоджувальні ефекти (цитотоксичні, активація комплементу, системи згортання крові, калікреїнінінового каскаду та ін.), специфічні механізми, що визначаються видом збудника і ступенем токсикогенності антибіотика	Грип, вірусний гепатит, перитоніт, пневмонії, сепсис, кишкові та інші види інфекції, які супроводжуються накопиченням в організмі бактеріальних екзо- та ендотоксинів, продуктів тканинного розпаду, що викликають вироблення організмом медіаторів ССЗВ – синдрому системної запальної відповіді

Н.А. Лопаткін і Ю.М. Лопухін (1989) наголошують на головній ролі в патогенезі ендотоксикозу порушення функціонування притаманної всім ссавцям трьох потужних природних детоксикуючих систем організму (рис. 63).

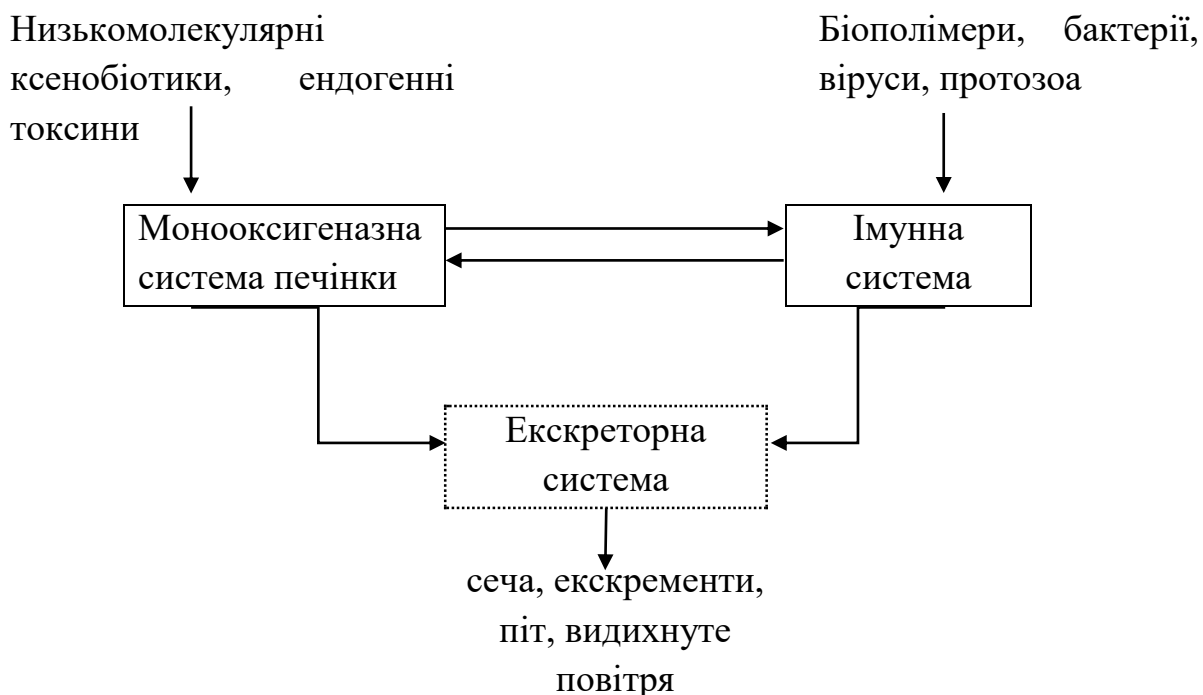


Рис. 63. Три головні захисні детоксикуючі системи організму

Низькомолекулярні ксенобіотики, ендогенні токсини
Біополімери, бактерії, віруси, протозоа
Монооксигеназна система печінки
Імунна система
Екскреторна система
сеча, екскременти, піт, видихнуте повітря

В результаті нагромаджуються ті речовини, які повинні інактивуватися або екскретуватися тими чи іншими органами і системами. У разі порушення функції печінки – це білірубін, амоніак, жовчні кислоти, гормони, бактеріальні токсини й інші біологічно активні речовини. За недостатності нирок – це продукти білкового і пуринового обміну, електроліти, біогенні аміни, катехоламіни та ін. За дихальної недостатності – кініни, катехоламіни, біогенні аміни, регуляторні пептиди, гормони, простагландини. У разі порушення функції ШКТ – бактеріальні токсини, індол, скатол, жовчні кислоти, регуляторні пептиди, гормони, кінцеві і проміжні продукти основного обміну тощо.

Розмежування ЕТ за причинами, які його викликають, правомірно лише на ранніх етапах процесу. Каскад вторинних реакцій на пізніх стадіях ЕТ має загальні риси – і при порушенні функції детоксикації, і при ушкодженні тканин при травмі, ішемії або інфекції, імуносупресії.

І хоча пропонують поділяти ЕТ залежно від патогенезу на регенераційний (утруднене виведення кінцевих метаболітів), обмінний (накопичення проміжних продуктів порушеного метаболізму), резорбційний (всмоктування продуктів розпаду) і інфекційний (всмоктування продуктів розпаду мікробних токсинів), однак первинні механізми можуть у міру розвитку критичних станів відходити на другий план, поступаючись місцем комплексу вторинних реакцій.

Недооцінка ролі ЕТ при критичних станах може певною мірою пояснюватися відсутністю надійних засобів діагностики даного синдрому. Наприкінці 1980-х років на нашій кафедрі було проведено наукові пошуки за проблемою ЕТ. Інформативною і водночас простою і доступною виявилася при цьому концентрація кислоторозчинних фракцій плазми крові, які визначалися скринінговим методом Н.І. Габріелян (1981).

Ці фракції широко відомі під назвою «середніх молекул», або молекул середньої маси (МСМ), до яких відносять олігопептиди і полісахариди – проміжні продукти білкового й інших видів обміну. Імовірно підвищення рівня цих маркерів ЕТ, що корелює з важкістю стану, було виявлено нами при всіх видах критичних станів, але найбільш вираженим воно виявилось у хворих з порушенням життєво важливих функцій (гемодинаміки та газообміну) і природних механізмів детоксикації й екскреції (печінка, нирки, легені, шлунково-кишковий тракт, макрофагально-фагоцитарна система, шкіра).

Співробітниками кафедри було також встановлено, що тяжкість стану і концентрація МСМ корелюють з підвищенням концентрації термостабільних білків і значним розладом рівноваги між активністю ферментів протеолізу та їх інгібіторами, що підтверджує наявність ЕТ при всіх видах критичних станів, у тому числі при шоку. Це послужило підставою говорити про існування «шокового білка» і за динамікою його концентрації судити про стадії первинногіповолемічного шоку (компенсованого, декомпенсованого оборотного і необоротного).

Однак цим переліком дедале не вичерпується різноманітність хімічної природи ендотоксинів. До них можна віднести біогенні аміни, регуляторні пептиди, компоненти калікреїн-кінінового каскаду, проміжні і кінцеві продукти коагуляції та фібринолізу, перекисних процесів, компоненти системи компліменту, лізосомальні ферменти, бактерійні токсини та інші продукти обміну. Більш того, мова повинна йти не тільки про збільшення концентрації ендотоксинів, а й про зміни у співвідношенні між конкретними інгредієнтами. Для появи токсичного ефекту цілком достатньо, щоб знизилась активність інгібіторів, що характерно, наприклад, для перекисного окиснення ліпідів або калікреїн-кінінового каскаду.

Ендотоксини за механізмом дії на ефektorні органи, клітини і субклітинні структури можуть бути поділені на такі групи: прямої опосередкованої та змішаної дії.

Характерним прикладом ендотоксинів прямої дії вважають медіатори запалення, які викликають так званий синдром системної запальної відповіді – ССЗВ (SIRS – Systemic Inflammatory Response Syndrom), хоча самі медіатори запалення з'являються у відповідь на бактеріальні токсини

(живі або загиблі) при сепсисі або на всмоктування продуктів розпаду тканин при панкреонекрозі, політравмі, опіках, розпаді пухлини та ін.

Згадані бактерійні токсини і продукти розпаду можуть служити прикладом ендотоксинів опосередкованої дії – через медіатори запалення.

Токсинами змішаної дії можна вважати речовини пулу молекул середньої маси, місцем прикладання яких є одночасно система згортання крові, судинна стінка, гладком'язові елементи, мітохондрії, лізосоми та інші ланки, на які МСМ впливають безпосередньо або через вмикання якихось посередників.

За дією на клітинні структури ендотоксини можна класифікувати як ті, що мають цитологічний ефект; активатори лізосомальних ферментів; блокатори мітохондріальної біоенергетики; ініціатори вільнорадикальних процесів та інгібітори рибосомального синтезу білка.

На рівні міжорганної та міжсистемної дії ендотоксини поділяють на активатори комплементу, клітин білої крові, калікреїн-кінінової системи, коагуляції і фібринолізу, а також речовини, які змінюють тонус гладкої мускулатури, трансендотеліальний транспорт, індуктори агрегації формених елементів крові.

Умовно до токсинів можна віднести неповноцінні клітини крові, імунні комплекси, імуноглобуліни, антигени та інші компоненти, що підлягають видаленню.

Методи боротьби з ЕТ досить різноманітні. Якщо блювання, потогонні, сечогінні, проносні засоби, клізми та кровопускання відомі тисячоліття, то більшість методів штучної детоксикації з'явилися і набули визнання фахівців у другій половині нашого століття та продовжують виникати далі. Їх можна розрізняти як методи підтримки або посилення природної детоксикації і методи штучної детоксикації. Залежно від того, які середовища очищують, вони можуть бути пов'язані з депурацією: крові і її компонентів; лімфи та інших біологічних рідин; хімуса; ранової поверхні.

Нижче наводимо характеристику різних методів детоксикації, систематизованих за механізмом очищення (М.О. Беляков, 1994, з доповненнями):

1. Інфузійні методи – введення альбуміну та штучних кровозамінників, які сорбують токсини на поверхні своїх молекул і виводять їх разом із виведенням цих речовин.

2. Ексфузійні методи – застаріле кровопускання, замінне переливання крові, а також лімфодренаж і стимуляція кишечника, нирок (форсований діурез), соко-, жовчо- і потовиведення, що не втрачають своєї дієвості, та колоногідротерапія, яка тільки її завойовує.

3. Мембранні методи:

3.1. *Гемодіаліз* (так званий стандартний гемодіаліз) – метод позаниркового екстракорпорального очищення крові шляхом діалізу через напівпроникну мембрану, яка відділяє в діалізаторі систему кровотока від системи тока діалізуючого розчину.

Апарат для гемодіалізу, або «штучна нирка», складається із діалізатора і монітора, який регулює і контролює швидкість току крові і діалізуючого розчину, його температуру і склад, величину трансмембранного тиску і ультрафільтрації, цільність мембрани та ін.

Діалізуючий розчин готується з попередньо очищеної водопровідної води і концентрата солей, причому іони розчину знаходяться в концентрації, яка дорівнює такій самій у плазмі крові в нормі або в коригувальній концентрації (наприклад, знижена концентрація K^+ у розчині в разі підвищеного рівня K^+ в плазмі крові хворого). Підключення «штучної нирки» до судинної системи хворого виконується через венозний шунт Скрібнера (1960), що встановлюється шляхом операції на нижній третині передпліччя чи на гомілці, або через артеріовенозну фістулу Брешиа (1966).

Для запобігання тромбозу системи кровотоку в апараті перед гемодіалізом хворому необхідно ввести гепарин (1–2 мг/кг або 5000–10000 ОД), або фраксипарин (0,4–0,6 мл або 2500–3500 МО), або фракмін (2500–5000 МО).

Основним показанням для гемодіалізу є ендотоксикоз, спричинений гострою чи хронічною нирковою недостатністю.

За необхідності знизити гіпергідратацію гемодіаліз проводиться в режимі **ультрафільтрації** шляхом створення в діалізаторі градієнта гідродинамічного тиску (підвищений позитивний тиск за кров'ю і негативний за діалізуючим розчином) або градієнта осмотичного тиску (додавання в діалізуючий розчин надлишку осмотично активних речовин, наприклад, глюкози).

Шляхом ультрафільтрації звичайно видаляється 2–3 л рідини за діаліз, тобто практично те, що накопичилося в період між черговими діалізами.

3.2. Гемофільтрація – метод позаниркового очищення крові шляхом фільтрації її через мембрану з високою гідравлічною проникністю (так звані хайфлакс-мембрани) за рахунок трансмембранного тиску порядку 200–500 мм рт. ст. Видаляється 2–4 л/год.

Видалені за сеанс 25–28 л рідини майже повністю надолужуються сольовими розчинами.

Показання, як і для гемодіалізу. Поступаючись перед гемодіалізом за ефективністю виведення сечовини, креатиніну, сечової кислоти, випереджає його за ступенем зниження рівня «середніх молекул».

3.3. Гемодіафільтрація – комбінація стандартного гемодіалізу і гемофільтрації, за яких для досягнення такого самого очищення крові необхідно удвічі менше часу.

Виконується шляхом використання в діалізаторі мембрани, високопроникної для води.

3.4. Перитонеальний діаліз – метод позаниркового інтракорпорального очищення крові, за якого стерильний діалізуючий розчин через фістулу в передній черевній стінці порціями або проточно вводиться в черевну порожнину. Відрізняється від перитонеального лаважа, який також часто називають перитонеальним діалізом, але застосовується він хірургами для лікування перитоніту, де основним завданням є обмивання черевної порожнини розчином, що містить антибіотики та антисептики, а зниження ендотоксикозу має другорядне значення.

Діалізуючою мембраною служить брюшина, через яку циркулює близько 1200 мл крові за хвилину.

Відомий давно (Сапієг, 1923), однак широкого застосування для лікування ГНН, і особливо ХНН, набув лише після створення безпечних перитонеальних катетерів (Тепкоїї, 1968) та вдосконалення методики приготування і введення стерильного діалізуючого розчину.

Кліренс сучасного перитонеального діалізу за сечовиною не поступається перед гемодіалізом, а за «середніми молекулами» випереджає його удвічі.

Показанням до перитонеального діалізу є дитячий або похилий вік, неможливість судинного доступу для проведення гемодіалізу, наявність перитоніту.

Протипоказання абсолютне – інфекція передньої черевної стінки, відносні – гіперкатаболізм, надмірна маса тіла, недавні хірургічні операції на органах черевної порожнини, спайковий процес у черевній порожнині, дихальна недостатність, наявність грижі.

3.5. Кишковий діаліз – введення діалізуючого розчину через зонд, проведений якомога вище в товстий кишечник, за типом високих сифонних клізм.

За ефективністю поступається перед іншими названими методами діалізу.

3.6. Бронхоальвеолярний лаваж – введення діалізуючого розчину через катетер, проведений через двопросвітну інтубаційну трубку в один із центральних бронхів. Використовується в клініці дуже рідко.

3.7. Мембранний плазмозферез – видалення з організму плазми крові шляхом розділення крові через мембранний плазмодіфільтр.

Основою устрою плазмодіфільтра є мембрана, плоска або трубчата у вигляді порожнистих волокон (капілярна, з порами близько 0,5 мкм, що пропускають рідину і затримують глобулярну (формені елементи) частину крові.

Головна умова функціонування плазмодіфільтра – трансмембранний тиск, тобто різниця між гідравлічним тиском перед (звичайно + 100 мм рт. ст.) і після (звичайно – 70 мм рт. ст.) мембрани.

Для попередження тромбозу плазмодіфільтра перед ним вводять у систему кровотоку гепарин 150 ОД/кг і глюгіцер, який містить цитрат натрію, у співвідношенні 1:9 до току крові.

Дози гіпокоагулянтів змінюються залежно від «коагуляційного потенціалу» хворого: при схильності до гіперкоагуляції вони підвищуються, при гіпокоагуляції – знижуються.

За нормального «коагуляційного потенціалу» (протромбін 90%, фібриноген 40 г/л, тромбоцити 250 тис.) гемоділюція не потрібна, при підвищенні – необхідна.

Фільтрується звичайно 30% від потоку крові або 50% від рідинної її частки. Кров при цьому виходить з плазмодіфільтра з Ht 55–60%. Якщо

гематокрит досягає 65–70%, виникає загроза травмування згустілої крові в колекторах фільтра, магістралях і канюлі.

Заміщення плазмовтрати 1:1 відбувається одночасно або з деяким відставанням за рахунок кристалоїдів, колоїдів, а при значних об'ємах – донорської плазми.

Слід пам'ятати про можливість розвитку синдрому гомогенної плазми при масивних об'ємах плазмозаміщення (профілактично вводяться антигістамінні, солі кальцію, кортикостероїди).

Існує чотири методи мембранного плазмаферезу:

- 1) апаратний двоголковий з допомогою роликів насосів;
- 2) апаратний одноголковий з допомогою апарата «Гемос-ПФ» та ін.;
- 3) безапаратний – кров забирається і пропускається через плазмofільтр під дією сили тяжіння;
- 4) шприцевий – для новонароджених і дітей раннього віку.

3.8. Каскадна фільтрація плазми – фільтрація через кілька послідовних фільтрів.

4. Гравітаційні методи – гравітаційний плазмаферез, за якого з організму видаляється рідинна частина крові, що містить токсичні компоненти, під дією сили земного тяжіння або відцентрової сили.

На відміну від гемодіалізу плазмаферез дозволяє диференційовано видаляти конкретні компоненти – від глобулінів та ліпідів до клітин крові, що виводить його на перший план серед ефективних методів лікування як основний або допоміжний засіб. Крім того, у зв'язку із заміною за сеанс 1–3 л плазми формується нове середовище обміну. Отже, змін зазнають практично всі компоненти крові – електроліти, білки, гормони, регуляторні пептиди, глікокалікс, еритроцити, рецепторний апарат клітин тощо, що не може не залучати масиви клітин, органи і системи організму.

Гравітаційний плазмаферез може здійснюватись або ж методом відстоювання чи центрифугування поміщеної в посудини (краще пластикові пакети) порції крові з подальшим видаленням плазми і поверненням хворому формених елементів, або ж методом безперервного плазмаферезу в спеціальній центрифусі, підключеній до двох судин хворого. Через одну з них кров забирається, а через другу – повертаються формені елементи, у той час як відцентрифугована плазма через відвідну магістраль видаляється з системи.

Окремо від мембранного і гравітаційного розглядається плазмаферез вимороженням, за якого розморожені форменні елементи крові повертаються хворому, а заморожена плазма видаляється.

5. Сорбційні методи:

5.1. Гемосорбція – екстракорпоральний метод детоксикації шляхом перфузії крові через колонку з сорбентом (активованим вугіллям або іонообмінними смолами), у якій відбувається сорбція (поглинання) токсичних елементів на поверхні (адсорбція) або по всьому об'єму (абсорбція) сорбенту.

Після перших експериментів (Е. Muirhead, А. Reid, 1948) та перших клінічних спроб (D.C. Schechter, et. al., 1958) гемосорбції на іонообмінних смолах широке використання сорбції на активованому вугіллі почалося в Україні (1964), особливо після створення сорбентів, сумісних з кров'ю (В.Г. Ніколаєв, В.В. Стрелко, 1979).

Показанням до гемосорбції є ендогенна інтоксикація різноманітного походження – холецистогепатит, панкреатит, перитоніт, синдром тривалого стиснення, опіки, відмороження, сепсис, алергії, токсикоманії, променева хвороба та ін.

Існує багато випадків перфузії крові через колонку, але переважно користуються насосами, серед яких найбільш поширені роликові.

Підключається система здебільшого до центральних вен за допомогою катетерів, які вводяться пункційно через шкіру за методом Сельдінгера. Проте якщо гемосорбція проводиться в пацієнтів, у яких для виконання гемодіалізу встановлені артеріовенозний шунт або фістула, сорбційна колонка підключається через ці пристрої, а перфузія здійснюється насосами «штучної нирки».

Зважаючи на те що проведення гемосорбції може знадобитися за умов відсутності спеціальної перфузійної апаратури і навіть електроенергії, для таких нестандартних ситуацій за нашої участі (А.С. Владика зі співавт., 1985) було розроблено сорбційну систему ПСОК – 100 П (пристрій сорбційного очищення крові (100 мл) портативний) та метод його використання.

5.2. Плазмасорбція – очищення плазми шляхом перфузії її через колонку з сорбентом. Для цього колонку або включають у систему безперервного плазмаферезу, або пропускають через колонку плазму,

взяту при порційному плазмаферезі, і після очищення повертають її хворому внутрішньовенно.

5.3. Лімфосорбція – очищення лімфи шляхом перфузії через колонку з сорбентом (Ю.М. Лопухін, М.Н. Молодьонков, 1985). Оперативно створюють зовнішній дренаж грудної протоки, з якої збирають від 200 до 5000 мл на добу лімфи. У міру надходження зібрану лімфу перфузують через колонку з сорбентом, очищену повертають внутрішньовенно.

5.4. Лікворосорбція – очищення спинномозкової рідини шляхом перфузії її через колонку з сорбентом. Клінічний досвід невеликий через технологічні труднощі, пов'язані з необхідністю дренажу спинномозкового каналу та шлуночків мозку.

5.5. Ентеросорбція – метод зв'язування (адсорбція, абсорбція, іонообмін, комплексоутворення) і виведення із шлунково-кишкового тракту ендogenous та екзогенних токсичних речовин, надмолекулярних структур і клітин.

Історія методу сягає багатьох століть. Та широке його застосування почалося в 70–80-х роках ХХ ст., коли розгорнулися роботи зі створення сучасних сорбентів. Дотепер відомо їх близько сотні, придатних для ентеросорбції: вуглецевих, силікагелей, цеолітів, алюмогелів, алюмосилікатів, окисних та інших природних сорбентів, органічних полімерів, органомінеральних і композиційних.

Вводяться в шлунково-кишковий тракт перорально, через зонд (при стенозі пілоричного відділу після 15–25-хвилинної експозиції виводяться і вводиться нова порція), клізмою в товсту кишку.

Єдиної рекомендації щодо вибору, дози сорбентів та періодичності їх прийому не існує, оскільки оптимальний ефект залежить як від виду сорбента, так і характеру патологічного процесу.

Показання для ентеросорбції – ендogenous інтоксикація, зокрема, при печінковій та нирковій недостатності, панкреатиті, перитоніті, сепсисі, хіміо- та променевій терапії в онкологічних хворих, ускладненнях виразкової хвороби, гострих інфекційних захворюваннях, неспецифічному виразковому коліті, гострих отруєннях, алергії.

5.6. Вульнеросорбція – лікування ран за допомогою місцевої аплікації сорбентів. Відома здавна, але з появою сучасних сорбентів суттєво покращалися результати лікування травматичних, гнійних, опікових ран, трофічних виразок.

Обов'язковою умовою для проведення вульнеросорбції є адекватне хірургічне дренирування рани та якнайповніша некректомія.

Сорбент наносять як через шар марлі, так і безпосередньо на рану, а за наявності ранових порожнин – у вигляді тампонів за Мікулічем.

5.7. Імуносорбція – гемосорбція на імуносорбентах, які мають фіксовані на поверхні антигени, завдяки чому відбувається селективна сорбція певних антитіл (А.Г. Чучалін, 1989).

6. Ксеноперфузійні методи – методи детоксикації шляхом перфузії ксеноорганів (від грец. *xenos* – чужий) або їх елементів.

Тимчасове підключення донорських органів до судин реципієнта розпочалося ще з першої половини ХХ ст., але впровадження в клініку відбулося в 1960-ті роки.

6.1. Перфузія печінки (найрезультативнішою виявилася печінка свині), незважаючи на ретельне відмивання її судинного русла перед підключенням, дала далекі від сподівань результати через імунну несумісність, що призводила до швидкого блоку мікроциркуляції печінки, зниження об'ємного кровотоку, розвитку набряку органа. Більш продуктивною виявилася перфузія зрізів печінки, розміщених між пластинами діалізатора (А.Е. Борисов зі співавт., 1976), та окремих клітин печінки.

Окремі гепатоцити, виділені ферментно-механічним шляхом, зберігають життєздатність навіть консервовані замороженням чи гіпотермією і знижують ендотоксикоз, будучи введеними в черевну порожнину або судинне русло реципієнта (Г.Е. Островерхов, 1975).

6.2. Перфузія нирок з тих самих причин обмежувалася кількома десятками хвилин і не була ефективною.

6.3. Перфузія легенів – легені собаки підключалися до судин хворого з метою корекції газообміну і метаболізму (С.О. Симбірцев зі співавт., 1983), протягом однієї години розвивався набряк ксенолегенів.

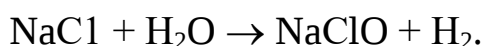
6.4. Перфузія селезінки – досить широко використовувалася з метою як детоксикації, так і імунокорекції (В.І. Шумаков зі співавт., 1985). Пізніше виявилось, що ефект перфузії подрібненої селезінки або вливання реципієнту ізотонічного розчину, перфузованого через цілу або подрібнену селезінку, навіть перевершує ефект перфузії цілої селезінки, але при цьому вдається уникнути низки технічних труднощів.

7. Окиснювальні методи:

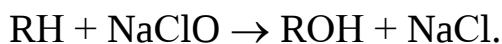
7.1. *Електрохімічне окиснення* – метод детоксикації організму шляхом окиснення токсинів на зразок того, як це відбувається в печінці за участю цитохрома Р-450, спеціального детоксикуючого ферменту. Спроба прямого електрохімічного окиснення на платиновому електроді в електрохімічній комірці не вийшла поза межі експерименту.

Непряме електрохімічне окиснення полягає в тому, що електролізу піддається розчин переносника кисню, який потім вводиться у кров у кількості 1/5–1/10 ОЦК, це й окиснює токсини.

Найзручніше як переносник кисню використовувати 0,89% NaCl, з яким при електролізі відбувається реакція:



Гіпохлорит натрію (NaClO), що утворився, нестійкий і за наявності органічних речовин окиснює їх за реакцією:



Так окиснюються ендотоксини білірубін, амоніак, сечовина, креатинін, холестерин, монооксид вуглецю, сечова кислота, а також ксенобіотики: анілін, ацетон, ацетоацетат, етанол, метанол, глікозиди наперстянки, барбітурати та ін.

NaClO має бактерицидну дію на всі без винятку види і групи мікроорганізмів, у тому числі на стійкі до антибіотиків. Саме гіпохлорит (ClO⁻), а не вільний Cl, як вважали раніше, і є основою дії хлорного вапна (кальцієвої солі хлорноватистої кислоти).

Отримують NaClO для медичних цілей в апаратах ЕДО (електрохімічна детоксикація організму), де створені оптимальні умови електролізу, за яких повністю виключається утворення перекису водню, а вільного хлору – зводиться до мінімуму. При пропусканні через 100 мл ізотонічного розчину NaCl 0,4 А/год електроструму утворюється NaClO в концентрації 0,12% (1200 мг/л), який при введенні в кров не викликає гемолізу і зрушень інших морфологічних і біохімічних показників навіть при повторному введенні через 1 год такої самої дози.

7.2. *Озонування крові* – метод детоксикації організму шляхом безпосереднього окиснення токсинів та активного впливу озону на білки, ферменти та їх інгібітори завдяки вмісту в ньому енергії ультрафіолетового опромінення у вигляді фотонів, які звільнюються при

надходженні газу в кров або лімфу, що змінює активність ендogenous детоксикаційних механізмів.

Новітні дослідження (С.А. Іванченко, 1999) показали, що озонування крові стимулює ферментну ланку антиоксидантного захисту (підвищення глутатіон-редуктазної активності і нормалізація вмісту малонового альдегіду та дієнкової кислоти), а також неферментативної ланки (активує утворення НАДН, що служить донором протонів для цієї частини антиоксидантного захисту).

Ефективна терапевтична доза озону 0,8–1,6 мкг/л у фізіологічному розчині, який вводиться внутрішньовенно по 100–200 мл на добу.

Озонування фізіологічного розчину проводиться в модифікованому апараті ультрафіолетового опромінення крові й озонування «Наdejда-О» шляхом змішування розчину з киснем, який попередньо пройшов через камеру із ртутно-кварцовою лампою. Там же, в апараті, визначається концентрація озону в газовій фазі спектрофотометрично.

Показанням до озонування крові є порушення метаболізму і ендотоксикоз за таких критичних станів, як постреанімаційна хвороба, геморагічний шок, сепсис, пізній токсикоз вагітних, ниркова недостатність, опіки, неускладнений інфаркт міокарда.

Протипоказання для озонування крові – гіпертиреоз, підвищена кровоточивість та алергія до озону.

7.3. Гіпербарична оксигенація (ГБО) – лікувальна дія на організм в барокамері під підвищеним тиском повітря зі збільшеним вмістом кисню.

Серед численних шляхів лікувальної дії ГБО називають і детоксикаційну, яка виявляється зменшенням лактатацидозу, запобіганням утворенню токсичних метаболітів й активацією їх знешкодження, посиленням мікросомального окиснення і прискоренням перетворенням ксенобіотиків на малотоксичні речовини, деблокуванням карбоксигемоглобіну, метгемоглобіну і цитохромоксидази із зв'язку з токсичними сполуками, активацією антиоксидантних процесів (П.М. Чуєв та ін., 1999).

Детоксикації сприяє також бактеріостатична та імуномодулювальна дія, зниження токсичності деяких лікувальних засобів (корглікону, строфантину тощо).

Складний механізм впливу ГБО на організм є причиною надзвичайно широких показань для його клінічного використання при патології судин,

серця, легенів, шлунково-кишкового тракту, печінки та інших органів, а також при хірургічній інфекції, патології екзогенних отруєнь тощо.

7.4. Екстракорпоральна мембранна оксигенація – метод оксигенації крові за допомогою оксигенатора, у якому обмін газів між потоками крові і кисню відбувається через газообмінну мембрану, яка їх розділяє.

Детоксикуючі механізми значною мірою схожі з такими при ГБО.

За конструктивними особливостями мембранні оксигенатори поділяються на пластинчаті (наприклад, «Мост», «Север», «Исток»), котушкові і капілярні.

Техніка проведення тривалих перфузій через мембранні оксигенатори відрізняється від короткочасних перфузій у процесі операцій на відкритому серці. Вона потребує особливої уваги та більш тонких засобів корекції. Підключення – переважно веноартеріальним способом.

Вважають за доцільне проводити її паралельно з детоксикацією на сорбентах та інших устроях (С.О. Симбірцев, М.О. Беляков, 1986).

8. Квантові методи:

8.1. Ультрафіолетове опромінення крові (УФОК) – характеризується великою широтою лікувальної дії, ефективність якої залежить від дози і спектральної характеристики випромінювання кількості опроміненої (фотомодифікованої) крові.

Ультрафіолетові промені поділяють на діапазони: УФ-С з довжиною хвилі 100–280 нм, УФ-В з довжиною хвилі 280–315 нм, УФ-А з довжиною хвилі 315–400 нм. Звичайно, УФ-промені з довжиною хвилі до 280 нм називають короткохвильовими, більше 280 нм – довгохвильовими.

Енергія фотона обернено пропорційна довжині його хвилі.

При дії на біомолекули вони поглинають фотони, що зумовлює фотобіологічні реакції на рівні клітин, систем і цілого організму.

Більш короткохвильові (< 300 нм) УФ-промені викликають переважно деструктивні процеси, більш довгохвильові (> 300 нм) – регуляторні (зміна активності біомолекули і клітини) і відновні (усунення пошкоджувальної дії короткохвильових УФ-променів).

Зміни стосуються глікокалікса, мембрани клітин, зниження їх агрегаційної спроможності, збільшення електропотенціалу тощо.

Стимулюється виділення з клітин біологічно активних речовин, активність лізоциму, комплементу, антитіл, антиоксидантного захисту,

ПОЛ, прокоагулянтна та коагулянтна активність, що вважають пусковим механізмом лікувальної дії УФ-променів.

Технічно ультрафіолетове опромінення може виконуватись екстракорпорально та внутрішньосудинно. Протипоказано виконувати ексфузію крові більш ніж 3 мл/кг маси тіла хворого.

Побочні реакції та ускладнення – пірогенні та алергічні реакції: як фотодерматит, тромбофлебіт у місці багаторазових (7–10) пункцій однієї й тієї самої вени, загострення прихованої гіпер- або гіпотензії.

8.2. Лазерна дія на кров – принципово не відрізняється за своєю дією від УФОК (І.Г. Дуткевич, А.В. Марченко, 1994).

Користуються монохроматичним світлом гелій-неонового лазера з довжиною хвилі 632–633 нм шляхом внутрішньосудинного опромінення крові.

9. Трансплантантні методи. Найбільш поширеним сьогодні є трансплантація нирки та дещо менше – печінки, що мають безпосередній стосунок до детоксикації.

Пошуки оптимальних показань і протипоказань для кожного з наведених вище методів тривають. Прикладом може служити тактика інтенсивної терапії при критичних станах з урахуванням виявлених закономірностей розвитку ендотоксикозу при цих станах і його вплив на перебіг хвороби.

Безперечно, однією з характерних ознак критичного стану є порушення гемодинаміки і газообміну. Однак вони можуть бути первинними відносно ЕТ або вторинними, і тактика інтенсивної терапії значною мірою залежить від вирішення саме цього питання. У будь-якому разі заходи з нормалізації дихання і кровообігу слід вживати негайно. Однак чи доцільно також негайно підкріплювати їх методами детоксикації і якими саме – це залежить від вирішення питання про причину розвитку критичного стану і патогенезу ЕТ.

Можливі такі варіанти.

Якщо патологічний стан не спричинює серйозного розладу вітальних функцій організму, то фізіологічні і біохімічні константи не виходять за межі гомеостазу і організм продовжує функціонувати, хоч і несе певне навантаження, спрямоване на ліквідацію патології. Оскільки в цьому разі

життєдіяльність підтримується шляхом саморегуляції, стан таких хворих не можна назвати критичним.

Лікувальна тактика обмежується етіологічним лікуванням, заходами щодо поліпшення умов функціонування систем життєзабезпечення та спостереженням за вітальними функціями, щоб не пропустити момент, коли виникнуть їх серйозні порушення.

У разі порушення вітальних функцій гемодинаміки і газообміну (прикладом чого є різні види шоку) з погіршенням тканинного кровотоку і розвитком у клітинах гіпоксії і гіпоергії виникають порушення обміну речовин за типом гіперкатаболізму і посилене утворення ендотоксинів. До моменту виникнення «шокової нирки» і блокади інших елімінаційних механізмів ЕТ не досягає ступеня катастрофи, хоча суттєво утруднює саморегуляцію і відновлення вітальних функцій.

У лікуванні означених хворих основну роль відіграють етіопатогенетична і замісна терапія, спрямовані на нормалізацію гемодинаміки та газообміну. Детоксикація сприяє більш швидкій нормалізації життєдіяльності. Оскільки для цієї категорії хворих нагромадження води, електролітів і дрібномолекулярних кінцевих продуктів білкового обміну не характерно, але засвідчується підвищення рівня МСМ, то для боротьби з ЕТ придатні як методи підтримки або посилення природної детоксикації, так і гемосорбція.

Ізольоване порушення функції нирок при відносно збережених функціях гемодинаміки і газообміну характерно для неускладненого перебігу ХНН. При ньому відбувається нагромадження в організмі продуктів метаболізму, води і електролітів, виникають метаболічні зрушення КОС. У результаті поступово пригнічуються ЦНС, дихання, кровообіг. Не чекаючи на серйозні розлади, характерні для пізніх стадій ЕТ при «уремії», слід починати активну детоксикацію без будь-якого побоювання почати занадто рано.

Основним методом детоксикації є гемодіаліз (а також, залежно від показників і технічних можливостей гемодіаліз з ультрафільтрацією, секвенціальний діаліз, гемофільтрація, гемодіафільтрація). Гемосорбція відіграє допоміжну роль, видаляючи ті з токсинів, які погано діалізуються. Самостійне використання гемосорбції тут марне, оскільки вона не може коригувати водно-електролітний обмін і КОС.

Поєднане порушення життєво важливих функцій і природної детоксикації, тобто ПОН, що характерно для ГНН в стадії олігурії-анурії і термінальної стадії ХНН, супроводжується взаємопов'язаним і взаємно обумовленим (за типом «хибного кола») порушенням усіх систем життєзабезпечення. ЕТ у цієї категорії хворих найбільш виражений, оскільки він зумовлений гіперкатаболізмом, блокадою елімінації метаболітів, що посилено утворюються, а також затримкою і накопиченням в організмі води й електролітів.

Лікувальна тактика тут полягає у відновленні вітальних функцій усіма сучасними методами інтенсивної терапії. Після стабілізації гемодинаміки показано ранній гемодіаліз у поєднанні з гемосорбцією, а для ліквідації тканинної гіпоксії їх можна поєднати з ГБО.

Порушення функції печінки може мати самостійне значення (наприклад, при цирозі) або фактора, що збільшує загрозу (наприклад, гепаторенальний синдром). В усіх випадках можлива велика кількість варіантів перебігу хвороби. Найбільш несприятливим з-поміж них є прогресуючий, що призводить до втрати численних парціальних функцій печінки і зростання ЕТ як наслідок порушення обміну, так і внаслідок розладу гемодинаміки і газообміну.

У лікуванні хворих з печінковою недостатністю на ранніх (І, ІІ) стадіях показано поєднання гемосорбції і ГБО. У стадії печінкової коми обидва ці методи малоефективні.

Своєчасне включення методів детоксикації до комплексу інтенсивної терапії, за нашими даними, підвищує ефективність лікування критичних станів, знижуючи летальність з 50 до 37,5%.

Контрольні тести

1. Госпіталізована хвора 30 років з діагнозом: вагітність 25–26 тижнів, внутрішньоутробна загибель плода, метроендометрит. Об'єктивно: ЧДД – 30/хв, Рс – 124/хв, температура тіла – 39 °С, АД – 80/60 мм рт. ст., ЦВТ – 10 мм вод. ст. У крові: Нб – 90 г/л, еритроцити – $2,7 \cdot 10^{12}/л$, тромбоцити – $120 \cdot 10^9/л$, лейкоцити – $18,6 \cdot 10^9/л$. Чим обумовлена тяжкість стану хворої?

- А. Інфекційно-токсичний шок.
- В. Кардіогенний шок.
- С. Гіповолемічний шок.

Д. Анафілактичний шок.

Е. Геморагічний шок.

2. Хворий на хронічний гломерулонефрит після перенесеної ангіни відзначив зниження сечовиділення, появу нудоти, блювоти, сонливості. З'явилися набряки обличчя. Об'єктивно: шкіра суха із слідами розчосів. Креатинін крові – 820 ммоль/л, клубочкова фільтрація – 10 мл/хв. Яким заходам слід віддати перевагу?

А. Гемодіаліз.

В. Гемотрансфузія.

С. Плазмаферез.

Д. Гемосорбція.

Е. Лімфоцитоферез.

3. Хвора 32 років перенесла крупозну пневмонію. На даний момент скаржиться на озноб, задишку в спокої, загальну слабкість, головний біль, підвищення температури тіла до 39,5 °С, пітливість. Об'єктивно: зміщення назовні лівої межі серця, тони серця значно ослаблені, систолічний шум на верхівці. АТ – 80/50 мм рт. ст. У крові: лейкоцити – $10,5 \cdot 10^9$ /л, еритроцити – 8%, ШОЕ – 45 мм/год. У сечі: білок – 0,066 г/л, еритроцити – 15–20 у полі зору, гіалінові циліндри 4–5 у полі зору. Яке ускладнення виникло у хворої?

А. Тромбоемболія легеневої артерії.

В. Кардіоміопатія.

С. Інфекційно-токсичний шок.

Д. Інфаркт міокарда.

Е. Перикардит.

Відповіді: 1. А; 2. А; 3. С.

Список літератури:

1. Адаменко Н. П. Заместительные факторы донорского метода оживления / Н. П. Адаменко. – К. : Здоров'я, 1981. – 136 с.

2. Аксентьев С. А. Плазмасорбция в интенсивной терапии / С. А. Аксентьев // Достижения и перспективы современной анестезиологии и интенсивной терапии : сб. науч. работ, посвящ. 30-летию кафедры анестезиологии и интенсивной терапии Днепропетровской гос. мед. академии. – Днепропетровск, 2003. – С. 13.

3. *Альтернативная медицина* / под ред. Н. А. Белякова. – СПб. ; Архангельск : Сев.-Зап. книж. изд-во, 1994. – С. 225–265 ; 299–336.
4. *Береснев А. В.* Применение биосорбции у больных с перитонитом / А. В. Береснев, А. Н. Велигоцкий, В. А. Сипливый // *Клиническая хирургия.* – 1966. – № 2. – С. 9–10.
5. *Владыка А. С.* Гемосорбция в комплексе интенсивной терапии критических состояний / А. С. Владыка // *Вісник Сумського державного університету.* – 1996. – № 1. – С. 123–126.
6. *Воинов В. А.* Эфферентная терапия. Мембранный плазмаферез / В. А. Воинов. – СПб. : Эскулап, 1997. – 144 с.
7. *Выбор* метода эфферентной терапии при ожоговом шоке : метод. рекомендации / В. К. Гусак, В. П. Шано, О. И. Миминошвили [и др.]. – Донецк, 2002. – 15 с.
8. *Гемосорбция* в комплексном лечении эндотоксикозов / В. К. Бондарь, И. П. Кизиль, В. А. Крауз [и др.] ; под ред. Л. В. Усенко. – К. : Здоров'я, 1986. – 256 с.
9. *Гемосорбция* и плазмаферез в комплексном лечении тяжелой ожоговой травмы у детей / Ю. И. Корж, В. И. Снисарь, В. И. Оксенюк [и др.] // *Достижения и перспективы современной анестезиологии и интенсивной терапии : сб. науч. работ, посвящ. 30-летию кафедры анестезиологии и интенсивной терапии Днепропетровской гос. мед. академии.* – Днепропетровск, 2003. – С. 71–72.
10. *Громашевська А. Л.* «Середні молекули» як один з показників «метаболической» інтоксикації в організмі / А. Л. Громашевська // *Лабораторна діагностика.* – 1997. – № 1. – С. 11–16.
11. *Гунина Л. М.* Маркеры эндотоксикоза и методы детоксикационной терапии / Л. М. Гунина // *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія.* – 1998. – № 4. – С. 28–32.
12. *Долина О. Д.* Непрямое электрохимическое окисление крови в комплексной терапии пневмоний в критических состояниях / О. Д. Долина, Б. М. Мануйлов, В. Б. Скобельский // *Анестезиология и реаниматология.* – 1997. – № 3. – С. 52–56.
13. *Искусственные органы* / А. А. Дмитриев, А. А. Дробышев, В. М. Заико [и др.] ; под ред. В. И. Шумакова. – М. : Медицина, 1990. – 272 с.
14. *Кондрашов В. И.* Ультрафиолетовое облучение крови / В. И. Кондрашов, Е. Б. Петухов. – М. : Медицина, 1997. – 223 с.

15. *Концентрация в крови и биологическая активность молекул средней массы при критических состояниях организма* / А. С. Владыка, Н. А. Беляков, М. Я. Малахова [и др.] // *Анестезиология и реаниматология*. – 1987. – № 3. – С. 41–44.

16. *Лікувальний гравітаційний плазмаферез на апараті ПФ-05 з використанням багаторазових роторів: метод. рекомендації* / О. Й. Майстровський, О. М. Клігуненко, С. Л. Васильченко [та ін.]. – Дніпропетровськ, 1999. – 17 с.

17. *Лопаткин Н. А. Эфферентные методы в медицине* / Н. А. Лопаткин, Ю. М. Лопухин. – М. : Медицина, 1989. – 352 с.

18. *Лужников Е. А. Пути повышения эффективности экстренной детоксикации организма при острых экзо- и эндотоксикозах* / Е. А. Лужников, Ю. С. Гольдфарб, С. Г. Мусселиус // *Анестезиология и реаниматология*. – 1993. – № 1. – С. 56–65.

19. *Михайлович В. А. Проницаемость эритроцитарных мембран и сорбционная способность эритроцитов – оптимальные критерии тяжести эндогенной интоксикации* / В. А. Михайлович, В. Е. Марусанов, А. Б. Бичун // *Анестезиология и реаниматология*. – 1993. – № 5. – С. 66–69.

20. *Неймарк М. И. Модифицированная методика перфузии крови через ксеноселезенку у больных с перитонитом* / М. И. Неймарк, П. Л. Рогачевский // *Анестезиология и реаниматология*. – 1993. – № 1. – С. 23–25.

21. *Никифоров Ю. В. Газообменная функция легких у больных с полиорганной недостаточностью при проведении гемофильтрации* / Ю. В. Никифоров // *Анестезиология и реаниматология*. – 1997. – № 5. – С. 39–41.

22. *Обґрунтування ефективності та диференційованого підходу до застосування інтра- і екстракорпоральних методів детоксикації у випадках тяжких гнійно-септичних ускладнень в хірургічній практиці* / В. М. Коновчук, С. О. Акентьев, М. М. Кокалко [та ін.] // *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія*. – 1998. – № 3. – С. 64–65.

23. *Средние молекулы и проблема эндогенной интоксикации при критических состояниях различной этиологии* / А. С. Владыка, Э. Р. Левицкий, Л. П. Поддубная, Н. И. Габриэлян // *Анестезиология и реаниматология*. – 1987. – № 2. – С. 37–42.

24. *Чуев П. Н. Озоногемотерапия и эндогенная интоксикация при гестозах* / П. Н. Чуев, С. А. Иванченко, А. С. Владыка // *Врачебное дело*. – 1999. – № 2. – С. 107–108.

25. *Энтеросорбция* / под ред. Н. А. Белякова. – Л. : Центр сорбционных технологий, 1991. – 330 с.

2.2.10. Особливості інтенсивної терапії в дітей

Проведення інтенсивної терапії (ІТ) потребує знань анатомо-фізіологічних особливостей дитячого організму.

Необхідно пам'ятати про недосконалість і швидке виснаження механізмів компенсації функції дихання, терморегуляції та серцево-судинної системи. Дозування лікарських речовин проводиться індивідуально з урахуванням клініко-фізіологічних даних. Особливо важливо це для новонароджених і недоношених дітей, бо вони є пацієнтами дуже високого ступеня ризику. Через невідповідність темпів розвитку різних систем у перші місяці життя дитини мають місце високе споживання кисню, надмірна тепловіддача і недостатня теплопродукція.

Незначні енергетичні запаси, незрілість центральної нервової системи, невелика маса тіла призводять до того, що під дією різних факторів, зокрема ІТ, дитина переходить від одного критичного стану до іншого. Так, при проведенні інфузійної терапії дегідратація може змінюватися гіпергідратацією, а неадекватна оксигенація при гіпоксемії призводить до гіпероксії.

З усіх органів і систем у дітей раннього віку найменш розвинута **нервова система**. Маса головного мозку дитини становить приблизно 1/8 (12%) частину маси тіла (у дорослого 1/40). Пов'язано це з підвищеною гідрофільністю тканин. У новонароджених недостатньо виражені звивини кори головного мозку. Диференціювання їх відбувається, як правило, до 3 років і лише у 8 – завершується. Недостатньо розвинуті підкоркові відділи і гематоенцефалічний бар'єр, який більш проникний для рідини, лікарських і токсичних речовин. Усе це створює передумови до розвитку набряку мозку навіть при помірній гіпергідратації. Через недостатню диференціацію клітин головного мозку більшість рефлексів новонароджених здійснюється через підкірку. Унаслідок цього у відповідь на подразники (біль, гіпотермію, дегідратацію, гіпергідратацію, деякі медикаменти) може розвинути судорожний синдром.

Недостатній розвиток вегетативної нервової системи часто призводить до дестабілізації функції дихання, кровообігу, терморегуляції та інших життєво важливих функцій організму.

Стан гемодинаміки дитини на момент народження має перехідний характер між кровообігом плода і дитини. Між правим і лівим передсердями і легеневою артерією та аортою зберігаються шунти. У зв'язку з цим насичена киснем кров через пупкову вену потрапляє в

нижню порожнисту, де змішується з кров'ю, яка відтікає від нижніх кінцівок і органів черевної порожнини. Згодом частково змішана кров надходить у праве передсердя та через лівий шлуночок в аорту.

Отже, більша частина кровотоку легеневої артерії минає легені, оскільки легеневий судинний опір значно вищий від системного. У момент народження при перетиснутій пуповині зростають легеневий кровообіг і тиск у лівому передсерді стає більшим, ніж у правому. За сприятливих умов протягом 2–3 тижнів шунти перестають функціонувати, а за несприятливих може настати різке порушення кровообігу. Через ацидоз, гіпоксемію, гіперкапнію, катехоламінемію виникає вазоконстрикція. У легенях зростає судинний кровообіг, і незарощений овальний отвір та баталова протока знову починають функціонувати: близько 80% крові від серцевого викиду скидається через шунти. Інгаляція кисню і використання α -адреноблокаторів сприяє зменшенню гіпертензії в малому колі кровообігу і закриттю шунтів.

Маса серця по відношенню до маси тіла більша в 1,5 разу, ніж у дорослих. До 6–7 міс. вага подвоюється, а до 1,5–2 років – потроюється (дуже швидкий ріст), потім сповільнюється і в період статевого дозрівання знову збільшується. При народженні права половина серця дорівнює лівій. Об'єм серця від народження до зрілості збільшується у 12 разів, і серцевий поштовх до 5–7 років визначається в IV міжребір'ї, а пізніше його можна визначити в V міжребір'ї всередину від соскового м'яза, межа глухості перкусійних звуків ширша до 12 років. І тон ослаблений до 2 років, потім він більш чіткий і сильний, ніж у дорослих. Артерії і вени в дітей майже однакової ширини (у дорослих просвіт вен удвічі ширший, ніж в артерій). У дитячому організмі серцевий м'яз добре постачається кров'ю, тому що капіляри в ньому широкі.

Енергія кровообігу удвічі більша, ніж у дорослих. Кровообіг дитини знаходиться в більш сприятливих умовах. Серцево-судинна система при народженні більш зріла, ніж інші системи. Велике серце, великий просвіт судин полегшує кровообіг, на м'яз серця не діють шкідливі чинники – інфекція, алкоголь, нікотин, тому воно має великі резервні можливості.

Пульс у немовлят на 1 дихання – 3–3,5 серцеві скорочення, пізніше з віком він зазнає змін. Так, у немовлят він становить 120–140 уд./хв, у другому півріччі 110–130, до 1–2 років 110–120, до 3–4 років 100–110, у 5 років 100, у 10 років 78–85, до 13 років 72–80 і до 15 років 70–76 уд./хв.

У дітей АТ нижчий, ніж у дорослих. До 1 року систолічний – дорівнює 80 мм рт. ст., згодом $80 + \text{кількість років} \cdot 2$. Діастолічний АТ становить половину систолічного + 10. Швидкість кровообігу і частота серцевих скорочень значно вища, що пов'язано з більш високим обміном і споживанням кисню. У немовлят також відносно збільшений ОЦК, у перші місяці життя він становить близько 10% маси тіла, а до 6–7 років знижується до 7–8%. При народженні ОЦК становить в середньому 350–400 мл, тому крововтрата в кількості 40–60 мл для дитини є значною.

Недостатній розвиток м'язових елементів в артеріолах і прекапілярних сфінктерах на фоні стреса може призвести до порушення мікроциркуляції і централізації кровообігу. Зважаючи на те що значна частина крові знаходиться в легенях і серці, у дітей значно частіше, ніж у дорослих, розвивається шоківий стан.

Гемопоез у дитини формується в ембріональному періоді. У новонароджених він відбувається в кістковому мозку всіх кісток. Поступово червоний кістковий мозок замінюється на жовтий, а з 12–13 років кров утворюється тільки в плоских кістках і в епіфізах трубчатих кісток. У новонароджених засвідчується нейтрофілія до 65%, у 3 роки – до 55% лімфоцитів, у 4–5 років кількість нейтрофілів дорівнює кількості лімфоцитів, а в шкільному віці знову засвідчується нейтрофілія.

Недосконалість гемопоезу часто сприяє розвитку анемії, але в дітей засвідчується порівняно висока здатність до регенерації.

Лімфовузли у дітей недорозвинуті, їх ріст і розвиток завершується до 12–13 років.

У дитини більш високий вміст гемоглобіну в крові. У новонароджених – 110–240 г/л, у немовлят 110–130 г/л, що сприяє більш ефективному транспорту кисню до тканин. Разом з тим, високий гематокрит і наявність у крові фетального гемоглобіну погіршують реологічні властивості крові. Низький вміст гемоглобіну і гіпотермія при септичних станах збільшують в'язкість крові, що може призвести до розвитку ДВЗ-синдрому. Отже, за несприятливих обставин у дітей значно частіше, ніж у дорослих, розвивається гостра серцево-судинна недостатність.

Дихальні шляхи в дитини мають анатомічну особливість. Їх вузькість у верхніх відділах, відсутність зубів, тривале випорожнення шлунка (до 8 год), порівняно великий язик, м'який і високо розміщений надгортанник, вузькість трахеї в ділянці перснєподібного хряща часто призводять до порушення прохідності дихальних шляхів. Унаслідок зазначених

анатомічних взаємовідносин язика, нагортанника і гортані в дітей часто утруднюється пряма інтубація трахеї.

Малі об'єми анатомічного «мертвого простору» і величини об'єму дихання посилюють небезпеку різкого збільшення «мертвого простору» при реанімаційних заходах. Його об'єм, наприклад, збільшує можливість неправильного використання лицьової маски при інгаляції кисню. Потенційні можливості розвитку гіпоксичної гіпоксії в дитини пов'язані також з потовщеною альвеолярно-капілярною мембраною, недорозвиненим дихальним центром.

Унаслідок цього порушуються дифузія газів, ритм і частота дихання.

У легеневій тканині знижена еластичність, характерне велике кровонаповнення і менша наповненість повітрям. Порожнина грудної клітки відносно мала, слабо розвинуті дихальні м'язи, що зумовлює обмеження дихальних екскурсій. Слабкий розвиток еластичної тканини й обмеження екскурсій часто призводять до розвитку ателектазів, особливо в нижніх відділах і в легенях, які погано вентилуються. З віком сполучнотканині елементи заміщуються еластичними, збільшується кількість альвеол і ЖЄЛ. Легені розширені переважно в напрямку податливої діафрагми, тому до початку ходіння в дитини дихання переважно діафрагмальне, пізніше – грудне і грудно-черевне.

Легенева вентиляція у дітей дещо відрізняється від такої в дорослих. Сила дихальних м'язів обмежена. Дихальна поверхня легенів мала, і киснева заборгованість компенсується частотою дихання. Дитина не може дихати повільно і глибоко, тому газообмін підтримується гіпервентиляцією. Після народження правильне дихання встановлюється лише через кілька днів. Кількість дихальних рухів у новонароджених у середньому 40–60 за 1 хв, з роками дихання стає рідшим і досягає ритму дорослої людини. Вікова частота дихальних рухів в дітей наведена в табл. 48.

Таблиця 48

Частота дихання в дітей

Вік	Частота дихання, рухів за хвилину
Від 2 тиж. до 3 міс.	40–45
4–6 міс.	35–40
2–3 роки	25–30
5–6 років	біля 25
10–12 років	20–25
14–15 років	18–20
Дорослі	15–18

До 8 років у хлопчиків дихання частіше, ніж у дівчаток. У дітей засвідчується легка збудливість дихального центру. Тому навіть за незначного фізичного навантаження, психічного збудження, підвищення температури тіла і довколишнього повітря дихання стає значно частішим.

Дихальний об'єм у новонароджених в середньому становить 20 см³, у місячної дитини – 80 см³, у 5 років – 150 см³, у 12 років – 250 см³, у 14–16 років 300–400 см³. Ці показники можуть різко коливатися залежно від ситуації. Так, наприклад, коли дитина кричить, об'єм дихання в неї збільшується в 2–5 разів.

Хвилинний об'єм дихання у новонароджених – 800–900 см³, у місячному віці – 1400 см³, в 1 рік – 2600 см³.

Життєва ємність легенів залежно від віку дитини відображена в табл. 49.

Таблиця 49

Життєва ємність легенів у дітей

Вік, років	Хлопчики	Дівчатка	Межі коливання
4	1000	–	700–1200
5	1200	–	1100–1300
6	1200	1100	1000–1500
7	1400	1200	1000–1300
8	1600	1300	1100–1900
9	1700	1450	1300–1900
10	1700	1650	1400–2000
11	2100	1800	1600–2300
12	2200	2000	1500–2500
13	2200	2100	1700–2600
14	2700	2400	1800–2800
15	3200	2700	2000–4000
16	4200	2800	2500–5000
17	4200	3000	2800–5200

Сечостатева система. Нирки в дітей розміщені низько, часточковість їх зникає до 8 років. Сечоводи широкі, із слабким м'язовим шаром, еластичні. У перші 6 міс. – 20–25 сечопускань за добу. Діурез в 1 міс. – 300 мл, 1 рік – 600 мл, 4–5 років – 1000 мл, 10 років – 1,5 л.

Ендокринна система. У новонароджених мало гормонів. У перші місяці розвивається виличкова залоза, у 3–4 місяці – щитоподібна, а дещо пізніше – передня частка гіпофіза. Статеві залози дозрівають до 11–15 років.

Шлунково-кишковий тракт. Порожнина рота в дитини відносно мала. Язик великий, слизова оболонка ніжна, багата кровоносними судинами, суха і схильна до пошкодження. Стравохід відносно великий, відстань від альвеолярного паростка до кардіального відділу шлунка 17 см, в 1 рік – 20 см, у 2 роки – 25 см, у 4 роки – 30 см. Слизова оболонка стравоходу ніжна, багата судинами, м'язовий шар слабкий. М'язовий шар шлунка також слабкий. Порожній шлунок скорочений, вхід широкий, тому в дітей легко виникає блювота. Об'єм шлунка в 1 рік – 250 мл. Кишечник довгий (6 зростів, у дорослих – 4). М'язи слабкі. Проникність стінки підвищена, тому знижена бар'єрна функція для токсинів. Інервація кишечника недосконала. Через нього страва проходить за 12–36 год. Печінка велика.

Ураховуючи те що медикаментозні засоби, особливо при тривалому їх вживанні, негативно діють на зростаючий організм, застосовувати їх треба з урахуванням дози і вікових особливостей, а також функціональних і патологічних порушень.

Для визначення **маси дитини** будь-якого місяця першого року життя можна скористатися простим, але дуже приблизним, розрахунком:

Маса (кг) = маса до народження (3500) + (600 або 500 кількість місяців життя).

Масу дитини після року (кг) приблизно можна розрахувати за формулою:

Маса дитини (кг) = 9,5 + (2 кг на кількість років).

Маса дитини щоденно змінюється оскільки, водно-електролітний обмін відрізняється динамічною нестійкістю. По відношенню до ваги тіла кількість позаклітинної рідини удвічі більша, ніж у дорослих. Зі збільшенням віку її кількість зменшується, досягаючи таких самих відносних величин, як у дорослих, до 2–3 років життя.

Потреба дитячого організму у воді відрізняється від такої в дорослих (табл. 50).

Таблиця 50

**Потреба у воді залежно від віку
(за W.Seifart, 1976)**

Вік	Потреба в воді г/кг/добу
Новонароджений	150–160
6 місяців	120
1 рік	100
2 роки	90
12–13 років і більше	40–45

Це залежить від більш високої в дітей швидкості обміну води і більш високого вмісту води порівняно з організмом дорослого (табл. 51).

Таблиця 51

**Вміст води в організмі залежно від віку
(за W. Seifart, 1976)**

Вік	Вміст води, % від маси тіла				
	позаклітинна	інтерстицій	внутрішньо-судинна	внутрішньо-клітинна	усього
новонароджений	30	25	5	45	75
шкільний	25	20	5	45	70
дорослий	20	15	5	40	60

Абсолютна кількість крові, плазми і еритроцитів збільшується одночасно з масою дитини. З віком збільшується і ОЦК (табл. 52).

Таблиця 52

Маса тіла, зріст та ОЦК залежно від віку (за W. Seifart, 1976)

Вік	Маса тіла, кг	Зріст, см	ОЦК, мл
новонароджений	3,5	50	300
3 міс.	5	60	400
6 міс.	7	65	500
12 міс.	10	75	700
2 роки	13	85	900
4 роки	17	105	1200
6 років	21	115	1500
8 років	25	130	1900
10 років	33	140	2400
12 років	40	150	3400

Потреби дитячого організму в іонах Na^+ та K^+ значно відрізняються від таких у дорослих (табл. 53).

Таблиця 53

**Потреби в іонах Na^+ та K^+ залежно від віку, ммоль/кг на добу
(за W. Seifart, 1976)**

Вік, років	Потреба в Na^+	Потреба в K^+
Новонароджений	3–5	2–3
5–10	2–3	2
13–14 в	1	1,5
Дорослий	1	1

Потреба в Cl^- змінюється паралельно змінам в потребі K^+ .

КОС у дітей також має свої особливості. Так, у них виявлено схильність до ацидозу. Дихальна (респіраторна) регуляція КОС

здійснюється дуже швидко, а ниркова, навпаки, дуже повільно. Тому при проведенні ШВЛ дітям необхідно дуже старанно підбирати режим вентиляції. При проведенні інфузійної терапії не рекомендується швидке введення рідини, оскільки це може призвести до ацидозу. Необхідно обережно призначати дітям діуретики, бо швидка втрата рідини може викликати алкалоз.

Потреби організму дитини в енергії та білку значно вищі, ніж у дорослих, що пов'язано з ростом і розвитком дитячого організму (табл. 54).

Таблиця 54

**Потреби в енергії і білку залежно від віку
(за W. Seifart, 1976)**

Вік	ккал/кг маси тіла	г білка/кг маси тіла
Новонароджений	100–120	3,5–4,0
Немовлята	80–90	2,5–3,5
Діти	60–70	1,5–2,0
Дорослі	30–0	1,0

Розраховуючи потребу в енергії, слід мати на увазі, що організмом використовується лише певна її частина – та, що утворюється від обміну різних хімічних сполук (табл. 55).

Таблиця 55

**Енергетична цінність споживчих речовин в організмі людини
(за W. Seifart, 1976)**

Хімічні сполуки	Енергія, ккал/г	
	при фізичному згоранні	використовується організмом
Жири	9,4	9
Білки	5,6	4
Вуглеводи	4,1	4
Етанол	7,1	7

Діти раннього віку менш чутливі до зниження рівня глюкози в крові, гопоглікемія в новонароджених настає при зниженні концентрації глюкози до 2,2 ммоль/л.

Діти раннього віку також дуже чутливі до зниження температури тіла. Гіпотермія порушує віддачу тканинам кисню, погіршує мікроциркуляцію, унаслідок чого може розвинути метаболічний ацидоз. На фоні таких порушень виникає гостра серцево-судинна недостатність. Гіпотермія знижує ферментативну функцію печінки, що гальмує гідроліз медикаментів.

У дітей неадекватна терморегуляція і температура тіла значною мірою залежить від температури зовнішнього середовища. Тому в умовах інтенсивного нагляду проводиться ретельна термометрія. Термостабільність забезпечується тим, що ліжко повинно постійно підігріватися до 28–30 °С.

Несприятливий вплив на дітей чинить також гіпертермічна реакція. Вона призводить до зниження АТ, тахікардії, порушення ритму серцевої діяльності. На її тлі може розвинутися судорожний синдром. При гіпертермії застосовуються фізичні і медикаментозні засоби зниження температури (роздягання, пузирі з льодом, обгортання мокрими пелюшками, обдування вентилятором на фоні внутрішньом'язового або внутрішньовенного введення жарознижувальних і нейролептичних засобів).

У разі необхідності проведення ШВЛ інтубацію трахеї в дітей слід виконувати дуже обережно, оскільки слизову оболонку верхніх дихальних шляхів легко поранити. Велике значення має правильний підбір ендотрахеальної трубки. Її діаметр підбирається за формулою, запропонованою Д. Аладжовою:

$$\text{Діаметр (мм)} = \frac{B}{4} + 4,5,$$

де В – вік у роках.

Бажано, щоб трубка була термопластичною, а роздувними манжетками користуються тільки за показаннями. Довжину трубки підбирають за формулою П.К. Д'яченка і В.М. Виноградова:

$$\text{Довжина (см)} = \frac{B}{2},$$

де В – вік у роках.

При проведенні ШВЛ під час наркозу й операції необхідно дотримуватися таких правил:

- режим помірної гіпервентиляції, переважно ручним способом;
- швидко проводити вдих (у 2–3 рази швидше порівняно з видихом);
- «мертвий простір» має бути мінімальним, з метою профілактики ателектазів кожні 10 хв одноразово дихальний об'єм необхідно збільшувати втричі.

До особливостей проведення ІТ в дітей слід віднести також корекцію КОС. Метаболічний ацидоз коригується під контролем показників КОС внутрішньовенним введенням 4% розчину гідрокарбонату натрію. Якщо такий контроль провести неможливо, то за появи ознак метаболічного

ацидозу вводять такий розчин дозою 4 мл/кг. Поряд з цим має проводитися адекватна оксигенація.

У дітей ацидоз може швидко змінитися алкалозом, пов'язаним здебільшого зі втратою іонів калію. З метою його корекції внутрішньовенно вводиться хлористий калій – 2 ммоль/кг на добу. Вводиться він краплями в концентрації не вище ніж 0,75% на 3 чи 10% розчині глюкози з інсуліном. Максимальна швидкість введення повинна бути не більш ніж 1/5 добової втрати на годину, яка в дітей раннього віку в післяопераційному періоді становить орієнтовно 3 ммоль/л.

Корекція гіпонатріємії проводиться за формулою:

$$\frac{\text{Загальний дефіцит натрію} \cdot 1000 \text{ мл}}{\text{Кількість натрію (ммоль/л) у вибраному розчині}}.$$

$$\frac{\text{Загальний дефіцит натрію} 1000 \text{ мл}}{\text{Кількість натрію (ммоль/л) у вибраному розчині}}$$

Особливо схильні до втрати натрію новонароджені.

Білкові втрати в дітей поповнюються білковими препаратами крові, білковими гідролізатами і амінокислотними сумішами. Найбільш придатними з них є амінозол, амінол, альвезін, вамін. У разі тяжких порушень білкового обміну дитини вводять 3–4 г/кг за добу білка шляхом вливання препаратів крові (альбуміну, плазми, протеїну).

Дітям у критичному стані необхідно проводити повноцінне парентеральне живлення. У середньому потреба в калоріях за добу в дітей перших місяців життя становить 110–130 ккал/кг, у дітей 1–3 років 80–90 ккал/кг, 4–5 років 70–80 ккал/кг, 10–12 років 50–60 ккал/кг, у більш старшому віці 35–45 ккал/кг. На кожні 100 ккал вводиться 3–5 мг аскорбінової кислоти, 20–30 мг кокарбоксилази, 0,1 мг тіаміну, 0,1 мг рибофлавіну, 0,3 мг пантотенової кислоти, 5–10 мг холіну, 0,7 мг нікотинової кислоти, 0,1 мг піридоксину, 2 мг фолієвої кислоти, 0,04 мг кобаламіну.

Парентеральне живлення має бути збалансованим. Оптимальне співвідношення білків, жирів, вуглеводів – 1 : 1,8 + 6,6. Співвідношення між кількістю рідини, що вводиться, і калорійністю їжі становить 1 мл води на 1 ккал. За першої можливості поступово переходять на живлення природним шляхом.

У педіатричній практиці **серцево-легенева реанімація** суттєво відрізняється від такої в дорослих. Перш за все, це стосується новонароджених.

Депресія або асфіксія новонароджених може бути несподіванкою, проте перед пологамі можна передбачити народження дитини, яка потребує реанімації, за наявності антенатальних (захворювання матері, патологічна вагітність) або інтранатальних (ускладнення пологів, депресивна дія медикаментів) факторів.

Очікуючи народження немовляти, у пологовому залі необхідно приготувати засоби для відсмоктування (гумовий балончик, механічний або електричний відсмоктувач, катетери, шлунковий зонд відповідних розмірів), для вентиляції легенів (мішок із забезпеченням подавання 100% кисню, маска для обличчя, ротові повітроводи, кисень) та інтубації (ларингоскоп з клинками № 0, 1, ендотрахеальні трубки 2,5; 3,0; 3,5; 4,0, провідник), а також медикаменти (адреналін, налоксон тощо).

Послідовність елементів реанімації з урахуванням часу на їх проведення є такою.

Протягом перших 20 с після народження дитини необхідно:

- запобігти її охолодженню (променеве тепло, витирання шкіри насухо);
- забезпечити прохідність дихальних шляхів правильним положенням дитини (на спині або на боку з помірно витягнутою шиєю) і відсмоктуванням з рота і носа;
- у разі необхідності стимулювати дихання (поплескування по стопі, розтирання спини);
- оцінити стан дитини (дихання, ЧСС, колір шкіри).

Якщо дихання адекватне – оцінюють ЧСС, якщо ні – розпочинають вентиляцію легенів.

Якщо ЧСС > 100 уд./хв – оцінюють колір шкіри, якщо менше – розпочинають вентиляцію легенів.

Якщо має місце локальний ціаноз лише рук і стіп (акроціаноз) – це варіант норми. Центральний ціаноз усього тіла – це прояв гіпоксемії, необхідно дати кисень навіть немовляті з самостійним диханням. Якщо кисень доводиться давати довше, ніж кілька хвилин, він має бути підігрітим та зволженим.

У разі появи меконію в навколоплідних водах існує можливість його аспірації. Ретельно відсмоктують вміст рота, глотки, носа, під контролем ларингоскопії – із гіпофаринкса, через інтубацію трахеї – з нижніх дихальних шляхів.

Показання до проведення ШВЛ:

- відсутність дихання або дихання типу гаспінг (від англ. *gasp* – задихатися, хапати повітря);
- ЧСС < 100 уд./хв.

Вентилюють з частотою 40–60 разів за хв та тиском, яким досягається ледь помітне піднімання і опускання грудної клітки. Зважаючи на те що в більшості випадків вдається адекватно вентилувати немовлят за допомогою маски, слід вдаватися до ендотрахеальної інтубації лише в разі безуспішності вентиляції маскою.

Оскільки для визначення ЧСС за відсутності помічника доводиться припиняти вентиляцію, для зменшення втрати часу її реєструють протягом 6 сек і результат помножують на 10. Якщо після 15–30 с ШВЛ з 100% O₂ ЧСС < 60 або між 60 і 80 та не зростає, слід розпочинати непрямий масаж серця. Для його проведення потрібен ще один учасник реанімації.

Кардіолегенева реанімація в дітей проводиться за принципом АВС, описаним у відповідному розділі. Особливість непрямого масажу серця в новонароджених полягає в тому, що для компресії груднини використовуються кінчики середнього і другого (вказівного) або четвертого (безіменного) пальців однієї руки. Інша рука підтримує спину новонародженого, якщо він не знаходиться на досить твердій основі. Можна скористатись і технікою масажу великими пальцями обох рук. При цьому руки охоплюють грудну клітку дитини, великі пальці (поряд або один на одному) фіксуються на нижній третині груднини, а решта – підтримують спину.

Продавлюють грудину на глибину 1–2 см. Частота натискувань – 90 разів за хвилину у співвідношенні з ШВЛ 3:1 (90 натискувань і 30 дихань).

Кожні 30 с визначають ЧСС. Якщо ЧСС досягає 80 і далі зростає, масаж припиняють, продовжують ШВЛ до появи самостійного адекватного дихання.

У разі якщо новонароджений не реагує на адекватну вентиляцію 100% O₂ і непрямий масаж серця, застосовують медикаменти і кровозамінники в дозах на підставі маси тіла, яку до зважування дитини визначають на око або оцінюють перед пологами.

Шлях введення медикаментів:

- вена пуповини (пупковий катетер);
- периферичні вени (малодоступні вени шкіри голови і кінцівок);
- ендотрахеальна інстиляція.

Вводять:

- адреналін 1:10000 0,1–0,3 мл/кг;
- кровозамінники (при гострій кровотечі з симптомами гіповолемії) – кров, 5% альбумін, фізрозчин, розчин Рінгера-лактат 10 мл/кг;
- гідрокарбонат натрію (при підтвердженому або ймовірному ацидозі) 4,2% повільно, протягом щонайменше 2 хв 2 ммоль/кг, 4 мл/кг;
- налоксон 0,1 мг/кг (0,1 мл/кг розчину, що містить 1,0 мг в мл).

Введення атропіну і кальцію, яке раніше рекомендувалося для використання при асфікції новонароджених, не отримало доказів ефективності в гострому періоді реанімації.

Якщо вона затягується та в дитини ниткоподібний пульс, інші симптоми шоку, для посилення серцевих скорочень і підвищення АТ після консультації за неонатологом вводиться допамін постійною інфузією за допомогою інфузора, уважно контролюючи швидкість введення. Розпочинають з дози 5 мкг/кг за 1 хв, збільшуючи її в разі необхідності до 20 мкг/кг за 1 хв. Для цього можна скористатися формулою для розрахунку кількості мг допаміну, яку слід додати до кожних 100 мл розчину:

$$\frac{6 \cdot \text{маса новонародженого (кг)} \cdot \text{бажана доза (ммкг/кг за 1 хв)}}{\text{Бажана швидкість введення (мл/год)}}.$$

$$\frac{6 \text{ маса новонародженого (кг)} \text{ бажана доза (мкг/кг за 1 зв)}}{\text{Бажана швидкість введення (мл/год)}}$$

Наприклад:

- маса новонародженого 1200 г (1,2 кг);
- бажана доза 5 мкг/кг за 1 хв;
- бажана швидкість введення 3 мл/год.

Розв'язання:

$$\frac{6 \cdot 1,2 \cdot 5}{3} = 12 \text{ мг допаміну на кожні 100 мл розчину.}$$

Якщо реанімаційних заходів вжито протягом перших чотирьох хвилин асфіксії, то прогноз сприятливий і ніяких патологічних змін з боку ЦНС у цих дітей як у найближчому, так і віддаленому післяреанімаційному періоді не спостерігається.

При асфіксії протягом 10 хв нормалізація стану відбувається на 8–10-й день, а якщо більш ніж 10 хв, то з'являються осередкові ураження ЦНС, які супроводжуються судорогами і психічними розладами.

Зауважимо, що в дитячій практиці, як і у дорослих, інтенсивна терапія при невідкладних станах потребує не тільки теоретичних знань, а й практичних навичок, надбання яких лише розпочинається на практичних заняттях і має тривати все трудове життя.

Контрольні тести

1. Дитина 7 міс. раптово втратила свідомість. З'явилися тоніко-клонічні судоми, що тривали 2 хвилини. Спостерігалася ціанотичність шкіри. Температура тіла нормальна. Після судоми дитина прийшла до тями, загальний стан задовільний. У крові: кальцій – 0,8 ммоль/л, фосфор – 1,3 ммоль/л. Яка причина судом?

- А. Гипокальціємія, спазмофілія.
- В. Менінгіт.
- С. Травма мозку.
- Д. Декомпенсована гідроцефалія.
- Е. Об'ємний процес мозку.

2. У підлітка 15 років з виразковою хворобою шлунка 2 доби блювота з кров'ю, затримка випорожнення. Об'єктивно: у свідомості, млявий, блідий. Симптом «білої плями» 2 с. Кінцівки теплі до ліктьових і колінних суглобів. Пульс – 104 уд/хв, АТ – 90/50 мм рт. ст. Діурез знижений. Якою має бути базисна терапія до консультації хірурга?

- А. Внутрішньовенне краплинне введення реополіглюкіну.
- В. Преднізолон внутрішньом'язово, амінокапронова кислота *per os*.

- С. Вікасол внутрішньом'язово, амінокапронова кислота *per os*.
- Д. Адреналін внутрішньом'язово, амінокапронова кислота *per os*.
- Е. Введення серцевих глікозидів.

3. У дівчинки 13 років при тривалому перебуванні в задушливому приміщенні з'явилися скарги на запаморочення, слабкість. Різко зблідла, тіло покритися холодним потом, шкіра набула «мармурового» рисунку, з'явилися ціаноз губ, сопорозна свідомість, часте поверхнєве дихання, тахікардія. Тони серця ослаблені, АТ – 50/10 мм рт. ст. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Колапс.
- В. Гостра серцева недостатність.
- С. Мігрень.
- Д. Задишково-ціанотичний напад.
- Е. Немає вірної відповіді.

Відповіді: 1. А; 2. А; 3. А.

Список літератури:

1. Дмитрієв Д. В. Інтенсивна терапія невідкладних станів у дітей / Д. В. Дмитрієв // Інтенсивна терапія невідкладних станів / за ред. І. І. Міщука. – Вінниця : Логос, 2006. – С. 239–255.
2. Особливості інтенсивної терапії у дітей // Інтенсивна терапія невідкладних станів : навч. посібник / П. М. Чуєв, А. С. Владика. – Вид. 2-ге, випр. та доп. – Одеса : ОДМУ, 2006. – С. 232–247.
3. Особливості проведення СЛМР та інтенсивної терапії при критичних станах у дітей. Інфузійна терапія в педіатрії // Основи інтенсивної терапії : навч. посібник / Л. В. Усенко, А. А. Кріштафор, Н. С. Сизоненко [та ін.]. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – С. 294–328.
4. Підручник з реанімації новонароджених / пер. з англ. ; за ред. Л. Чамейдеса і керівного комітету з реанімації Американської кардіологічної асоціації, Американської академії педіатрії. – Львів : Свічадо, 1994. – 351 с.
5. Руководство по педиатрии: неотложная помощь и интенсивная терапия / под ред. М. Роджерса, М. Хелфаера. – СПб. : Питер, 1999. – 1120 с.
6. Цибулькин Э. К. Угрожающие состояния у детей / Э. К. Цибулькин. – СПб., 2003. – 195 с.

Розділ 3

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі

3.1. Розвиток медицини невідкладних станів і становлення її як клінічної спеціальності

З давніх-давен людям притаманний прояв милосердя – потреба негайно надати допомогу постраждалим. До найстародавніших закладів, де надавалася перша медична допомога, відносять «ксендокію» – помешкання з умільцями лікувати на дорогах, якими прочани мандрували до святих місць. На той час діяв принцип доставки хворого до лікаря, а не лікаря до хворого, як стало пізніше.

У XII в. в Англії лицарями ордену Св. Іоана Єрусалимського було створено благодійне товариство для надання першої допомоги потерпілим від нещасних випадків. У XV ст. подібне товариство для допомоги потопаючим з'явилося в Голандії, а у XVIII ст. – в Амстердамі і в Гамбурзі для допомоги як потопаючим, так і жертвам нещасних випадків та раптово захворілим.

У Росії з XV ст. існували богадільні, куди звозили потерпілих, хворих, немічних і обморожених, а в XVII ст. одна така богадільня старанням і на кошти боярина Федора Ртищева перетворилася на своєрідну амбулаторію, де потерпілі могли одержати допомогу та притулок, причому в разі необхідності залишатися там до самої смерті. На початку XIX ст. надання швидкої допомоги покладалося на пожежників і поліцейських, зокрема доктор Ф.П. Гааз у 1844 р. відкрив у Москві в веденні обер-поліцмейстра лікарню для потерпілих від раптових випадків.

Проте з часом зростаюча потреба в допомозі при нещасних випадках на вулицях, заводах, фабриках не могла вдовольнитися добровільними пожежними товариствами і товариством Червоного Хреста. Поштовхом до виникнення швидкої медичної допомоги як самостійної установи стала пожежа Віденського театру комічної опери 8 грудня 1881 р., коли крім 479 загиблих, перед театром на снігу опинилися сотні людей з опіками і травматичними ушкодженнями при падінні з висоти. І ніхто не зміг прийти їм на допомогу. Це сприяло створенню у Відні зразкової станції швидкої медичної допомоги. Незабаром така станція була створена і в Берліні.

У Російській імперії перша станція швидкої допомоги з'явилася в 1897 р. у Варшаві. Потім приклад Варшави наслідували міста Лодзь, Вільно, Київ, Одеса, Рига. Дещо пізніше станції швидкої допомоги стали відкриватися в Харкові, Санкт-Петербурзі та Москві. Серед них особливо виділялася зразкова Одеська станція, відкрита 29 квітня 1903 р. Вона була створена зусиллями справжнього одесита, великого мецената, графа Михайла Михайловича Толстого і його матері графині Олени Григорівни Толстої. На кошти графа і за його задумом, що виник після знайомства зі станцією у Відні, де граф протягом місяця виїжджав на виклики як санітар, з'явилась станція швидкої допомоги, чудова будівля якої донині використовується за прямим призначенням (рис. 64). Граф М. Толстой не тільки витратив на будівництво станції близько 100 000 рублів, а й утримував її на свої кошти, виділяючи щорічно протягом 16 років близько 30 000 рублів.



Рис. 64. Одеська станція швидкої медичної допомоги

Структура і зміст роботи закладів швидкої медичної допомоги (ШМД) змінювалися на різних етапах її становлення і розвитку.

Сьогодні в Україні всі обласні центри, міста і районні центри мають державні заклади ШМД у таких формах, як пункт, станція (підстанція) швидкої медичної допомоги, відділення швидкої медичної допомоги, клініка, лікарня швидкої медичної допомоги, відділення екстреної

медичної допомоги, а також низку приватних закладів. У них поряд зі звичайними «лінійними» бригадами є спеціалізовані (реанімаційні, кардіологічні, педіатричні тощо). На місцях визначають кількість спецбригад на території області – залежно від специфіки захворюваності в регіоні тощо. Однак останнім часом порушується питання доцільності існування таких бригад.

Юрченко В. [1], директор Українського науково-практичного центру екстренної медичинської допомоги і медицини катастроф МЗ України, посилаючись на досвід зарубіжних колег (реанімобілі в Польщі становлять 33% загальної кількості транспорту служби екстреної медичної допомоги, у Турції – 35%), вважає, що для порятунку хворого, коли рахунок іде на хвилини, краще провести негайні реанімаційні заходи в реанімобілі, ніж чекати спецбригаду. Погоджуючись з цим, слід зробити висновок, що кожний лікар невідкладних станів повинен досконало володіти знаннями і навичками реанімаційних заходів у повному обсязі.

Список літератури:

1. Юрченко В. Спецбригады «скорой» – роскошь или необходимость? / В. Юрченко // Дискусійний клуб. – Опубліковано 21/07/2014. – <http://www.vz.kiev.ua/ru/specbrigadi-shvidko%D1%97-rozkish-chi-neobxidnist/>

3.2. Реанімація на догоспітальному етапі

Уміння негайно вжити заходів з приводу зупинки кровообігу в цивілізованому світі на сьогодні вважається почесною справою кожного громадянина, який опинився на місці пригоди. З цією метою методи серцево-легеневої реанімації (СЛР) повинні широко пропагуватися серед громадкості, вивчатися в середніх та вищих навчальних закладах, у трудових колективах. Розпочавши реанімацію, слід одночасно потурбуватися про виклик на місце пригоди швидкої допомоги і після її прибуття СЛР продовжує лікар невідкладної допомоги на місці і в період евакуації в стаціонар.

Засоби СЛР докладно описані в розділі «Серцево-легенева та церебральна реанімація» (див. п. 2.1). Прибувши на місце події, лікар невідкладної медичної допомоги, витративши на діагностику клінічної смерті 10–15 с, має можливість і повинен виконати пункти С, А, В стадії елементарного підтримання життя, тобто негайно розпочати компресію

грудної клітки (зовнішній масаж серця), а вже потім – відновлення прохідності дихальних шляхів і штучне дихання.

У лінійних бригадах лікар може також виконати один із засобів стадії подальшого підтримання життя, а саме пункт *D*, тобто введення адреналіну (0,1 % розчин по 1 мл кожні 3 хв) у пунктовану центральну (підключичну, яремну, стегнову) вену, або в крайньому разі – у конюльовану периферичну вену.

У лікарів спеціалізованої бригади з'являється додаткова можливість виконати пункти *E* і *F*, тобто виконання ЕКГ-діагностики стану серцевої діяльності і проведення електродефібриляції за фібриляції серцевого м'язу та введення кордарону в разі неефективності трикратної фібриляції (дозою 300 мг, розведений в 20 мл 5% розчину глюкози, повторно – 150 мг, максимально до 2 г, а за відсутності кордарону вводять лідокаїн 1,0–1,5 мг/кг (максимально 3 мг/кг) або новокаїнамід 30 мг/кг до сумарної дози 17 мг/кг). Усе це виконується в реанімообілі по дорозі до стаціонару.

Контрольні тести

1. Жінка 64 років зі слабкістю синусового вузла під час ходьби раптово впала. При огляді констатовано відсутність свідомості, пульсації на сонних артеріях та тонів серця; вузькі зіниці та рідке, поверхнєве дихання. З чого в даному випадку необхідно починати реанімаційні заходи?

- А. Внутрішньовенне введення лазиксу.
- В. Удар кулаком по грудині.
- С. Внутрішньовенне введення атенололу.
- Д. Імплантація штучного водія ритму.
- Е. Інтубація та проведення штучної вентиляції легенів.

2. Хворий 57 років доставлений до приймального відділення з кардіалгіями і депресією сегмента ST на ЕКГ, знепритомнів, пульс на центральних артеріях не визначається, зіниці вузькі. негайно розпочата серцево-легенева реанімація. З яких заходів вона розпочинається?

- А. Внутрішньовенне введення лідокаїну.
- В. Внутрішньосерцеве введення адреналіну.
- С. Встановлення штучного водія ритму.
- Д. Штучне дихання та масаж серця.
- Е. Сублінгвальне введення нітрогліцерину.

3. Під час проведення непрямого масажу серця почувся характерний кістковий хрускіт. Чка ваша тактика?

А. Продовжити непрямий масаж серця.

В. Припинити реанімаційні заходи.

С. Замінити непрямий масаж ручним методом штучної вентиляції легенів.

Д. Замінити непрямий масаж абдомінальною компресією.

Е. Замінити непрямий масаж дефібриляцією.

Відповіді: 1. В; 2. Д; 3. А.

3.3. Невідкладна допомога при захворюваннях серцево-судинної системи

Гостра серцева недостатність, причиною якої частіше за все є інфаркт міокарда, можлива в трьох основних клінічних варіантах, які змінюють один одного:

1. Серцева астма – інтерстиціальний набряк легенів без транссудації в просвіт альвеол.

2. Альвеолярний набряк легенів – набряк з виходом плазми і еритроцитів у просвіт альвеол.

3. Кардіогенний шок – гіперперфузія тканин через зниження серцевого викиду. Нерідко комбінується з альвеолярним набряком легенів.

Невідкладна допомога хворим з серцевою астмою та набряком легенів є такою:

- оксигенотерапія зволеним киснем 6–12 л/хв, через ніс або ротову маску;

- піногасіння шляхом пропускання O_2 , що вдихається, через 30° етиловий спирт або навіть введенням 2–3 мл 96° етилового спирту в трахею, пам'ятаючи про можливість опіку слизової оболонки трахеї та бронхів;

- видих при спонтанній вентиляції через трубку, опущену на 6–8 см під воду;

- вазодилататори – нітрогліцерин (внутрішньовенно краплинно 10–20 мкг/(кг/хв) на фізіологічному розчині NaCl), нітропрусид натрію (30 мг в 300 мл 5% глюкози по 0,3–1–5 мкг/(кг/хв)), контролюючи АТ до отримання ефекта;

- діуретики – фуросемід по 40–80 мг одноразово чи багаторазово до загальної добової дози 500–600 мг;

- морфін (2–4 мг одноразово чи повторно, загальна доза не повинна перевищувати 10 мг);
- адреноміметики при $AT_{\text{сист}} \geq 75-90$ мм рт. ст. – β -адреноміметик добутамін (2,5–10 мкг/(кг · хв) краплинно на фізіологічному розчині NaCl) або $\alpha\beta$ -адреноміметик допамін (5–10 мкг/(кг · хв));
- інгібітор фосфодіестерази еуфілін (10 мл 2,4% розчину) при вираженій брадикардії і бронхоспазмі;
- сенситизатор кальція з ізотропною та судинорозширювальною дією левосимендан (12–24 мкг/кг протягом 10 хв з подальшою тривалою інфузією 0,05–0,1 мкг/(кг · хв) за відсутності тяжкої артеріальної гіпертензії.

Дигоксин у зв'язку з тим, що часто виникає глікозидна інтоксикація, не рекомендують.

Невідкладна допомога хворим з кардіогенним шоком:

- добутамін і/ або допамін (دوزи див. вище);
- якщо $AT_{\text{сист}} < 75$ мм рт. ст. – додатково норадреналін (2 мл 0,2% розчину у 200 мл 5% глюкози зі швидкістю 0,5–20,0 мкг/хв до стабілізації AT).

Подальше лікування кардіогенного шоку проводиться в спеціалізованому кардіологічному стаціонарі.

Невідкладна допомога при аритмії серця може бути адекватною лише за наявності ЕКГ-діагностики, тому на догоспітальному етапі вона може виконуватися професійно лише спеціалізованою кардіологічною бригадою.

Розрізняють аритмію залежно від змін автоматизма, збудженості або провідності. Єдиної класифікації поки що не існує. На нашу думку, найбільш зручною для використання в практиці лікаря невідкладної допомоги є класифікація, наведена нижче.

Класифікація порушення ритму та провідності (за В.Н. Орловим, 1983)

А. Аритмії, обумовлені порушенням функції автоматизму синусового вузла:

1. *Синусова тахікардія* (рис. 65а) – характеризується частотою скорочень 100–140 уд./хв з правильним ритмом у спокої.

На ЕКГ почастішання правильного синусового ритму, може бути зменшення RQ.

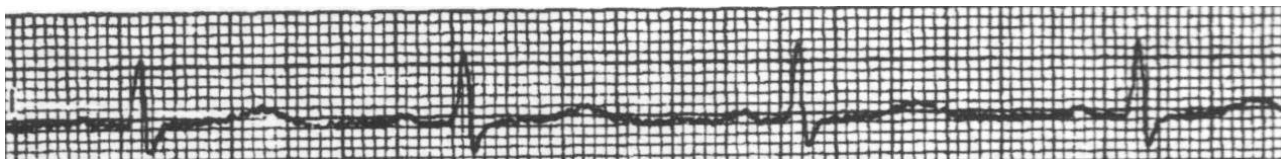


Рис. 65а. Синусова тахікардія

Причини:

- некардіальні – емоційні хвилювання, гарячка, кровотеча, інтоксикація, викид адреналіну при феохромоцитомі;
- кардіальні – ендо-, пері- і міокардити, інфаркт міокарда.

Лікування. Усунення причин; медикаментозно – β -адреноблокатори анаприлін (пропранолол) 0,03–0,1 мг/кг, есмолол 0,5 мг/кг, тразікор, обзидан, індерал 0,08–0,15 мг/кг зі швидкістю 1 мг/хв; антагоніст кальцію верапаміл (ізоптин) 0,075–0,15 мг/кг.

2. *Синусова брадикардія* (рис. 65б) характеризується уповільненням частоти серцевих скорочень менше ніж 60 уд./хв з правильним ритмом. На ЕКГ нормальна і стабільна послідовність інтервалу R-R з рідкісним ритмом.

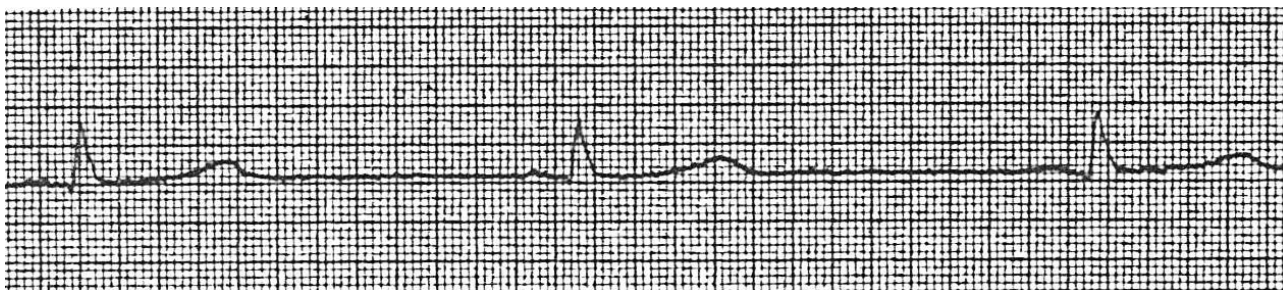


Рис. 65б. Синусова брадикардія

Причини: ваготонія, у спортсменів, юнаків, при виразковій хворобі, жовтяниці, високому ВЧТ, артеріальній гіпертензії, міокардиті, інфаркті міокарда.

Лікування. Медикаментозна терапія показана при гострому інфаркті міокарда, у разі, якщо частота серцевих скорочень менше ніж 50 уд./хв і при частоті 50–60, якщо є порушення гемодинаміки.

3. *Синусова аритмія* (рис. 65в) – періодичне прискорення й уповільнення серцевого ритму через неправильне генерування імпульсів у синусно-передсердному вузлі. Змінюється довжина інтервалів R-R (у нормі вони повинні відрізнятися один від одного на 5–10%).

Лікування не потребує.

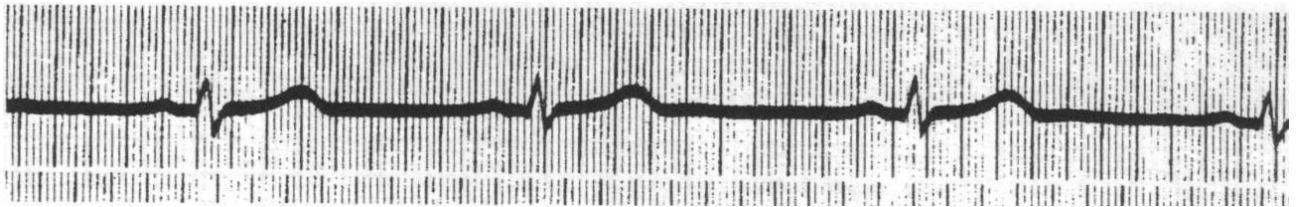


Рис. 65в. Синусовая аритмія

4. *Зупинка синусового вузла* (рис. 65г) характеризується тим, що синусовий вузол періодично втрачає здатність виробляти імпульси для збудження передсердь і шлуночків. На ЕКГ спостерігається тривала пауза, під час якої не реєструються зубці PQRST і T, записується ізолінія. На відміну від синоаурикулярної блокади тривала пауза не дорівнює двом звичайним інтервалам, а значно їх перевищує і не кратна одному інтервалу R-R.

Лікування. При досягненні критичного ступеня асистолії, що виражається синдромом Морганьї – Едамса – Стокса, показана серцево-легенева реанімація.



Рис. 65г. Зупинка синусового вузла

5. *Асистолія передсердь* – це відсутність збудження передсердь, яке засвідчується впродовж одного або частіше більшої кількості серцевих циклів. На ЕКГ проявляється довгою паузою, під час якої не реєструються зубці P.

Лікування як при зупинці синусового вузла.

6. *Синдром слабкості синусового вузла* – так званий синдром тахікардія-брадикардія. Проявляється тим, що відразу по закінченні синусової тахікардії, пароксизму мерехтіння або тріпотіння передсердь з частим ритмом або суправентрикулярної пароксизмальної тахікардії з'являється брадикардія.

Лікування. Вимагає встановлення водія ритму.

Б. Ектопічні комплекси і ритми

Це основна маса аритмій, які виникають в результаті підвищеної збудливості будь-якої ділянки провідної системи серця. Останнє пов'язане

з підвищеною здатністю клітин провідної системи до спонтанної деполяризації.

1. *Екстрасистолії* – передчасні, позачергові ектопічні скорочення серця:

а) передсердні (суправентрикулярні) екстрасистолі (рис. 66а) не викликають порушень гемодинаміки і не дають важкого прогнозу.

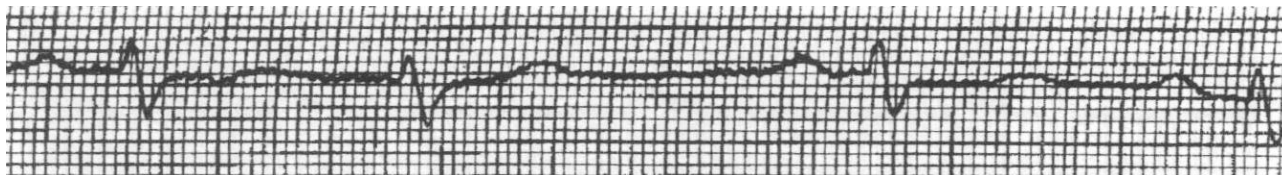


Рис. 66а. Передсердна екстрасистолія

Реєструється різко деформований зубець Р, що передчасно з'являється після зубця Т. Компенсаторна пауза неповна (менше 2 R-R), шлуночковий комплекс на ЕКГ не змінено і однаковий. Політопні групові передсердні екстрасистолі – провісники миготливої аритмії. При цьому клінічно спостерігаються передчасні скорочення. Лікування проводиться, якщо екстрасистол більше 6 за хвилину.

Лікування. Призначають таблетовані форми β -блокаторів та антагоністів кальцію, при виражених порушеннях гемодинаміки – ін'єкційні форми цих препаратів;

б) вентрикулярні (шлуночкові) екстрасистолі (рис. 66 б) – провісники дуже важких прогностичних результатів. Вони можуть бути політопними і груповими, зазвичай є провісниками фібриляції шлуночків.

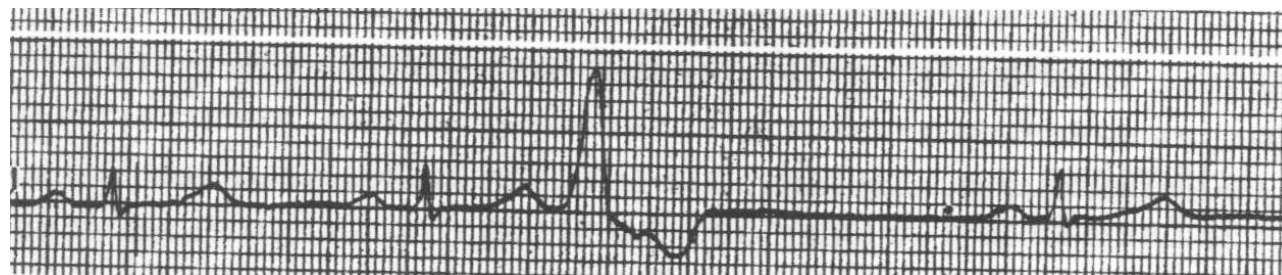


Рис. 66б. Вентрикулярні (шлуночкові) екстрасистолі

На ЕКГ – відсутність зубця Р. Різко деформований і перекручений шлуночковий комплекс. Реєструється повна компенсаторна пауза (2 R-R);

в) ранні екстрасистолі (рис. 66в), що виникають відразу після зубця Т, є провісниками фібриляції шлуночків.

Лікування. Вентрикулярні та ранні екстрасистолі потребують призначення лідокаїну дозою 0,5–1,0 мг/кг.

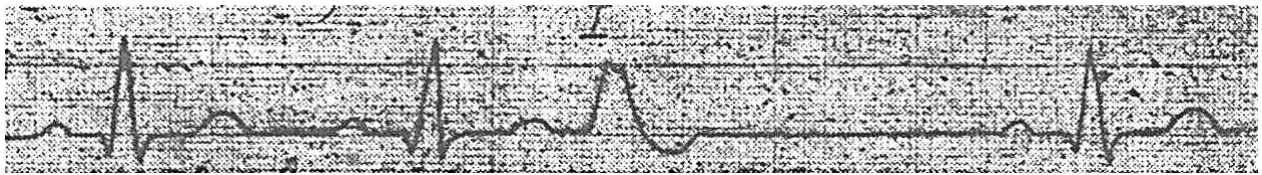


Рис. 66в. Ранні екстрасистоли

2. *Парасістолія* (рис. 67а) – аритмія, зумовлена наявністю двох або більше водіїв ритму, один із яких захищений від імпульсів іншого.

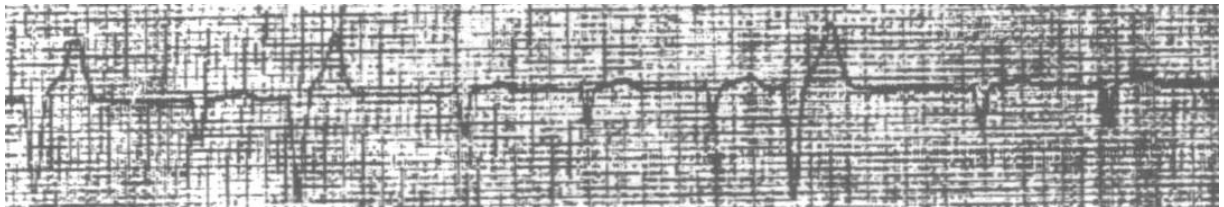


Рис. 67а. Парасистолія

3. *Пароксизмальна тахікардія*. Відмінність між синусовою і пароксизмальною тахікардією полягає в частоті серцевих скорочень і клінічних проявах.

Розрізняють суправентрикулярну і вентрикулярну пароксизмальну тахікардію і пароксизми миготливої аритмії.

На ЕКГ при суправентрикулярній пароксизмальній тахікардії (рис. 67б) комплекс QRS нормальної конфігурації, тільки в дуже частому ритмі (150–250 за хв).

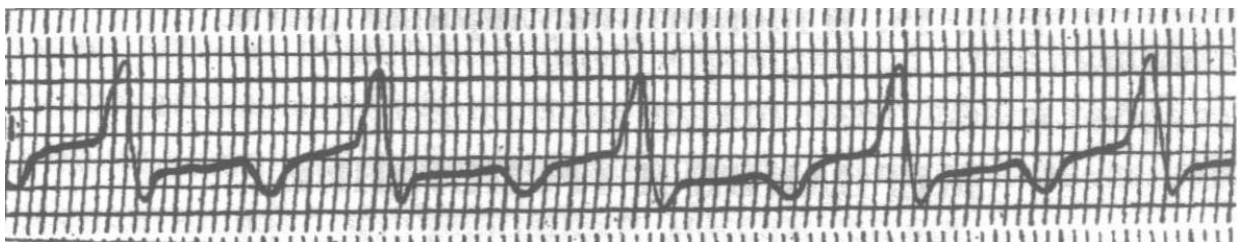


Рис. 67б. Суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія

При вентрикулярній пароксизмальній тахікардії (рис. 67в) реєструються часті, дуже змінені комплекси QRS і відсутні зубці Р. Цей вид пароксизмальної тахікардії небезпечний можливістю швидкого переходу у фібриляцію.

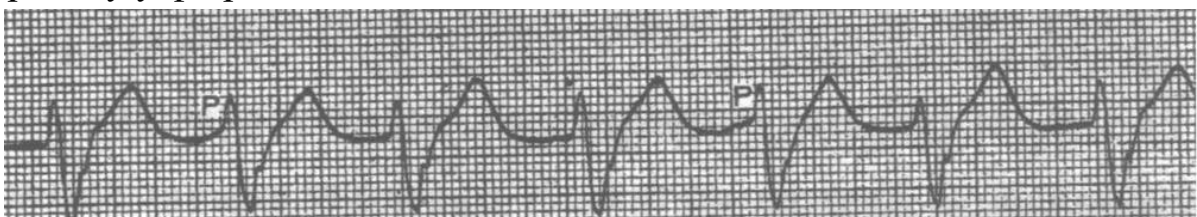


Рис. 67в. Вентрикулярна пароксизмальна тахікардія

Атріовентрикулярний ритм (рис. 67г) виникає з нижньої частини атріовентрикулярного вузла і верхньої частини стовбура пучка Гіса. При цьому на ЕКГ перед комплексом QRS відсутній зубець Р. Комплекс QRS не змінений, не розширений, має звичайну форму.

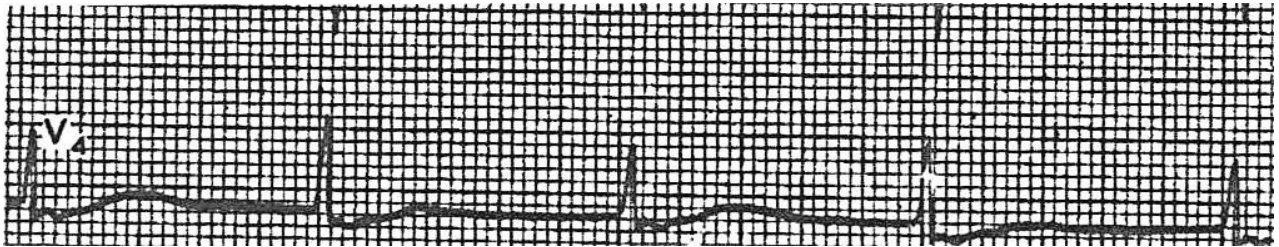


Рис. 67г. Атріовентрикулярний ритм

Ідіовентрикулярний ритм (рис. 67д) виникає в разі, якщо беруть на себе функцію водія волокна Пуркін'є. Ритм рідкісний (18–20 за 1 хв), спотворений. На ЕКГ при цьому відзначається картина повної А-V-блокади з різко деформованими розширеними комплексами QRS. Викликає різке порушення гемодинаміки і потребує невідкладної терапії, оскільки швидко розвивається картина електромеханічної дисоціації або «неефективного серця», що вимагає проведення серцево-легенево-мозкової реанімації.



Рис. 67д. Ідіовентрикулярний ритм

В. Мерехтіння і тріпотіння:

а) *мерехтіння передсердь* (рис. 68а) характеризується ритмом 250–300 за 1 хв, на ЕКГ реєструються ритмічні пилоподібні хвилі Р, що з'являються із зазначеною вище частотою;

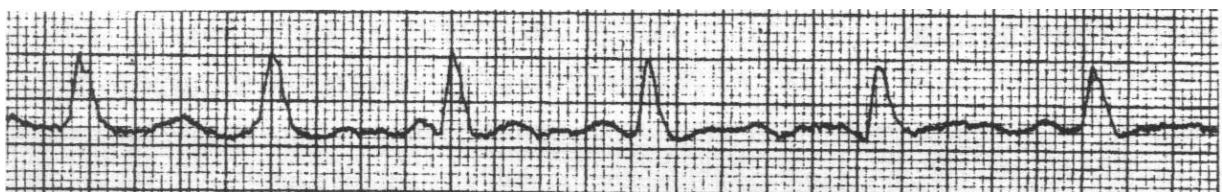


Рис. 68а. Мерехтіння передсердь, мерехтлива аритмія

б) *тріпотіння і мерехтіння, або фібриляція передсердь* (рис. 68б), характеризується частотою імпульсів, що виникають у передсердях, від 370 до 700 за 1 хв, на ЕКГ замість зубця Р реєструються різної амплітуди та ширини хвилі f. Комплекси QRS виникають через різні інтервали.

Лікування. Вводять серцеві глікозиди, β -блокатори, антагоністи кальцію (дигоксин 0,01–0,015 мг/кг, ритмонорм 1–2 мг/кг внутрішньовенно, або ізоптин 1,5 мг/кг, або кордарон 5–10 мг/кг, новокаїнамід 10 мг/кг).

Якщо після цього пароксизм не купірувався, показана планова або екстрена електроімпульсна терапія (ЕІТ).

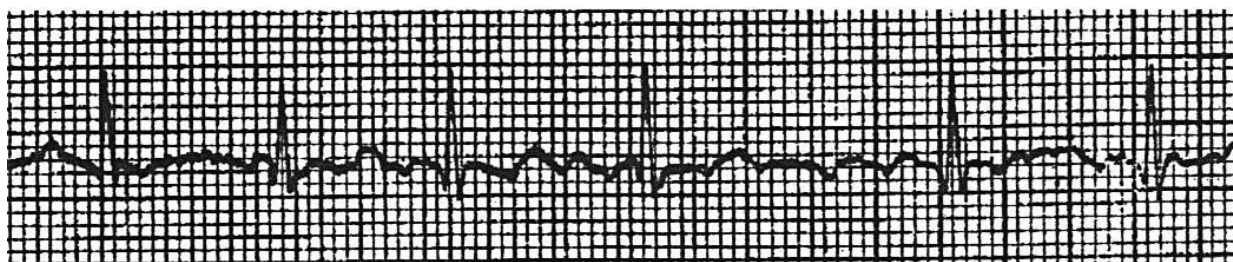


Рис. 68б. Фібриляція передсердь, миготлива аритмія

За наявності гострої серцевої недостатності і артеріальної гіпотензії поряд з антиаритмічною терапією показане введення добутаміну 5–10 мкг/(кг · хв), а при розвитку гіпотензії вводять дофамін 5–8 мкг/(кг · хв).

При всіх видах аритмій призначають також речовини, що поліпшують метаболізм міокарда: кокарбоксилаза 200–300 мг у поляризуючому розчині, триметазидин (предуктал) 60 мг на добу; панангін, цитохром С, залужнювальні розчини (сода і трисбуфер), препарати, що зв'язують кальцій (тетацин Mg, сірчанокисла магнезія);

в) *фібриляція шлуночків* – буває грубохвильовою (рис. 68в) і дрібнохвильовою (рис. 68г). Супроводжується видом зупинки кровообігу, що вимагає негайних реанімаційних заходів: удар кулаком у ділянку серця, електрична дефібриляція при грубохвильовій фібриляції або переведення дрібнохвильової фібриляції в грубохвильову введенням адреналіну з подальшою дефібриляцією, масаж серця.

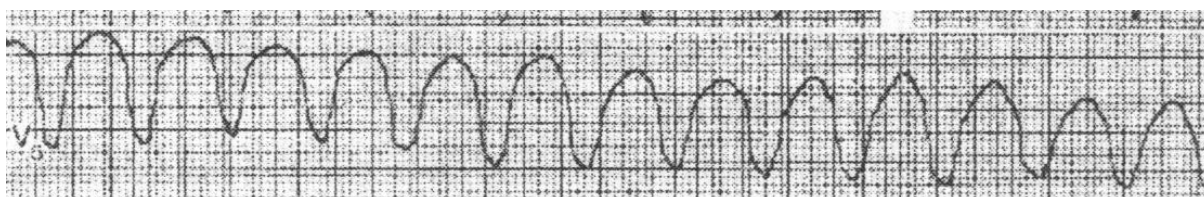


Рис. 68в Грубохвильова фібриляція шлуночків



Рис. 68г. Дрібнохвильова фібриляція шлуночків

Г. порушення функції провідності:

1. *Синоаурикулярна блокада* (рис. 69а) – це переривання проведення імпульсу від синусового вузла до передсердя і шлуночка. Причиною цього можуть бути підвищення тону *p.vagus*, гіпоксія, гіперкаліємія.

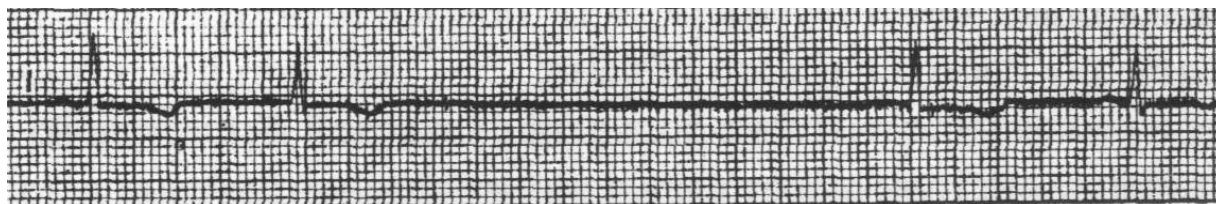


Рис. 69а. Синоаурикулярна блокада

На ЕКГ засвідчується випадіння передсердного і шлуночкового комплексів (PQRST). Можливе випадіння як одного, так і кількох передсердно-шлуночкових комплексів поспіль. Клінічно – випадіння пульсу.

2. *Внутрішньопередсердна блокада* (рис. 69б) $P > 0,10$ с, і він деформований. Клінічно не проявляється.

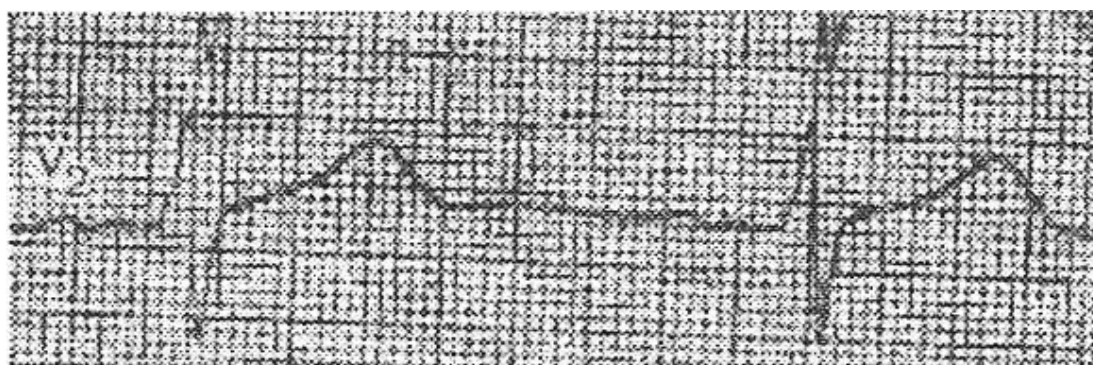


Рис. 69б. Внутрішньопередсердна блокада

3. *Атріовентрикулярна блокада (А-V-блокада):*

а) повна (третього ступеня) (рис. 69в) – повне переривання імпульсу від передсердь до шлуночків.

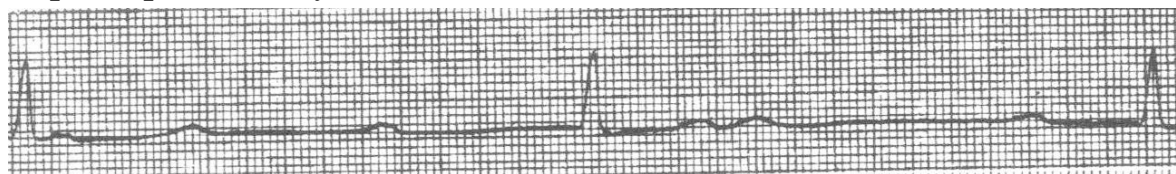


Рис. 69в. Повна А-V-блокада третього ступеня

Причини повної А-V-блокади:

- органічного характеру – міокардити, ревмокардити, прошивання провідних шляхів під час операцій;
- функціональні – при інфаркті міокарда утворюються токсини, що впливають на А-V-вузол, ці блокади минають;
- набряк тканин навколо провідної системи як результат запалення (міокардит), гіперкаліємія, різке підвищення тону *p.vagus*.

Клінічно при цьому маємо рідкий пульс. За повної блокади А-V-вузла на ЕКГ фіксують самостійні зубці Р, не пов'язані зі шлуночковим комплексом. Шлуночкові комплекси будуть різні, оскільки вони виходять унаслідок порушення різних ділянок, а інтервали R-R однакові. При цьому засвідчуються різкі порушення гемодинаміки. Особливо важкі напади Морганьї – Едемса – Стокса (тривала асистолія на ЕКГ), коли в якийсь момент настає припинення кровообігу за типом неефективного серця.

Гемодинамічні зрушення:

- брадикардія;
- збільшення систолічного об'єму;
- артеріальна гіпертензія з великою пульсовою амплітудою;
- збільшення систолічного тиску в легеневій артерії і правій половині серця;
- підвищення периферичного опору й артеріовенозної різниці за киснем.

Клініка асистолії наведена в табл. 56.

Таблиця 56

Клініка асистолії в залежності від її тривалості

Тривалість асистології	Клінічні ознаки
До 3 с	Блідість шкіри; «миготіння мурашок» перед очима; втрата рівноваги
До 10 с	Короткочасна втрата свідомості
До 30 с	Більш тривала втрата свідомості; вузькі зіниці; тонічні і клоничні судоми без прикусу язика і мимовільного сечовипускання і дефекації
До 1 хв	Розширення зіниць; мимовільне сечовипускання і дефекація (напад Морганьї – Едемса – Стокса)

Лікування повної АV-блокади:

1. Медикаметозне:

- атропін 0,1% 1,0 внутрішньовенно кожні 3–4 год;

- ізадрін 5 мг під язик кожні 3–4 год або у вигляді інгаляцій 0,5–1% розчин по 0,5–1 мл 3–4 рази на день;

- алулент (β -адреноміметик) в ампулах, таблетках, аерозолях 2 дози кожні 4 год або ітроп (алулент) 1 мл внутрішньовенно краплинно на 500 мл 0,9% розчину хлористого натрію зі швидкістю 10–20 крапель на 1 хв;

- лактат натрію в ампулах;

- глюкокортикоїди у великих дозах з анаболічними гормонами;

- салуретики – лазикс 40–60 мг внутрішньовенно на добу, гіпотіазид з метою збереження K^+ .

2. У разі неефективності медикаментозного лікування тимчасова, потім постійна електрокардіостимуляція. Тимчасова кардіостимуляція проводиться шляхом введення одного електрода через підключичну вену в праве передсердя, а іншого – у підшкірну клітковину в ділянці четвертого міжребер'я зліва, нав'язують ритм частотою 60–70 уд./хв. Постійна кардіостимуляція здійснюється за ЧСС менше ніж 36 уд./хв й неефективності медикаментозної терапії.

При падінні $AT_{\text{сист}}$ нижче 70 мм рт. ст., ЧСС рідше 36 уд./хв й відсутності умов для встановлення тимчасового кардіостимулятора проводять позапланову електроімпульсну терапію (200 кДж).

Якщо електроімпульсну терапію провести неможливо, показано внутрішньовенне введення 0,1–0,5 мл 0,1% розчину адреналіну гідрохлориду або 1–5 мг алуленту на тлі продовження реанімаційних заходів.

Неповна А-V-блокада першого ступеня характеризується подовженням $PQ > 0,21$ с. (рис. 69г).

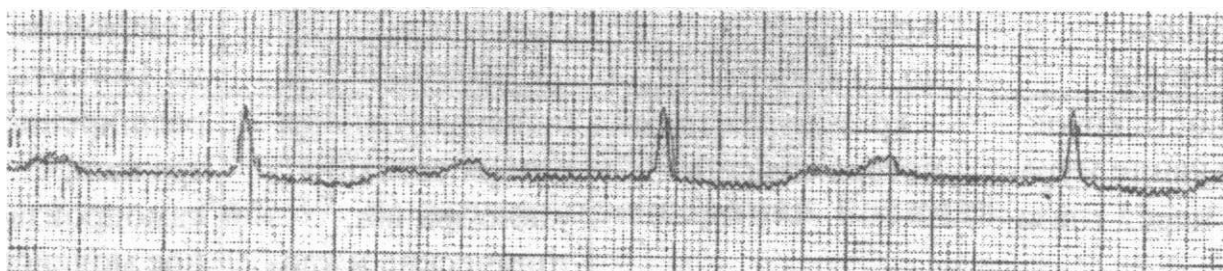


Рис. 69г. Неповна А-V-блокада першого ступеня

Неповна А-V-блокада другого ступеня: тип Мобітц І характеризується періодом Самойлова – Вейкебаха і постійним подовженням PQ доти, поки зубець Р не заблокується, імпульс не буде проводитися на шлуночки і не відбудеться випадання комплексу QRS (рис. 69д).

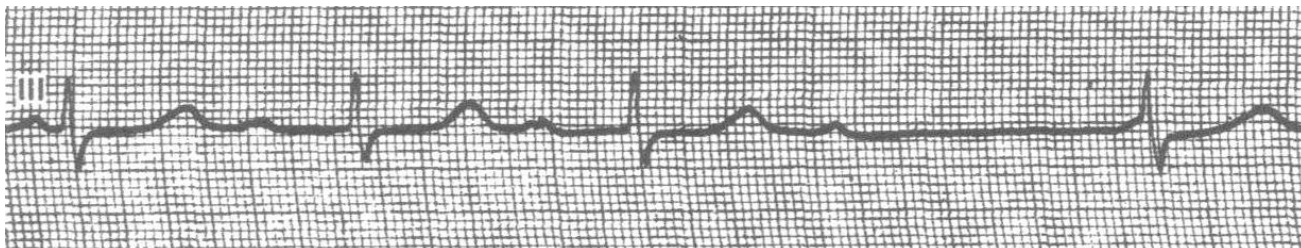


Рис. 69д. Неповна А-V-блокада другого ступеня Мобітц І

Неповна А-В-блокада, тип Мобітц ІІ. Щонайменше, два ритмічні і послідовні передсердні імпульси проводяться з однаковим інтервалом PQ, перш ніж відбудеться випадання комплексу QRS (рис. 69е).

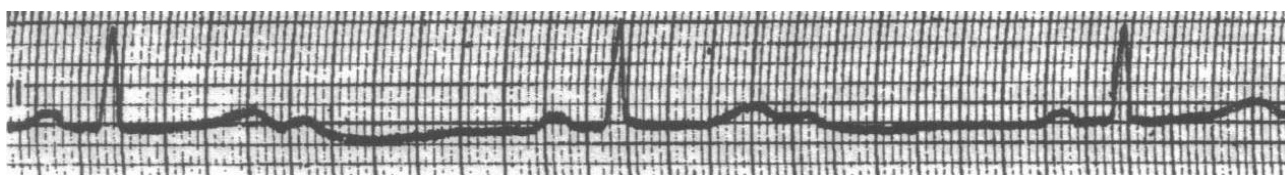


Рис. 69е. Неповна А-V-блокада другого ступеня Мобітц ІІ

4. Порушення внутрішньошлуночкової провідності. На ЕКГ фіксується виражена зазубреність комплексу QRS за досить великої амплітуди зубців ЕКГ. Амплітуда комплексу QRS повинна перевищувати при цьому 5 мм.

5. Блокади ніжок пучка Гіса і гілок лівої ніжки:

а) блокада правої ніжки пучка Гіса (рис. 70). На ЕКГ фіксується розширений комплекс QRS більше 12 с, вторинний зубець R (R') в V_1 і V_2 , тобто шлуночковий ЕКГ-комплекс типу rSR', rSR' або RSR', широкий зазубрений зубець S у відведеннях V_5 , V_6 і I. Вісь може бути розташована нормально, відхилена вправо або вліво. У разі відхилення осі вліво можна запідозрити наявність блокади переднього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса.

б) блокада лівих передньої і задньої ніжок пучка Гіса (рис. 71). На ЕКГ тривалість QRS більше 0,12 с, широкий монофазний зубець, який часто розщеплений або зазубрений у відведеннях I, V_5 , V_6 ; у відведеннях V_1 та V_2 шлуночкові комплекси у формі QS або rS зі слабким наростанням зубця R, V_2 і V_3 .

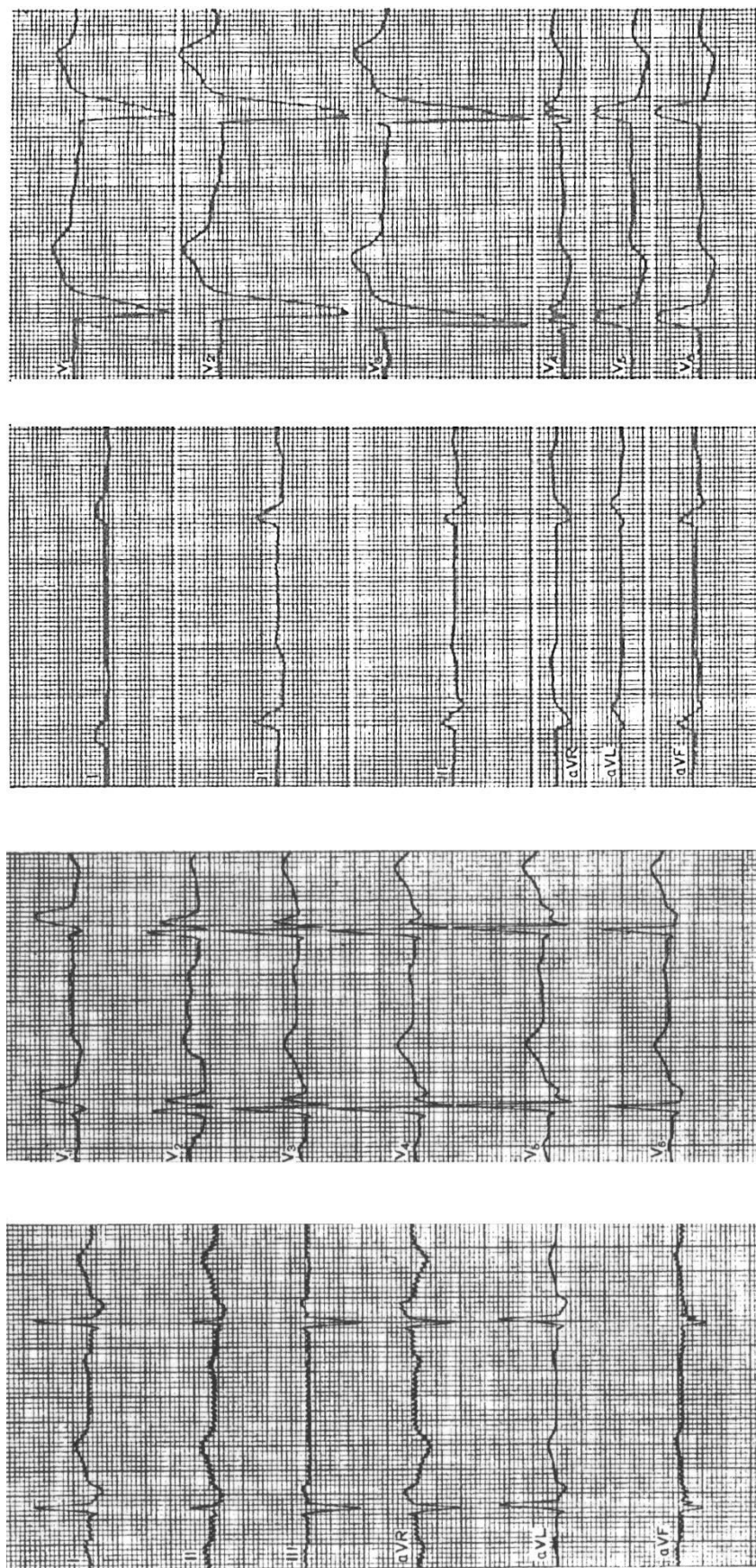


Рис. 70. Блокада правої ніжки пучка Гіса

Рис. 71. Блокада лівої передньої та задньої ніжок пучка Гіса

Д. Синдроми передчасного збудження шлуночків

На ЕКГ (рис. 72) – скорочення інтервалу PQ до 0,08–0,11 с, зубці Р нормальної форми, комплекс QRS 0,12–0,15 с, на початку комплексу реєструється додаткова хвиля D. При WPW-синдромі можуть виникати пароксизмальна тахікардія і миготливі аритмії, якщо ЧСС не більше 200 хв – показано введення аймаліну 2,5% 2,0 мл або ритмілену – 100–150 мг, якщо ЧСС більше ніж 200 уд./хв, слід проводити дефібриляцію. Хворим із синдромом WPW протипоказано введення β -блокаторів і антагоністів Са.

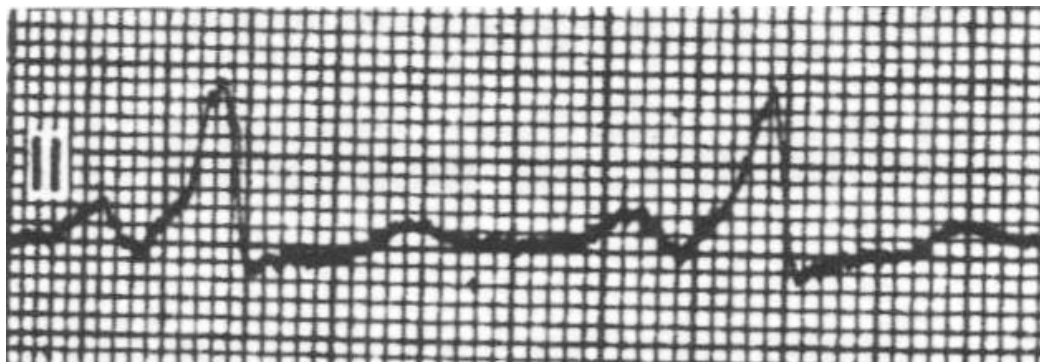


Рис. 72. Синдром WPW(синдром передчасного збудження шлуночків)

Лікування. У лікуванні аритмій використовуються антиаритмічні засоби, які залежно від механізму дії поділяються на класи (табл. 57).

Таблиця 57

Класифікація антиаритмічних препаратів

Клас	Препарат	Уповільнення швидкості деполяризації	Вплив на потенціал дії	Вплив на швидкість деполяризації
I	Блокатори швидких натрієвих каналів			
I A	Хінідин, новакаїнамід,	Помірне	Подовження	Уповільнення
I B	дизопірамід, гилуритмал	Незначне	Вкорочують або не впливають	Збільшують
1C	Лідокаїн, піромекаїн, тримекаїн, токаїнід, мексилетін, дифенін, апридин Етацизін, етмозин, бонекор, пропафенон (ритмо-норм), флекаїнід, лоркаїнід, алапінін, індекаїнід	Виражене	Значно подовжують	Мінімальне

II	β-адреноблокатори
III	Збільшують потенціал дії і уповільнюють реполяризацію, блокатори калієвих каналів – аміодарон (кордарон), бретибів, соталол, нібентан
IV	Блокатори повільних кальцієвих каналів – верапаміл, дилтіазем, бепридил
V	Специфічні брадикардичні препарати (аланідин)
VI	Препарати, що стимулюють пуринергічні рецептори міокардіоцитів (аденазин, АТФ)

Контрольні тести

1. При проведенні серцево-легеневої реанімації у хворого з інфарктом міокарда на кардіомоніторі реєструється великохвильова фібриляція шлуночків. Укажіть найбільш ефективну допомогу в даному випадку?

- A. Розпочати зі штучної вентиляції легенів.
- B. Припинити реанімаційні заходи.
- C. Розпочати з дефібриляції.
- D. Розпочати абдомінальну компресію.
- E. Розпочати непрямий масаж серця.

2. У хворого на гострий інфаркт міокарда, який знаходиться у відділенні реанімації під моніторним спостереженням, через 40 хв після закінчення введення тромболітика зафіксована раптова зупинка ефективного кровообігу та дихання. На моніторі – великохвильова фібриляція шлуночків. Що необхідно в першу чергу для надання допомоги?

- A. Електрична дефібриляція.
- B. Лідокаїн внутрішньовенно.
- C. Адреналін внутрішньосерцево.
- D. Преднізолон внутрішньовенно.
- E. Тимчасовий кардіостимулятор.

3. . Основний лікувальний ефект нітрогліцерину у хворих зі лівошлуночковою недостатністю кровообігу пов'язаний з такими явищами:

- A. Уповільнення ЧСС і зниження потреби міокарда в кисні.
- B. Розширення периферичних артерій.
- C. Збільшення коронарного кровотоку внаслідок збільшення частоти серцевих скорочень.
- D. Розширення коронарних артерій.
- E. Розширення периферичної венозної системи.

Відповіді: 1. C; 2. A; 3. E.

3.4. Невідкладна допомога при травмі і політравмі

Травматизм навіть за мирних часів став настільки частим, що становить собою не тільки медичну, а й соціальну проблему. Особливо ж численність потерпілих збільшується при катастрофах, до того ж зростає тяжкість пошкоджень, які набувають форми політравми.

Політравма – травматичне ушкодження організму з наявністю двох і більше зон ураження в ній або кількох анатомічних ділянок, коли одне з ушкоджень або їх поєднання становить безпеку для життя і здоров'я потерпілого і потребує проведення невідкладної кваліфікованої або спеціалізованої медичної допомоги (Ю.Г. Шапошніков, 1990). Політравма якісно відрізняється від звичайної травми тим, що множинність ушкоджень за принципом взаємного обтяження швидко призводить до тяжкого, часто критичного стану потерпілого. У такій ситуації вирішальне значення для збереження життя потерпілого набуває своєчасна і правильна організація діагностики та лікування. Роль організації тим більше зростає при масовому надходженні потерпілих унаслідок катастроф.

Ушкодження при політравмі можуть бути множинними (у межах однієї системи органів), поєднаними (у різних системах), комбінованими (викликаними різними чинниками ураження, але за неодмінної участі механічного чинника).

Характер і локалізація ушкоджень залежить від виду катастрофи і багатьох інших чинників, що підтверджується статистикою. При дорожньо-транспортних подіях, за нашими спостереженнями, із різних органів частіше за все ушкоджується головний мозок, потім – печінка, селезінка і легені. Найпоширеніші ушкодження скелета – переломи кісток черепа, грудної клітки і нижніх кінцівок. Приблизно така сама структура ушкоджень описана в літературі, хоча в кожного автора відбито профіль лікувального закладу, де збирався матеріал. Так, відповідно до збірної статистики мирного часу при політравмі, за даними Е. Phенninger (1988) і С.С. Ткаченко, А.Е. Євдокимова (1990), серед 1875 потерпілих з політравмою найчастіше трапляється травма опорно-рухового апарату (переважно переломи кісток) – у 91,4% випадків, потім черепно-мозкова травма – 60,1%, травма грудної клітки – 39,7%, травма живота – 23,8%. Значно рідше фіксується травма сечостатевого органів (1,7%), хребта, у тому числі з ушкодженням спинного мозку (1,5%).

За даними Н. Tscherne (1998), при політравмі пошкодження кінцівок мають місце в 86% випадків, голови – у 69%, грудей – у 62%, живота – у 36%, тазу – у 28%, хребта – у 19%. З-поміж усієї кількості травмованих хворих потерпілі з політравмою становлять 20–25%, а при катастрофах 50–75% [1].

Дещо іншою є структура ушкоджень при масових надходженнях потерпілих. Так, наприклад, при землетрусі у Вірменії травма живота серед госпіталізованих фіксувалася всього в 1,5% випадків, у той час як при «повсякденній» політравмі вона засвідчується в кожного четвертого. Це пояснюється тим, що в статистику не увійшли ті, хто гине від травми грудей, живота, тазу до рятування з-під завалів.

Клінічні ознаки і перебіг політравми настільки різноманітні, що їх важко згрупувати в точно визначену схему. Проте такі спроби мали місце. Так, С.С. Ткаченко та А.Е. Євдокімов (1990) пропонують розрізняти дев'ять клінічних груп за принципом домінуючого ушкодження, яке загрожує життю потерпілого в момент його надходження до стаціонару. Вони не вичерпують усієї багатоваріантності політравми, але їх доцільно мати на увазі при вирішенні питань класифікації. У першій групі клінічні прояви черепно-мозкової травми маскують усі інші ушкодження і визначають лікувальну тактику, у другій – домінує перелом хребта з ушкодженням спинного мозку, у третій – ушкодження магістральних судин кінцівок, в інших – травма грудей, живота, ушкодження сечостатевого органу і, нарешті, тяжкість стану може бути обумовлена винятково множинними переломами кісток. Чинниками, що викликають критичний стан, який загрожує життю, частіше за все можуть бути: крововтрата, гострі порушення дихання, ураження ЦНС, блискавична форма жирової емболії і їх комбінації. Під дією цих чинників розвивається травматичний шок, що разом із черепно-мозковою травмою, ушкодженням грудної і черевної порожнин, рідше – опорно-рухового апарату є основною причиною загибелі потерпілих із політравмою.

Безперечно, розраховувати на успіх лікування політравми реально можна лише в разі, якщо медична допомога починається з фази ізоляції. Стан потерпілих із політравмою настільки тяжкий, що в цій фазі самопоміж неможлива, і можна сподіватися тільки на взаємодопомогу. Людина, яку навчили методам першої медичної допомоги і яка опинилася поруч з таким потерпілим, спроможна обережно витягти його з-під

уламків у безпечне місце, забезпечити йому дихання (підтримавши прохідність дихальних шляхів з допомогою закидання голови, висування щелепи, а при відсутності самостійних вдихів – провівши штучне дихання «рот у рот»), зупинити зовнішню кровотечу найпростішими способами (переважно стисна пов'язка, джгут на кінцівки менш доцільний, оскільки при його накладенні порушується кровообіг кінцівки). Якщо виникла необхідність залишити на час потерпілого в непритомному стані без стороннього спостереження, щоб уникнути асфіксії, його варто укласти в позу, призначену для непритомних пацієнтів (рис. 73). Тривалість фази ізоляції не тільки вплине на ефективність подальшого лікування, але може вирішити долю потерпілого.



Рис. 73. Позиція для непритомних пацієнтів

У фазі порятунку бригада ШМД, яка прибула на місце транспортної катастрофи, оцінивши тяжкість стану, може на місці або в машині

швидкої допомоги додатково до наведеного раніше: ввести повітровід, видалити кров і слиз із верхніх дихальних шляхів, налагодити інгаляцію киснем через маску або носовий катетер, а в машині типу «Реанімобіль» за необхідності проводити ШВЛ краще після інтубації трахеї ввести внутрішньом'язово знеболювальні засоби, налаштувати транспортну іммобілізацію і почати струминно-краплинне внутрішньовенне вливання розчинів.

Залежно від умов і ситуації потерпілий може бути доставлений до спеціалізованої лікарні, а за відсутності достатньої кількості засобів евакуації – на пункт збору уражених, де всі наведені вище заходи можуть бути виконані за час очікування транспорту та в ході подальшої евакуації. Важливо, щоб розпочате на місці лікування не переривалося під час транспортування.

Контрольні тести

1. Виклик бригади швидкої медичної допомоги до хлопчика 13 років. Дитина випала з вікна третього поверху. У свідомості, але різко загальмований. Виражена блідість шкірних покривів, гематома в ділянці

потилиці. Кістки черепа при пальпації не пошкоджені. Деформація 5–6 ребра справа по задній пахвовій лінії. Деформація і припухлість правого передпліччя. Дихання поверхневе до 42 хв, частота пульсу 130 уд./ хв. Дихання над легенями проводиться з обох боків. Тони серця приглушені. Артеріальний тиск 70/20 мм рт. ст. Болючість при пальпації живота, особливо в правому підребер'ї. Сеча світла. Яка подальша тактика щодо пацієнта?

А. Відновити прохідність дихальних шляхів, розпочати штучну вентиляцію легенів, налагодити інфузійну терапію, транспортування до стаціонару.

В. Транспортування до стаціонару.

С. Дитина не підлягає реанімаційним заходам.

Д. Розпочати проводити непрямий масаж серця.

Е. Немає правильної відповіді.

2. Хлопчик 10 років госпіталізований у відділення інтенсивної терапії та реанімації з діагнозом «політравма, геморагічний шок III ступеня». Який із судинних доступів є найбільш оптимальним для здійснення лікування хворого?

А. Чрезшкірна катетеризація центральної вени.

В. Венепункція.

С. Пункція і катетеризація периферичної вени.

Д. Пункція променевої артерії.

Е. Катетеризація променевої артерії.

3. При проведенні бойових навчань у ПМП був доставлений військовослужбовець 20 років. Відомо, що він був знайдений під уламками макета танка. Нижня кінцівка набрякла, шкірні покриви бліді, з великою кількістю подряпин і крововиливів. Підшкірно-жирова клітковина і м'язи ціанотичні, цілісність магістральних судин не порушена. У легенях застійні явища. Який попередній діагноз?

А. Політравма.

В. Травматичний токсикоз.

С. Тромбоз нижньої порожнистої вени.

Д. Гострий тромбофлебіт.

Е. Немає правильної відповіді.

Відповіді: 1. А; 2. А; 3. В.

Список літератури:

1. Анкин Л. Н. Политравма (Организационные, тактические и методологические проблемы) / Л. Н. Анкин. – М., 2004. – С. 5–17 ; 98–114.
2. Интенсивная терапия при тяжелой нейротравме и политравме на догоспитальном этапе : учеб.-метод. пособие / И. Ф. Вольный, Ю. И. Налапко, В. В. Носов, Ю. В. Пешков. – Луганск : Виртуальная реальность, 2010. – 128 с.
3. Політравма // Медицина транспортних катастроф / О. В. Борозенко, А. С. Владика, В. В. Грубнік [та ін.] ; за ред. А. О. Лобенка, П. М. Чуєва. – Одеса : ОДМУ, 2000. – С. 89–92.
4. Состояние оказания помощи пострадавшим с политравмой (проблемные вопросы и перспективы развития) / Н. И. Хвисюк, В. Г. Рынденко, А. Е. Зайцев, В. В. Бойко // Политравма. Неотложная медицинская помощь : сб. статей Харьковской городской клинической больницы скорой неотложной медицинской помощи им. проф. А. И. Мещанинова / под ред. А. Е. Зайцева, В. В. Никонова. – Харьков, 2003. – Вып. 6. – С. 97–101.

3.5. Невідкладна допомога при масових ураженнях в умовах надзвичайних ситуацій

Масові ураження, що виникають унаслідок природних і техногенних явищ, а також військових дій, і нині хвилюють людство. Вони потребують надання медичної допомоги в обсягах, які виходять поза межі повсякденної здатності медицини мирного часу. З метою забезпечення медичної допомоги всім потерпілим при масових ураженнях виникає необхідність залучати до роботи з ліквідації наслідків катастроф медичних працівників усіх спеціальностей, зокрема анестезіологів, стоматологів та ін.

Людство протягом усієї своєї історії час від часу зазнавало дії важких катастроф, які забирали масу життів. Спочатку причиною катастроф частіше за все були природні явища (повені, тайфуни, землетруси, засухи), а також війни і епідемії. З розвитком цивілізації, їх частота не зменшилася, водночас з'явилася явна тенденція до збільшення питомої ваги катастроф, безпосередньо пов'язаних з удосконаленням технічного оснащення людства. Це різноманітні аварії, серед яких чільне місце належить аваріям на транспорті. У міру збільшення інтенсивності транспортного руху в усьому світі було зафіксовано стрімке зростання дорожньо-транспортних пригод, коли при автомобільних і залізничних катастрофах потерпілими стають від кількох до багатьох сотень чоловік.

Нерідко жертвою транспортної катастрофи стає населення, яке знаходиться поблизу місця аварії, особливо якщо остання супроводжується вибухами, пожежами і забрудненням навколишнього середовища речовинами, що шкідливо впливають на організм людини.

В Україні протягом семи років сталося більше 700 великих та середніх аварій і катастроф, унаслідок яких постраждало 150 тис. осіб, із них 36 тис. потребували невідкладної допомоги. На дорогах України через автомобільні аварії та катастрофи щорічно травмується більш ніж 50 тис. осіб, причому понад 10 тис. гине (О.Є. Дубицький зі співавт., 1993). У цілому частота транспортних катастроф зростає, і зменшення їх у найближчому майбутньому вважається малоімовірним. Підвищення ймовірності виникнення надзвичайних ситуацій спричинило необхідність організації спеціальних функціональних систем, розрахованих на постійну готовність до надання медичної допомоги населенню в районах лих, а масштаби біди, нечисленність медичної служби регіонів, ураженість її самої від загрозливих факторів викликали неминучість об'єднання зусиль медичної служби на міжрегіональному, національному і навіть міжнародному рівнях. Так виникла ідея «медицини катастроф».

Світове співтовариство ще на початку 1970-х років дійшло висновку щодо необхідності об'єднання зусиль усіх країн для вдосконалення служби невідкладної медицини та медицини катастроф. У 1976 р. у ФРН був заснований «Клуб Майнца» під головуванням Рудольфа Фрея, в який увійшло 10 найвідоміших анестезіологів та реаніматологів світу. 1983 року цей клуб трансформувався у Всесвітню асоціацію невідкладної медицини та медицини катастроф (The World Association for Emergency and Disaster Medicine, WAEDM), яку очолив американський реаніматолог Пітер Сафар, а з 1989 р. – анестезіолог-реаніматолог Великобританії Пітер Баскетт. Вона об'єднує лікарів багатьох спеціальностей (є мультипрофесійною) більшості країн усіх п'яти континентів. Численні організації для надання допомоги при надзвичайних ситуаціях створені в багатьох країнах світу.

У колишньої Російської імперії надання допомоги потерпілим при масових ураженнях мало більш ніж двохсотлітні традиції. Ще в середині XVIII ст. були закладені основи військової медицини, у наступні роки реалізовані в діяльності військово-медичної академії. М.І. Пирогов є першим загальновизнаним засновником військово-польової хірургії. Його

організаторський талант і творче ставлення до справи разом із хірургічною майстерністю врятували життя десяткам тисяч поранених під час воєн на Кавказі, у Криму, Пруссії та Болгарії.

Військова медицина, зокрема військово-польова хірургія, як основна наука, яка вивчала закономірності травматичної епідемії, особливо бурхливо розвивалася у ХХ ст., живлячись досвідом, отриманим у період воєн, на які це століття виявилось надзвичайно багатим. В.А. Опель (1917) велику увагу приділяв організаційним проблемам. Він писав: «Досить на одну хвилину уявити собі, що означає сотні тисяч поранених, щоб одразу зрозуміти, яке значення має правильна організація хірургічної допомоги пораненим з державної точки зору. Достатньо хоча б раз побачити масштаби сучасних ушкоджень, які часто межують з неможливістю допомогти, щоб уявити собі, що означає удосконалення способу хірургічного лікування при загальній правильній організації хірургічного справи під час війни». Усупереч принципу «евакуація за будь-яку ціну», який існував з часів М.І. Пирогова, він створив вчення про етапне лікування поранених. Усі, хто робив свій внесок в удосконалення військово-польової хірургії (М.М. Дітеріхс, 1938; М.Н. Ахутін, 1942; М.М. Єланський, 1950; С.Й. Банайтіс; О.М. Беркутов, 1955; П.А. Купріянов, А.О. Вишневський і М.І. Шрайбер, 1968), зазначали, що головною відмінністю її від хірургії мирного часу є специфічність умов діяльності хірурга, необхідність самому організовувати місце для лікувальних процедур, велика кількість уражених, які потребують допомоги, і система евакуації. М.І. Завалішин згадував також про клімато-географічні і санітарно-епідеміологічні умови. За роки Другої світової війни, «холодної війни» і війни в Афганістані переглядалися деякі теоретичні настанови воєнної доктрини, шліфувалися організація і тактика лікування, модернізувалося оснащення служби, але незмінно основним завданням військової медицини залишалося медичне забезпечення бойових дій.

Стосовно захисту населення від впливу зброї масового ураження, то це завдання здебільшого покладалось на цивільну оборону (ЦО), медична служба якої в основу своїх дій поклала настанови військової медицини, хоча й з урахуванням різних умов для роботи медичних служб ЦО і армії. Однак у медичній служби ЦО було ще одне завдання, про яке рідко згадувалося: вона повинна була відігравати велику роль у разі катастроф мирного часу. Однак на практиці до виконання цих завдань залучалася

виключно військова медицина. За повідомленням Е.О. Нечаєва (1990), за 10 років медична служба збройних сил брала участь у ліквідації наслідків 130 катастроф і аварій. Коли ж виникла необхідність у залученні медичної служби ЦО до надання медичної допомоги потерпілим в екстремальних ситуаціях, як це було при аварії на Чорнобильській АЕС або в Спітаку, то раптом виявилось, що в більшості випадків вона була не спроможна виконати покладені на неї завдання. Причини невдач полягали в тому, що структура медичних формувань ЦО була надзвичайно громіздкою, терміни приведення їх у готовність завищеними; медичне та санітарно-господарське майно таких формувань розташовувався, як правило, на великій відстані від штабів ЦО, у приміській зоні, складські приміщення знаходилися в занедбаному стані. Усе це безпідставно збільшувало час на приведення таких формувань у робочий стан. Прибуття медичних формувань до місця катастрофи затягувалося через відсутність транспорту. Особовому складу формувань бракувало систематичного тренування, що, у свою чергу, негативно позначалося на удосконаленні медичних знань і навичок. Не вистачало обладнання, устаткування та апаратури для роботи медичних формувань ЦО в районах аварій і катастроф. Через все це цілком зрозуміло і закономірно, що навіть у колишньому СРСР врешті-решт постало питання про створення в країні єдиної загальнодержавної системи медико-санітарного захисту населення в умовах стихійного лиха, аварій і катастроф, а також при масових захворюваннях.

Сьогодні значний досвід організації та надання невідкладної допомоги в надзвичайних умовах накопичено і на кафедрі анестезіології та реаніматології ОНМедУ (А.С. Владика, О.В. Борозенко, М.П. Юзвак та ін., 2000). Близько 20 років кафедра досліджувала питання організації медичної допомоги потерпілим при аваріях. Це дозволило розробити рекомендації відповідно до сучасних вимог клінічної токсикології та принципів невідкладної медичної допомоги й реанімації. П.М. Чуєв і М.А. Брусніцина були учасниками VIII конгресу WAEDM у Копенгагені (1993). Кафедра анестезіології та реаніматології стала ініціатором і організатором I та II українських науково-практичних конференцій з невідкладної допомоги, які проводяться під егідою WAEDM і товариства невідкладної допомоги України, у 1993 і 1994 рр. в Одесі.

Підвищений інтерес до цієї проблеми з боку анестезіологів-реаніматологів не випадковий. Саме для них суто специфічним є завдання медицини катастроф – урятувати життя якомога більшої кількості потерпілих. Це впливає хоча б з того, що на самому ранньому, догоспітальному етапі, який у кінцевому підсумку визначає успіх усіх заходів з ліквідації наслідків катастрофи, тобто на місці події і при транспортуванні, а також при надходженні потерпілого в перший лікувальний заклад, важливим є не стільки лікування, скільки здійснення неспецифічних заходів (загальних для травмованих, потерпілих від опіку, отруєних, уражених радіаційним опроміненням, які страждають на тяжкі інфекційні захворювання тощо), що дозволяють підтримати основні життєво важливі функції організму і не дати потерпілому померти. Робота з ліквідації катастроф показала, що анестезіологи-реаніматологи серед тих, хто внаслідок особливостей своєї професійної підготовки і досвіду роботи з хворими в критичному стані не губився, як правило, у надзвичайних ситуаціях. Однак кінцевий успіх при ліквідації наслідків катастрофи з великою кількістю потерпілих врешті-решт залежатиме від теоретичної і практичної підготовки з питань невідкладної допомоги лікарів усіх спеціальностей, які візьмуть участь у ліквідації наслідків катастрофи.

Характеристика надзвичайних ситуацій

Катастрофа (з грец. – переворот, кінець, загибель) в медичному сенсі – це раптова, швидкоплинна (за винятком таких, які розвиваються повільно, наприклад, посуха), надзвичайно небезпечна для здоров'я і життя людей подія. До основних медичних наслідків катастроф відносять появу значної кількості потерпілих, виникнення масових зрушень психіки в людей, складної санітарно-гігієнічної та епідеміологічної ситуації в зоні ураження, дезорганізація системи керівництва місцевою охороною здоров'я, матеріальні і людські втрати у різних ланках. Унаслідок цього виникає невідповідність між гострою потребою в медичній допомозі і можливістю наявних сил і засобів медичної служби щодо її надання.

Часто поряд або замість терміну «катастрофа» вживається термін «надзвичайна ситуація» – обстановка, що раптово виникла на об'єкті або певній території (акваторії), що склалася в результаті катастрофи. У надзвичайній ситуації необхідно захистити населення від небезпечних для здоров'я факторів, провести рятувальні роботи та надати екстрену

медичну допомогу потерпілим. Територію (акваторію), на якій виникла надзвичайна ситуація, разом з людьми, які знаходилися на ній, технікою, будинками та іншими об'єктами, що зазнали дії факторів ураження, називають **вогнищем катастрофи**. Усередині кожного такого центру, як правило, утворюються ділянки катастрофи, що розрізняються за ступенем і характером небезпеки для людей і виробництва. Сукупність кількох вогнищ (як однорідних, так і різнорідних за характером впливу), які виникли на великій території і мають те саме причинне походження, утворюють **район катастрофи**.

Існує кілька класифікацій катастроф, більшість з яких систематизують катастрофи за причинами, які їх викликали. Так, ВООЗ пропонує розрізняти такі групи катастроф: метеорологічні (буря, морози, спека, посуха тощо); топологічні (землетруси, виверження вулканів тощо); аварії (вихід з ладу технічних споруд, пожежі, аварії кораблів, аварії поїздів, отруєння води в системах водопостачання тощо). Інші автори (Б.Н. Порфір'єв, 1989; Г.О. Рябов, 1990) визначають такі причини: військові дії, конфлікти на міжнаціональній основі, військово-політичні конфлікти.

А.О. Дубицький зі співавторами (1993) наводить класифікацію, за якою поділяє катастрофи на: 1) виробничі з вивільненням енергії – механічної, хімічної, термічної, радіаційної (з викидом РР, без викиду РР); 2) транспортні (автомобільні, залізничні, авіаційні, на воді, у тому числі водогосподарські); 3) стихійні: а) метеорологічні, б) топологічні, в) тектонічні; 4) соціальні і специфічні: війни, епідемії, громадські заворушення, тероризм; 5) екологічні (пересихання річок і озер, хвороби водойм, глобальні зміни клімату).

За поширеністю катастрофи можуть бути приватними, об'єктовими, місцевими, регіональними і глобальними.

За кількістю потерпілих розрізняють катастрофи:

- малі: 25–100 потерпілих осіб, які потребують госпіталізації 10–15 осіб;
- середні: 101–1000 і 51–250 осіб відповідно;
- великі: 1000 і більше та більше 250 осіб відповідно.

Ми вважаємо, що з погляду надання медичної допомоги потерпілим катастрофи доцільно поділяти за характером патології, яка в основному виникає за цих умов. За цим принципом можна виділити такі види катастроф:

- травматологічні;
- хімічні (або токсикологічні);
- радіаційні;
- епідемії.

Як зазначалося вище, наша кафедра має багатий досвід вивчення надзвичайних ситуацій, пов'язаних з аваріями на транспорті, що дістали назву транспортних катастроф. Вони можуть виникати в мирний час в результаті автодорожніх, залізничних аварій, аварій міського електротранспорту, аварій на водному (річковому і морському) та повітряному транспорті. Сюди ж слід віднести вибухи і пожежі на транспортних комунікаціях і в місцях скупчення транспортних засобів і людських контингентів (вокзали, станції, порти і пристані). При цьому у випадках охоплення пожежею і руйнуванням навколишніх виробничих, адміністративно-побутових і житлових будинків може катастрофічно зростати кількість потерпілих і на тривалий час порушуватися життєдіяльність груп населення, що опинилося в зоні надзвичайної ситуації. В окремих випадках транспортні аварії можуть супроводжуватися викидом в навколишнє середовище отруйних і радіоактивних речовин та бактеріальних засобів – небезпечних вантажів, ядерного палива атомних суден і літальних апаратів, токсичних продуктів горіння пластмасових елементів транспортних конструкцій. Такий самий ефект забруднення навколишнього середовища може виникнути при зіткненні літального апарату, який втратив висоту, з розташованими на землі ємностями з небезпечними хімічними речовинами, виробничими комплексами, з атомними електростанціями й іншими подібними об'єктами.

Автодорожні пригоди трапляються частіше за все на автомагістралях з великою інтенсивністю і швидкістю руху. За нашими спостереженнями, їх частота деякою мірою залежить від часу року (найчастіше навесні і восени), дня тижня (найчастіше наприкінці тижня), часу доби (найчастіше ввечері і вранці), стану погоди і цілої низки інших причин, які важко заздалегідь спрогнозувати. Кількість потерпілих одночасно частіше за все незначна, але в окремих випадках – при аваріях пасажирських автобусів, наїзді на багатолюдну пішохідну зону, зіткненні кількох автомашин тощо – може досягти десятків і навіть сотень потерпілих. Для сучасного швидкісного автотранспорту характерні важкі множинні травматичні

ушкодження (політравми). Піддавши аналізу 144 випадки загибелі потерпілих при дорожньо-транспортних пригодах на місці або під час транспортування, до надходження в стаціонар, ми встановили, що тільки у 20 випадках (13,9%) під час судово-медичного обстеження були виявлені ушкодження, несумісні з життям. За даними судово-медичної експертизи Москви, більш ніж у 17% загиблих на місці події причиною смерті були кровотеча, асфіксія та інші стани, які потребують негайної допомоги. Цифри різні, але всі ці факти підтверджують, що частина потерпілих від автодорожніх пригод гине від нестачі медичної допомоги на догоспітальному етапі. У 1974 р. D. Trunkey і R. Lim запропонували термін «превентивна смерть» на позначення випадків смерті від травм у лікувальних закладах серед потерпілих, яких можна було б врятувати, якби їм була надана належна своєчасна медична допомога на місці події. Інша картина ушкоджень спостерігатиметься в тому випадку, коли аварія супроводжується вибухом і пожежею, як це було в Москві під час зіткнення тролейбуса з бензовозом, що вибухнув від удару. При аварії аміаковоза на багатолюдній вулиці житлового масиву Одеси з населенням близько 100 тис. жителів спостерігалось масове отруєння рідким аміаком, що витікав з розгерметизованої цистерни. При цьому відбулося кілька десятків тяжких та середньої тяжкості отруєнь, у тому числі загинула лікар швидкої допомоги, яка увійшла у вогнище ураження без засобів індивідуального захисту. Ми спостерігали випадки розвитку синдрому тривалого стиснення, коли було ускладнене виявлення та вилучення потерпілого, стисненого деталями автомобіля.

Під час залізничних катастроф, які відбуваються найчастіше вночі або вранці, іноді на великих перегонах у важкодоступній для наземного транспорту місцевості, може запізнюватися інформація про те, що сталося, і тому допомога може надійти з великим запізненням. Так було під Бологоє, де 16 серпня 1988 р. зазнав катастрофи пасажирський поїзд «Аврора». Першими почали надавати допомогу потерпілим два лікарі з числа пасажирів, а також фельдшер і медсестра з залізничної станції. Лише через 5,5 год автотранспортом на місце аварії прибули військовослужбовці, у тому числі 5 лікарів, 4 середні медичні працівники, 44 санітари і 4 слухачі ВМА. Сотня військових у темряві по лісистоболотистій місцевості виносили потерпілих в освітлений дім станції, де їх сортували, надавали першу лікарську допомогу за життєвими

показаннями та евакуювали в найближчий лікувальний заклад. Так було врятовано 119 осіб. Через відсутність координації не був своєчасно поінформований і задіяний розташований поруч військовий госпіталь з п'ятьма вертольотами, які вже через кілька хвилин могли б доставити до місця катастрофи фахівців та все необхідне обладнання для екстреної медичної допомоги.

Тяжка катастрофа на залізниці сталася в 100 км від Уфи 4 червня 1989 р. Через іскру двох зустрічних пасажирських поїздів вибухнув конденсат газу, що витікав з дефектного продуктопроводу і зібрався в безлюдній місцевості в западині близько одного кілометра в діаметрі. Обидва поїзди миттєво опинилися в полум'ї вибуху, яке охопило простір на площі близько 250 га. З 1500 пасажирів постраждали 1224. Опіки різного ступеня отримали 97,4% потерпілих, опіки дихальних шляхів від феномену «об'ємного горіння» при вибуху – 33%. Комбіновані травми зафіксовані у 10%, травми без опіків – у 2,6%, у кожного п'ятого – ушкодження, несумісні з життям. На місце події виїхала бригада з шести лікарів і медсестер, яка з використанням табельних укладок надавала допомогу на місці тимчасового зосередження потерпілих. Потім більшість було евакуйовано в Ашу (6 км від місця вибуху) і Уфу, а також селища Сим і Мін'яр. Пізніше в Ашу прибули лікарі з Челябінська, Москви і Оренбурга, а також курсанти вертолітного училища. Транспортабельних евакуювали 37 вертольотами і 137 автомашинами в Челябінськ і Уфу, в Аші залишили потерпілих з опіками 90% поверхні тіла, 36 з яких померли в перші три доби. У Челябінськ для посилення прибуло 14 комбустіологів з Харкова, Києва, Донецька, Сімферополя, Тбілісі, Єревана та 11 фахівців з Англії. В Уфі працювали лікарі з Москви, Ленінграда, Челябінська, Горького, Кишинева, Оренбурга, Казані, Свердловська, Куйбишева, Кірова. А через 5–7 діб туди ж прибули фахівці з Англії, Ізраїлю і США. Потім тих, хто отримав опіки, частково евакуювали до Москви, Горького, Ленінграда, Куйбишева і Свердловська. Усього з 806 госпіталізованих померли 211 (26,2%), переважно в перші 10 діб. Знизило ефект те, що інфузійна терапія була почата тільки через шість годин після вибуху, що було пов'язано з віддаленістю вогнища катастрофи від великих населених пунктів.

А ось приклад катастрофи на залізниці в межах житлового масиву. Мова йде про вибух гексатротилу на залізничній станції Арзамас-1 у

червні 1988 року. Постраждало в основному населення прилеглих до станції кварталів. Було госпіталізовано більш ніж 200 осіб з різними травматичними ушкодженнями, із них 31% – у стані шоку. Зафіксовано численні психічні розлади серед потерпілих, високу частоту ушкоджень голови, у тому числі черепномозкову травму у 50% потерпілих, часте ушкодження органів зору. Були випадки викиднів у вагітних.

Аварії на водному транспорті трапляються з найдавніших часів, коли людина тільки почала займатися мореплавством. Тільки в прибережних водах Західної Європи щорічно реєструється близько 500 аварій суден місткістю понад 100 реєстрових тонн. За даними американських океанографів, у XX ст. до наших часів щорічно гине в середньому 398 суден. Проведений нами аналіз зведених літературних свідчень про 293 аварії мирного часу, до яких причетні більш ніж 5199 суден, показав, що тут можливі найрізноманітніші види уражень: механічні травми, опіки, асфіксія в диму, переохолодження, утоплення, отруєння чадним газом та іншими продуктами горіння, а також іншими токсичними речовинами з вантажів або препаратів побутової хімії.

Особливістю транспортних катастроф на водному транспорті є великий відсоток смертельних випадків. Причина такого становища – небезпечне для людини водне середовище, у якому відбуваються аварії, і в цьому сенсі вони схожі на аварії на повітряному транспорті. При швидкому зануренні потоплюючого судна багато хто не встигає його покинути. Ті, хто опинився у воді, часто гинуть через запізнілу появу рятувальників. Опинившись на малих рятувальних засобах, люди вмирають від невідповідності до перенесення тривалих страждань – холоду, відсутності питної води і їжі. Французький лікар А. Бомбар, обдумуючи причини щорічної загибелі п'ятидесяти тисяч людей з суден, що потерпіли аварію, які вже перебували на рятувальних засобах (плотах, човнах, шлюпках, ботах тощо), дійшов висновку, що багато з них гине задовго до того, як фізичні та фізіологічні умови, у яких вони опинилися, стають дійсно смертельними. На доказ своєї правоти він сам зробив 65-денний перехід у надувному човні через Атлантичний океан, при цьому харчувався виключно спійманою в океані рибою і пив морську і дощову воду, сік риб.

Особливо багато потерпілих при аварії пасажирських суден. У європейських водах знаходиться в експлуатації близько 50 пасажирських

суден і близько 200 великих поромів. Щорічно між ними відбуваються десятки зіткнень, вони сідають на мілину, на них виникають пожежі. У Великобританії мореплавання досі є найнебезпечнішим для життя і здоров'я людей видом діяльності через те, що кількість смертельних випадків там у багато разів більше, ніж у промисловості, і втричі більша, ніж у гірничій справі (Л.Н. Скрягін, 1990).

Наводимо деякі приклади, які характеризують наслідки катастроф на морському транспорті.

Узимку на початку 1970-х років безхмарним морозним днем суховантажне судно «Моздок» вийшло з порту і менше ніж через півгодини зіткнулося з болгарським танкером, що стояв на зовнішньому рейді й готувався до навантаження. Причиною зіткнення був густий туман, що стелився по воді над теплим морем, він утворився внаслідок падіння температури повітря за добу від плюсової до -10°C і нижче. Від удару стався вибух газів у порожніх танках танкера, обидва судна почали тонути. Одразу ж після вибуху всі рятувальні засоби були направлені з порту до потоплюючих суден. Вони зняли з них усіх членів екіпажів, за винятком кількох загиблих на танкері під час вибуху і одного моряка з «Моздока», який вистрибнув на кинутий у воду рятувальний пліт. Пошуки плоту в тумані були безрезультатними. Його виявили тільки через багато днів біля берегів Болгарії разом з мертвим моряком. Врятовані, крім пережитого стресу й переохолодження тих, хто не встиг тепло одягнутися, іншої шкоди для здоров'я не зазнали. Це приклад відносно невеликої кількості потерпілих при загибелі двох морських торговельних суден, що пояснюється близькістю місця події від рятувальників.

Незрівнянно більш трагічними були наслідки аварії пароплава «Адмірал Нахімов». Останній вийшов о 22.30 31 серпня 1986 р. з порту Новоросійськ і ліг на рекомендований курс. Назустріч йому курсом на Новоросійськ підходив пароплав «Петро Васєв». Служба порту попередила обидва судна про передбачувану зустріч. Судна тримали між собою зв'язок «кораблем». Видимість була гарна, вітер і хвилювання моря слабкі. Незважаючи на сприятливі умови для розходження, судна зіткнулися в 14–15 км від Новоросійська і в 3,5 км від берега. «Адмірал Нахімов» отримав пробоїну в борту підводної частини площею близько 80 квадратних метрів, при цьому була зруйнована водонепроникна переборка дизель-генераторного і машинного відділень. Через пробоїну ринула вода

зі швидкістю 29 м³/хв. Судно почало швидко кренитися, через відкриті ілюмінатори вода стрімко затоплювала житлові приміщення. Уже через 4 хв судно було знеструмлене, на хвилину включився аварійний дизель, але відразу ж перестав працювати. Сигналу тривоги на судні подати не встигли, але більшість пасажирів відразу ж зрозуміла небезпеку і в темряві, при швидко наростаючому крені судна кинулися в складному лабіринті коридорів шукати виходів на палубу. Виникли тиснява, паніка. Через 7 хв судно затонуло. Пасажири, які досягли верхньої палуби, і учасники вечора танців на відкритій палубі стрибали за борт. Встигли спустити на воду одну шлюпку, вона перекинулася, але і в такому вигляді служила рятувальним засобом для тих, хто зміг ухопитися за неї. Деякі врятувалися завдяки одягненим рятувальним жилетам, більшість врятувалося на надувних плотах ПСН-10. Частина тих, хто опинився за бортом без рятувальних жилетів і не вмів плавати, потонула. Усіх, кого виявили на плаву в темряві ночі, що швидко огорнула місце події, при вітрі і хвилюванні моря, що все посилювалися, підібрали прибулі з порту рятувальні катери. Деякі дісталися до берега вплав самотійно.

Усього в рятувальних роботах взяли участь 60 плавзасобів з порту і з суден, що стояли на рейді, прикордонники, військові моряки і т.д. Надалі продовжували пошук 20 гелікоптерів і 80 водолазів. З 1243 пасажирів і членів екіпажу загинули 423. Усі врятовані глибоко переживали те, що трапилося, потребували заспокоєння, багато – медичної допомоги. Її вони отримували на плавзасобах, морвокзалі, у лікувальних установах Новоросійська. Трагедія могла бути ще більшою, якби не близька відстань до берега, порівняно невелике хвилювання моря і тепла пора року.

Повітряний транспорт сьогодні вважається одним із найбільш безпечних засобів пересування (С.А. Бугров, В.В. Литовченко, 1990). Проте, незважаючи на це, аварії з загибеллю пасажирів за принципом «всі або ніхто» відбуваються не так вже й рідко. При цьому зберігається небезпека аварії від моменту запуску двигуна до його припинення. 50% аварій трапляється під час посадки, 22% – на злеті і початковому наборі висоти. Якщо аварія сталася на злітній смузі або на невеликій висоті, буває різна кількість потерпілих залежно від багатьох факторів, зокрема від виду транспортного засобу. Прикладом такого варіанта катастрофи може бути описана Р.В. Рамадіним (1990) аварія літака, на борту якого перебувало 29 осіб. Аварія сталася взимку за температури повітря –40 °С,

літак упав у безлюдній місцевості. Першим, хто почав надавати медичну допомогу потерпілим, був один із пасажирів, який міг пересуватися. Через 20–30 хв на місце падіння літака прибули жителі найближчого населеного пункту. Вони вжили заходів до припинення зовнішньої кровотечі в потерпілих, іммобілізації переломів підручними засобами, перев'язували рани і потерпілих перевезли в село. Через годину після аварії всі були розміщені в школі, зігріті за допомогою чаю і алкоголю. Через 1,5 години сюди ж прибув гелікоптер з трьома хірургами і одним реаніматологом. Для тих, хто цього потребував, налагодили інфузію розчинів, зробили новокаїнові блокади, ввели знеболювальні засоби, у трьох потерпілих довелося вдатися до штучної вентиляції легень. Потім усі потерпілі були евакуйовані двома гелікоптерами в госпіталь (120 км), при цьому в дорозі у 18 хворих тривала інфузійна терапія, у 3 – штучна вентиляція легень. Перша група потерпілих, яка потребувала термінової операції, прибула в госпіталь через 3,5 год, друга – через 5 год після аварії. При надходженні у 24 із 29 встановлено наявність шоку різного ступеня. Протягом 2 год з моменту надходження трьома дволікарняними бригадами зроблено операції: лапаротомія з приводу пошкодження внутрішніх органів у трьох потерпілих, трепанація черепа з приводу гематоми – у 4, первинна хірургічна обробка відкритих переломів з гіпсуванням – у 7 і скелетним витягінням – у 4. Пізніше в одного потерпілого з переломом тазу і розривом уретри виявилось необхідним зробити епіцистостомію, у 2 – трепанацію з приводу гематоми, в 1 – ампутацію стегна через нерозпізнане раніше пошкодження стегнової артерії. У 7 з закритими переломами кісток кінцівок накладені апарати Єлізарова або виконано остеосинтез за Кюнчером і з компресійними пластинками. У результаті всі потерпілі залишилися живі, 19 знову повернулися до роботи, але 10 стали інвалідами.

Як видно з наведеної характеристики транспортних катастроф, в окремих випадках вони можуть обмежуватися тільки травматичними ушкодженнями потерпілих, і в цьому разі катастрофу можна розглядати як травматологічну. В інших випадках при виникненні в результаті транспортної аварії забруднення зовнішнього середовища катастрофа може набувати додатково хімічного або радіаційного характеру. Нарешті, у певних ситуаціях при транспортній катастрофі може порушуватися санітарно-епідеміологічна обстановка або навіть можуть виникати

епідемії небезпечних хвороб. Узагалі, характеристика надзвичайної ситуації при транспортних катастрофах мало передбачувана. Прогнозування виникнення її на даній території з імовірною оцінкою медико-тактичної ситуації, можливостей територіальної охорони здоров'я та об'єктивної підготовленості до ліквідації наслідків катастрофи є надзвичайно складним. Тим більшу важливість набуває організація системи екстреної медичної допомоги, постійно готової до дій при катастрофі будь-якого характеру.

Поняття про Державну службу медицини катастроф

В Україні початок створення такої служби офіційно було покладено наказом міністра охорони здоров'я України № 209 від 29 грудня 1990 р. Відповідно до цього наказу були створені центри екстреної медичної допомоги при надзвичайних ситуаціях на базі республіканської станції санітарної авіації, в областях – на базі відділень екстреної та планово-консультативної допомоги обласних лікарень, у містах і районах – на базі станцій та відділень швидкої медичної допомоги. Подальший розвиток служби медицини катастроф передбачався Постановою Кабінету Міністрів України № 343 від 14 квітня 1997 р. «Про створення Державної служби медицини катастроф», а також Постановою Кабінету Міністрів України № 827 від 11 липня 2001 р., де було затверджено нове «Положення про Державну службу медицини катастроф», яке є чинним до цього часу зі змінами 29.05.2013 р.

Державна служба медицини катастроф (ДСМК) є особливим видом державної аварійно-рятувальної служби, основне завдання якої – надання безплатної медичної допомоги потерпілим від надзвичайних ситуацій техногенного та природного походження. Організаційно-методичне керівництво ДСМК здійснює Міністерство охорони здоров'я України. Координацію діяльності служби в разі виникнення надзвичайних ситуацій здійснюють центральна та територіальні координаційні комісії ДСМК, які утворюються згідно з вимогами законодавства.

До складу ДСМК входять медичні сили і засоби лікувально-профілактичних закладів центрального і територіального рівня незалежно від виду діяльності та галузевої належності, визначені МОЗ України за погодженням з МНС, МО, МВС, Мінтрансом, Радою міністрів Автономної Республіки Крим, обласними державними адміністраціями.

До медичних сил і засобів лікувально-профілактичних установ ДСМК належать Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, розташований на базі Київської лікарні швидкої медичної допомоги, який є головною науково-практичною установою ДСМК, територіальні центри екстреної медичної допомоги, науково-дослідні медичні установи, лікувально-профілактичні установи, які створюють і утримують медичні формування та розгортають додатковий ліжковий фонд для надання екстреної медичної допомоги потерпілим від надзвичайних ситуацій. Територіальні центри екстреної медичної допомоги утворюються Радою міністрів Автономної Республіки Крим, обласними, Київською та Севастопольською міськими державними адміністраціями та підпорядковуються їм, маючи статус юридичних осіб. Керівники територіальних центрів екстреної медичної допомоги призначаються на посаду і звільняються від посади відповідними державними адміністраціями за погодженням з МОЗ України.

До медичних формувань ДСМК належать мобільні госпіталі, мобільні загони, медичні бригади постійної готовності першої черги (бригади швидкої медичної допомоги – ДШМД), спеціалізовані медичні бригади постійної готовності другої черги. Особовий склад (медичні та інші працівники) медичних формувань ДСМК повинен мати відповідний рівень підготовки для надання екстреної медичної допомоги у випадках виникнення надзвичайних ситуацій і бути здатним за станом здоров'я виконувати роботи в екстремальних умовах. Усі медичні формування та їх особовий склад підлягають обов'язковій атестації. Атестовані медичні формування вносяться до спеціального реєстру аварійно-рятувальних служб. На атестований особовий склад медичних формувань, внесений до реєстру, поширюються положення про права, обов'язки, гарантії соціального захисту та відповідальність рятувальників згідно з вимогами Закону України «Про аварійно-рятувальні служби».

Принципи надання медичної допомоги при масових ураженнях в умовах надзвичайних ситуацій

Доктрину медицини катастроф визначають як максимально ранню першу медичну допомогу, швидку евакуацію потерпілих до медичних установ, максимально наближених до зони катастрофи, і можливо більш повне охоплення їх кваліфікованою хірургічною допомогою.

К. Hell, P. Rossetti (1984) розрізняють три фази допомоги при катастрофах.

I фаза (ізоляції) характеризується ураженням незахищеного населення, допомога якому ззовні неможлива. Масштаби лиха не піддаються оцінці. Проблема виживання вирішується шляхом само- і взаємодопомоги, що включає евакуацію потерпілих із небезпечної зони, проведення за наявності показань серцево-легеневої реанімації на рівні елементарної підтримки життя згідно з положеннями Європейської Ради з ресуститації (European Resuscitation Council, 2010), припинення кровотечі, накладання пов'язок та іммобілізації кінцівок при переломах кісток. Тривалість фази дуже коливається і значною мірою визначає ефективність подальшої допомоги.

II фаза (спасіння) охоплює рятувальні роботи загонів, які прибули в район лиха. Розгортаються пункти медичної допомоги, де здійснюється сортування і зосередження потерпілих, проведення невідкладних втручань за життєвими показаннями та евакуація. Діагностика тяжкості стану на цьому етапі здійснюється за найпростішими клінічними ознаками і включає оцінку свідомості, дихання, пульсу, реакції зіниць, констатації наявності і локалізації переломів, кровотечі, стиснення тканин.

На **III фазі (відновлення)** передбачаються реконструктивно-відновне лікування та реабілітація на етапі кваліфікованої або спеціалізованої хірургічної допомоги в умовах закладу з потрібними фахівцями.

Отже, надання допомоги потерпілим здійснюється в кілька етапів, причому кількість цих етапів має бути мінімальною. Найбільш ефективною системою лікування потерпілих є система лікування «на місці», тобто з одним етапом медичної евакуації: перша медична допомога на місці й евакуація за 20–30 хв до лікувального закладу, де надається відповідна медична допомога і лікують до одужання. Така система існувала при бомбардуваннях й артилерійських обстрілах міст у часи Великої Вітчизняної війни 1941–1945 рр. та здійснюється тепер у містах за відсутності масових уражень. У разі масового ураження, що можна спостерігати під час військових дій, особливо із застосуванням зброї масового ураження, а також при катастрофах мирного часу, коли мережа лікувальних закладів на певній території може виявитися зруйнованою, а місцевість зазнати впливу токсичних речовин, радіоактивного або бактеріологічного зараження, виникає необхідність поділу єдиного

процесу медичної допомоги і лікування на елементи. Невідкладну медичну допомогу ураженим в стані шоку, з масивною кровотечею, асфіксією, відкритим пневмотораксом, великими опіками та іншими видами критичних станів, необхідну для збереження життя і подальшої евакуації, надають у вогнищі лиха та під час транспортування, а інші види допомоги та лікування – поза його межами. Таке лікувально-евакуаційне забезпечення визнане медичною службою збройних сил і ГО, воно удосконалювалося в процесі навчань і бойових дій.

Мета й алгоритм дій бригад швидкої медичної допомоги (ШМД) у вогнищі масового ураження – це переважно двоетапна система надання медичної допомоги потерпілим. На першому етапі (у вогнищі або поблизу вогнища) здійснюється медичне сортування, надання першої медичної і першої лікарської допомоги, організація медичного забезпечення евакуації потерпілих, санітарно-гігієнічні і протиепідемічні заходи. В окремих випадках, при висуненні у вогнище ураження спеціалізованих медичних бригад, обсяг допомоги може бути розширений до кваліфікованої з використанням елементів спеціалізованої допомоги.

Медичне сортування, або тріаж (от фр. *triage* – сортування), – поділ потерпілих і хворих на групи, виходячи з потреби в першочергових і однорідних заходах (лікувальних, профілактичних, евакуаційних) в конкретній обстановці. При проведенні медичного сортування допускається гіпердіагностика. Мета сортування – забезпечити своєчасне надання медичної допомоги максимальній кількості потерпілих в оптимальному обсязі. Стан потерпілих дітей і вагітних жінок без видимих ушкоджень завжди оцінюється як тяжкий, їх евакуація і надання їм допомоги проводиться в першу чергу.

Залежно від розв'язуваних завдань розрізняють два види сортування:

1. *Евакуаційно-транспортне* – розподіл потерпілих на три групи:

- 1) підлягають подальшій евакуації;
- 2) потребують допомоги на місці;
- 3) не потребують подальших медичних заходів, тобто ті, хто може бути відпущений (відправлений).

2. *Внутрішньопунктове* – поділ потерпілих на групи для прийняття рішення про надання медичної допомоги на даному етапі (при цьому вирішуються такі питання: де, у яку чергу, у якому обсязі необхідно надати допомогу). Розрізняють такі основні групи потерпілих:

- 1) ті, хто потребує надання невідкладної допомоги;
- 2) ті, яким допомога може бути відстрочена.

Певні труднощі викликають особи, які становлять небезпеку для оточення. Вони можуть піддаватися спеціальній обробці (дегазація, дезактивація тощо), санітарній обробці, будуть вимагати тимчасової ізоляції, однак це не виключає потреби цих осіб у лікувальних та евакуаційних заходах.

До організації та проведення медичного сортування повинен бути притягнутий найбільш підготовлений з наявних у даний момент медичних фахівців.

У більшості західних країн сучасна система медичного сортування (тріаж) ґрунтується на поділі всіх потерпілих на чотири групи, кожній з яких привласнений свій колірний код (табл. 58). Один із найбільш поширених методів первинного медичного сортування дістав назву START (Simple Triage and Rapid Treatment). Цей метод був розроблений у 1983 році фахівцями Пожежного департаменту США, однак згодом він також став стандартним методом медичного сортування при наданні допомоги постраждалим унаслідок різних нещасних випадків з великою кількістю потерпілих. Процес оцінки стану одного потерпілого, як правило, становить менше 60 с.

Таблиця 58

Карта медичного сортування потерпілих

	Категорія	Пояснення	Дія
	Immediate/ Невідкладна допомога	Тяжкі потерпілі, які поможуть померти протягом години	Негайне надання допомоги та транспортування до лікарні
I	Delayed/ Термінова допомога	Тяжкі потерпілі, життя яких поки що не знаходиться під загрозою	Стабілізація стану та транспортування в другу чергу
II	Minor/ Нетермінова допомога	Потерпілі, спроможні пересуватися самостійно	Допомога надається в останню чергу. До лікарні можуть дістатися самостійно
V	Morgue/ Морг	Потерпілі, у яких відсутні дихання та пульс, і ті, хто агонує	Допомога не надається

Згідно з методом START, рятувальники, які першими прибули на місце події, спочатку просять усіх, хто може пересуватися самостійно, відійти від решти потерпілих і збирають їх у визначеному місці, там цих осіб позначають зеленим кольором. Ці потерпілі або дістали легкі поранення,

або взагалі не отримали поранень, і допомога їм надається вже після допомоги більш важким потерпілим.

Далі рятувальники обстежують потерпілих, які не можуть пересуватися, і визначають у них наявність дихання, кровообігу і неврологічних функцій, на підставі чого поділяють цих потерпілих на три категорії: ті, хто потребує *невідкладної* допомоги; ті, хто потребує *термінової* допомоги, і *мертві*.

У першу чергу рятувальники визначають, чи *дихає* потерпілий. Якщо він не дихає, вони перевіряють його дихальні шляхи й усувають перешкоди для дихання. Якщо дихання потерпілого після цього не відновилося, вважається, що жертва мертва, і тіло позначають чорним кольором.

Якщо потерпілий дихає, то рятувальники вимірюють частоту його дихальних рухів. У разі якщо вона становить більше ніж 30 за хвилину, то потерпілий позначається червоним кольором, тобто потребує невідкладної допомоги, оскільки збільшення частоти дихальних рухів є однією з ознак шоку.

Після цього рятувальники визначають наявність у потерпілого *пульсу на зап'ястку*. Якщо пульс не промацується, то потерпілого позначають червоним кольором, а якщо пульс є, то проводять тест капілярних судин, натискаючи на ніготь пальця руки, поки ніготь не побіліє, а потім рахують, за скільки секунд кров повернеться назад до пальця. Якщо ніготь не порожевіє протягом 2 с, то потерпілого позначають червоним кольором, а якщо він набуде нормального забарвлення раніше, то приступають до останнього тесту – неврологічних функцій.

Рятувальники просять потерпілого *виконати яку-небудь просту дію*. Якщо він адекватно реагує на їхні вказівки, його позначають жовтим кольором. Якщо ж потерпілий не реагує на оточуючих, його позначають червоним кольором, тому що його стан, можливо, є небезпечним для життя.

Метод START добре зарекомендував себе серед рятувальників завдяки простоті використання, є доступним навіть особам, які не мають професійної медичної підготовки. Професійні лікарі, які здійснюють медичне сортування, як правило, користуються більш складними методами, які, зокрема, дозволяють їм позначати чорним кольором не

тільки вже померлих потерпілих, але й тих, чиї поранення, за їх висновками, не сумісні з життям.

У 1995 році на основі методу START у США розробили метод медичного сортування JumpSTART для педіатричних пацієнтів, який згодом став стандартним при тринажті дітей.

На другому етапі (у стаціонарних лікувальних закладах, а в разі необхідності – додатково розгорнутих з цією метою стаціонарах) надається кваліфікована та спеціалізована медична допомога, а також комплекс санітарно-гігієнічних і протиепідемічних заходів у взаємодії з надзвичайною протиепідемічною комісією. У деяких випадках за дуже великих масштабів катастрофи частина потерпілих може евакуюватися для спеціалізованого лікування в столичні та зарубіжні центри (як це було, наприклад, під час ліквідації наслідків землетрусу у Вірменії).

Обсяг медичної допомоги на різних етапах не є постійним і залежить від обстановки. Повний обсяг медичної допомоги надається в тих випадках, коли кількість потерпілих не перевищує робочих можливостей етапу, але при значному перевантаженні етапу обсяг медичної допомоги потерпілим скорочується.

Перша медична допомога у вогнищі катастрофи надається у фазі ізоляції самим населенням (само- і взаємодопомога), а пізніше – пожежниками, рятувальниками (ліквідаторами), співробітниками ДАІ та іншим немедичним персоналом. Вона включає:

- розшук потерпілих, витягнення їх з-під завалів та з транспортних засобів, які зазнали аварії, гасіння палаючої одягу або речовин, що потрапили на тіло, за допомогою щільної тканини, закидання землею;

- надягання на потерпілих засобів індивідуального захисту (протигаз та ін.);

- серцево-легенева реанімація на рівні елементарного підтримання життя;

- тимчасове припинення зовнішньої кровотечі найпростішими способами;

- накладання асептичної пов'язки на рану й опікову поверхню з урахуванням таких моментів: при пораненнях живота внутрішні органи, що випали назовні, не вправляють, а фіксують до живота асептичною пов'язкою; на рану грудної клітки з відкритим пневмотораксом накладають пов'язку з використанням прогумованої оболонки

індивідуального перев'язувального пакета або шматком непроникної для повітря плівки; при кровотечах з рани шиї стисну пов'язку накладають шляхом бинтування до шиї плеча протилежного боку, при опіках обличчя пов'язку не накладають;

- іммобілізацію ушкодженої кінцівки найпростішими способами;
- винос на пункт збору потерпілих у безпечне місце у щадному режимі (особливо при підозрі на перелом хребта).

Долікарська медична допомога у вогнищі катастрофи може бути надана прибулими на місце катастрофи долікарськими бригадами (сестрами, фельдшерами оздоровчих пунктів, медико-санітарних частин постраждалих об'єктів і місцевих лікувально-профілактичних закладів). На додаток до першої медичної допомоги вона передбачає:

- за необхідності введення повітроводу;
- штучну вентиляцію легенів ручним апаратом (міх, мішок «Амбу»);
- інгаляцію кисню;
- контроль або накладення джгута при кровотечі, якщо вона триває;
- накладення та виправлення пов'язок;
- введення знеболювальних засобів;
- поліпшення транспортної іммобілізації, у тому числі із застосуванням табельних засобів;
- у зимовий час – обігрів, гаряче питво (за винятком потерпілих із травмою живота), у жарку погоду – охолодження;
- за показаннями введення серцевих засобів.

Перша лікарська допомога надається на місці, у пункті збору потерпілих або в машині швидкої допомоги силами бригад швидкої медичної допомоги, які прибули у вогнище ураження. Характер першої лікарської допомоги залежить від особливостей ушкоджень при транспортній катастрофі.

При механічних травмах:

- серцево-легенева реанімація на рівні подальшого підтримання життя (у спеціально обладнаній машині швидкої допомоги);
- відновлення й підтримання прохідності дихальних шляхів за допомогою інтубації трахеї, пункційної трахеостомії, конікотомії;
- припинення зовнішньої кровотечі (прошивання судин рани або накладення затискача, контроль і накладення джгута);
- внутрішньовенна інфузійна терапія;

- накладення та виправлення транспортної іммобілізації та пов'язок;
- введення лікарських засобів підшкірно, внутрішньом'язово та через рот;
- загальне та місцеве знеболювання, включаючи новокаїнові та інші блокади;
- пункція та дренування плевральної порожнини;
- катетеризація або пункція сечового міхура;
- відсікання кінцівки, що висить на клаптиках м'яких тканин («транспортна ампутація»);
- профілактика ранової інфекції (прийом та введення антибіотиків, сульфаніламідних препаратів, правцевого анатоксину).

Зазначений обсяг першої лікарської допомоги мінімальний і скороченню не підлягає.

При термічних опіках:

- накладення або виправлення пов'язок;
- внутрішньовенна інфузійна терапія в об'ємі, який залежить від площі опіку;
- профілактика інфекції;
- катетеризація сечового міхура;
- прийом рідини через рот.

Скорочення обсягу першої лікарської допомоги обпаленим можливе внаслідок скорочення термінів перебування їх на даному етапі і зменшення об'єму інфузії.

При ураженні іонізуючим випромінюванням:

а) у період первинної реакції:

- введення за показаннями антибіотиків, спазмолітиків, серцево-судинних аналептиків;

б) у період розпалу гострої променевої хвороби:

- введення через рот або парентерально антибіотиків і сульфаніламідів;
- внутрішньовенне введення розчинів синтетичних інгібіторів фібринолізу;
- місцеве застосування гемостатиків;
- введення кровозамінників спрямованої дії;
- введення анестетиків (за показаннями).

При токсичному ураженні хімічними речовинами:

- серцево-легенева реанімація на рівні елементарної підтримки життя або подальшої підтримки життя (за наявності відповідного обладнання);
- промивання шлунка і застосування сорбенту при потраплянні токсичних речовин через рот;
- ретельне обмивання шкіри і слизових при потраплянні токсичних речовин на шкіру та слизові;
- внутрішньовенна інфузійна терапія з метою боротьби з екзотоксичним шоком і створення умов для форсованого діурезу;
- специфічна антидотна терапія при деяких видах отруєнь;
- протисудорожна терапія;
- боротьба з набряком легенів.

При бактеріологічному ураженні:

- серцево-легенева реанімація;
- повна санітарна обробка;
- введення лікувальних сироваток, гаммаглобуліну і антибіотиків широкого спектра або спрямованої дії при встановленому збуднику;
- вакцинопрофілактика.

Кваліфікована допомога, зокрема кваліфікована хірургічна, надається у відділеннях лікарень без вузької спеціалізації, наприклад, у відділеннях загальної хірургії, хоча елементи кваліфікованої і навіть спеціалізованої допомоги можуть надаватися вже на першому етапі спеціалізованими бригадами швидкої медичної допомоги (протишокowymi, токсикологічними та ін.).

За терміновістю проведення заходи кваліфікованої хірургічної допомоги поділяють на три групи.

До першої групи належать невідкладні заходи, що проводяться за життєвими показаннями і відмова від виконання яких загрожує загибеллю потерпілих найближчими годинами:

- усунення асфіксії;
- остаточне припинення зовнішньої і внутрішньої кровотечі;
- комплексна терапія шоку і травматичного токсикозу;
- операції з приводу газової гангрени;
- хірургічна обробка й ушивання ран при відкритому пневмотораксі;
- лапаротомія при пораненнях і закритій травмі живота з пошкодженням внутрішніх органів;

- операції при внутрішньоочеревинному ушкодженні сечового міхура і прямої кишки;
- ампутація при відривах і руйнуванні кінцівок;
- декомпресивна трепанація черепа при черепно-мозковій травмі з ознаками стиснення головного мозку.

До другої групи відносять втручання, несвоєчасне виконання яких може призвести до розвитку тяжких ускладнень:

- накладення надлобкової нориці при ушкодженні уретри і протиприродного заднього проходу при позаочеревинному ушкодженні прямої кишки;
- ампутація при ішемічному некрозі кінцівки;
- первинна хірургічна обробка ран, заражених токсичними або радіоактивними речовинами, а також зі значними ушкодженнями м'яких тканин.

Третю групу становлять операції, відстрочка яких за умови застосування антибіотиків не обов'язково призведе до небезпечних ускладнень:

- первинна хірургічна обробка ран м'яких тканин, не заражених токсичними або радіоактивними речовинами і без значних пошкоджень м'яких тканин;
- первинна обробка дуже забруднених опіків;
- накладення пластинкових швів при клаптевих ранах обличчя;
- лігатурне зв'язування зубів при переломах нижньої щелепи з дефектом.

За сприятливих обставин виконуються заходи всіх трьох груп. Обсяг кваліфікованої хірургічної допомоги скорочується шляхом відстрочки у виконанні заходів третьої групи, а в разі дуже несприятливої обстановки і надзвичайного перевантаження можливостей даного лікувального закладу – і заходів другої групи. Важливо, щоб кваліфікована допомога була надана не **пізніше 6 годин** з моменту отримання травми (П.Р. Брюсов, 1991). Саме це положення відіграє вирішальну роль у досягненні успішного результату. Спеціалізована медична допомога надається лікарями-спеціалістами, які мають необхідні підготовку, оснащення та умови для роботи, вона є вищим видом медичної допомоги і повинна мати вичерпний характер, що сприятиме значному підвищенню якості лікування та поліпшенню результатів. Її надають у спеціалізованих

відділеннях лікувальних установ або в неспеціалізованих відділеннях після прибуття туди медичних бригад постійної готовності відповідного профілю або спеціалізованих медичних бригад швидкого реагування та посилення з відповідним оснащенням.

Взаємодія з рятувальними службами

Практично дії з ліквідації наслідків транспортної катастрофи здійснюються службою швидкої медичної допомоги (ШМД) в такий спосіб.

Інформація про виникнення надзвичайної ситуації на території центру ШМП може надійти диспетчера центру швидкої медичної допомоги (ЦШМД) з інших ЦШМД (міст, районів), від старшого лікаря зміни станції швидкої медичної допомоги, від оперативного чергового штабу ЦО області, від начальника обласного ЦШМД.

У разі виникнення транспортних катастроф з *травматичними ушкодженнями*:

- силами бригад ШМД міст і районів організовується розвідка місця події, надання першої медичної доілікарської і першої лікарської допомоги в пунктах збору потерпілих, евакуація потерпілих до лікувально-профілактичних закладів, розташованих поблизу місця катастрофи, і допомоги під час евакуації;

- при отриманні даних розвідки про масовість катастрофи (більше ніж 10 потерпілих) негайно розпочинають підготовку медичних бригад постійної готовності (МБПГ) і спеціалізованих медичних бригад швидкого реагування та посилення (СМБШРП) (загально-хірургічних, опікової, травматологічної, анестезіолого-реанімаційних, щелепно-лицьової хірургії, судинної та торакальної хірургії) – і приводять їх у повну готовність у термін до 4 годин;

- через 2 години направляють в район катастрофи лікарів-консультантів різного профілю для надання консультативної допомоги лікарям місцевих лікувальних закладів, а також для організації прийому та розміщення бригад, які прибудуть у район катастрофи;

- не пізніше 6 годин направляють необхідну кількість бригад МБПГ і СМБШРУ у лікувальні заклади, розташовані поблизу місця катастрофи;

- оперативний штаб обласного ЦШМД організовує взаємодію з іншими службами (цивільної оборони, відомствами, медичною службою збройних

сил) з питань надання транспорту для евакуації потерпілих до лікувальних закладів для подальшого лікування.

При катастрофах, що супроводжуються **викидом у навколишнє середовище токсичних речовин**:

- з отриманням інформації про аварії, що супроводжується викидом токсичних речовин, яка може надійти від оперативного чергового штабу ЦО (сигнал «Хлор» з найменуванням об'єкта аварії і напрямком розповсюдження зараженої хмари із зазначенням, які райони міста потрапляють до зони зараження) диспетчер обласного центру ШМП оповіщає і збирає оперативний штаб ОЦШМД, а в разі необхідності й весь персонал за 15 хв у робочий час і 1,5 години – у неробочий час;

- протягом 30 хвилин силами токсико-терапевтичних бригад ШМД здійснюється розвідка вогнища ураження, виявляються масштаби катастрофи і приблизна кількість уражених, які потребують допомоги;

- після отримання даних про масовість катастрофи негайно розпочинають підготовку МБПГ (токсикологічної, анестезіолого-реанімаційних), ШМБШРП (офтальмологічної) і рухомої токсикологічної лабораторної групи обласної санслужби, приводять їх у повну готовність у термін до 4 год і направляють до лікувальних закладів поза зоною зараження для надання спеціалізованої медичної допомоги ураженим;

- не пізніше 30 хв направляють у вогнище ураження додаткові бригади ШМД, крім токсико-терапевтичних, з відповідною екіпіровкою для надання першої лікарської допомоги потерпілим та евакуації їх на тимчасові пункти збору, що знаходяться поза зоною зараження, або до лікувальних установ поза зоною зараження, підготовлених для стаціонарного лікування токсикологічних хворих;

- організують взаємодію зі службами цивільної оборони, відомств, медичною службою збройних сил з питань надання автотранспорту для евакуації постраждалих;

- оперативний штаб ЦШМД організовує протихімічний захист медперсоналу, який працює безпосередньо у вогнищі ураження або поблизу нього;

- організують обмін інформацією з сусідніми регіонами в разі можливої загрози їх території.

При катастрофах, що супроводжуються **радіаційними ураженнями**:

- у термін до 30 хв видають медперсоналу і водіям засоби індивідуального захисту, здійснюють йодопрофілактику всього особового складу ЦШМД;

- через 30 хв організують збір даних про радіаційну обстановку за даними районної санслужби;

- через 40 хв приводять у готовність токсикологічну МБПГ, токсикотерапевтичну БШМД, рухливу радіологічну лабораторну групу обласної санслужби та направляють їх у район катастрофи;

- перепрофілюють ліжка стаціонарів для прийому хворих з радіаційними ураженнями;

- розгортають на межі вогнища ураження сортувальну радіологічну бригаду силами рухомої радіологічної лабораторної групи обласної санслужби та ШМБШРП при радіаційних ураженнях;

- уточнюють план евакуації лікувальних установ з імовірної зони радіоактивного зараження.

При виникненні осередків особливо небезпечних **інфекційних захворювань**:

- оперативний штаб ЦШМД організовує збір даних про епідеміологічну обстановку, що складається на території, за даними обласних, міських, районних санслужб;

- через 4 год приводять у готовність токсикологічну службу та інфекційно-епідеміологічну МБПГ, рухову санітарно-гігієнічну лабораторію обласної санслужби; організовують взаємодію й обмін інформацією з обласною протиепідемічною службою;

- за розпорядженням начальника керівництва охорони здоров'я обласної адміністрації спрямовують приведені в готовність сили і засоби ОЦШМД для надання допомоги в ліквідації вогнища особливо небезпечної інфекції, організації карантинних, обсерваційних і лікувальних заходів.

Контрольні тести

1. До медичної роти механізованої бригади надійшли з поля бою 10 легкопоранених, 15 поранених середньої тяжкості і 20 тяжкопоранених. Якими принципами і вимогами керується медичний персонал, що виконує сортування поранених у приймально-сортувальному відділенні медичної роти?

А. Єдиною класифікацією хвороб і травм і єдиними вимогами до методики сортування.

В. За потреби розподілу і за тяжкістю стану поранених.

С. За потреби місця надання медичної допомоги пораненим.

Д. За потреби якнайшвидшої евакуації поранених до місця наступного етапу медичної евакуації.

Е. Сортування поранених за принципом «Піроговських рядів».

2. До основних завдань, на виконання яких спрямована діяльність медичного психолога при наданні екстренної допомоги при надзвичайних ситуаціях, належать усі наведені, крім:

А. Підтримання на оптимальному рівні психологічного і психофізіологічного стану людини (надання допомоги при гострих стресових реакціях).

В. Запобігання маніфестації психічних розладів у потерпілих, їхніх рідних, близьких, а також персоналу, що працює в умовах ліквідації наслідків надзвичайних ситуацій.

С. Попередження від термінованих несприятливих реакцій, у т. ч. і шляхом позбавлення людини несприятливих емоційних станів, що виникли безпосередньо в результаті психотравмуючої події.

Д. Попередження і (за необхідності – припинення) прояву виражених емоційних реакцій, у т. ч. масових.

Е. Консультування про особливості переживання стресу і (за потреби – допомога) потерпілим, їх рідним, близьким, а також персоналу, що працює в умовах ліквідації наслідків надзвичайних ситуацій.

3. До якого відділення слід доставити хворого з діагнозом «політравма»?

А. Терапевтичного.

В. Гінекологічного.

С. Реанімаційного.

Д. Хворий не потребує невідкладної допомоги.

Е. Немає правильної відповіді.

Відповіді: 1. А; 2. В; 3. С.

Список літератури:

1. *Актуальні питання невідкладної допомоги* : 1-ша Укр. наук.-практ. конф. з невідкладної допомоги, Одеса, 30 черв. – 1 лип. 1993 р. : матеріали. – Одеса, 1993. – 99 с.

2. *Актуальні питання невідкладної допомоги* : 2-га Укр. наук.-практ. конф. з невідкладної допомоги, Одеса, 18–21 черв. 1994 р. : матеріали. – Одеса, 1994. – 279 с.

3. *Алгоритм интенсивной терапии политравмы* / П. Н. Чуев, А. С. Владика, Н. П. Юзвак [и др.] // Політравма – сучасна концепція надання медичної допомоги : I Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю, Київ, 16–17 травня 2002 р. : зб. тез. – К., 2002. – С. 158–159.

4. *Богомольный Б. Р. Медицина катастроф* / Б. Р. Богомольный, В. В. Кононенко, П.Н. Чуев. – Одесса, 1998. – Ч. I. Основы организации медицинской помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях и катастрофах. – 199 с.

5. *Борчук Н. И. Опыт организации экстренной медицинской помощи при катастрофах за рубежом* / Н. И. Борчук // Медицинские новости. – 2000. – № 7. – С. 23–25.

6. *Владика А. С. Допомога при утопленні під час катастроф на водному транспорті* / А. С. Владика, А. А. Лобенко, А. І. Ігнат'єв // Актуальні проблеми дорожньої медицини : наук.-практ. конф., присв. 25-річчю об'єднаної дорожньої лікарні : тези доп. – Одеса, 1997. – С. 42–43.

7. *Інтенсивна терапія критичних станів при політравмі в умовах стаціонару* / А. С. Владика, М. П. Юзвак, К. О. Подоплєлов [та ін.] // Одеський медичний журнал. – 2004. – № 4. – С. 24–26.

8. *Медицина транспортних катастроф* / О. В. Борозенко, А. С. Владика, В. В. Грубнік [та ін.] ; за ред. А. О. Лобенка, П. М. Чуєва. – Одеса : ОДМУ, 2000. – 192 с.

9. *Організація медичної допомоги при нейротравмі в умовах масового надходження потерпілих внаслідок катастроф* / А. С. Владика, О. П. Король, О. В. Борозенко [та ін.] // Перший об'єднаний з'їзд нейрохірургів України. – К., 1998. – С. 12–13.

10. *Особливості реанімації постраждалих з політравмою при ліквідації наслідків катастроф* / А.С. Владика, Г.Ф. Чорний, Н.П. Юзвак, К.О. Подоплєлов // Актуальні проблеми дорожньої медицини: науч.-практ. конф., присв. 25-річчю об'єднаної дорожньої лікарні : тези доп. – Одеса, 1997. – С. 33–34.

11. *Про створення державної служби медицини катастроф* (Із змінами, внесеними згідно з Постановами КМ № 827 від 11.07.2001 та № 380 від 29.05.2013) : Постанова Кабінету Міністрів від 14 квітня 1997 р. № 343 // Офіційний вісник України. – 1997. – № 16. – С. 63.

12. *Теоретичні та практичні можливості невідкладної допомоги при дорожньо-транспортних пригодах* / А. С. Владика, Н. П. Юзвак, Г. Ф. Чорний [та ін.] // Екстремальна медицина : I установчий пленум : матеріали. – Луганськ, 1997. – С. 16–17.

3.6. Невідкладна допомога при травмі та деяких захворюваннях нервової системи

Потреба в невідкладній допомозі на догоспітальному етапі виникає при травматичних ураженнях, а також при таких захворюваннях нервової системи, як мозковий інсульт, розрив аневризми мозкових артерій, менінгіт, міастенія, епілепсія. Серед цієї патології травматичні ураження найбільш поширені, а в структурі травматизму при дорожньо-транспортних пригодах в Україні, за даними ДАІ, у 2008 р. внутрішньочерепні ушкодження становили 20,2%, переломи кісток черепа і хребта – 8,4%, тобто майже третину усіх потерпілих [1]. Своєчасно розпочата інтенсивна терапія на місці пригоди при травмі центральної нервової системи або зазначеної вище цереброваскулярної патології у так званий «золотий час реаніматології», або «терапевтичне вікно», значною мірою визначає прогноз подальшого лікування. Доведено, що 59% таких потерпілих або хворих гинуть на догоспітальному етапі через затримку початку інтенсивної терапії або її неадекватність.

Черепно-мозкова травма

Головний мозок – орган, що має унікальну структуру, фізіологію та функції. До них належить, перш за все, здатність саморегуляції кровообігу в порожнині черепа, що підтримує адекватний потребам мозку внутрішньочерепний тиск (ВЧТ), синхронно реагує на будь-які зміни системної гемодинаміки.

Мозок з-поміж усіх органів найбільш чутливий до гіпоксії та ішемії, незалежно від їх походження. Так, втрата свідомості настає вже через 15 с після припинення (або критичного зменшення) ефективного кровообігу, вміст креатинфосфату катастрофічно зменшується через 1 хв, запаси кисню, глюкози і АТФ виснажуються через 4–5 хв.

Схематично біомеханіку травми головного мозку можна подати так: травмуючий фактор → переміщення та ротація півкуль мозку щодо стовбурових структур → порушення кровообігу і ліквороциркуляції в порожнині черепа → розлади гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи → набряк-набухання мозку → порушення проникності ГЕБ.

Головним наслідком (з погляду інтенсивної терапії) дизрегуляції системного та регіонального кровообігу при важких ураженнях мозку є:

ішемія, тяжка гіпоксемія і гіпоксія, стресові гіперкатехоламінемія і гіперглікемія, гіперметаболізм (ендогенний «канібалізм»), водно-електролітний дисбаланс, гемодинамічна нестабільність, ексайтотоксичність⁶, аноксична деполяризація мембран, загибель мозку.

Одним із важливих і грізних патомеханізмів розвитку ушкоджень ЦНС є порушення регуляції реологічних властивостей циркулюючої крові та її згортання внаслідок гемостатичної активації. Ці процеси регулюються гіпоталамусом і вегетативною нервовою системою.

Унаслідок порушення рефлекторно-гуморального впливу на волемічні і реологічні властивості крові або систему регуляції агрегатного стану крові у потерпілих з тяжкою ЧМТ швидко розвивається синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗС), який істотно обтяжує перебіг захворювання, збільшує ризик виникнення ускладнень і летальних випадків.

При цьому слід урахувати, що не набряк-набухання головного мозку призводить до розвитку ДВЗ-синдрому, а ДВЗ-синдром провокує виникнення набряку-набухання. Посттравматична гіперкатехоламінемія викликає ще більшу активацію тромбоцитів. Частота розвитку ДВЗС залежить від тяжкості і характеру ЧМТ: при тяжкому забої мозку він засвідчується в 30,7–53,5% випадків, при різноманітних внутрішньочерепних гематомах – до 55,8% [1].

ЧМТ на догоспітальному етапі діагностується як тяжка за клінічними ознаками:

- порушення свідомості до сопора чи коми (згідно шкали ком Глазо);
- кровотеча з носа, зовнішнього слухового проходу;
- анізокорія або двосторонній мідріаз;
- пригнічення або відсутність фотореакції зіниць;
- множинний спонтанний ністагм;
- парез зору вгору;
- двосторонні патологічні рефлексії (рухові, мовні, чутливі, координаційні, зорові, коркові);
- дисоціація менінгіальних симптомів (регідність задньощийних м'язів, позитивні симптоми Керніга, Брудзинського, Бехтерева та ін.);
- зниження м'язового тону і рефлексів.

⁶ Ексайтотоксичність (від англ. *to excite* – збуджувати, активувати) – патологічний процес, що призводить до ушкодження та загибелі нервових клітин під впливом нейромедіаторів.

На жаль, обмежені можливості догоспітального етапу не дають можливості скористатися цілою низкою формалізованих розрахункових оцінних шкал тяжкості стану потерпілого, які наводяться в методичних рекомендаціях В.П. Шано зі співавт. [3] у фундаментальній монографії Д.А. Мальцевої зі співавт. [2, 5]. Такі можливості з'являються лише частково в непрофільних лікувальних стаціонарах, а ще більше – у профільних нейрохірургічних (нейротравматологічних) стаціонарах, куди слід якнайшвидше транспортувати потерпілого, як цього вимагає відповідний наказ МОЗ України [4].

Екстрена медична допомога передбачає:

- **запобігання (зменшення) гіпоксії** при комі забезпеченням прохідності дихальних шляхів (повітропровід, ларингомаска, інтубаційна трубка) з обов'язковим зондом у шлунок і допоміжне або штучне дихання з киснем у вдихальній суміші не менше 50%;

- **корекцію центрального перфузійного тиску** шляхом стабілізації системної і внутрішньочерепної гемодинаміки застосуванням аналгоседації незалежно від збереження чи порушення свідомості анестетиками та седативними препаратами короткої дії, які не знижують системний АТ і мають протисудомну дію: сибазон (діазепам) 20 мг/год або мідазолам (фульсед, дормікум) 15–20 мг/год, а також положенням потерпілого лежачи на спині з піднятим на 35–40° головним кінцем для запобігання гіповентиляції (ДШВЛ або ШВЛ);

- **корекцію системної гемодинаміки** шляхом збалансованої й адекватної інфузії, ураховуючи при цьому, що гіповолемія і дефіцит ОЦК значно перевершують ризик водного навантаження з розвитком набряку мозку і незалежно від ступеня тяжкості ЧМТ, не знижувати АТ нижче 140 мм рт. ст. Оптимальним з погляду гідростатичного, осмотичного і онкотичного потенціалів є ізотонічний і 7,5% розчини NaCl, 20% розчин манітолу, препарати ГЕК, декстрин-60, калієві розчини, гемокоректори з MgSO₄.

Алгоритм екстреної медичної допомоги при тяжкій черепно-мозковій травмі

1. Положення потерпілого лежачи на спині з піднятим на 35–40° головним кінцем.

2. Забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів, за показаннями комплекс серцево-легенево-церебральної реанімації.

3. Аналгоседація в дозах у відповідності з рівнем порушення свідомості.

4. Попередження гіповентиляції – інтенсивна оксигенація, у разі необхідності – ДШВЛ або ШВЛ та дренування шлунка.

5. Кризьшкірна катетеризація не менше двох периферичних або магістральної вени за Сельдінгером (за умови достатнього володіння способом).

6. Для підтримки адекватного центрального перфузійного тиску (не менше 70 мм рт. ст.) і зменшення ВЧТ – правило «трьох Г»:

- гіпертензія (систолічний АТ не менше 110 мм рт. ст.);

- гіперволемія (інфузія ізотонічного та гіпертонічного (7,5%) розчинів натрію хлориду, 20% розчину манітолу, препаратів ГЕК, реосорбілакту або сорбілакту);

- гемодилуція (адекватна інфузійна терапія, що забезпечує стабілізацію гемодинаміки та підтримку ЦВТ не нижче 6–8 мм вод. ст.).

7. Профілактика набряку-набухання мозку.

8. Рання нейропротекторна терапія – актовегін, цераксон, L-лізину есцинат ® або інші.

9. При судомному синдромі – сибазон або інші протисудомні препарати, у разі неефективності – барбітурати.

10. При еметичному синдромі – прийом Селліка, введення антиеметичних препаратів (метоклопрамід, ондансетрон).

11. Транспортування: на ношах з піднятим головним кінцем під захистом інфузійної терапії та респіраторної підтримки.

12. Госпіталізація: при сумі балів за ШКГ не менше 10 – до приймального відділення лікарень, які мають спеціалізовані стаціонари, при оцінці менш 10 балів – до відділення інтенсивної терапії.

Хребетно-спинномозкова, або спінальна, травма (ХСМТ) становить собою ушкодження хребта, ускладнене функціональними або морфологічними порушеннями спинного мозку. Пошкодження хребта сягає від 1,5 до 17% усіх травматичних ушкоджень опорно-рухового апарату. При цьому травма шийного відділу хребта становить 55%, інших відділів – близько 45%.

Найбільш загрозливими для життя за механізмом ушкодження вважаються такі види ХСМТ, як ДТП, падіння з висоти (кататравма) і

пірнання у воду. Тяжкість стану постраждалих при спінальній травмі значною мірою зумовлюється рівнем і глибиною ураження спинномозкового стовпа (табл. 59).

Таблиця 59

Клініка ураження різних відділів спинного мозку

Рівень ураження	Клінічні ознаки
C ₁ –C ₄	Відсутність діафрагмального дихання
Вище C ₅	Відсутність рухів на рівні плечового пояса
Вище C ₆	Відсутність рухів на рівні ліктів
Вище C ₇ –C ₈	Відсутність рухів пальців
Нижче T ₄	Збережена чутливість вище соскової лінії
Нижче T ₁₀	Збережена чутливість вище пупка
Вище L ₂	Відсутність рухів у тазостегновому суглобі
Вище L ₅	Неможливість підняти стопу

Ступінь парезу скелетних м'язів оцінюється за клінічними ознаками, наведеними в табл. 60.

Таблиця 60

Класифікація парезу скелетної мускулатури

Ступінь парезу, балів	Клінічні ознаки
0	Повний параліч
1	Видимі або відчуються при пальпації скорочення м'язів
3	Активні рухи, але кінцівка не може подолати земне тяжіння
4	Активні рухи, кінцівка долає земне тяжіння
5	Активні рухи, кінцівка долає легкий опір
6	Активні рухи, кінцівка долає значний опір

Примітка: 5–6 балів – травма середньої тяжкості; 3–4 бали – важка травма; менше 3 балів – дуже важка травма.

Інтенсивна терапія ХСМТ важкого ступеня має охоплювати такі пункти:

1. Оцінка ступеня тяжкості стану потерпілого за різними шкалами.
2. Положення потерпілого на спині на твердій поверхні (на щиті або вакуумному матраці).
3. Надійна іммобілізація хребта, шиї і голови.
4. Забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів, оксигенація, за показаннями – ДШВЛ або ШВЛ.
5. Адекватна аналгоседація.

6. Крізьшкірна катетеризація двох периферичних вен за Сельдінгером або магістральної вени за наявності достатніх навичок.

7. У разі ознак спінального або травматичного шоку – інтенсивна протишокова терапія.

8. Медикаментозна підтримка відповідно до переважаючого неврологічного синдрому, болюсне внутрішньовенне введення метилпреднізолону дозою 30 мг/кг маси тіла протягом 15 хв.

9. Рання нейропротекторна терапія.

10. Транспортування на жорстких ношах з профілактикою розвитку гіпотермії при проведенні інфузійно-трансфузійної терапії та респіраторної підтримки.

Потерпілі з підозрою на спінальну травму повинні бути госпіталізовані до спеціалізованого відділення.

Мозковий інсульт

Мозковий інсульт – це гостре порушення мозкового кровообігу, що супроводжується порушенням неврологічних функцій, у 80–85% випадків зумовлене ішемією, у 20–25% – крововиливом у паренхіму або під арахноїдальну оболонку мозку. Він є третьою причиною смертності після кардіоваскулярних та онкологічних захворювань. Частота мозкового інсульту зростає з віком. В Україні смертність від цереброваскулярних захворювань посідає друге місце серед причин загальної смертності, захворюваність становить 236,2 випадків на 100 000 загальної популяції.

При ішемічному мозковому інсульті місцеве або дифузне зменшення перфузії до критичного показника 8–10 мл/100г/хв через 5–8 хв після появи перших клінічних проявів призводить до незворотного ушкодження мозкової тканини в центрі ішемізованої зони. Але по периферії цієї зони кілька годин зберігається жива тканина з низьким рівнем метаболізму – «ішемічна напівтінь». Тривалість її існування індивідуальна в кожного хворого і визначає час, так зване «терапевтичне вікно», у межах якого лікувальні заходи є найбільш ефективними.

Гемодинамічні і метаболічні порушення запускають патобіохімічний каскад з певною часовою послідовністю: перші 3 год – максимально виражений енергетичний дефіцит, через 3–6 год – глутаматна ейксатоксичність, порушення кальцієвого гомеостазу і лактат-ацидоз, через 12–36 год – оксидантний стрес і локальне запалення, через 2–3 доби –

апоптоз (програмована смерть клітини). Кожний з етапів ішемічного каскаду, за винятком кінцевих, є потенційно курабельним.

Швидка і точна діагностика інсульту – запорука успішного його лікування. Клініка мозкового інсульту – це слабкість, терпкість кінцівок, запаморочення, атаксія, геміанопсія (випадіння половини поля зору), дизартрія (порушення темпу, ритму й інтонації мови), дизфазія (порушення ковтання).

Поява будь-якого із зазначених симптомів повинна слугувати приводом для негайного звернення до служби невідкладної медичної допомоги з метою транспортування хворого до медичного закладу, де можна забезпечити проведення адекватних діагностичних та лікувальних заходів. Однак у разі тяжких форм інсульту з порушенням свідомості і дихання показана негайна на місці виклику ендотрахеальна інтубація трахеї з прийомом Селліка, щоб запобігти аспірації вмісту шлунка, з подальшим проведенням ДШВЛ або ШВЛ. Нерідко необхідна рання серцева підтримка під контролем АТ та серцевого ритму. У гострій фазі інсульту ЕКГ може реєструвати зміни сегмента ST і зубця Т, подібні таким при інфаркті міокарду. Для запобігання внутрішньочерепної гіпертензії показані положення голови під кутом 30°, аналгезія та нормалізація температури тіла.

Не підтверджується позитивний ефект раннього застосування гепаринів, але рекомендується аспірин у межах 48 год гострого періоду. Роль нейропротекторів на сьогодні сумнівна, але клінічні випробування тривають.

Розрив аневризми мозкових артерій

Аневризму можуть спровокувати вроджена патологія стінок кровоносних судин, генетичні порушення, наприклад хвороби сполучної тканини, деякі порушення кровообігу (артеріовенозний вроджений порок), полікістоз нирок. Причиною формування аневризми судин можуть бути поранення або травма голови, інфекційні захворювання, підвищений кров'яний тиск, пухлини, атеросклероз та інші хвороби судинної системи, а також вживання наркотиків і куріння.

Ця хвороба може сформуватися в будь-якому віці, однак найбільш схильні люди віком 30–60 років, більш типова для дорослих жінок, ніж для дітей і чоловіків.

Розриву аневризми можуть сприяти гіпертонія, наркоманія, надмірне вживання спиртних напоїв, куріння, а також великий розмір і стан аневризми. Розрив аневризми здатний призвести до крововиливу в мозок, викликаючи при цьому ураження нервової системи, геморагічний інсульт або летальний результат.

Аневризма головного мозку часто має безсимптомний перебіг до моменту, поки вона не досягне великого розміру або не розірветься. При розриві аневризми хворий відчуває дуже сильний і різкий головний біль, блювоту, нудоту, ригідність потилиці, двоїння в очах, можливе виникнення судом і втрата свідомості з розвитком коми. У деяких випадках до моменту розриву у хворого може з'явитися попереджувальний біль у голові, що триває до декількох тижнів.

У разі виникнення гострої форми головного болю в поєднанні з ознаками, наведеними вище, необхідно терміново звернутися по лікарську допомогу.

Ураховуючи що діагностика аневризми потребує методів комп'ютерної томографії, а лікування – оперативного втручання, хворі з підозрою на аневризму головного мозку евакуюються бригадою ШМД до нейрохірургічного стаціонару з усіма пересторогами, обов'язковими для хворих з мозковим інсультом.

Менінгіт

Це запалення м'якої оболонки головного та спинного мозку, що частіше за все спричиняється бактеріями або вірусами, рідше – іншими збудниками. Інфікування мозкових оболонок відбувається й гематогенним шляхом, *per continuitatem*, або при безпосередньому потраплянні збудника до черепної порожнини.

Клініка. Гнійний менінгіт розвивається гостро у 25% , підгостро – у 75% випадків. Його типовими початковими симптомами є сильний головний біль, який нерідко супроводжується нудотою, блюванням, лихоманкою, менінгеальним синдромом, порушенням свідомості. У дітей, осіб з імуносупресією, а також у хворих похилого віку менінгеальні симптоми та лихоманка можуть бути слабко вираженими на тлі цефалгії та блювання. Неврологічні осередкові симптоми у 40% хворих виявляються судомними нападами, у 10–20% – ураженням черепних нервів.

У розпізнаванні гнійного менінгіту, крім урахування клінічних симптомів, вирішальне значення має дослідження ліквору. Утім, зважаючи на те, що зволікання з початком лікування є реальною небезпекою збільшення летальності та частоти неврологічних ускладнень, пропонують за наявності клініки менінгіту негайно, ще до спинномозкової пункції й одержання результатів аналізу ліквору, розпочати антибіотикотерапію «всліпу», керуючись принципом їх емпіричного добору, наприклад, ванкоміцин в поєднанні з цефтріаксоном або цефоперазоном, у новонароджених – цефотаксимом.

У терапії бактеріального менінгіту в дітей зафіксовано позитивний ефект кортикостероїдів, зокрема дексаметазону. Кортикостероїди слід призначити до й одразу після введення першої дози антибіотиків.

Ризик інфікування осіб, які живуть разом із хворим на менінгіт впродовж одного місяця, становить менше 1%. Їм та іншим особам, які мали тісний контакт з хворим, показано проведення профілактичного дводенного курсу перорального прийому ріфампіцину дозою для дорослих 600 мг двічі на день або разовий прийом ципрофлоксану. Ці профілактичні заходи в цілому не показані медичному персоналу швидкої допомоги та відділень інтенсивної терапії.

Синдром Гієна – Барре

Це гостра імуноопосередкована запальна демієлінізуюча полірадикулоневропатія, тяжка форма якої клінічно характеризується тетрапарезом/тетраплегією із залученням бульбарної та дихальної мускулатури, розладами чутливості, рефлексів, дизавтономією (численні надсегментарні і сегментарно-периферичні вегетативні порушення і розлади функцій аномальної нервової системи). Захворювання засвідчується як у дорослих, так і в дітей з частотою 1–2 випадки на 100 000 популяції.

Етіологія та патогенез достеменно невідомі, однак останнім часом припускається, що початковими чинниками є бактерія *Campylobacter jejuni*, цитомегаловірус, вірус *Epstein – Barr*. Мішенню імунної атаки при найбільш частій, демієлінізуючій формі, є шваннівські клітини та мієлін, при аксональній формі – перехвати Ранв'є й осьові циліндри периферичних нервів і корінців.

Клінічна картина синдрому Гієна – Барре в типових випадках розвивається поступово. У більшості хворих появи перших неврологічних симптомів за 1–3 тижні передують респіраторна або шлунково-кишкова інфекції, інші хворобливі стани.

Рухові розлади досягають максимальної виразності в проміжку часу від кількох днів до 1,5–2 тижнів. В одній третині випадків розвивається найбільш серйозне ускладнення – слабкість дихальної мускулатури, яка потребує застосування штучної вентиляції легенів. Майже завжди наявна потенційно небезпечна дизавтономія: синусові тахікардія та брадикардія, раптові падіння артеріального тиску та аритмії, гіпергідроз до 1,5 л за добу, затримка сечовипускання, закрепи, непрохідність кишечника, діарея.

У міжнародній неврологічній практиці для об'єктивної оцінки насамперед ступеня тяжкості рухових розладів і їх подальших змін, а також для визначення показів до проведення сучасної специфічної терапії синдрому Гієна – Барре прийнято користуватися Північноамериканською шкалою тяжкості рухового дефіциту (табл. 61).

Таблиця 61

Північноамериканська шкала тяжкості рухового дефіциту

Стадія	Показник тяжкості
0	Норма
1	Мінімальні залишкові явища
2	Спроможність проходити 5 м без підтримки (опори)
3	Спроможність проходити 5 м з підтримкою (опорою)
4	Неспроможність проходити 5 м з підтримкою чи опорою (прикутість до ліжка або інвалідного візка)
5	Необхідність застосування ШВЛ

У найбільш тяжких випадках синдрому Гієна – Барре лікар бачить пацієнта, який нерухомо лежить у ліжку із заплющеними очима, не реагує рухами, мімікою або мовою на будь-які зовнішні подразники. При пасивному піднятті повік його очі можуть стояти по середній лінії, рефлекси глотковий і з м'якого піднебіння відсутні, сухожилкові рефлекси не викликаються. Дихання підтримується шляхом ШВЛ. Описана картина може створити враження перебування хворого в коматозному стані або про наявність синдрому замкнення. Однак унаслідок ураження лише периферичної нервової системи при синдромі

Гієна – Барре ніколи не відбувається порушення свідомості, а зроблена в цей період енцефалограма не показує відхилень від норми.

Диференціальну діагностику слід проводити з міастенією, вертебробазиллярним інсультом, стовбуровим енцефаломієлітом, тетрапарезом після укусу кліща, дифтерією і ботулізмом, СНІД, порфірією, істерією.

Смертність серед хворих на синдром Гієна – Барре становить від 1 до 18%, серед хворих з тяжкими формами – від 5 до 33%. Найбільш поширеними причинами летальних наслідків є бронхопневмонія та респіраторний дистрес-синдром дорослих, пов'язаний з тромбоемболією легеневої артерії, сепсисом, аспірацією.

Лікування синдрому Гієна – Барре полягає у застосуванні специфічних і неспецифічних заходів. Сучасними заходами специфічного лікування, ефективність яких була підтверджена результатами клінічних випробувань, визнано програмний плазмаферез та пульстерапію (спеціально розроблена методика лікування захворювань, яка дозволяє приймати ліки з тривалими або короткими перервами) з внутрішньовенним введенням імуноглобулінів класу G (IgG). До неспецифічних належать заходи, спрямовані на ретельний нагляд за хворим, запобігання різним ускладненням та їх ліквідація, серед яких найважливіше місце посідає інтенсивна терапія дихальних та бульбарних розладів.

Міастенія

Міастенія (*miastenia gravis*) є набутим автоімунним захворюванням, яке характеризується прогресуючою слабкістю та патологічною втомлюваністю довільної скелетної мускулатури внаслідок порушення нейром'язової трансмісії. Поширеність міастенії становить 0,5–12,5, захворюваність – 0,4 на 100 000 популяції. У жінок це захворювання частіше за все трапляється між 20 і 30, у чоловіків – між 60 і 70 роками життя. У членів родин хворих на міастенію ризик її виникнення вищий, ніж у загальній популяції. У 10–20% дітей, матері яких хворі на міастенію, при народженні мають місце минулі прояви цього захворювання (*miastenia transitoria neonatorum*).

При міастенії автоімунний процес, скерований проти кінцевих пластинок, призводить до зменшення щільності ацетилхолінових

рецепторів постсинаптичної мембрани, розширення синаптичної щілини і, як наслідок, до порушення механізму синаптичної трансмісії. У трьох із чотирьох хворих на міастенію виявляється аномалія тимусу (85% – гіперплазія, 15% – тимома).

Головним клінічним симптомом міастенії є неприродна м'язова втомлюваність, яка при навантаженні переходить у виражену слабкість. Початково болісний процес звичайно виявляється в окремих групах м'язів голови: підіймачів верхньої повіки, зовнішніх окорухових, м'якого піднебіння, гортані, а також шії. Звідси найбільш частими проявами міастенії є птоз, подвоєння зображення, гугнява мова, утруднене ковтання, слабкість м'язів шії. У подальшому розвитку патологічна слабкість з'являється в м'язах тулуба і притулубних сегментах кінцівок, що доповнює клініку появою задишки під час зусиль і навіть відпочинку, утрудненням рівного утримування голови, утомлюваністю при стоянні та ходінні.

Диференційну діагностику проводять з низкою інших автоімунних захворювань, де присутня симптоматична міастенія. Це гіпер- та гіпотиреоз, ревматоїдний поліартрит, системний червоний вовчак, поліміозит, саркоїдоз, цукровий діабет, перніціозна анемія, синдром Сьогрена, синдром Ламберта – Ітона, синдром Снеддона.

Перебіг захворювання може погіршуватися на тлі прийому аміноглікозидів та антибіотиків групи поліміксинів, β -блокаторів, антиаритміків, а також деяких антидепресантів та антиконвульсантів. Спонтанні тривалі ремісії спостерігаються рідко. У більшості випадків протягом перших трьох років відбувається генералізація процесу, яка в минулому спричинювала летальний наслідок майже третини хворих. У меншій частині нелікованих випадків міастенічні прояви можуть обмежитися навколоочними м'язами.

Лікування. Сучасні можливості лікування міастенії дозволяють досягнути майже нульової летальності та забезпечити більшості хворих комфортну якість життя. У лікуванні застосовують інгібітори холінестерази, глюкокортикостероїди та інші імунодепресанти, тимектомію, імунотерапевтичні заходи короткочасної дії (плазмаферез, внутрішньовенне введення імуноглобуліна).

У 15–20% пролікованих хворих на міастенію можуть виникати критичні стани – міастенічні та холінергічні кризи.

Під міастенічним кризом розуміють розвиток розладів дихання та ковтання такого ступеня виразності, що вони потребують комплексу заходів інтенсивної терапії з ШВЛ. Криза частіше за все виникає у хворих з генералізованою тяжкою формою міастенії, що поєднується з наявністю тимоми. До чинників, що провокують міастенічний криз, належать респіраторна інфекція, пологи, інвазійні діагностичні процедури, оперативне втручання, деякі ліки, психоемоційний стрес.

Холінергічний криз є результатом надмірного накопичення в синапсах ацетилхоліну через передозування антихолінергічних препаратів. Клінічна картина кризу складається з нікотиноподібних (м'язова слабкість, тремтіння, фасцикуляції, болючі м'язові корчі), мускариноподібних (міоз, пітливість, нудота, гіперсалівація, кишкова коліка, діарея), центральних ефектів (збудження, тривога, безсоння). Оскільки розрізнення міастенічного та холінергічного кризів нерідко буває складним, донедавна з цією метою пропонувалося застосовувати прозериновий тест. Нині це вважається недоцільним, тому що терапія обох станів потребує відміни антихолінергічних препаратів.

На догоспітальному етапі рекомендують дотримуватися такої низки заходів.

Інтубація з подальшою штучною вентиляцією легенів (ШВЛ) показана при критичному зниженні життєвої ємності легенів або в разі неспроможності хворого боротися з секрецією.

Відмінити на 48–72 год усі антихолінергічні препарати. У разі холінергічного кризу ввести підшкірно 1 мл 0,1% розчину атропіну, який пом'якшує мускариноподібні ефекти передозування антихолінергічних препаратів. При міастенічному кризі відпочинок від цих ліків може в подальшому сприяти відновленню піддатливості до них та допомогти контролю за секрецією.

Негайно госпіталізувати хворого до відділення інтенсивної терапії, де можна швидко провести плазмаферез або внутрішньовенне введення імуноглобуліну G (IgG). Кілька днів після плазмаферезу можна відновити прийом каліміну (местінону), поступово збільшуючи його дозу залежно від клінічної реакції. Якщо через п'ять днів будь-яка реакція на плазмаферез або внутрішньовенне введення IgG відсутня, слід розглянути доцільність застосування преднізолону (1 мг/кг на день).

Епілепсія

Це хронічне захворювання головного мозку людини, що має різну етіологію і характеризується переважно повторними судомними нападами. При цьому потенційно загрожує життю так званий епілептичний статус – стан, за якого судомні напади відбуваються один за одним настільки часто, що хворий не отямлюється, або якщо поодинокий напад триває більш ніж 30 хв. Однак з міркувань необхідності проведення при цьому стані невідкладної терапії і низки обстежень пропонується вважати епілептичним статусом будь-які судоми, що тривають більш ніж 10 хв.

Щорічна захворюваність на тоніко-клонічний тип епілептичного статусу оцінюється у 18–28 випадків на 100 000 осіб. Частіше за все він засвідчується в дітей психічно хворих, а також у тих, хто мав структурне ушкодження мозку, особливо його лобних часток. Вважають, що більшість випадків епілептичного статусу трапляється в осіб, які до того не страждали на епілепсію. У таких випадках його причинами майже завжди бувають нейроінфекції, черепно-мозкова травма, розлади мозкового кровообігу, пухлини, гострі токсичні або метаболічні порушення, дитячі захворювання, що супроводжуються лихоманкою. У хворих на епілепсію епілептичний статус може бути спричинений відміною протисудомного препарату, інтеркурентним захворюванням або метаболічним розладом, прогресуванням органічного церебрального захворювання.

Патофізіологічні події при епілептичному статусі можуть бути поділені на дві фази; перехід від фази 1 до фази 2 відбувається після 30–60-хвилинної безперервної судомної активності. У фазі 1 компенсаторні механізми ще здатні захистити мозок від ушкодження. Однак у фазі 2 ці механізми порушуються, унаслідок чого в умовах подальшої судомної активності ризик ушкодження мозкової тканини різко збільшується. Ушкодження мозку при епілептичному статусі спричиняється системними та метаболічними розладами (гіпоксія, гіперглікемія, підвищення внутрішньочерепного тиску), а також прямою ейксатоксичною дією судомного розряду (надмірне входження іонізованого кальцію в нейрон ініціює каскад подій, які завершуються некрозом та апоптозом).

Головна мета лікування епілептичного статусу полягає в запобіганні церебральному ушкодженню. Ризик ушкодження мозку прогресивно

збільшується після 1–2-годинної тривалості статусу. Якщо протягом цього періоду судомі не вдається вгамувати, то слід вважати, що хворий перебуває в рефрактерному статусі і необхідно вдатися до загальної анестезії.

В усіх хворих, які перебувають у тоніко-клонічному епілептичному статусі, пріоритетним заходом є підтримання діяльності серцевої та дихальної систем. Гіпоксія, насправді, є значно більшим, ніж це вважається, ушкоджувальним чинником, і тому завжди слід призначати оксигенацію.

Невідкладна терапія епілептичного статусу має охоплювати:

- негайне внутрішньовенне введення швидкодіючих антиконвульсантів;
- додавання антиконвульсантів тривалої дії через рот або назогастральний зонд;
- внутрішньовенне введення тіаміну та глюкози в разі алкогольної природи статусу;
- введення глюкози за наявності гіпоглікемії;
- корекцію метаболічних розладів, якщо такі є;
- контроль гіпертермії;
- застосування пресорних засобів при артеріальній гіпотензії;
- корекцію респіраторних або кардіальних порушень.

Якщо епілептичний статус спричинений відміною від вживаної хворим наркотичної речовини, то її слід негайно поновити, бажано шляхом парентерального введення. Може також виникнути необхідність лікування розладу серцевого ритму, лактоацидозу, рабдоміолізу або набряку мозку на пізній стадії статусу.

Перелік та дози антиконвульсантів, що застосовуються в терапії ЕС, наводяться в табл. 62.

Таблиця 62

Антиконвульсанти та їх дози при лікуванні тоніко-клонічного епілептичного статусу (за S.D. Shorvon, 2000)

Препарат	Спосіб застосування	Доза	
		дорослі	діти
Клометазол	0,8% розчину в/в	40–100 мл (320–800 мг); спочатку вводять 5–15 мл/хв, потім 0,5–20 мл/хв	0,1 мл/(кг · хв), повторювати кожні 2–4 год в разі необхідності
Клоназепам	струминно краплинно в/в	1 мг, < 2 мг/хв*; підтримувальна доза 10 мг на добу	250–500 мкг, < 2 мг/ хв

Діазепам	струминно в/в	10–20 мг зі швидкістю < 5 мг/хв	0,25–0,5 мг/кг зі швидкістю < 2–5 мг/хв
	ректально	10–30 мг*	0,5–0,75 мг/кг
	краплинно в/в	3 мг/кг на день	200–300 мкг/кг на день
Фосфенітоїн	струминно в/в	15 мг РЕ кг, підтримувальна доза 4–5 мг/кг на день в/в або в/м	
Ізофлюран	інгаляції	у концентрації 0,8–2%, яка підтримує пригнічення судомної активності	
Лідокаїн	струминно і краплинно в/в	1,5–2 мг/кг, зі швидкістю < 50 мг/хв, * підтримувальна доза 3–4 мг/(кг · год)	
Лоразепам	струминно в/в	4 мг*	0,1 мг/кг
Мідазолам	ректально в/м або	5–10 мг*	0,15–0,3 мг/кг*
	струминно в/в	0,1–0,3 мг/кг* зі швидкістю < 4 мг/хв	
	краплинно в/в	0,05–0,4 мг/(кг · год)	
	защочно	10 мг	10 мг
Паральдегід	ректально або в/м	5–10 мл (приблизно 1 г/мл) розчинити в однакових обсягах води*	0,07–0,35 мл/кг*
Пентобарбітал	струминно в/в	5–20 мг/кг зі швидкістю < 25 мг/хв, потім 0,5–1,0 мг/(кг · год) зі збільшенням до 1–3 мг/(кг · год)	
Фенобарбітал	струминно в/в	10 мг/кг зі швидкістю < 100 мг/хв, підтримувальна доза 1–4 мг/кг на день	15–20 мг/кг зі швидкістю < 100 мг/хв, підтримувальна доза 3–4 мг/кг на день
Фенітоїн	струминно / краплинно в/в	15–18 мг/кг зі швидкістю < 50 мг/хв	20 мг/кг зі швидкістю < 25 мг/хв

Препарат	Спосіб застосування	Доза	
		дорослі	діти
Проповол	краплинно в/в	2 мг/кг, потім 5–10 мг/(кг · год) початково, зменшуючи до 1–3 мг/(кг · год)	
Тіопентал	краплинно в/в	100–250 мг струминно протягом 20 с, потім 50 мг струминно кожні 2–3 хв	

Примітка. РЕ – еквівалентно до фенітоїну; * – можливе повторення

У пацієнтів з установленою епілепсією часто наявний продромальний період розвитку статусу, протягом якого відбувається поступове, протягом кількох годин, збільшення частоти судомних нападів. На цій стадії парентеральне введення антиконвульсантів (звичайно діазепам внутрішньовенно зі швидкістю 2–5 мг/хв) може припинити напади й

відвернути розвиток статусу. Альтернативою діазепаму можуть бути мідазолам або лоразепам, причому мідазолам (10 мг) можна застосувати внутрішньом'язово або інстиляцією в ротову порожнину між щоками та яснами.

Отже, обсяг невідкладної допомоги з приводу епілептичного статусу на догоспітальному етапі залежить від стану дихання і кровообігу. Починається з забезпечення дихання і кровообігу, введення швидкодіючих антиконвульсантів, а за відсутності ефекту необхідна негайна госпіталізація до відділення інтенсивної терапії для продовження інтенсивної терапії в умовах загальної анестезії.

Контрольні тести

1. При відвідуванні хворої трирічної дитини медична сестра виявила: температура тіла 38,3 °С, «зіркове» геморагічне висипання на тілі, блювота, ригідність м'язів потилиці. Яке захворювання може запідозрити медична сестра?

- А. Менінгококцемію.
- В. Малу хорею.
- С. Туберкульозний менінгіт.
- Д. Геморагічний васкуліт.
- Е. Еклампсію.

2. У людини 40 років після емоційного збудження виявили підвищення артеріального тиску. Вкажіть можливу причину цього ефекту ?

- А. Розширення артеріол.
- В. Підвищення тону симпатичної нервової системи.
- С. Зменшення частоти серцевих скорочень.
- Д. Гіперполяризація кардіоміоцитів.
- Е. Підвищення тону парасимпатичної нервової системи.

3. Хворий К. 25 років у приймальному покої лікарні раптово впав на підлогу. Об'єктивно: колір обличчя та шкірних покривів ціанотичний, зіниці не реагують на світло. Спостерігаються судомні скорочення різних груп м'язів. Хворий прийшов до свідомості через 15 хв, нічого не пам'ятає. Як оцінити описаний стан?

- А. Діенцефальний напад.
- В. Епілептичний статус.
- С. Істеричний напад.

- Д. Малий епілептичний напад.
Е. Великий епілептичний напад.
Відповіді: 1. А; 2. В; 3. Е.

Список літератури:

1. *Интенсивная терапия при тяжелой нейротравме и политравме на догоспитальном этапе : учеб.-метод. пособие* / И. Ф. Вольный, Ю. И. Налапко, В. В. Носов, Ю. В. Пешков. – Луганск : Виртуальная реальность, 2010. – 128 с.
2. *Ишемический инсульт // Нейротравматология: нейромониторинг, принципы интенсивной терапии, нейрореабилитация* / под ред. Л. В. Усенко, Л. А. Мальцевой. – Днепропетровск : АРТ ПРЕСС, 2008. – Т. 2. – С. 7–80.
3. *Принципы и методы оценки тяжести состояния больных в интенсивной терапии : метод. рекомендации* / В. П. Шано, В. И. Черний, А. Н. Нестеренко, М. И. Беликов. – Донецк, 1999. – 32 с.
4. *Про заходи щодо поліпшення організації та підвищення якості нейрохірургічної допомоги населенню України [Електронний ресурс] : Наказ МОЗ України № 295 від 24.11.94. – Режим доступу : <http://www.uazakon.com/document/tpart01/isx01793.htm>*
5. *Черепно-мозговая травма // Нейротравматология : нейромониторинг, принципы интенсивной терапии, нейрореабилитация* / под ред. Л. В. Усенко, Л. А. Мальцевой. – Днепропетровск : АРТ ПРЕСС, 2008. – Т. 1. – С. 73–262.
6. *Черепно-мозговая травма: сучасні принципи невідкладної допомоги* / Є. Г. Педаченко, Ш. П. Шлапак, А. П. Гук, М. М. Пилипенко. – К., 2007. – 311 с.

3.7. Невідкладна допомога при гострих отруєннях

З усіх заходів інтенсивної терапії при отруєнні, досконало описаних у відповідному розділі, на догоспітальному етапі бригада, що прибула на місце події, повинна виконати такі:

1. Провести орієнтовну **діагностику** шляхом опитування свідків, обстеження потерпілого і місця події, встановити час з моменту надходження отрути в організм.
2. Розпочати термінову **детоксикацію**, яка тим ефективніша, чим коротша токсикогенна стадія (коли отрута знаходиться в крові та інших зонах просторового перерозподілу) і чим менше встигає розвинути соматогенна стадія (коли отрута нагромаджується в чутливих структурах і викликає патологію, специфічну при даній отруті). З-поміж відомих методів детоксикації лінійній бригаді ШМД доступні: промивання шлунка, обмивання шкіри, слизових оболонок і склер очей, форсований

діурез з алкалізацією плазми. За участю нашої кафедри була розроблена портативна система гемосорбції УСОК 100 П, яка вироблялася на Білгород-Дністровському заводі медичних виробів із полімерних матеріалів, спеціально пристосована для використання на догоспітальному етапі.

3. Застосувати специфічну **антидотну терапію**, якщо така передбачена для даного виду отрути (табл. 44), адже далеко не для всіх 2 млн хімічних речовин, які більш-менш широко використовуються сучасним людством і за певних умов можуть стати причиною екзогенного отруєння, існують антидоти.

4. Проводити **інтенсивну терапію та серцево-легеневу реанімацію** в разі розвитку в отруєного критичного або термінального стану.

5. Негайно **госпіталізувати** потерпілого до відділення інтенсивної терапії, оснащене для проведення стаціонарних методів детоксикації (інфузійних, мембранних, гравітаційних, сорбційних тощо).

Контрольні тести

1. До лікарні надійшла дівчинка 14 років, яка 2 год тому з суїцидальними намірами випила 100 мл оцту. Дитина у свідомості, емоційно лабільна. Скарги на біль у роті і в епігастрії, спрага, слюнотеча. При огляді – слизова оболонка рота гіперемована. Пальпаторно – напружуються м'язи передньої черевної стінки. Для надання допомоги необхідно:

- А. Промити шлунок холодною кип'яченою водою через зонд.
- В. Промити шлунок розчином соди через зонд.
- С. Викликати штучну блювоту.
- Д. Промити шлунок розчином калію перманганату.
- Е. Не промивати шлунок, ввести активоване вугілля.

2. Чоловік 40 років знайдений у непритомному стані в гаражі в салоні працюючого автомобіля. Об'єктивно: вишневий колір шкірних покривів, зниження свідомості до сопору (за ШКГ 9 балів), зіниці широкі, фотореакція збережена, м'язовий тонус у кінцівках підвищений. Найбільш імовірний діагноз?

- А. Черепно-мозкова травма.
- В. Гостре порушення мозкового кровообігу.
- С. Гостре отруєння алкоголем.

Д. Гостре отруєння чадним газом.

Е. Гіпоглікемічна кома.

3. Використання товстого шлункового зонду показане при:

А. Гострих отруєннях.

В. Фракційному шлунковому зондуванні.

С. Органічних звуженнях стравоходу.

Д. Шлункових кровотечах.

Е. Новоутвореннях шлунку.

Відповіді: 1. А; 2. Д; 3. А.

3.8. Невідкладна допомога в акушерстві

Пологи на догоспітальному етапі

Поза сумнівами, процес виношування бажаної дитини має відбуватися під патронатом медичних фахівців і закінчуватися розроджуванням у родопомічному стаціонарі. Однак у разі стрімких пологів, ускладнень вагітності, що гостро настали, типу еклампсії, масивної кровотечі при передчасних пологах, емболії навколоплідними водами ситуація ускладнюється настільки, що доводиться надавати акушерську допомогу і вживати невідкладних лікувальних заходів з метою порятунку життя породіллі та плоду на догоспітальному етапі. Тому лікар невідкладної допомоги повинен володіти навичками прийому пологів, догляду за новонародженим і надання невідкладної допомоги при ускладненнях вагітності та пологів. Для цього необхідно дотримуватися таких правил:

1. Забезпечити породіллі максимальний комфорт, положення напівсидячи-напівлежачи, спершись на стіну, спинку сидіння або згорток чистого одягу, або на боці. Роздягнути породіллю знизу до пояса або повністю. Підстелити під неї чисте простирадло.

2. Потурбуватися про заготівлю кип'яченої води, розчину марганцівки (кілька кристаликів KMnO_4 , розчинених у літрі води), профільтрованої через марлю, бинтів, вати, спирту, чистих простирадлів або тканин, одягу, пластикової пляшки з льодом, стерилізованих ножиць і піпетки (опустити на кілька хвилин в окріп і ретельно протерти спиртом) і кількох 20-сантиметрових проспиртованих міцних ниток.

3. Під час переймів слід всіляко підбадьорувати породіллю, стежити за тим, щоб під час переймів вона дихала поверхнево з широко відкритим ротом.

4. Як тільки перейми закінчилися і настав час тужитися, необхідно помити руки з милом і продезінфікувати спиртом, вкласти жінку в горизонтальне положення на спину і розвести її ноги в сторони.

5. Допомогати породіллі тужитися, для чого покласти її руку на сонячне сплетення і наказати, щоб вона із зусиллям намагалася її виштовхнути (тужитися занадто сильно теж шкідливо).

6. Обмити промежину зверху вниз спочатку теплою кип'яченою водою, а потім слабким розчином KMnO_4 . Щойно з'явиться голівка, слід обережно підтримувати її лівою рукою, правою ж ніжно видаляти з носа і рота новонародженого слиз, який заважає дитині зробити перший самостійний вдих (це можна зробити руками, або піпеткою, або спринцівкою). Якщо цьому перешкоджає плодовий міхур, що покриває голівку новонародженого, слід негайно розірвати його, ненароком не пошкодивши голівку. Якщо ж причиною є пуповина, що обвилася навколо шиї дитини, не зволікаючи ні хвилини, необхідно зняти її з голівки, як знімають шарф. У жодному разі не тягніть дитину, щоб прискорити пологи! Єдине, що можна зробити для полегшення вивільнення плечей новонародженого, так це при появі першого плеча злегка нахилити його голову трохи вгору, до живота матері, щоб друге плече вийшло швидше.

7. Після народження дитини слід переконатися, що ніщо не заважає її диханню, можна злегка поплескати її по спині або по п'ятках, помасажувати за допомогою пальця груди, спину. Якщо дитина не дихає, слід ще раз позбавитися слизу, що утруднює перший вдих, і за необхідності зробити штучне дихання. Тримати новонародженого потрібно на долоні, животом униз, голова трохи нижче рівня тіла.

8. Через кілька хвилин після прийняття пологів необхідно перерізати пуповину. Для цього слід зробити два міцні вузли простерилізованими нитками, один прямо біля живота новонародженого, другий – на відстані 10 см від нього, після чого рівно посередині перерізати пуповину заготовленими заздалегідь стерильними ножицями. Обрізаний кінець пуповини обробляють спиртовим розчином або йодом і огортають бинтом.

9. Загорнути дитину в чистий рушник або простирадло і віддати її матері. Чекати виходу плаценти, повільно розтираючи живіт матері змоченим у холодній воді рушником. Не тягніть за пуповину, щоб прискорити появу посліду, це може стати причиною кровотечі! Усе, що

вийшло після дитини, зберіть в поліетиленовий пакетик. Матір необхідно напоїти теплим чаєм, змінити білизну і покласти їй на низ живота пляшку або грілку, наповнену льодом. Спати їй можна, але тільки на спині.

І пам'ятайте, навіть якщо довелося прийняти у жінки пологи вдома, необхідно обов'язково її та дитину терміново госпіталізувати, щоб виключити найменший ризик шкоди здоров'ю і матері, і її дитині!

Масивні маткові кровотечі

Провідне місце в акушерській патології і перше місце серед причин материнської смертності посідають **масивні маткові кровотечі**. Вони можуть виникати під час вагітності, у пологах, у послідовому та ранньому післяпологовому періодах.

Аналіз випадків материнської смертності від маткових кровотеч показує, що в 90% випадків можна було уникнути патологічної крововтрати і смерті матері. При цьому першочергове значення відіграє своєчасна діагностика та госпіталізація роділлі до акушерського стаціонару до початку кровотечі. Якщо ж бригада ШМД, прибувши на місце виклику, діагностує кровотечу, що супроводжується клінічними проявами геморагічного шоку, особливо III–IV ступеня тяжкості (табл. 63), є реальна загроза життю при транспортуванні.

Таблиця 63

Оцінка ступеня тяжкості геморагічного шоку за класифікацією Baker в модифікації П.Г. Брюсова

Ступінь шоку	Ступінь гіповолемії	Дефіцит ОЦ, %	Крововтрата, мл	Частка від маси тіла, %	Гемодинаміка, діурез
I	Помірний	10–20	500,0–1000,0	1,0–1,5	ЧСС 90–100 уд./хв, АТ > 100 мм рт. ст., ЦВТ 80–100 мм. вод. ст., діурез ~N
II	Виражений	20–30	1000,0–1500,0	1,5–2,0	ЧСС до 120 уд./хв, АТ < 100 мм рт. ст., ЦВТ низький (< 60 мм вод. ст.) олігурія (< 50мл)
III	Тяжкий	30–40	1500,0–2000,0	2,0–2,5	ЧСС до 140 уд./хв, АТ < 70 мм рт. ст., ЦВТ дуже низький (40–0 мм вод. ст.), анурія (< 30 мл)
IV	Поза межний	40 і більше	2000,0 і більше	> 2,5	Летаргія, ступор, ЧСС > 140 уд./хв, АТ < 50 мм рт. ст., ЦВТ – (0 – від'ємний) анурія

Це потребує негайно розпочати інфузію через одну-дві канюльовані периферійні вени або катетеризовану центральну (найчастіше – підключичну) вену і продовжувати інфузію під час транспортування.

Слід мати на увазі, що організм може вижити при втраті 2/3 об'єму еритроцитів, але не перенесе втрати 1/3 об'єму плазми. Тому препарат для інфузії необхідно вибирати з урахуванням того, що першим інфузійним засобом є не кров, а кровозамінники, які швидко і стійко ліквідують гіповолемію.

У разі крововтрати від 10% ОЦК і більше показана інфузія колоїдів (рефортан, рефортан плюс, стабізол, поліглюкін, желатиноль) у поєднанні з кристалоїдами (розчин Рінгера, лактасол, квартасол) і препаратами крові у співвідношенні, вказаному в табл. 64.

Таблиця 64

**Інфузійно-трансфузійна терапія акушерських кровотеч
(за Є.М. Шифманом, 2001.)**

Крововтрата I ст. (< 650 мл)	Крововтрата II ст. (650–1000 мл)	Крововтрата III ст. (< 1000–2000 мл)	Крововтрата IV ст. (> 2000 мл)
Рефортан 650 мл Кристалоїди 500 мл	Рефортан 650–1000 мл Кристалоїди 1000 мл	Рефортан 1000–2000 мл Кристалоїди 1000–1500 мл Свіжозаморожена плазма 250–500 мл Еритроцитарна маса 250–500 мл	Рефортан 1500 мл Кристалоїди 1500– 2000 мл Свіжозаморожена плазма 1500–2000 мл Еритроцитарна маса маса 500– 1500 мл

Велика увага приділяється профілактиці маткових кровотеч. З цією метою необхідно вжити таких заходів:

1. При диспансерному нагляді вагітних формувати групи ризику, щодо загрози кровотечі.

2. В умовах жіночих консультацій вагітним груп ризику не рідше одного разу на місяць у III триместрі вагітності проводити коагуляційний скринінг (як мінімум, початок і кінець згортання крові, тромбоцити, показники коагулограми).

3. Своєчасно (за 7–10 днів) госпіталізувати вагітних груп ризику виникнення кровотечі до відділень патології вагітних акушерських

стаціонарів для проведення лікувально-профілактичних заходів, зокрема для заготівлі донорської крові або плазми та вибору правильної тактики ведення пологів.

4. Забезпечити проведення ефективної антианемічної терапії в умовах жіночої консультації (не менше двох курсів) та акушерського стаціонару при анемії середнього та тяжкого ступенів з використанням сучасних антианемічних препаратів.

5. Під час надходження вагітної групи ризику до акушерського стаціонару протягом доби має бути вироблений первинний план розродження з урахуванням виду і ступеня тяжкості акушерської та перинатальної патології із забезпеченням своєчасною і кваліфікованою консультацією суміжних фахівців.

6. Скординувати зі станцією переливання крові питання автодонорства і попередньої заготівлі автоплазми у жінок з групи високого ризику акушерських кровотеч.

7. Проводити в групі вагітних високого ризику кровотечі аутогемотрансфузію і, за можливості, забезпечити автоплазмодонорство (якщо відсутні протипоказання).

8. Акушерський стаціонар може функціонувати лише за умов забезпечення тридцятихвилинної готовності для надання ургентної допомоги і за наявності цілодобово чергового акушера-гінеколога, незалежно від кількості пологів у лікувальному закладі.

9. Пологовий зал має бути забезпечений запасом свіжої (не більше трьох днів) донорської еритроцитарної маси, свіжозамороженої плазми (у тому числі розчини колоїдів: гідроксидетилкрохмаль, декстрини, кристалоїди), інфузійними середовищами та набором медикаментів для надання невідкладної (ургентної) допомоги під час акушерських кровотеч (дод. 2).

10. Проводити раціональне і ефективне знеболювання пологів, виключити необґрунтоване застосування фармакологічних препаратів і форсоване ведення II і III періодів пологів, ширше, з урахуванням показань та протипоказань, застосовувати для знеболювання епідуральну анестезію.

11. У пологах проводити коагулопатичний контроль і другий період вести з мобілізованою веною.

12. Проводити ретельний контроль за крововтратою в пологах і ранньому післяпологовому періоді. При крововтраті 0,5% маси тіла породіллі і триванні кровотечі необхідно розпочати проведення інфузійної терапії. При крововтраті 0,8–1,0% маси тіла та за низьких початкових показників гемограми необхідно розпочати заміщення втраченої крові шляхом гемотрансфузії з пріоритетним застосуванням автоплазмотрансфузії.

Для профілактики післяпологових маткових кровотеч обов'язково проводити раннє прикладання дитини до грудей.

Гестоз

Гестоз (пreeклампсія різного ступеня важкості та еклампсія) досить часто ускладнює вагітність і пологи. В Україні, за даними Б.М. Венцківського і співавт., ця патологія становить від 10 до 15% і в структурі материнської смертності посідає 3–4 місце. Розрізняють «чисті» і поєднані гестози, тобто такі, що розвиваються на тлі хвороб нирок, серця, цукрового діабету і перебігають, як правило, у тяжкій формі.

Найхарактерніша ознака еклампсії – судоми з втратою свідомості, не пов'язані з якоюсь іншою церебральною патологією (наприклад, епілепсією або крововиливом у головний мозок). Зазвичай судомним нападам передують такі симптоми: головний біль, біль в епігастральній ділянці, а також нефропатія. Судомний напад розвивається в певній послідовності: виникають дрібні фібрилярні скорочення м'язів обличчя, що переходять на верхні кінцівки (15–25 с), потім розвиваються тонічні судоми м'язів всієї скелетної мускулатури, порушується або повністю відсутнє дихання, хвора втрачає свідомість, зіниці розширені, відмічається прогресуючий ціаноз шкірних покривів і видимих слизових оболонок (10–20 с), тонічні судоми переходять у клонічні судоми м'язів тулуба, верхніх і нижніх кінцівок. У цій стадії у хворої з'являється нерегулярне, хрипке дихання, з рота виділяється піна, нерідко забарвлена кров'ю через прикушення язика (1–1,5 хв). Після закінчення клонічних судом хвора впадає в екламптичну кому, можливий розвиток аспіраційної пневмонії і печінково-ниркової недостатності. Хвора може померти під час судомного нападу або після його закінчення від крововиливу в мозок, асфіксії, набряку легенів. Плід нерідко гине від гострої гіпоксії.

Оскільки етіологія захворювання нез'ясована, єдиним етіопатогенетичним методом лікування залишається дострокове розродження. Напад судом при еклампсії загрожує життю вагітної або породіллі, проте спроба швидкого транспортування хворої з судомами без попередньої нейролепсії або нейролептоаналгезії і попереднього лікування гестозу тільки погіршує стан хворої і результат захворювання. Тому надання невідкладної допомоги вагітним з гестозом тяжкого ступеня необхідно починати якомога раніше, на догоспітальному етапі (удома, у жіночій консультації, у машині ШМД).

Програма невідкладної допомоги

1. Найголовніший захід – створення лікувально-охоронного режиму шляхом нейролептаналгезії. З цією метою внутрішньовенно або внутрішньом'язово слід почати введення 2 мл 0,5% розчину седуксену і 1 мл 2,5% розчину піпольфену.

2. При виникненні екламптичного нападу вагітну, яка втратила свідомість, необхідно укласти на бік, закинути голову назад для запобігання западання язика, ввести повітровод, видалити з рота піну, провести інгаляцію кисню через маску. При вираженій гострій дихальній недостатності необхідні інтубація, відсмоктування секрету з трахеї і бронхів, ШВЛ у режимі гіпервентиляції. Для проведення ШВЛ викликати реанімаційну бригаду швидкої допомоги.

3. Після закінчення нападу обстеження вагітної слід проводити тільки в умовах нейролептоаналгезії. Якщо нейролептаналгезія не була проведена до початку еклампсії, після нападу слід ввести 2 мл 0,5% розчину седуксену (реланіуму); 2–4 мл 0,25% розчину дроперидолу, 2 мл 2,5% розчину (або 2 мл 1% розчину димедролу), 1 мл 2% розчину промедолу внутрішньовенно або внутрішньом'язово. Це послаблює судоми і запобігає розвитку наступного нападу.

4. Необхідно з'ясувати акушерську ситуацію: загальний стан хворої (частота пульсу, дихання, цифри артеріального тиску на одній і другій руці, наявність набряків, ступінь їх вираженості, термін вагітності, наявність (відсутність) переймів, форма матки, наявність локальної болючості при пальпації матки, наявність (відсутність) ворущіння і серцебиття плода, наявність кров'янистих виділень зі статевих шляхів).

Обстеження хворої слід проводити обережно і тільки в стані нейрорептоаналгезії (нарколепсії), інакше можливі повторні судоми!

5. Якщо після купірування судом стан хворої не дозволяє транспортування до стаціонару, необхідно почати лікування гестозу на місці. Слід ввести внутрішньовенно краплинно 30 мл 25% розчину магнію сульфату в 300 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 400 мл реополіглюкіну, швидкість введення лікувальної суміші – 100 мл протягом першої години, або 2 г/год. Після внутрішньовенного введення переходять на внутрішньом'язове введення 25% розчину магнію сульфату – 20 мл через 4 год тричі. Сульфат магнію можна вводити внутрішньом'язово за загальноприйнятою схемою Бровкіна: 25% розчин по 24 мл 4 рази, при цьому три перші ін'єкції роблять через 4 год, а останню ін'єкцію – через 6 год. Час ін'єкції магнію сульфату слід обов'язково вказати в супровідному листі хворої! Необхідно зазначити, що в деяких жінок може спостерігатися непереносимість магнію сульфату, демонстрована почуттям спеки, неспокою, утруднення в грудях, наявністю прискореного серцебиття! У таких випадках від подальшого введення препарату слід утриматися. На тлі лікування магнію сульфатом психотропні препарати (седуксен, дроперидол) необхідно обмежити, а при повторних введеннях – вводити в менших дозах.

6. Введення магнію сульфату поєднують із введенням препаратів, що зменшують вазоконстрикцію судин: 3–6 мл 1% розчину дибазолу і 2–4 мл 2% розчину папаверину гідрохлориду, 1 мл 2% розчину но-шпи.

7. Одночасно хворій проводять інфузійну терапію: мафусол 400–450 мл внутрішньовенно краплинно або 500 мл будь-яких полііонних розчинів: лактосол, трисоль, дисоль – по 250 мл, або трісамін – 500 мл, або 5% розчин глюкози 500 мл внутрішньовенно краплинно під контролем діурезу, оскільки при тяжких гестозах розвивається гостра ниркова недостатність.

8. Для поліпшення реологічних властивостей крові можна ввести 400 мл реополіглюкіну.

9. Велике значення має фактор часу: чим раніше на догоспітальному етапі розпочато лікування тяжкої форми гестозу, тим більшою є можливість уникнути порушень функції життєво важливих органів – мозку, серця, печінки, нирок та комплексу плацента – плоду.

10. Якщо на фоні введення спазмолітичних засобів, магнію сульфату, інфузійної терапії у вагітної (породіллі) зберігаються високі цифри артеріального тиску, вводять 10 мл 2,4% розчину еуфіліну в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду (посилює діурез).

11. З інших гіпотензивних препаратів можна ввести підшкірно, внутрішньом'язово або внутрішньовенно 0,5–1 мл 0,01% розчину клофеліну, для внутрішньовенного введення розчин клофеліну розводять в 10–20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, гіпотензивний ефект при введенні в вену настає через 3–5 хв, досягаючи максимуму через 15–20 хв. Препарат вводять під контролем артеріального тиску, у перші хвилини введення можливе короточасне підвищення артеріального тиску (!). При введенні з нейролептиками клофелін посилює їхню седативну дію.

12. Для зниження артеріального тиску у вагітних (породіль) доцільне використання препаратів для керованої гіпотонії: пентамин 0,5–1 мл 5% розчину внутрішньом'язово або 0,5–1 мл 5% розчину пентаміну, розведених у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 5% розчину глюкози, внутрішньовенно. Зазначимо, що керовану гіпотонію в акушерській практиці слід використовувати з обережністю, тому що швидке зниження АТ погіршує перфузію плаценти і плодовий кровотік. Для контрольованої гіпотонії може бути використаний 1 мл 2,5% розчину бензогексонію внутрішньовенно, внутрішньом'язово або підшкірно. Ефект настає через 12–15 хв.

13. У деяких хворих з еклампсією розвивається гостра дихальна недостатність через порушення центральних механізмів регуляції, спазм гладкої мускулатури бронхів, западання язика, накопичення піни під час розвитку еклампсії. Лікувальні заходи спрямовані на відновлення та забезпечення прохідності дихальних шляхів і в разі необхідності – їх дренажування, поліпшення альвеолярної вентиляції і легеневого газообміну аж до проведення ШВЛ. У хворих з еклампсією комбінація ШВЛ зі згаданою вище гіпотензивною терапією, корекцією колоїдно-осмотичного стану крові із застосуванням седативних і протисудомних засобів, нормалізацією гемодинаміки є лікуванням і профілактикою судомного синдрому вагітних і породілей.

14. У хворих з еклампсією може розвинути гостра серцева недостатність. Для боротьби з нею вводять серцеві глікозиди: 0,25–0,5–1 мл 0,05% розчину строфантину або 0,5–1 мл 0,06% розчину корглікону

(повільно, протягом 5–6 хв) у 10–20 мл 5% розчину глюкози. При ГДН і інфузійній терапії серцеві глюкозиди використовують з великою обережністю.

Транспортування вагітних або породіль здійснюється після створення нейролептаналгезії, зниження систолічного артеріального тиску до 135–140 мм рт. ст. Транспортувати хворих слід на носилках з піднятою верхньою частиною тулуба в спеціалізованій машині ШМД, де під час транспортування триває лікування гострої серцевої і дихальної недостатності, подача кисню або ШВЛ при контролі за показниками гемодинаміки. Хворих доставляють до міського центру з лікування гестозів або акушерського стаціонару III ступеня ризику, при поєднаних формах гестозів – до акушерських стаціонарів багатoproфільних лікарень. Надання невідкладної допомоги проводять до моменту передачі хворої черговому лікарю стаціонару.

Контрольні тести

1. У вагітної терміном 12 тижнів раптово з'явився біль унизу живота та попереку. При піхвовому дослідженні: шийка матки сформована, зовнішній зів закритий. Тіло матки збільшене відповідно до зазначеного терміну вагітності. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Загроза аборт.
- В. Аборт, що розпочався.
- С. Аборт у ходу.
- Д. Неповний аборт.
- Е. Нерозвинена вагітність.

2. Викликано бригаду швидкої медичної допомоги до хворої 29 років. Скарги на різкий біль унизу живота протягом 6 годин. Місяць тому була діагностована кіста правого яєчника. Вкажіть можливе ускладнення.

- А. Перекрут ніжки кісти правого яєчника.
- В. Аборт, що розпочався.
- С. Апоплексія яєчника.
- Д. Неповний аборт.
- Е. Немає правильної відповіді.

3. На черговий прийом звернулась вагітна, термін вагітності 35 тижнів, зі скаргами на набряки, головний біль, погіршення зору, що з'явилися напередодні. АТ 160/90–170/100 мм рт. ст. Білок у сечі – 2 г/л. Виражені

набряки на ногах, животі, обличчі. Під час вимірювання АТ на другій руці з'явилися судоми. Яке ускладнення можна прогнозувати?

А. Еклампсія.

В. Епілепсія.

С. Пухлина мозку.

Д. Гіпоглікемічна кома.

Е. Гостра ниркова недостатність.

Відповіді: 1. D; 2. А; 3. А.

Список літератури:

1. *Кабанова Н. В.* Особливості патогенезу та інтенсивна терапія артеріальної гіпертензії у вагітних : автореф. дис. на здобуття наук. Ступеня д-ра мед. наук : 14.01.30 / Н. В. Кабанова. – Дніпропетровськ, 2000. – 36 с.

2. *Организация экстренной медицинской помощи в акушерско-гинекологической практике : учеб.-метод. пособие.* – Самара : Самарский Дом печати, 1997. – 256 с.

3. *Профілактика та інтенсивна терапія масивних маткових кровотеч : метод. рекомендації / В. С. Артамонов, Т. Ю. Бабіч, В. П. Бандік [та ін.].* – К., 2000. – 43 с.

3.9. Невідкладна допомога при психічних захворюваннях

При психічних захворюваннях невідкладна допомога частіше за все потрібна з приводу спроби або загрози суїциду, психомоторного збудження і агресії. Воно може бути пов'язане з депресією, гострою психічною травмою, шизофренією (кататонічне, аментивне або маніакальне збудження), епілепсією, алкогольним дилірієм. Якщо на догоспітальному етапі встановити точний діагноз гострого синдрому і основного психічного захворювання, що викликало цей синдром, слід виключити органічну етіологію збудження.

Психопатическое збудження разом із седативною медикаментозною терапією потребує також проведення психотерапії, спеціально з роз'ясненням і вирішенням травмувальної ситуації. Стан збудження у психічно хворих завжди вимагає особливої уваги з боку медичного персоналу: необхідно стежити, щоб вони не завдали ушкоджень собі або оточуючим.

Лікування психомоторного збудження здійснюється за допомогою седативної медикаментозної терапії, для чого хворого слід покласти в

ліжко. Якщо збуджений хворий не дає наблизитися до себе, погрожуючи якимось предметом, слід підходити до нього, тримаючи перед собою розгорнуту ковдру, яку швидко накидають на хворого і укладають та фіксують його у ліжко. Робити це необхідно обережно, уникаючи болю, порушення дихання, вивихів суглобів та перелому кісток.

Для купірування збудження вводять внутрішньом'язово 4–6 мл 2,5% розчину аміназину або 2–4 мл 2,5% розчину тизерцину. У разі схильності хворих до епілептичних нападів застосовують також внутрішньом'язові ін'єкції 5–10 мл 25% розчину сульфату магнію.

Хворі підлягають терміновій госпіталізації до психіатричного стаціонару.

При незавершеному суїциді (падіння з висоти, утоплення, повішання, отруєння тощо) медична допомога надається залежно від наявних у хворого ушкоджень на місці пригоди і під час транспортування до стаціонару за профілем, де лікуються хворі з відповідними ушкодженнями.

Контрольні тести

1. Чоловік 36 років раптом спалив на собі волосся. Потім схопив свою 12-річну дочку і хотів скинути її з балкона. Був затриманий родичами. Свій вчинок пояснив тим, що «виконував наказ, який звучав у нього в голові». Визначте тактику лікаря-терапевта, якого викликали родичі.

А. Викликати спеціалізовану бригаду швидкої медичної допомоги.

В. Призначити хворому лікування вдома.

С. Терміново госпіталізувати в психіатричну лікарню, використовуючи транспорт родичів.

Д. Зафіксувати хворого до моменту заспокоєння.

Е. Оформити виклик консультанта лікаря-психіатра.

2. Увечері медична сестра помітила у хворого, який зловживав алкоголем, збудження, тремтіння всього тіла, порушення сну. Сусіди у палаті повідомили, що хворий часто заглядає під ліжко і щось ніби ловить там, а також струшує простирадло і подушку, пояснюючи це тим, що у його ліжку з'явилося багато комах. Що в даному випадку можна запідозрити?

А. Алкогольний делірій (біла гарячка п'яниць).

В. Шизофренію.

С. Маніакальний стан.

Д. Депресивний стан.

Е. Параноїд.

3. Хворий активний, рухливий, метушливий. Протидіє обстеженню. Розмовляє швидко, голосно, висловлювання спонтанні, непослідовні. Визначити психопатологічний стан.

А. Психомоторне збудження.

В. Кататонічне збудження.

С. Делірій.

Д. Поведінковий розлад.

Е. Параноїдний синдром.

Відповіді: 1. С; 2. А; 3. Е.

Список літератури:

1. *Воронков Г. Л.* Неотложная помощь в психиатрии: учеб. пособие для врачей-интернов / Г. Л. Воронков, Г. К. Дзюб, С. А. Пуцай. – К. : Здоров'я, 1989. – 216 с.

2. *Кузнецов В. Н.* Неотложная помощь в психиатрии // Скорая и неотложная медицинская помощь / под ред. проф. И. С. Зозули, И. С. Чекмана. – К. : Здоров'я, 2002. – С. 514–532.

3.10. Невідкладна допомога при інфекційних захворюваннях

Необхідність у невідкладній допомозі при інфекційних захворюваннях виникає за таких станів, як гіпертермічний синдром, судомний синдром, нейротоксикоз і гострий менінгіт, менінгококова інфекція, ексикоз, ларингіт зі стенозом (хибний круп), справжній круп при дифтерії.

Гіпертермічний синдром

Це стійке підвищення температури тіла. Може розвинутиися при різних захворюваннях. Іноді супроводжується порушеннями гемодинаміки, психомоторним збудженням, у тяжких випадках – судомами, маренням, галюцинаціями і втратою свідомості. Обсяг невідкладних заходів залежить від ступеня вираженості та стійкості гіпертермії. Проте, як мінімум, не слід кутати хворого, рясно напувати, змочувати шкіру легко випаровувальними рідинами, вводити літичну суміш: анальгін 50% 1–2 мл, димедрол, супрастин, тавегіл або піпольфен – по 1 мл. Хворих

госпіталізують або залишають вдома залежно від тяжкості стану і основного захворювання.

Судомний синдром

Частіше за все засвідчується в дітей. Проявляється тонічними, клонічними або тоніко-клонічними судомами.

Невідкладна допомога полягає в правильному укладанні хворого з метою запобігання випадковим травмам і западанню язика, введенні внутрішньовенно (у разі неможливості – спочатку внутрішньом'язово) протисудомних препаратів: седуксену (реланіуму) – 2 мл (10 мг), аміназину 2,5% – 2 мл, сульфату магнію 25% – 10 мл.

Дітям седуксен вводять дозою 2,5–10 мг (0,5–2 мл) залежно від віку, магнію сульфат 25% із розрахунку 1 мл на рік життя, аміназин 2,5% по 0,1–0,2 мл на рік життя.

За необхідності для фіксації хворого під час проведення ін'єкцій слід активно залучати водія бригади ШМД, а також родичів та інших осіб, які оточують хворого. Хворі підлягають госпіталізації. Профільність відділення обирається залежно від основного захворювання.

Нейротоксикоз

Обумовлений подразненням ЦНС та її вегетативних відділів бактеріями, їх токсинами, вірусами, продуктами тканинного розпаду. Розвиваються набряк і набухання головного мозку, судинні порушення, розлади дихання і обміну речовин. Клінічно розвивається гіпертермічний, а іноді і судомний синдром, хворий стає млявим, загальмованим, скаржиться на головний біль, нудоту до блювоти, світлобоязнь. Можуть мати місце менінгеальні симптоми: ригідність потиличних м'язів, позитивні симптоми Керніга і Брудзинського, а в дітей ще й вибухання і напруження великого джерельця.

Невідкладна допомога при всіх наведених вище захворюваннях полягає в боротьбі з гіпертермічним та судомним синдромами.

Усі хворі підлягають госпіталізації до інфекційного стаціонару. За наявності інфекційно-токсичного шоку, значних розладів свідомості, порушення дихання, розгорнутої картини менінгококцемії хворі доставляються реанімаційними бригадами до стаціонару, що має реанімаційне відділення або палату інтенсивної терапії.

Ексикоз

Це зневоднення, що спостерігається при багатьох інфекційних захворюваннях, яєі супроводжуються багаторазовою блювотою і рідкими випорожненнями. Небезпечною є втрата рідини в кількості 5% маси тіла, особливо в дітей.

Найбільш ранніми симптомами ексикозу є сухість слизових оболонок, губ, язика, ротової порожнини, спрага, тахікардія. При прогресуванні дегідратації свідомість хворого стає спутаною, рефлексии ослаблені. Знижується тургор тканин, обличчя виснажене, очі запалі, кінцівки холодні, у дітей западає велике тім'ячко. Розвивається олігурія. У разі втрати рідини більше ніж 10% може розвинутиися кома, артеріальний тиск падає, пульс частий, слабкий, тони серця глухі, олігурія аж до анурії.

Невідкладна допомога полягає в поповненні втрат води і післясиндромній терапії. При легкому ступені ексикозу призначають переважно пероральну регідратацію – рясне пиття чаю з лимоном, води, 5% розчину глюкози, порошоків Регідрон, розчинених у кип'яченій воді. При вираженому ексикозі вводять внутрішньовенно струминно до 100 мл ізотонічного розчину хлориду натрію, 5% розчину глюкози або полііонних сольових розчинів, таких як дисоль, трисоль тощо, після чого налагоджують їх краплинне введення. Хворих із легким ступенем ексикозу можна залишити вдома з передачею активного виклику дільничного лікаря. Хворих із середнім ступенем слід госпіталізувати (профіль стаціонару визначається основним захворюванням), хворим із гіповолемічним шоком необхідно розпочати регідратацію на місці і викликати реанімаційну бригаду для транспортування до стаціонару, у якому є реанімаційне відділення.

Ларингіт зі стенозом (хибний круп)

Розвивається, як правило, при ГРВІ в дітей дошкільного віку, рідко у дорослих. Пов'язаний з набряком слизової оболонки дихальних шляхів і спазмом гортані. Часто починається вночі. Спочатку грубішає і хрипне голос, з'являється гавкаючий кашель. Потім утруднюється дихання, воно стає шумним, хворий із зусиллям втягує повітря, зазначається втягнення міжреберних проміжків і яремної ямки. Надалі розвиваються дихальна недостатність, ціаноз шкіри, дихання в легенях майже не вислуховується. Можлива асфіксія.

Невідкладна допомога полягає насамперед у забезпечення припливу свіжого повітря та оксигенотерапії. При помірному стенозі починають з медикаментозної терапії: вводять внутрішньом'язово папаверин 2% – 2 мл (0,1–0,2 мл на рік життя), або платифілін 0,2% – 1 мл, або атропін 0,1% – 1 мл (0,1 мл на рік життя), а також димедрол, супрастин, тавегіл або піпольфен (1 мл 0,1 мл на рік життя).

При вираженому стенозі вводять реланіум (седуксен) від 0,5 до 2 мл залежно від віку внутрішньом'язово, а також преднізолон – 0,5–1 мг на 1 кг ваги. При асфіксії проводять конікотомію за життєвими показаннями.

Хворі з будь-яким ступенем стенозу підлягають госпіталізації, за тяжкого стану – реанімаційними бригадами. Дорослих з ларингітом без стенозу можна залишити вдома з передачею активного виклику дільничного лікаря.

Справжній круп

Розвивається при дифтерії гортані в результаті її набряку і перекриття дихальних шляхів дифтерійними плівками. Проявляється наростаючою дихальною недостатністю, може призвести до асфіксії.

Крім заходів, які вживаються при лікуванні хибного крупу, у хворих на дифтерію зі стенозом тяжкого ступеня частіше виникає необхідність у конікотомії.

Техніка конікотомії. Хворого укладають на спину на тверду поверхню з валиком у підлопатковій ділянці. Передню поверхню шиї обробляють асептиком. Проводять місцеву анестезію. Скальпелем розрізають шкіру, підшкірну клітковину і фасцію та оголюють конусоподібну зв'язку. Її проколюють кінчиком скальпеля, в отриманий отвір вставляють трубку відповідного діаметру з пружними стінками або трахеостомічну канюлю. Провідник канюлі негайно видаляють, канюлю фіксують до поверхні шиї бинтом або лейкопластиром. Замість описаної операції, на яку буває психологічно важко зважитися в разі відсутності досвіду, можна, не роблячи розрізів шкіри, ввести шляхом проколу шиї у ділянці конусоподібної зв'язки 5–6 голок із широким просвітом. Про правильне проведення маніпуляції свідчить свистяче повітря, що входить і виходить через голки при дихальних рухах. Хворі з дифтерійним крупом підлягають транспортуванню в положенні сидячи з триваючою

оксигенотерапією до спеціальних відділень, виділених для госпіталізації дифтерійних хворих.

Контрольні тести

1. Пацієнт 35 років звернувся до окуліста зі скаргами на зниження зору, «туман» перед очима, двоїння предметів, які виникли напередодні. Голос гнусавий. При об'єктивному обстеженні виявлено мідріаз, анізокорію, птоз, сухість слизових оболонок. За три дні до захворювання вживав консервовану буженину. Яке захворювання може запідозрити медсестра?

- А. Ботулізм.
- В. Отруєння молоком.
- С. Отруєння метиловим спиртом.
- Д. Стовбуровий енцефаліт.
- Е. Розлади мозкового кровообігу.

2. Чоловік 37 років, який працює фермером, скаржиться на загальну слабкість, спастичний біль у нижніх відділах живота, переважно у лівій здухвинній ділянці, часті рідкі випорожнення до 18 разів на добу з домішками слизу та крові. Захворювання почалося гостро, три дні тому з ознобу, відчуття жару, головного болю. Загальний стан середньої важкості, температура 37,8 °С. Сигмоподібна кишка спазмована і болюча. Який діагноз найбільш імовірний?

- А. Дизентерія.
- В. Амебіаз.
- С. Неспецифічний виразковий коліт.
- Д. Ієрсиніоз.
- Е. Сальмонельоз.

3. Хворий 43 років, працівник м'ясокомбінату, захворів раптово. Скаржиться на головний біль, високу температуру, різь в очах, біль у м'язах, особливо литкових, попереку, жовтушний колір шкіри обличчя, темну сечу. Об'єктивно: на губах – герпетичні висипання, збільшені печінка та селезінка, олігурія. Температура тіла 37,8 °С, АТ – 90/50 мм рт ст. Ці ознаки характерні для таких захворювань:

- А. Лептоспірозу.
- В. Черевного тифу.
- С. Вірусного гепатиту.

Д. Висипного тифу.

Е. Бруцельозу.

Відповіді: 1. А; 2. А; 3. А.

3.11. Невідкладна допомога при травмі очей

Розрізняють за причинним фактором травми механічні, термічні, хімічні, а за характером ушкодження – тупі травми, стороннє тіло кон'юнктиви і рогівки, поранення повік і кон'юнктиви, проникне поранення очей.

Тупі травми (контузії)

Контузії – це ушкодження від безпосередньої дії тупого предмета (камінь, кулак, палиця та ін.) і через навколишні тканини. При значній травмі засвідчуються набряк і ерозія повік, слъозотеча, світлобоязнь, подразнення ока, біль. Можливий крововилив у передню камеру (гіфема), у склоподібне тіло (гемофтальм). Може мати місце розрив склери з випаданням рогівки, склистого тіла, кришталика.

Невідкладна допомога в перші години – холод, обробка рани, введення протиправцевої сироватки, закапування в око розчину антибіотика або закладення за повіку мазі з антибіотиком.

Хворого направляють до окуліста.

Стороннє тіло кон'юнктиви і рогівки

Має місце при потраплянні на кон'юнктиву або рогівку дрібних шматочків каменю, вугілля, заліза, комах тощо.

Хворі скаржаться на біль і наявність чужорідного тіла, слъозотечу, блефароспазм. Навколо стороннього тіла утворюється інфільтрат, можливий розвиток гнійної інфекції та виразки рогівки.

Після закапування 0,5% розчину дикаїну вологим тампоном слід видалити поверхневі сторонні тіла, а з допомогою голки – сторонні тіла рогівки в епітелії і передній приграничній платівці. Більш глибоко розташовані сторонні тіла видаляють у стаціонарі. Для профілактики ускладнень після видалення стороннього тіла в око необхідно закапати 20% розчин сульфацил-натрію, 10% розчин сульфапіридазину або розчину фурациліну 1:5000.

Поранення повік і кон'юнктиви

Можуть бути поверхневими (ушкодження шкіри і м'язового шару) і наскрізними (пошкодження всіх шарів з розходженням країв рани). У деяких випадках можливий відрив повіки в краю ока. Поранення кон'юнктиви часто супроводжується пошкодженням склери та рогівки. При цьому зазначають болючість, слезотечу, крововиливи під кон'юнктиву і видимі ушкодження рогівки та склери.

Необхідно обробити рану, видалити грубі чужорідні тіла і тканини, закапати 10% розчин сульфапіридазину, розчин фурациліну 1:5000 і направити хворого до стаціонару очного відділення.

Проникне поранення ока

Має місце в разі проникнення стороннього тіла в порожнину очного яблука з ушкодженням товщі капсули. Основний симптом проникного поранення – гіпотонія ока внаслідок витікання внутрішньоочної рідини або склоподібного тіла. Діагноз не викликає сумніву при видимому рановому отворі.

Після закапування 0,5-1% розчину дикаїну проводять огляд та видалення пінцетом грубих сторонніх частинок, не торкаючись ущемлених тканин ока. Закапують в око антибіотики, сульфаніламідів і накладають біокулярну пов'язку. Після введення протиправцевої сироватки хворого направляють до очного відділення стаціонару.

Контрольні тести

1. Хвора 35 років звернулася до лікаря зі скаргами на слезотечу, світлобоязнь, зниження зору, біль у правому оці. Два дні тому в око потрапила порошок. Кон'юнктивальна ін'єкція у перехідній складці, наявність темної порошок. Циліарної болісності немає. Установіть діагноз.

А. Стороннє тіло кон'юнктиви.

В. Кон'юнктивіт.

С. Кератит.

Д. Іридоцикліт.

Е. Блефарит.

2. Хворий 50 років, за професією токарь, скаржиться на світлобоязнь, слезотечу, різь в правому оці. Учора працював на станку без захисного

екрана. При огляді ока виявлено змішану ін'єкцію (подразнення), на рогівці біля лімба темно-коричневий об'єкт діаметром до 0,5 мм, з чіткими межами, інші структури ока без змін. Установіть діагноз.

- А. Стороннє тіло рогівки.
- В. Інфільтрат рогівки.
- С. Фліктена рогівки.
- Д. Пухлина рогівки.
- Е. Птеригіум.

3. Хворий 70 років скаржиться на біль, слъозотечу, зниження гостроти зору правого ока. Захворів три дні тому після удару ока гілкою. Об'єктивно: очна щілина звужена, світлобоязкість, змішана ін'єкція. На рогівці помутніння з нечіткими контурами, прогресуючим краєм та дефектом епітелію. Чутливість рогівки в нормі. Гіпопіон. Хронічний дакріоцистит. Який попередній діагноз?

- А. Повзуча виразка рогівки.
- В. Гострий кон'юнктивіт.
- С. Вірусний кератит.
- Д. Гострий іридоцикліт.
- Е. Проникне поранення рогівки правого ока.

Відповіді: 1. С; 2. D; 3. А.

3.12. Невідкладна допомога при травмі лор-органів

Ушкодження вушної раковини

Можуть виникнути в результаті удару, удару, укусу і т.ін. Вони бувають поверхневими, глибокими, з частковим або повним відривом вушної раковини.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі поверхневої травми передбачає обробку рани 3 або 5% настоянкою йоду, припинення кровотечі та накладення стисної пов'язки, введення протиправцевої сироватки.

За більш обширної травми хворого госпіталізують до ЛОР-відділення, де проводять хірургічну обробку рани, максимально зберігаючи шкіру і фрагменти хряща.

При частковому або повному відриві вушної раковини необхідно зберегти відірвану частину або всю вушну раковину, терміново

госпіталізувати хворого до ЛОР-відділення. У найближчі години її слід пришити рідкими швами, які не проходили б через хрящ.

Опiк вушної раковини може бути викликаний термічними та хімічними факторами.

Тактика надання невідкладної допомоги при термічному опіку полягає в примочках 90% етиловим спиртом до припинення болю, після чого накладають глюкокортикостероїдну мазь («Гіоксизон», преднізолонову, «Лоринден», флуцинар).

Потім хворого госпіталізують до ЛОР-відділення або опікового відділення для розтину пухирів і подальшого лікування.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі при хімічних опіках полягає в застосуванні нейтралізуючих речовин (при опіку кислотою застосовують луг, при опіку лугом – кислоту). Подальша лікувальна тактика така сама, як і при термічному опіку.

Відмороження вушної раковини. Розрізняють чотири ступені відмороження вушної раковини: I – набряк і ціаноз шкіри; II – утворення пухирів; III – некроз шкіри і підшкірної основи; IV – некроз шкіри і хряща. При відмороженні I ступеня невідкладна допомога полягає в обережному розтиранні вушної раковини спиртом, накладанні примочок з оцтовою водою або мазі. При відмороженні II–IV ступеня в будь-якому медичному закладі обов’язково вводять протиправцеву сироватку з подальшим лікуванням у ЛОР-відділенні.

Отогематома – крововилив під охрястя вушної раковини внаслідок тупої травми без порушення цілості шкіри.

На догоспітальному етапі невідкладна допомога полягає у прикладанні холоду до вушної раковини, призначенні кровоспинних препаратів, накладенні стисної пов’язки. Потім хворого слід госпіталізувати до ЛОР-відділення.

Травми носа

До травм носа відносять забиті місця, синці, садна і поранення.

Якщо травма не супроводжувалася нудотою, блювотою і втратою свідомості, то забої та синці лікування не потребують. Садна необхідно обробити 5% спиртовим розчином йоду. Якщо ж після цих травм з’являється різке утруднення носового дихання, то слід запідозрити

гематому перегородки носа. Хворого необхідно направити до оториноларинголога.

Поранення носа бувають різаними, рваними, проникними в порожнину носа і непроникними в неї. Іноді вони супроводжуються частковим або повним відривом частин зовнішнього носа (крила, кінчика).

При пораненні носа невідкладна допомога полягає в обробці рани 5% настоянкою йоду, припиненні кровотечі, накладанні тугої асептичної пов'язки та проведенні передньої тампонади носа. Первинну хірургічну обробку рани здійснюють у травмпункті, у хірургічному відділенні або поліклініці. Оториноларинголог обов'язково проводить ревізію рани, оскільки в ній можуть знаходитися сторонні тіла. Рану промивають концентрованим розчином антибіотика, накладають часті шви, вводять протиправцеву сироватку. Якщо поранення проникні і супроводжуються частковим або повним відривом кінчика або крила носа, то хворого необхідно негайно госпіталізувати до ЛОР-відділення, притиснувши до рани відірвану ділянку носа.

При тяжкій травмі можливе розплющування зовнішнього носа. Нудота, блювання і втрата свідомості, що супроводжують травму носа, свідчать про струс головного мозку.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі передбачає припинення кровотечі, накладання асептичної пов'язки (при кровотечі з носа роблять передню тампонаду), призначення кровоспинних та знеболювальних засобів. Рекомендується консультація невропатолога та окуліста. Проводять рентгенографію носа, у тому числі в бічних проекціях. При відкритому переломі кісток носа вводять протиправцеву сироватку, хворого госпіталізують до ЛОР-відділення або щелепно-лицьової хірургії для репозиції кісток носа з подальшою його тампонадою і фіксації кісткових відламків.

До травм глотки належать вогнепальні поранення, різані і колоті рани, садна, подряпини і розриви слизової оболонки глотки сторонніми тілами.

Симптомами ушкодження глотки є: кровотеча з порожнин носа і рота, порушення носового дихання, обумовлене появою згустків крові, зміщення тканин у носовій частині глотки; утруднення і біль при ковтанні внаслідок ушкодження м'язів м'якого піднебіння, гугнявість голосу.

Діагноз встановлюють на підставі даних зовнішнього огляду та фарингоскопії.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі передбачає припинення кровотечі, первинну обробку рани, видалення згустків крові і обривків тканин, присипання забруднених ділянок рани порошками сульфаніламідів або антибіотиків широкого спектра дії, зближення країв великих ран відповідним нахилом голови, яку фіксують у такому положенні пов'язкою.

При тяжких пораненнях ротової і гортанної частин глотки через ніс у стравохід вводять шлунковий зонд.

Якщо травма глотки супроводжується запальним набряком, що охоплює тканини кореня язика та гортані, може знадобитися термінова нижня трахеостомія. Хворих з травмою глотки госпіталізують до ЛОР-відділення. При незначних саднах і подряпинах хворого повинен оглянути оториноларинголог.

Травми гортані і трахеї

Залежно від характеру ушкоджувального фактора травми гортані і трахеї ділять на рани (різані, колоті, осколкові, вогнепальні, укушені), забиття і стиснення. Розрізняють також внутрішні («інструментальні» при проведенні бронхоскопії та інтубації), відкриті і закриті ушкодження.

Загальними симптомами для всіх видів ушкодження гортані і трахеї є порушення дихання, зміни голосу, дисфагія, зміни тканин шиї і гортані.

Залежно від тяжкості ушкодження і його локалізації ці симптоми з'являються або відразу після травми, або через деякий час. Вираженість симптомів може бути різною. Тяжка травма гортані і трахеї нерідко викликає втрату свідомості і шок.

Найбільш небезпечні закриті (підшкірні) поперечні відриви від гортані трахеї або під'язикової кістки. Симптоми з'являються блискавично (через кілька хвилин) після травми. Смерть настає, як правило, від асфіксії.

До симптомів травми гортані і трахеї відносять виражену підшкірну емфізему в ділянці шиї, грудей і обличчя, рухове занепокоєння, появу хрипів, приступоподібного кашлю з виділенням червоної пінистої крові та мокротиння. Характерний симптом «клавіші» – балотування шкіри над місцем розриву при диханні.

Для відриву гортані від під'язикової кістки (розрив щитопід'язичної мембрани) характерний синдром «довгої шиї», що свідчить про опущення гортані («адамова яблука»).

Потерпілих з травмою гортані і трахеї госпіталізують до відділення торакальної хірургії, забезпечивши при транспортуванні функцію дихання.

Контрольні тести

1. У шкільній їдальні в учениці 6 класу під час квапливої їжі та розмови з'явився судомний кашель, утруднення дихання. Її турбує біль у ділянці гортані. Пацієнтка розгублена, говорить із труднощами, відчуває страх. Обличчя ціанотичне. Осиплість голосу. Періодично повторюються напади судомного кашлю і гучне дихання з утрудненням вдиху. Наведені ознаки характерні для такого:

- А. Стороннє тіло бронха.
- В. Бронхіальна астма.
- С. ХОЗЛ.
- Д. Анафілактична реакція.
- Е. набряк Квінке.

2. У результаті удару по переніссі кулаком почалося ясне виділення крові. Хворий неспокійний, спльовує кров, частково її проковтує. Перша допомога:

- А. Тампонада носового ходу.
- В. Репозиція відламків.
- С. Не потрібна допомога.
- Д. Госпіталізація до ЛОР-відділення.
- Е. Дати випити заспокійливі.

3. У хлопчика двох років після вживання в їжу морської риби вночі раптово з'явилися виражений набряк обличчя та язика, задишка, осиплість голосу, дифузний ціаноз, стридорозне дихання, яке періодично змінюється апное. Якими будуть першочергові невідкладні заходи?

- А. Конікотомія.
- В. Введення глюкокортикоїдів.
- С. Дегідратаційна терапія.
- Д. Промивання шлунка.
- Е. Оксигенотерапія через носові катетери.

Відповіді: 1. С; 2. А; 3. Е.

Список літератури:

1. *Травмы ЛОР-органов : метод. указания / сост. И. М. Винницкая ; Ростовский государственный университет. – Ростов н/Д, 2006. – 29 с.*

3.13. Невідкладна допомога при ендокринних порушеннях

Здебільшого невідкладна допомога необхідна при гіпоглікемічній та діабетичній комах. Обидві ці коми є ускладненням некомпенсованої форми цукрового діабету. Однак в основі гіпоглікемічної коми лежить викликане різними причинами різке падіння рівня цукру в крові, а в основі діабетичної – високий рівень цукру крові. На цій відмінності ґрунтується діагностика і невідкладна допомога хворому з комою ендокринного походження.

Гіпоглікемічна кома

Низький рівень цукру в крові хворого на цукровий діабет надзвичайно небезпечний, перш за все через те, що без глюкози – джерела енергії – не може нормально функціонувати жоден орган людського тіла. І першим у цій ситуації страждає головний мозок, що й викликає симптоми, характерні для гіпоглікемії.

Хоча при гіпоглікемії і відбувається швидке наростання кількості і тяжкості симптомів, зміна стану хворого зазвичай проходить через кілька послідовних стадій. Легка форма гіпоглікемії характеризується загальним нездужанням, неспокоєм, почуттям страху, неуважністю, підвищеною пітливістю, блідістю шкіри, прискореним серцебиттям, м'язовим тремтінням, почуттям голоду, відчуттям повзання мурашок по тілу, потрапляння волосся до рота або на шкіру навколо нього, іноді зазначається невиразна мова. Якщо не надати своєчасну допомогу, стан хворого погіршується, з'являється сплутаність свідомості, нездатність концентрувати увагу; виражені порушення мови, зору та координації рухів роблять хворого схожим на людину в стані алкогольного сп'яніння. Хворий може стати агресивним або ексцентричним, потім втрачає свідомість. Нерідко гіпоглікемія викликає судоми, схожі на епілептичний припадок. Подальше падіння рівня цукру в крові призводить до стану гіпоглікемічної коми, для якої характерна відсутність свідомості, хворий блідий і мокрий через інтенсивне потовиділення. Періодично виникають судоми, засвідчується різко прискорене серцебиття на тлі практично

нормального ритмічного дихання. Важливою відмітною ознакою гіпоглікемічної коми від діабетичної є відсутність запаху ацетону у видихуваному повітрі. Використання портативного глюкометра допомагає в діагностиці гіпоглікемічних станів – рівень глюкози в крові при гіпоглікемії значно нижчий від нижньої межі норми, яка для людей всіх віків 3,3 ммоль/л.

Перша допомога полягає в такому. При появі ранніх симптомів гіпоглікемії (легка стадія гіпоглікемії) необхідним і достатнім заходом є прийом всередину невеликої кількості легкозасвоюваних вуглеводів – шматочку цукру, цукерки, варення, меду, глюкози в таблетках, можна дати випити небагато фруктового соку або безалкогольного напою (фанта, спрайт, лимонад, пепсі тощо). Якщо стан не поліпшується, прийом цукровмісного продукту необхідно повторити, після чого викликати бригаду швидкої допомоги. Вливати солодкі напої в рот хворому, який перебуває в несвідомому стані, в жодному разі не можна – рідина може потрапити в легені і призвести до загибелі. До заходів невідкладної допомоги при гіпоглікемії також належить внутрішньом'язове введення глюкагону – гормону, що звільняє внутрішні запаси глюкози з печінки. Зазвичай цей препарат є в домашній аптечці хворих на цукровий діабет – лікарі настійно рекомендують тримати його в місці, доступному і добре відомому близьким та родичам хворого. Глюкагон можна вводити як за наявності свідомості, так і при несвідомому стані хворого з гіпоглікемією.

При виявленні ознак гіпоглікемічної коми необхідно виконати такі дії. Перш за все, необхідно забезпечити вільний доступ кисню в легені – з цією метою розстібнути гудзики на комірці, послабити або розв'язати пояс, відкрити кватирку або вікно. Необхідно повернути хворого на бік (щоб попередити западання язика) і очистити ротову порожнину від вмісту (блювотних мас, залишків їжі тощо). Далі слід викликати бригаду ШМД і паралельно (за наявності) ввести внутрішньом'язово 1 мг глюкагону.

У жодному разі не можна вводити інсулін (навіть якщо препарат буде виявлено в речах потерпілого) – за наявності гіпоглікемічної коми введення інсуліну може призвести до фатальних наслідків.

Діабетична кома

Не менш небезпечною, ніж гіпоглікемія, є діабетична кома. Вона тривалий час зберігає підвищений рівень цукру крові, характерний для

декомпенсованої форми цукрового діабету. Гіперглікемія супроводжується порушенням обміну жирів і білків з утворенням кетонових тіл і ацетону – дуже токсичних речовин, які накопичуються в організмі і викликають тяжке ураження внутрішніх органів. Тому така форма декомпенсації цукрового діабету називається кетоацидозом, а кома, що виникає при тяжкій формі кетоацидозу, – кетоацидотичною комою.

На відміну від гіпоглікемії кетоацидоз розвивається повільно, даючи можливість діагностувати стан і допомогти хворому. Однак іноді (наприклад, у немовлят) темпи розвитку кетоацидозу значно прискорюються і провокують кому в дуже короткі терміни. Причиною розвитку кетоацидозу та діабетичної кетоацидотичної коми є інсулінотерапія недостатніми дозами інсуліну, підвищення потреби організму в інсуліні на тлі різних захворювань, інтоксикацій, стресу, травм, хірургічних операцій та прийому деяких лікарських препаратів.

Початкова стадія кетоацидозу супроводжується тривогою, відсутністю апетиту на тлі великої спраги, головним болем, нудотою, блюванням, болем у животі, що може симулювати гострі захворювання органів травної системи. Фіксується сухість язика і губ, рясне і часте сечовипускання, сонливість. Надалі відбувається поступова втрата свідомості, розвиваються судоми, дихання стає глибоким і шумливим, пульс частим і слабким. Шкіра хворого з кетоацидозом холодна, суха, лущиться і малоеластична. Типовим для кетоацидозу симптомом є поява запаху ацетону з рота. Якщо в межах досяжності є глюкометр, а також навички його використання, можна визначити рівень цукру в крові – при кетоацидозі відзначається дуже високий рівень глікемії – вище ніж 16–20 ммоль/л.

Перша допомога: при появі перших ознак кетоацидозу, звичайно ж, хворого необхідно терміново показати лікарю. Навіть якщо інсулін вводився хворому регулярно і в призначених дозах, розвиток кетоацидозу вказує на недостатність терапії та необхідність її термінової корекції. У деяких випадках припустима телефонна консультація ендокринолога, проте щойно з'явиться можливість очного візиту, її слід відразу ж використовувати. У раціоні хворого обмежується вміст жирів, призначається лужне пиття – лужні мінеральні води, розчин соди, регідрон.

Допомогу хворому в непритомному стані з ознаками кетоацидотичної коми в жодному разі не можна починати з введення інсуліну. Як це не парадоксально, але інсулін в такій ситуації здатний вбити хворого. Справа в тому, що інсулін, потрапивши в організм хворого в кетоацидотичній комі, запускає інтенсивний потік глюкози з крові до клітин, при цьому глюкоза «тягне» за собою надлишкову кількість води, що призводить до розвитку клітинного і тканинного набряку. Набряк внутрішніх органів і, передусім, головного мозку, і стає причиною фатальних наслідків ранньої інсулінотерапії, не підтримуваної іншими необхідними в такій ситуації препаратами. Інсулін обов'язково буде вводиться, але потім, після приїзду бригади швидкої допомоги та госпіталізації хворого. А поки – ніякого інсуліну!

Основним завданням рятувальника в такій ситуації є підтримання життєво важливих функцій організму до приїзду лікарів (швидку допомогу слід викликати відразу ж після виявлення хворого у несвідомому стані). З цією метою хворого необхідно повернути на бік, забезпечуючи прохідність дихальних шляхів, звільнити рот від сторонніх тіл, їжі і блювотних мас. За прохідністю дихальних шляхів і характером дихання необхідно спостерігати протягом усього періоду очікування бригади ШМД – це головне завдання некваліфікованого рятувальника і основа неспеціалізованої допомоги хворому в стані кетоацидотичної коми.

Контрольні тести

1. Хвора 47 років страждає на Аддісонову хворобу. Тиждень не приймала преднізолон. Раптово втратила свідомість. Шкіра бліда, гіперпігментована, пульс – 100 уд./хв, малий, АТ – 60/40 мм рт. ст., тони серця ослаблені. На ЕКГ: знижений вольтаж зубців. У крові: анемія, еозинофілія, 17-ОКС – 120 нмоль/л, Na^+ – 110 ммоль/л, Cl^- – 80 ммоль/л, K^+ – 7,1 ммоль/л. Який найбільш імовірний діагноз?

А. Гостра надниркова недостатність.

В. Колапс.

С. Ситуаційна непритомність.

Д. Астенічний синдром.

Е. Мікседематозна непритомність.

2. Хворий 62 років з інсулінозалежним цукровим діабетом і ожирінням ІV ступеня на другу добу після операції з приводу гострого холециститу

знепритомнів, розвинулася олігурія. Об'єктивно: шкіра бліда, суха. Натрій плазми – 160 ммоль/л, глюкоза крові – 25 ммоль/л, осмолярність плазми – 435 мкмоль/л. Яка причина термінального стану?

- А. Гіперосмолярна кома.
- В. Порушення мозкового кровообігу.
- С. Гіперглікемічна кома.
- Д. Печінкова недостатність.
- Е. Легенева емболія.

3. Дитина страждає на тяжку форму інсулінозалежного цукрового діабету. Через 30 хв після початку гри в теніс хлопчик втратив свідомість. Об'єктивно: шкіра волога, тонус м'язів кінцівок підвищений. Пульс – 80 уд./хв, ритмічний, АТ – 110/70 мм рт. ст., ЧСС – 28 уд./хв, дихання ритмічне. Менінгеальні симптоми відсутні. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Гіпоглікемічна кома.
 - В. Діабетична кетоацидотична кома.
 - С. Діабетична гіперосмолярна кома.
 - Д. Лактаcidотична кома.
 - Е. Гіперглікемічна кома.
- Відповіді: 1. А; 2. А; 3. А.

Список літератури:

1. *Жарков И. И.* Диабетическая гиперлактацидемическая кома / И. И. Жарков // Неотложная помощь при терапевтических заболеваниях и состояниях: учеб.-метод. пособие / под ред. А. С. Свистова, А. В. Гордиенко. – СПб. : Диалект, 2010. – С. 190–191.
2. *Павлович И. М.* Приступ бронхиальной астмы. Астматический статус / И. М. Павлович // Неотложная помощь при терапевтических заболеваниях и состояниях : учеб.-метод. пособие / под ред. А. С. Свистова, А. В. Гордиенко. – СПб. : Диалект, 2010. – С. 126–140.
3. *Соловьев М. В.* Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома. Гиперосмолярная некетоацидотическая кома / М. В. Соловьев // Неотложная помощь при терапевтических заболеваниях и состояниях : учеб.-метод. пособие / под ред. А. С. Свистова, А. В. Гордиенко. – СПб. : Диалект, 2010. – С. 178–189.

4. *Эндокринные нарушения // Справочник по терапии неотложных состояний : в 2-х книгах / С. Н. Гриценко, В. В. Суслов, С. Д. Шаповал, А. В. Кошевой. – Запорожье : Агентство Орбита-Юг, 2010. – Кн. 2. – С. 340–374.*

5. *Яковлев В. В. Гипогликемическая кома / В. В. Яковлев // Неотложная помощь при терапевтических заболеваниях и состояниях : учеб.-метод. пособие / под ред. А. С. Свистова, А. В. Гордиенко. – СПб.: Диалект, 2010. – С. 175–177.*

6. *Яковлев В. В. Тиреотоксический криз / В. В. Яковлев // Неотложная помощь при терапевтических заболеваниях и состояниях : учеб.-метод. пособие / под ред. А. С. Свистова, А. В. Гордиенко. – СПб. : Диалект, 2010. – С. 192–197.*

3.14. Транспортування потерпілих і хворих у критичному стані

Загальним елементом невідкладної допомоги на догоспитальному етапі, описаної в п. 3.2–3.13, є необхідність у тяжких випадках евакуації потерпілого із вогнища небезпеки та транспортування його до стаціонару. Недосконале виконання цього елемента допомоги може погіршити і без того тяжкий стан потерпілого або хворого і навіть стати причиною летального кінця. Світова практика надання допомоги при нещасних випадках [1–2, 4, 6], у тому числі в умовах масових уражень при катастрофах, розробила способи винесення та транспортування, використання яких допоможе зменшити ризик у роботі бригади швидкої медичної допомоги.

Рішення про транспортування приймається після огляду потерпілого.

Потерпілого не можна рухати, поки не виконана іммобілізація при підозрі на переломи і не припинена масивна кровотеча.

У непритомному стані транспортування здійснюється при забезпеченні прохідності дихальних шляхів.

Транспортування здійснюється обережно з попереднім застосуванням заспокійливих та знеболювальних засобів.

Спосіб транспортування залежить від ситуації, яка склалася, характеру нещасного випадку, виду ушкодження. До евакуації звичайно залучається бригада швидкої медичної допомоги.

Існують різні способи транспортування залежно від характеру нещасного випадку, виду ушкодження, умов оточення та існуючої ситуації.

Легко потерпілий може пересуватися самостійно, підтриманий справа рятівником (рис. 74).

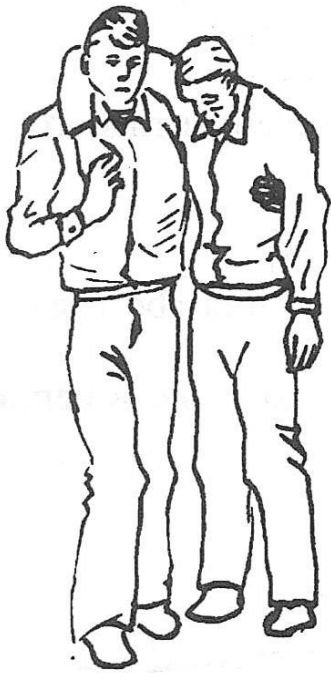


Рис. 74. Потерпілий виходить самотійно, підтримуваний рятівником неpritомний – руки потерпілого схрещені на грудях рятівника, кисть однієї з них захоплена його рукою (рис. 77).



Рис. 75. Винесення потерпілого одним рятівником на руках



Рис. 76. Винесення потерпілого в свідомості одним рятівником на спині



Рис. 77. Винесення неpritомного потерпілого одним рятівником на спині



Рис. 78. Винесення потерпілого волоком на ковдрі

Якщо одній людині необхідно підняти неpritомного або

потерпілого у тяжкому стані вузькими крутими сходами і рятівник при цьому повинен триматися за поручні, застосовують спосіб Файдемана. Скористатися цим способом може тільки фізично сильна людина. Для цього, повернувши потерпілого обличчям униз, рятівник присідає біля його голови і підводить руки йому під пахви (рис. 79а), накидає потерпілого собі на ліве плече і ліву руку, захоплює ліве стегно потерпілого (рис. 79б), потім рятівник випрямляється, урівноважує потерпілого на своїх плечах і лівою рукою захоплює його ліве передпліччя, права рука рятівника вільна і використовується для утримання за поручень (рис. 79в).

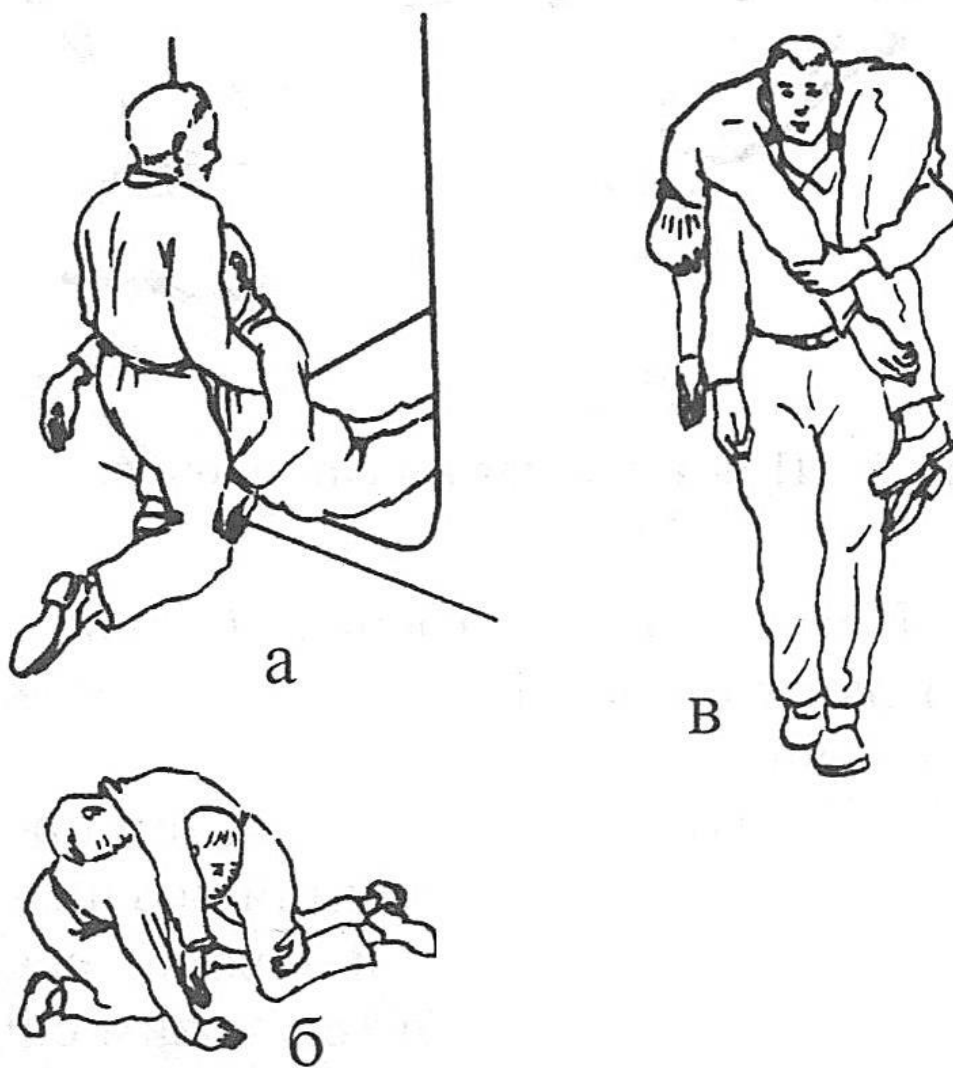


Рис. 79. Винесення потерпілого способом Файдермана

Звичайний спосіб винесення потерпілого двома рятівниками на руках полягає в тому, що кожний з них однією рукою підтримує спину і плечі

потерпілого, а вільною рукою – стегно потерпілого. Такий вид транспортування потерпілих називають способом «чотириручного стільця» (рис. 80).



Рис. 80. Винесення потерпілого способом «чотириручного стільця»

Спосіб «триручного стільця» (рис. 81) має



Рис. 81. Транспортування способом «триручного стільця»

переваги в тому, що вільною рукою один із рятівників підтримує потерпілого під спину, а якщо в потерпілого ушкоджена нога, то рятівник, який знаходиться з боку ушкодження, вільною рукою підтримує ушкоджену ногу.

У вузьких і низьких проходах, особливо в зруйнованих вибухом помешканнях, коли потерпілий затиснутий у дуже обмеженому просторі, застосовується евакуація способом «буксир». Пробираються до потерпілого, забезпечивши собі можливість найбільш зручного повернення (можливо, для цього знадобиться просуватися до потерпілого спиною), стають над потерпілим на коліна, якщо він непритомний – зв'язують йому кисті рук і закидають руки через голову собі на шию; якщо потерпілий у притомності, він сам може обхопити руками шию рятувальника. Потім «буксирують» потерпілого (рис. 82 а, б).



Рис. 82. «Буксирування» потерпілого одним рятівником (а, б).

Після цих початкових дій уже дві людини можуть застосувати спосіб для подальшого просування в обмеженому просторі (рис. 83 а), а при виході з нього використовувати спосіб транспортування, більш зручний для рятувальників (рис. 83 б).

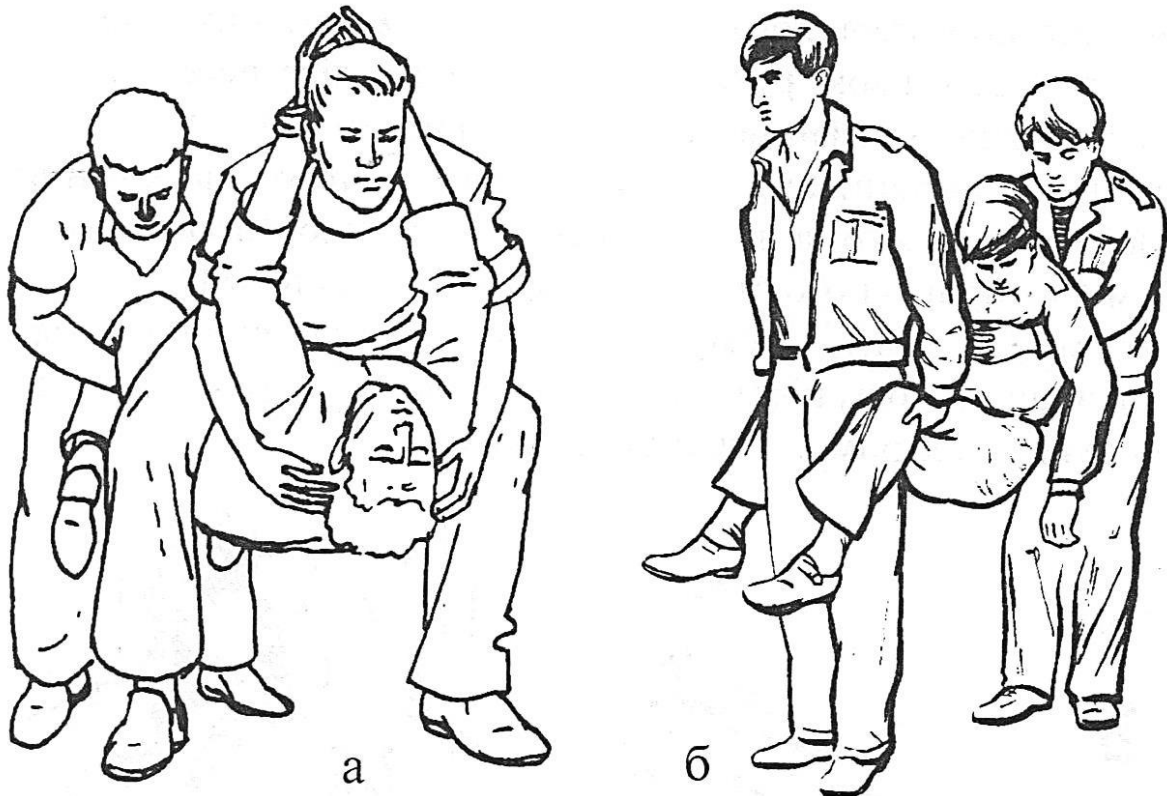


Рис. 83. «Буксирування» потерпілого двома рятувальниками

На водному транспорті, якщо дозволяють умови пересування в межах судна, при перевантаженні на причал, у шлюпку або катер, а тим більше на далеку відстань за межі судна, найбільш зручним способом транспортування є перенесення на стандартних ношах з прив'язаними ремнями. Для перенесення в суднових умовах найбільш зручними є спеціальні ноші Нейла – Робертсона (відомі модифікації під різними назвами) (рис. 84). Їх легко переносити, вони дозволяють зручно і надійно фіксувати потерпілого, зручні в умовах вузьких проходів з крутими поворотами, при підйомі і спуску сходами, на борт і з борту судна.

Ноші виготовлені з міцного брезенту і бамбукових палиць. Верхня частина ношів призначена для голови і шиї, має ремінь для фіксації голови через лоб. Середня частина призначена для грудей і пристосована для фіксації на грудях. За необхідності проводити штучне дихання під час транспортування ці ремені туго не затягують. Нижня частина призначена для ніг і споряджена ремнями для їх фіксації. У деяких

варіантах ношів Нейла – Робертсона регулюється їх довжина залежно від росту потерпілого. На зовнішній нижній поверхні ношів укріплений міцний трос із петлями для ручок для перенесення або для закріплення талів при підйомі або спуску. При спуску і підйомі до петлі в нижньому кінці кріпиться кант, що дозволяє зі шлюпки або з пірса притримати ноші з потерпілим, поки вони знаходяться у вертикальному положенні за бортом судна. Пропустивши два стрижні (палиці від швабр) через петлі в головному і нижньому кінцях ношів, можна створити потерпілому додаткову нерухомість, дуже необхідну, наприклад, при переломах хребта і таза.

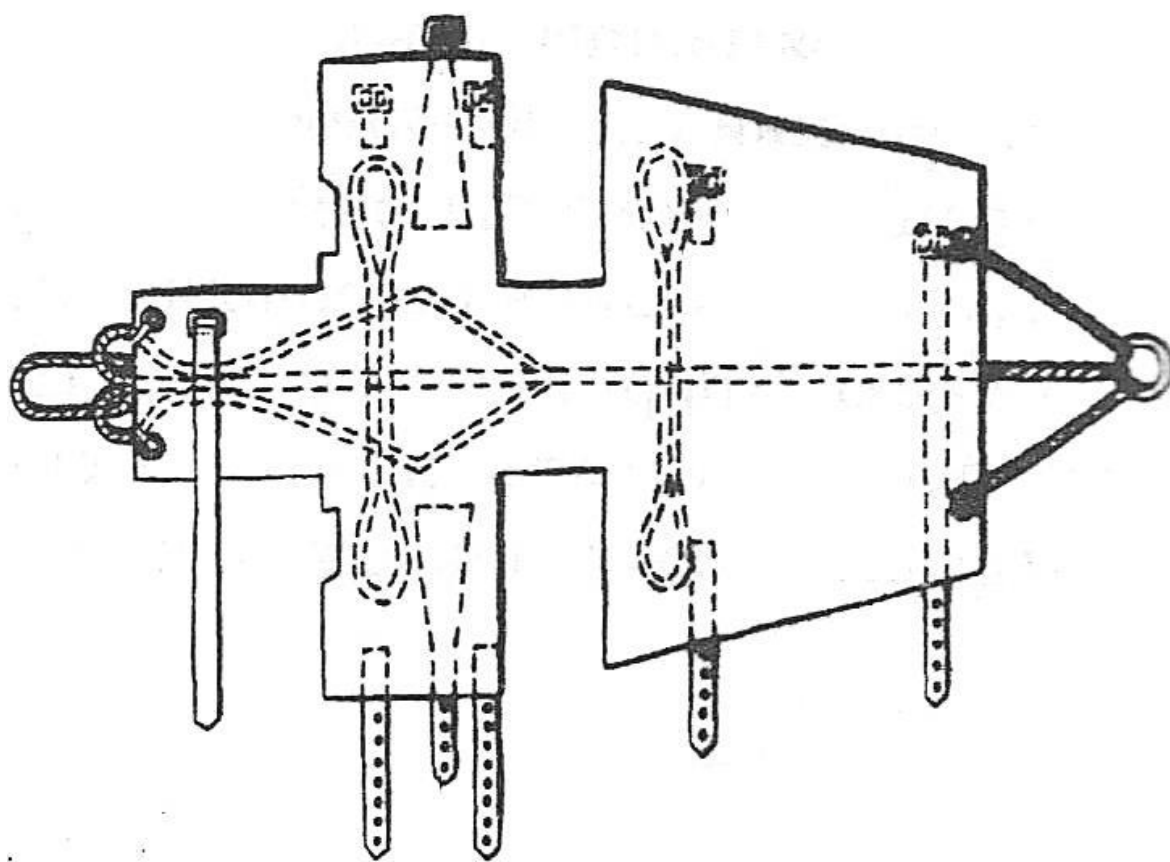


Рис. 84. Ноші Нейла – Робертсона

Щоб покласти потерпілого у тяжкому стані на ці ноші, необхідно не менш ніж три чоловіки, при цьому один з них виконує роль головного (рис. 85). Потерпілого кладуть на спину, якщо він непритомний, йому зв'язують руки і ноги. Перший номер стає над ногами потерпілого, підводить праву руку під ліву ікру, а ліву руку під праве стегно потерпілого. Другий номер стає над грудьми потерпілого й обхоплює його рукою під спину. Третій номер розстеляє ноші біля голови потерпілого і

зкладає зв'язані руки потерпілого на шию другого номера (якщо потерпілий має можливість, він робить це сам). При переломі хребта або таза необхідна ще одна людина, яка підтримує потерпілого під сідниці. По команді першого номера потерпілого обережно піднімають, при цьому третій номер однією рукою підтримує його голову, а іншу підсовує під потерпілого і розправляє ноші. По команді першого номера потерпілого обережно опускають на ноші. Фіксують прив'язні ремені.

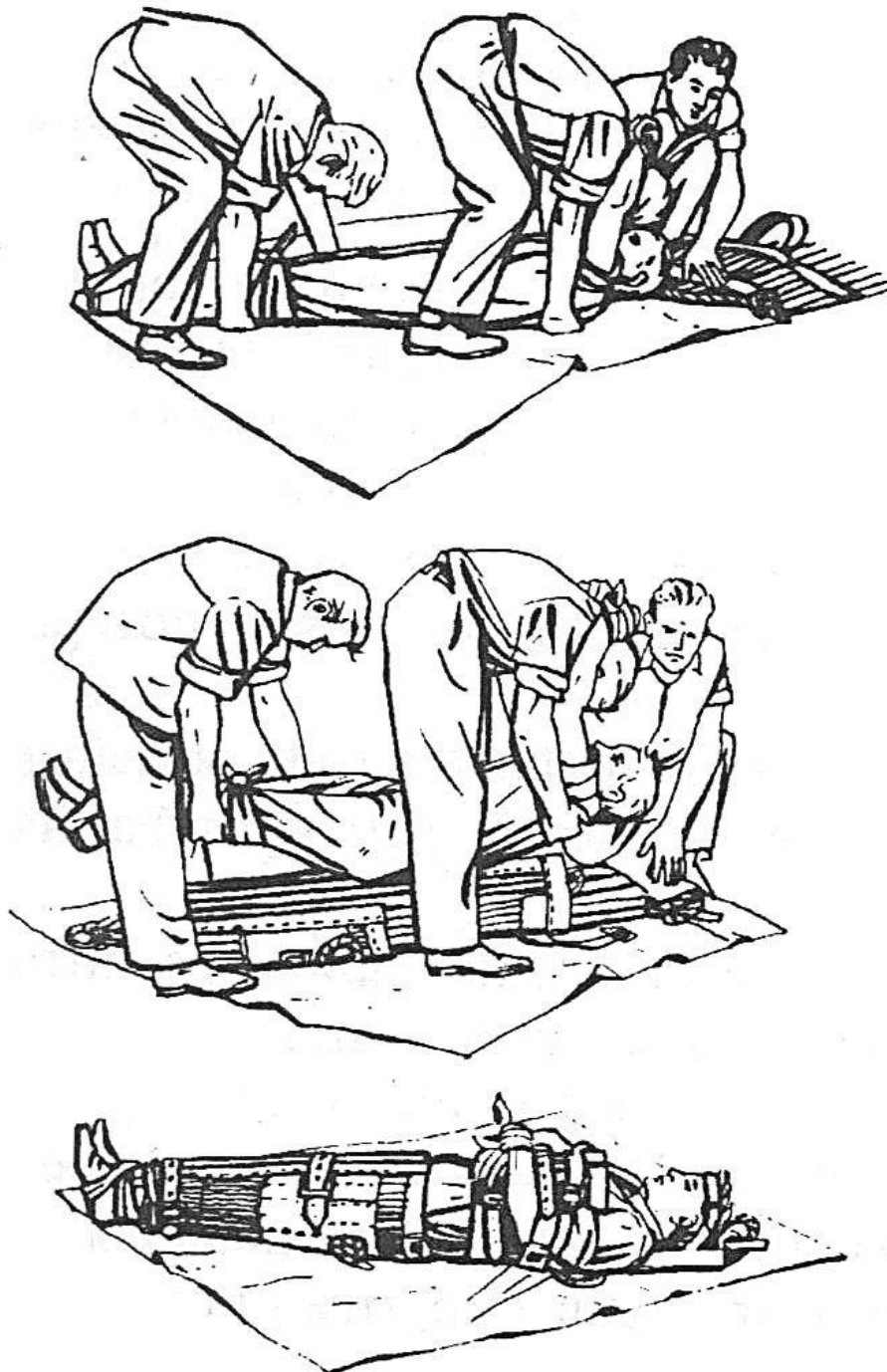


Рис. 85. Укладання потерпілого на ноші Нейла – Робертсона

Переносити зручно вчотирьох (рис. 86). Вертикальне переміщення потерпілого на ношах Нейла – Робертсона показано на рис. 87. Стійкість ношів забезпечується канатом, що прикріплений до нижнього кінця ношів і утримується рятівником, який стоїть внизу.



Рис. 86. Транспортування потерпілого на ношах Нейла – Робертсона

Особливої обережності слід дотримуватися при транспортуванні потерпілих з переломом або підозрою на перелом хребта і таза. Оскільки необережні рухи можуть викликати порушення життєво важливих функцій організму, такі потерпілі повинні лежати нерухомо на твердій рівній поверхні (наприклад, щит для транспортування). Укладання проводять з обов'язковим дотриманням двох основних правил: 1) не можна рухати окремо голову, тулуб, кінцівки; 2) не можна допускати вигинів спини, а при підозрі на перелом шийного відділу хребта необхідно обережно підтримувати голову потерпілого, підводячи руки під потилицю.



Рис. 87. Вертикальне переміщення потерпілого на ношах Нейла – Робертсона

Перший спосіб укладання: три чоловіки (рис. 88) присідають поруч з лежачим на спині потерпілим, найближча до них рука потерпілого протягнена за голову. Один із рятівників підводить кисті рук під гомілку і стегно, інший – під сідниці і поперек, третій – під плече і потилицю. По команді обережно повертають потерпілого на бік. Підсувають щит до потерпілого. Знову по команді обережно повертають його на спину, і він опиняється на щиті в положенні лежачи. Зв'язують ноги і фіксують широкими пов'язками потерпілого до щита на рівні гомілок, стегон і грудей.

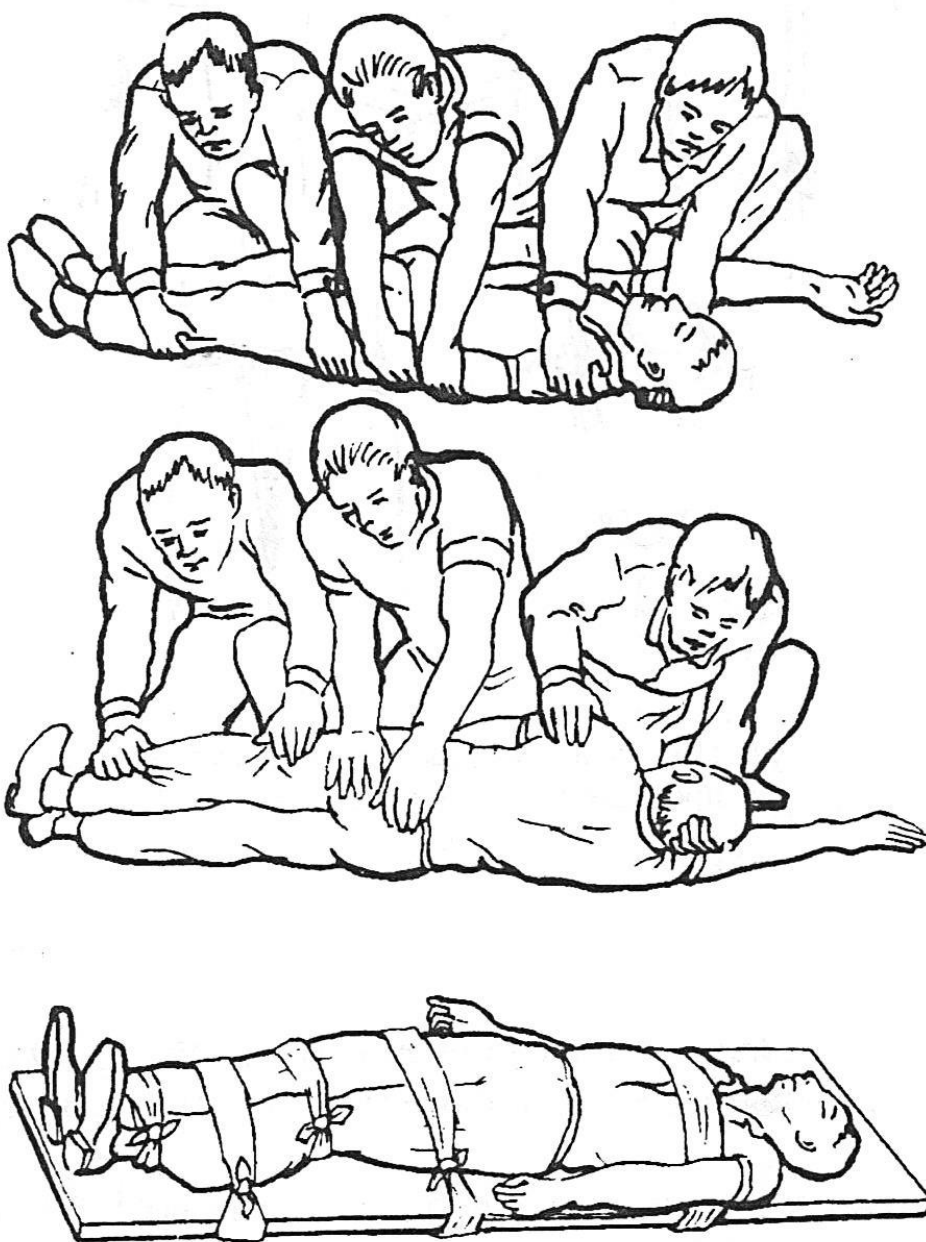


Рис. 88. Укладання потерпілого з переломом хребта на щит(а–в)

Інший спосіб укладання починається з обережного повороту на спину на розтягнутій ковдрі способом, зазначеним вище. Потім шість чоловік стають навколо потерпілого. Перший і другий беруть за голову і ноги потерпілого, інші – за краї ковдри. Повільно і обережно піднімають потерпілого, розтягуючи його (перший і другий) і ковдру під ним (решта). Просовують тверді рівні ноші між ногами другого і встановлюють їх під потерпілим. На ноші навпроти плечей і поперек кладуть невеликі подушечки. Обережно опускають потерпілого разом із ковдрою на ноші (рис.89).

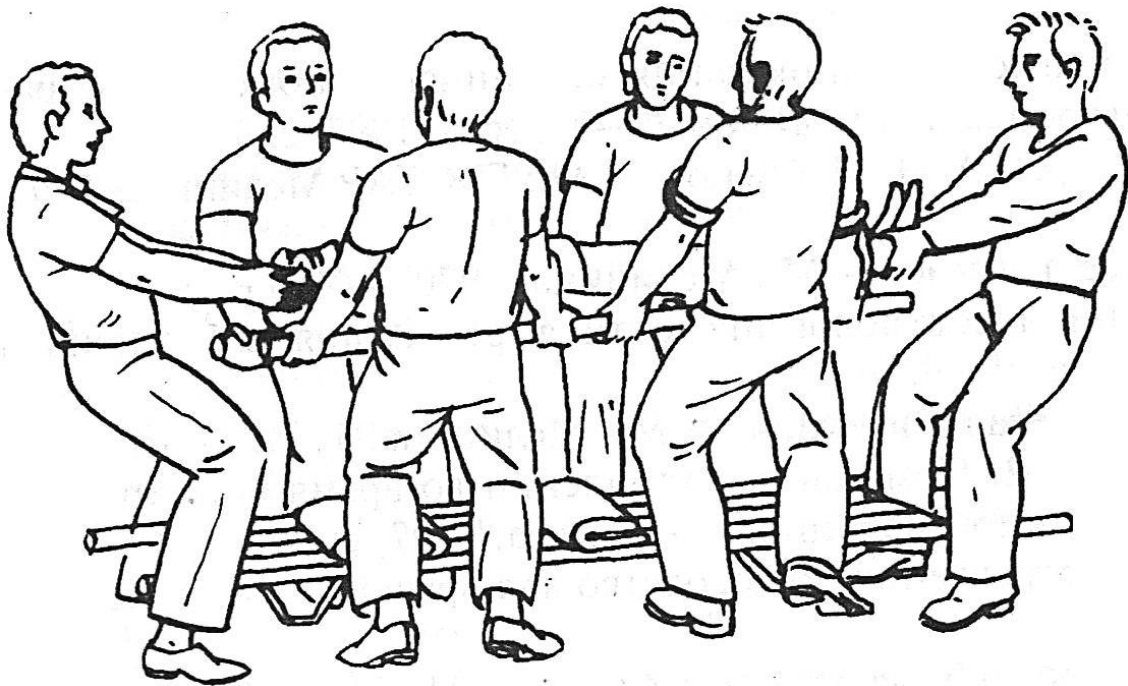


Рис. 89. Укладання потерпілого з переломом хребта і таза на ноші за допомогою розтягнутої ковдри

Потерпілого з переломом таза можна переносити також на руках, як вказано на рис. 90.

Для транспортування потерпілого з трюму рекомендується скористатися судновою лебідкою, встановивши носилки з ним на будь-яку платформу. Цим самим способом можна скористатися для перенесення потерпілого на ношах з борта судна на причал.

Розрізняють *догоспітальне, міжгоспітальне і внутрішньогоспітальне* транспортування. Особливо проблематичним є транспортування хворих або потерпілих в критичному стані [3].

Догоспітальне транспортування покладається на швидку медичну допомогу.

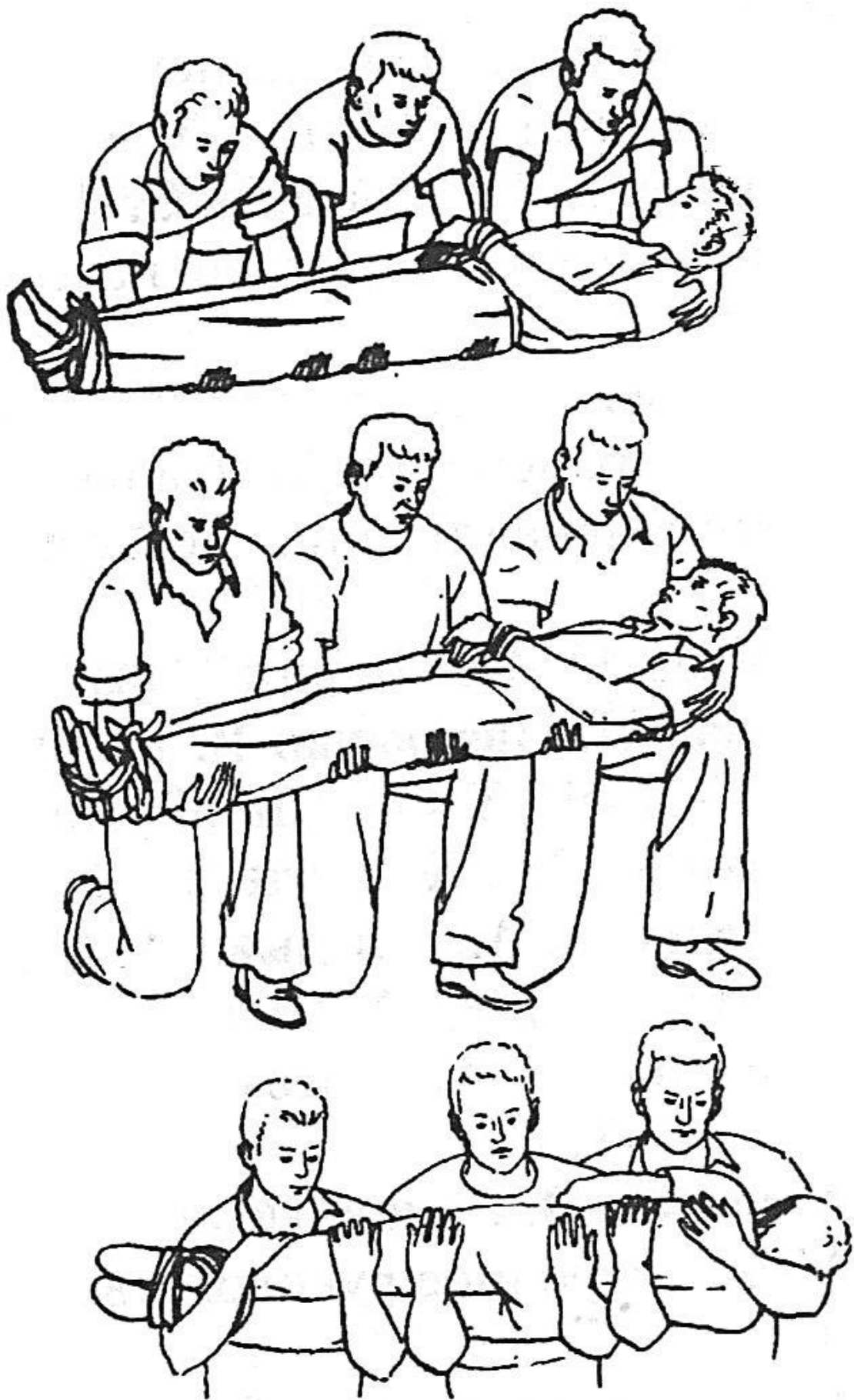


Рис. 90. Перенесення потерпілого з переломом хребта і тазу на руках

У деяких країнах, зокрема в США, Великобританії, головним завданням швидкої допомоги вважають швидке транспортування в спеціалізовані медичні заклади. На догоспітальному етапі обмежуються допомогою в мінімальному обсязі, необхідному для підтримання життя. В інших країнах (Німеччина, скандинавські країни) вважають, що основні протишокові засоби необхідно проводити на місці пригоди і в процесі транспортування в машині, а деяка затримка з прибуттям в лікарню допустима або навіть обґрунтована. [5].

В Україні ця проблема вирішується по-різному залежно від тяжкості стану потерпілого і характеру ушкоджень, оснащенності бригади швидкої допомоги, наявності навичок і досвіду медичного персоналу. Можливо, що в міру поліпшення підготовки персоналу і, перш за все, післядипломної підготовки лікарів невідкладних станів, покращення обладнання машин-реанімобілів, коло невідкладних заходів, спрямованих на підтримку життєво важливих функцій, розшириться.

Частіше за все проявами шоку є гіпоксія ($\text{PaCO}_2 < 60$ мм рт. ст.) і гіпотензія ($\text{AT}_{\text{сист.}} < 90$ мм рт. ст.). Значною діагностичною підмогою може служити досить простий показник – шоківий індекс Альговера: відношення частоти серцевих скорочень до систолічного артеріального тиску. У нормі $\text{ЧСС}/\text{AT}_{\text{сист.}} = 60/120 = 0,5$. У міру розвитку шоку індекс зростає, досягаючи, наприклад, за $\text{ЧСС } 90$ уд./хв і $\text{AT}_{\text{сист.}} 90$ мм рт. ст. $90/90 = 1,0$. У спеціалізованих реанімобілях діагностичні можливості можуть розширитися, і стабілізацію стану хворих, орієнтуючись на об'єктивні показники, забезпечують три вітальні системи:

- 1) серцево-судинна система (якщо $\text{AT}_{\text{сист.}} < 90$ мм рт. ст. – дофамін, якщо $\text{AT}_{\text{сист.}} > 180$ мм рт. ст. – вазоділятатори; якщо ЦВТ < 3 см вод. ст. – інфузійна підтримка);
- 2) дихальна система (якщо $\text{SpO}_2 < 95\%$ – респіраторна підтримка);
- 3) ЦНС (якщо ВЧТ > 20 мм рт. ст. – осмодіуретики).

Отже, мінімальний обсяг моніторингу в процесі догоспітального транспортування пацієнтів у критичному стані повинен включати AT , ЧСС і SpO_2 .

Особлива увага звертається на готовність пацієнта в критичному стані, коли виникає необхідність у міжгоспітальному транспортуванні (наприклад, зі звичайної лікарні до спеціалізованої). Для оцінки ступеня ризику розроблено спеціальну шкалу [3] (табл.65).

**Шкала ступенів ризику транспортування хворих
(за В.І.Чернієм зі співавт., 2004)**

Показник	Ступінь ризику, бали
Вік хворого, років	
менше 44	0
45–50	2
55–64	3
65–74	5
більше 75	6
Тривалість руху до місця призначення:	
до 1 год	0,5
до 1,5 год	1
до 3 год	3
Гостра дихальна недостатність:	
I ступеня	1
II ступеня	2
III ступеня	3
IV ступеня	4
Гостра серцево-судинна недостатність:	
110 < ЧСС < 139 або 55 < ЧСС < 69	2
110 < САТ < 129 або 50 < САТ < 69	2
140 < ЧСС < 179 або 49 < ЧСС < 54	3
130 < САТ < 159 або менше 50	3
Позитивна «проба перекладання» хворого з ліжка на транспортні ноші	4
Гостра ниркова недостатність:	
легка	1
середня	2
тяжка	3
Гостра печінкова недостатність:	
легка	1
середня	2
тяжка	3
Гостра церебральна недостатність:	
виконує команди	0
свідомість сплутана	1
свідомість відсутня	2

Примітка. САТ (середній АТ) = Діастолічний АТ + 0,5 Пульсового АТ

Підрахувавши суму балів, визначають ступінь ризику транспортування за шкалою: I ступінь – помірний (сума балів 6–8), II ступінь – середній (сума балів 9–11), III ступінь – високий (12–18 балів), IV ступінь – дуже високий.

Визначивши ступінь ризику транспортування і зваживши показання і протипоказання для транспортації, одержавши добровільну інформовану згоду хворого або його родичів (опікуна), розпочинають міжгоспітальне транспортування в супроводі не менше ніж двох співробітників медичного персоналу з портативним оснащенням, при цьому керувати процесом транспортування повинен анестезіолог-інтенсivist.

При внутрішньогоспітальному транспортуванні пацієнтів у критичному стані доцільно дотримуватися тих самих принципів забезпечення безпеки, що й для міжгоспітальних [3].

Контрольні тести

1. Унаслідок падіння з висоти 3 м чоловік 25 років отримав травму грудного відділу хребта. Скаржиться на біль, що посилюється при вдиху. Об'єктивно: у проекції шостого, сьомого грудних хребців м'які тканини набряклі, болючі, чутливість на периферії збережена. Яку невідкладну допомогу необхідно надати хворому?

А. Імобілізація грудного відділу хребта, знеболювання, транспортування на щиті в положенні на спині.

В. Імобілізація грудного відділу хребта.

С. Знеболювання.

Д. Транспортування на щиті в положенні на спині.

Е. Транспортування на щиті в положенні на боці.

2. Хворий 54 років, який страждає на бронхоектатичну хворобу, викликав «швидку допомогу» у зв'язку з виділенням яскравої пінистої крові під час кашлю. Скаржиться на задишку, загальну слабкість, запаморочення. Об'єктивно: шкірні покриви бліді, АД – 100/70 мм рт. ст., пульс – 96 уд./хв, ритмічний. Лікар швидкої допомоги запідозрив легеневу кровотечу і прийняв рішення транспортувати хворого до торакального відділення. Яке положення слід надати хворому при транспортуванні?

А. Напівсидяче, з поворотом голови на бік.

В. Звичайне, з піднятим головним кінцем.

С. З опущеним головним кінцем.

Д. Горизонтальне.

Е. Колінно-ліктьове.

3. При посадці на приміський електропоїзд чоловік 42 років дістав травму правої нижньої кінцівки. Об'єктивно: права стопа висить на

м'якотканинному клапті, триває кровотеча, пульс на стопі не визначається. Які заходи невідкладної допомоги необхідно вжити?

А. Припинення кровотечі, введення знеболювальних, іммобілізація з невідкладним транспортуванням до спеціалізованого відділення, інфузійна терапія.

В. Припинення кровотечі, введення знеболювальних, іммобілізація з невідкладним транспортуванням до спеціалізованого відділення.

С. Введення знеболювальних, іммобілізація.

Д. Припинення кровотечі, іммобілізація.

Е. Протишокова терапія.

Відповіді: 1. А; 2. А; 3. А.

Список літератури:

1. *Международное руководство по оказанию медицинской помощи на судах.* – Женева : Всемирная организация здравоохранения, 1970. – 394 с.

2. *Надання медичної допомоги постраждалим з політравмою на догоспітальному етапі : метод. рекомендації* / Г. Г. Рощін, Ю. О. Гайдаєв, О. В. Мазуренко [та ін.]. – К., 2003. – 33 с.

3. *Транспортирование больных, находящихся в критическом состоянии* / В. И. Черний, А. Н. Нестеренко, В. П. Шано [и др.] // *Анестезиология* : в 5-ти т. / под ред. В. И. Черния, Р. И. Новиковой. – К. : Здоров'я, 2004. – Т. 3. – С. 547–575.

4. *Транспортування потерпілих* // *Медицина транспортних катастроф* : навч. посібник / О. В. Борозенко, А. С. Владика, В. В. Грубник [та ін.] ; за ред. А. О. Лобенка, П. М. Чуєва. – Одеса : ОДМУ, 2000. – С. 182–185.

5. *Элькис И. А.* Мониторинг и интенсивная терапия пострадавших с тяжелой транспортной травмой на догоспитальном этапе / И. А. Элькис // *Вестник интенсивной терапии.* – 1997. – № 4. – С. 8–9.

6. *International medical Guide for Ships.* – 2nd ed. – Geneva : World Health Organization, 1988. – 368 p.

7. *The Ship's Medicine Chest and First Aid at Sea.* – Washington : United Government Printing Office, 1955. – 498 p.

Розділ 4

Етика і деонтологія в діяльності лікарів анестезіологів, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів

Говорячи про професійну етику анестезіологів і лікарів медицини невідкладних станів, мають на увазі норми поведінки, моралі, сукупності моральних правил у взаєминах представників цих професій між собою і з пацієнтами. Поняття «деонтологія» (від. грець. δεον – належне, закон) тлумачиться або як професійний обов'язок лікаря перед пацієнтом і його родичами, який задається етичними цінностями, або як закони та підзаконні акти, що регламентують дії і відносини всередині системи (у нашому випадку – охорони здоров'я) і з іншими системами (кримінальним правом, охороною праці тощо).

Лікарська етика формувалася з давніх часів, прикладом чого є «Клятва Гіппократа». Суспільна свідомість змінювалося з плином часу, вносячи корективи в етичні норми. Радянській медицині були притаманні патерналістські⁷ відносини між лікарем і пацієнтами. Нині, коли сфери виробничих і соціальних відносин дедалі більше і більше переходять на комерційну основу, у вітчизняній медицині співіснують патерналістські відносини, що склалися історично, і нові реформаторські комерційні, причому сфера перших обмежується. Лікарі згодні з патерналізмом у відносинах з пацієнтами, по-перше, тому, що так їх виховували у вищих навчальних закладах, і, по-друге, тому, що патерналізм не вимагає постійних зусиль лікарів у підтримці своєї конкурентної здатності. Вважають, що з патерналізмом боротися не варто, але необхідно сприяти розвитку альтернативних моделей взаємин лікаря і пацієнта.

В Україні на Всеукраїнському з'їзді лікарських організацій та X з'їзді Всеукраїнського лікарського товариства (ВУЛТ), що відбулися в м. Євпаторії 27 вересня 2009 р. було прийнято «Етичний кодекс українського лікаря». У ньому, «виходячи з принципів гуманізму та милосердя, декларацій Всесвітньої медичної асоціації та законодавства України про права громадян на якісну та доступну охорону здоров'я, декларуючи провідну роль лікарів у системі охорони здоров'я, керуючись Клятвою лікаря України, ураховуючи особливий характер взаємовідносин лікаря та

⁷ Патерналізм (лат. paternus – батьківський, батьковий) – система відносин, заснована на заступництві, піклуванні і контролі старшими молодших (підопічних), а також підпорядкування молодших старшим (аналогічно контролю батька над дітьми в патріархальній родині)

пацієнта і необхідність доповнення механізмів правового регулювання цих взаємовідносин нормами медичної етики і деонтології, а також моральну відповідальність лікаря перед медичною спільнотою та суспільством за свою професійну діяльність», представлено положення про відносини лікаря з суспільством, з пацієнтом, з колегами-лікарями. Сказано про необхідність дотримання етико-правових і законодавчих нормативів у практичній і науковій діяльності, у тому числі при застосуванні новітніх медичних технологій, про обов'язки лікаря не допускати порушення чинного законодавства і зберігати та захищати повагу до своєї професії.

Щодо фахівців з анестезіології та інтенсивної терапії, то їх професійна етика і деонтологія сформувалися порівняно недавно, оскільки наркоз після його відкриття довго ще виконувався «випадковими особами» під командуванням хірургів, які не бажали мати конкурентів в операційній. Формування нових правил відбувалося в міру визнання анестезіології та інтенсивної терапії рівноправними учасниками лікувального процесу.

Теоретично можна було б регламентувати всю діяльність анестезіолога, скрупульозно розчленувавши її на прості елементи, які підлягають обов'язковому виконанню в певний проміжок часу за певних показань, обмеживши в такий спосіб професійну діяльність лікаря «деонтологічними рамками», тобто поставив положення, коли невиконання обов'язкових дій підлягає покаранню, а виконання – заохочення. Однак практично це неможливо, оскільки в медицині фактично мало однозначно трактованих принципів дії, крім принципу «Не зашкодь!». До того ж цілковита регламентація дій сковує творчість та ініціативу лікаря. Етичний принцип чесної самооцінки і морального усвідомлення відповідальності за заподіяння пацієнту блага або шкоди важливіше деонтологічного регулятора професійного успіху. При цьому беруться до уваги, крім помилок суто медичних (лікувально-діагностичних, тактичних та ін.), і помилки деонтологічні, під якими розуміють порушення правил взаємовідносин між лікарем і хворим, між лікарями однієї або суміжних лікувальних установ, а також порушення загальних етичних норм.

Анестезіологи, які працюють в умовах високої моральної та юридичної відповідальності за життя пацієнта, належать до групи найвищого медико-юридичного ризику. Необхідність знань цими спеціалістами етичних норм і

законодавства стосовно медицини критичних станів зумовлена специфікою їхньої діяльності.

При проведенні знеболювання при хірургічних втручаннях і болісних маніпуляціях анестезіологу пропонують обов'язково дотримуватися певних положень.

Етика і деонтологія різко порушується проявом безвідповідальності анестезіолога, який уперше бачить хворого, коли він вже лежить на операційному столі, і забуває про нього одразу по виході з операційної. Хворий перед операцією повинен бути інформований про вид знеболювання і неминучих йому при цьому, хоч і не зовсім приємних, маніпуляцій у тій частині, поки хворий знаходиться в свідомості (встановлення крапельниці, накладення маски тощо). Відвідування хворого анестезіологом напередодні операції також необхідні для душевного спокою хворих, а безпосередньо напередодні – щоб остаточно перевірити підготовку і підбадьорити хворого.

Бажано проводити в одній операційній одночасно тільки одне оперативне втручання.

Ніколи не слід саджати хворого в куточку передопераційної або операційної в очікуванні, поки звільниться операційний стіл, і буде проведене прибирання – будуть зняті закривавлені простирадла і витерта кров на столі й на підлозі. Доставляти хворого в операційну слід тільки тоді, коли там вже все готово для анестезії та операції.

Фіксування хворого до операційного столу перед початком наркозу ремнями, манжетами для рук і ніг повинно проводитися з обов'язковим попередженням хворого і без зайвого старання.

Під час операції і до передачі хворого персоналу палати або відділення інтенсивної терапії анестезіолог ні на хвилину не повинен відходити від свого хворого. Найнадійніший моніторинг – це безперервне спостереження анестезіологом. Так можна вловити найменші зрушення в стані хворого і вжити термінових лікувальних заходів. Невиконання цього правила може мати найтяжчі наслідки, аж до летального кінця.

Після операції і повернення хворого до свідомості необхідне спілкування з ним анестезіолога, щоб викласти хворому результати операції в якомога більш сприятливому світлі і дати йому відчуття, що ним опікуються.

Робота лікаря швидкої медичної допомоги значною мірою перегукується з такою лікарів анестезіологів і тих, хто працює у відділеннях інтенсивної терапії. Усі їхні пацієнти – хворі високого ризику, усі потребують невідкладної допомоги, мета якої не видужування, а рятування життя. Тому практично всі етичні та деонтологічні вимоги, наведені вище для анестезії та інтенсивної терапії, стосуються і лікарів швидкої допомоги.

Організатор першої в СРСР кафедри швидкої допомоги професор С.А. Михайлович, фахівець з анестезіології, який ніколи не поривав з нею зв'язок, є автором першого посібника для лікарів швидкої допомоги. Він зазначає особливості праці лікарів швидкої допомоги та формулює вимоги до етики й деонтології їх професії, вважаючи що професія лікаря швидкої допомоги – це спеціальність героїчна. Роботу лікаря швидкої допомоги в повному обсязі і безпомилково може виконати тільки добре і всебічно підготовлений лікар за обставин, що складаються незвичайно в будь-яку пору доби, за наявності високого нервового і психічного напруження.

Основні вимоги такі:

- висока професійна підготовленість, а саме: знання всіх невідкладних станів, які можуть мати місце на догоспітальному етапі, принципів і прийомів їх розпізнавання, здатність швидко і кваліфіковано проводити екстрені лікувальні заходи, вибирати оптимальну тактику;
- уміння швидко і легко входити в контакт з будь-яким хворим і його рідними, незважаючи на наявність у пацієнта тяжкого, часом невиліковного захворювання;
- володіння логічним мисленням і міркуваннями, здатність переконати хворого і його рідних у правильності своїх висновків;
- здатність зрозуміти хворого, вселити в нього віру в одужання, розвіяти його сумніви і побоювання, підтримати його за будь-яких обставин, як би вони не склалися несприятливо для пацієнта;
- виняткова дисциплінованість, скромність, охайність, висока порядність; особлива запобігливість у відносинах з хворими і їхніми рідними;
- глибоке знання професійної підготовленості своїх колег і середнього медперсоналу; становлення і постійне підтримання високого авторитету колег і середнього медперсоналу у хворих і їх родичів.

Ураховуючи складність та велику відповідальність у повсякденній практичній діяльності лікаря швидкої допомоги, він повинен чітко і скрупульозно дотримуватися правил медичної етики та деонтології.

Йому завжди потрібно бути спокійним, ввічливим, уникати зарозумілості і квапливості. Хворий же, у свою чергу, буде довіряти лікарю, якщо він буде відчувати, що лікар його розуміє і ставиться до нього приязно.

Особливо ретельно і пунктуально лікар швидкої допомоги повинен дотримуватися лікарської таємниці, при цьому періодично нагадуючи членам бригади, що професійні розмови після огляду хворого не слід вести в квартирі, на кухні, у коридорі, на сходах, оскільки ніколи немає повної впевненості в тому, що вони не можуть бути випадково або навмисно почуті сторонніми особами. Про стан здоров'я хворого необхідно дуже тактовно і коротко, без зайвих подробиць, повідомити тільки його найближчим родичам за відсутності сторонніх осіб.

Виконуючи візит до хворого, лікар швидкої допомоги ніколи не повинен показувати вигляду, що в нього багато інших викликів і він поспішає. Розмова лікаря з хворим має проходити в атмосфері доброзичливості, ініціатором має бути лікар, який спрямовує її в потрібне русло. Розмова повинна відповідати рівню знань та інтелекту пацієнта. Лікар має зробити пацієнта своїм помічником, здатним сприяти уточненню діагнозу та успіху лікування.

На цей час у зв'язку зі зростанням загальної культури та освіченості населення значно збільшилася кількість «освічених пацієнтів». Для них лікар швидкої допомоги є повноважним представником медицини і повинен терпляче переконувати їх у правильності поставленого діагнозу і необхідності проведення призначеного лікування.

Зовсім інший характер повинна мати бесіда лікаря швидкої допомоги з недовірливими хворими, які вже заздалегідь передбачають у себе наявність тяжкого і невиліковного захворювання. З такими пацієнтами про їхні хвороби слід завжди говорити з достатньою часткою оптимізму.

Між членами бригади повинні бути нормальні товариські взаємини, що ґрунтуються на взаємній повазі та підтримці авторитету один одного, товариської взаємодопомоги.

Відомо, що один із найперших обов'язків будь-якого лікаря – підтримувати авторитет свого колеги. На жаль, ще є лікарі, які можуть

сказати хворому: «Вас не так лікували» або «Вам поставили неправильний діагноз». Обов'язок кожного лікаря – виявляти розумну терпимість до думки свого колеги.

Якщо при несприятливому результаті лікування тяжкого хворого дотримувалися всіх правил деонтології, то рідні загиблого часто стають захисниками лікаря. І, навпаки, у разі недотримання цих правил між хворим і родичами, з одного боку, і лікарем, з іншого боку, може виникнути конфлікт, навіть якщо лікування проведене абсолютно правильно і хворий одужав.

Лікар швидкої допомоги не повинен ніколи впадати у відчай навіть у найнесприятливішій ситуації. Спираючись на професійну підготовку, він завжди може розраховувати на краще і знаходити правильний вихід.

Слід наголосити, що вимоги до професійної підготовки та відповідальності лікаря швидкої допомоги завжди були підвищеними. Швидкий у діях, лікар повинен бути обережним у судженнях та висновках. На завершення необхідно зауважити, що володіння повною мірою такими якостями, як скромність, чесність, взаємна виручка і підтримка, дозволяє лікарю швидкої допомоги в повному обсязі виконувати вимоги медичної деонтології та лікарської етики, а це, у свою чергу, надає велику допомогу в його повсякденні і важкій практичній роботі.

Список літератури:

1. *Верткин А. Л.* Скорая помощь : рук. Для фельдшеров и медсестер / А. Л. Верткин. – М. : ЭКСМО, 2010. – 440 с.
2. *Етичний кодекс українського лікаря* // Здоров'я України. – 2009. – № 19 (224). – С. 30–31.
3. *Зильбер А. П.* Этика и закон в медицине критических состояний // Этюды критической медицины / А. П. Зильбер. – Петрозаводск : Петрозаводский ГУ, 1998. – Т. 4. – С. 169–173 ; С. 182—184.
4. *Каменская М. А.* Актуальные аспекты этики в реаниматологии: доктрина информированного согласия и понятие смерти мозга / М. А. Каменская // Реаниматология и интенсивная терапия. – 1999. – № 1. – С. 28–38.
5. *Михайлович В. А.* Руководство для врачей скорой медицинской помощи / В. А. Михайлович, А. Г. Мирошниченко. – 4-е изд. – СПб. : Издательский дом СПбМАПО, 2007. – 808 с.

6. *Полушин Ю. С.* Этические и юридические аспекты деятельности анестезиолога и реаниматолога / Ю. С. Полушин, А. И. Левшанков // Военномедицинский журнал. – 1998. – № 2. – С. 4–11.

7. *Про внесення змін та доповнень до наказу МОЗ України «Про регламентацію діяльності анестезіологічної служби України»* від 08.10.1997 р. № 303 [Електронний ресурс] : Наказ МОЗ України від 01.07.1998 р. № 183. – Режим доступу : <http://mozdocs.kiev.ua/view.php?id=683>

8. *Про регламентацію діяльності анестезіологічної служби України* [Електронний ресурс] : Наказ МОЗ України від 08.10.1997 р. № 303. – Режим доступу : <http://www.uazakon.com/document/spart78/inx78331.htm>

9. *Усенко Л. В.* Стандарты лечения и ответственность анестезиолога – путь к безопасности анестезиологического пособия / Л. В. Усенко, Н. С. Сизоненко, А. В. Царев // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 1998. – № 1 (2). – С. 40–52.

10. *Условия труда и их влияние на состояние здоровья персонала отделений реанимации, интенсивной терапии и анестезиологии* / В. А. Капцов, Л. П. Коротич, О. А. Благодарная, В. В. Матюхин // Анестезиология и реаниматология. – 1984. – № 2. – С. 3–5.

11. *Черний В. И.* Правовые, нормативные и директивные основы анестезиологии в Украине / В. И. Черний, А. Н. Нестеренко, В. П. Шано // Анестезиология : в 5-ти т. / под ред. В. И. Черния, Р. И. Новиковой. – К. : Здоров'я, 2004. – Т. 2. – С. 124–166.

12. *Черній В. І.* Юридичні та деонтологічні аспекти в анестезіології та інтенсивній терапії / В. І. Черній, О. М. Нестеренко // Анестезіологія та інтенсивна терапія / за ред. І. П. Шлапака. – К. : Ніка Прінт, 2013. – Т. 1. – С. 64–79.

Варіант 1. Потенційована місцева анестезія

Етап анестезії	Медикаменти і заходи	Спосіб уведення	Примітка
Передопераційна підготовка	Обмеження вживання їжі і пиття		Не менш ніж за 8 год до операції
	Випорожнення шлунку	Через зонд	За необхідності
Премедикація	Холінолітик антигістамінний седативний опіоїд	Внутрішньом'язово	За 5–10 хв до операції
Підтримання	Місцевий анестетик	Місцева інфільтрація тканин	
Найближчий післяопераційний період	Дексалгін або опіоїд	Внутрішньом'язово	При болях

Варіант 2. Потенційована провідникова анестезія

Етап анестезії	Медикаменти і заходи	Спосіб уведення	Примітка
Передопераційна підготовка	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія	Внутрішньовенно	За кілька днів
	Обмеження вживання їжі і пиття		Не менш ніж за 8 год до операції
Премедикація	Снодійне	Усередину	Напередодні
	Холінолітик антигістамінний седативний опіоїд	Внутрішньом'язово	За 30 хв до операції
Периневральна блокада	Місцевий анестетик	Периневрально	Під контролем розвитку блока
Після операції	НПЗП або опіоїд	Парентерально	При появі скарг на біль

Варіант 3. Потенційована епідуральна анестезія

Етап анестезії	Медикаменти і заходи	Спосіб уведення	Примітка
Передопераційна підготовка	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія	Внутрішньовенно	За кілька днів
	Обмеження вживання їжі і пиття		Не менш ніж за 8 год до операції
Премедикація	Снодійне	Усередину	Напередодні
	Холінолітик антигістамінний седативний опіоїд	Внутрішньом'язово	За 30 хв до операції
Епідуральна катетеризація і блокада	Місцевий анестетик	Епідурально	Під контролем розвитку блока
Підтримання	Місцевий анестетик	Епідурально	Повторно за необхідності
Найближчий післяопераційний період	Місцевий аналгетик	Епідурально	При появі скарг на біль або шляхом контрольованої пацієнтом аналгезії

Варіант 4. Потенційована спінальна анестезія

Етап анестезії	Медикаменти і заходи	Спосіб введення	Примітка
Передопераційна підготовка	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія	Внутрішньовенно	За кілька днів
	Обмеження вживання їжі і пиття		Не менш ніж за 8 год до операції
Премедикація	Снодійне	Усередину	Напередодні
	Холінолітик антигістамінний седативний опіоїд	Внутрішньом'язово	За 30 хв до операції
Спінальна пункція чи катетеризація і блокада	Місцевий анестетик	Інtrateкально	Під контролем розвитку блока
Підтримання	Місцевий анестетик	Інtrateкально	Повторно при необхідності
Найближчий післяопераційний період	Дексалгін або опіоїд	Внутрішньом'язово	При появі скарг на біль у рані

Варіант 5. Комбінована спірально-епідуральна анестезія

Етап анестезії	Медикаменти і заходи	Спосіб введення	Примітка
Передопераційна підготовка	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія	Внутрішньовенно	За кілька днів
	Обмеження вживання їжі і пиття		Не менш ніж за 8 год до операції
Премедикація	Снодійне	Усередину	Напередодні
	Холінолітик антигістамінний седативний опіоїд	Внутрішньом'язово	За 30 хв до операції
Спінальна пункція чи катетеризація і блокада	Місцевий анестетик	Інtrateкально	Під контролем розвитку блока
Епідуральна катетеризація і блокада	Місцевий анестетик	Епідурально	
Підтримання	Місцевий анестетик	Епідурально	Повторно за необхідності
Найближчий післяопераційний період	Місцевий анагетик	Епідурально	При появі скарг на біль або шляхом контрольованої пацієнтом анагезії

Варіант 6. Загальна внутрішньовенна анестезія зі спонтанним диханням

Етап анестезії	Медикаменти і заходи	Спосіб введення	Примітка
Передопераційна підготовка	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія	Внутрішньовенно	За кілька днів
	Обмеження вживання їжі і пиття		Не менш ніж за 8 год до операції
Премедикація	Снодійне	Усередину	Напередодні
	Холінолітик антигістамінний седативний опіоїд	Внутрішньом'язово	За 30 хв до операції
Підтримання	Внутрішньовенний анестетик	Внутрішньовенно	Під контролем глибини анестезії
Найближчий післяопераційний період	Дексалгін або опіоїд	Внутрішньом'язово	При появі скарг на біль у рані

Варіант 7. Загальна інгаляційна анестезія із спонтанним диханням

Етап анестезії	Медикаменти і заходи	Спосіб введення	Примітка
Передопераційна підготовка	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія	Внутрішньовенно	За кілька днів
	Обмеження вживання їжі і пиття		Не менш ніж за 8 год до операції
Премедикація	Снодійне	Усередину	Напередодні
	Холінолітик антигістамінний седативний опіоїд	Внутрішньом'язово	За 30 хв до операції
Підтримання	Інгаляційний анестетик	Інгаляційно	Під контролем глибини анестезії
Найближчий післяопераційний період	Дексалгін або опіоїд	Внутрішньом'язово	При появі скарг на біль у рані

Варіант 8. Загальна внутрішньовенна анестезія з ШВЛ

Етап анестезії	Медикаменти і заходи	Спосіб введення	Примітка
Передопераційна підготовка	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія	Внутрішньовенно	За кілька днів
	Обмеження вживання їжі і пиття		Не менш ніж за 8 год до операції
Премедикація	Снодійне	Усередину	Напередодні
	Холінолітик антигістамінний седативний опіоїд	Внутрішньом'язово	За 30 хв до операції
Індукція	Внутрішньовенний анестетик	Внутрішньовенно	До вимкнення свідомості
	Мікродоза недеполяризуючого міорелаксанта	Внутрішньовенно	Через 2–3 хв після анестетика
	Міорелаксант короткої дії	Внутрішньовенно	Через 3–4 хв після прекураризації

	Інтубація трахеї, зонд у шлунок		Під контролем прямої ларенгоскопії
Підтримання	Внутрішньовенний анестетик	Внутрішньовенно	При зменшенні глибини анестезії
	Повна доза недеполяризуючого міорелаксанта	Внутрішньовенно	При підвищенні м'язового тону
	Опіоїд в еквіаналгетичних дозах	Внутрішньовенно	При появі реакції на біль

Етап анестезії	Медикаменти і заходи	Спосіб введення	Примітка
Найближчий післяопераційний період	Дексалгін	Внутрішньом'язово або внутрішньовенно	При появі скарг на біль або шляхом контрольованої пацієнтом анальгезії
	або опіоїд	Підшкірно або внутрішньовенно	
	Декомпресія ШКТ через зонд	Назогастрально чи назоентерально	До відновлення моторики ШКТ
	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія	Внутрішньовенно	До переходу на пероральне вживання їжі

Варіант 9. Загальна інгалаційна анестезія з ШВЛ

Етап анестезії	Медикаменти і заходи	Спосіб введення	Примітка
Передопераційна підготовка	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія	Внутрішньовенно	За кілька днів
	Обмеження вживання їжі і пиття		Не менш ніж за 8 год до операції
Премедикація	Снодійне	Усередину	Напередодні
	Холінолітик антигістамінний седативний опіоїд	Внутрішньом'язово	За 30 хв до операції
Індукція	Внутрішньовенний анестетик	Внутрішньовенно	До вимкнення свідомості
	Мікродоза недеполяризуючого міорелаксанта	Внутрішньовенно	Через 2–3 хв після анестетика
	Міорелаксант короткої дії	Внутрішньовенно	Через 3–4 хв після прекураризації
	Інтубація трахеї, зонд у шлунок		Під контролем прямої ларенгоскопії
Підтримання	Інгаляційний анестетик і O ₂	Внутрішньовенно	Під контролем глибини анестезії
	Повна доза недеполяризуючого міорелаксанта	Внутрішньовенно	При підвищенні м'язового тону
Найближчий післяопераційний	Опіоїд в еквіаналгетичних дозах	Внутрішньовенно	При появі реакції на біль

період	Дексалгін	Внутрішньом'язово або внутрішньовенно	При появі скарг на біль або шляхом контрольованої пацієнтом аналгезії
--------	-----------	---------------------------------------	---

Етап анестезії	Медикаменти і заходи	Спосіб введення	Примітка
	або опіоїд	Підшкірно або внутрішньовенно	
	Декомпресія ШКТ через зонд	Назогастрально чи назоентерально	До відновлення моторики ШКТ
	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія	Внутрішньовенно	До переходу на пероральне вживання їжі

Варіант 10. Базисна регіонарна анестезія з седацією загальною внутрішньовенною анестезією зі спонтанним диханням та з епідуральною аналгезією після операції

Етап анестезії	Медикаменти і заходи	Спосіб введення	Примітка
Передопераційна підготовка	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія	Внутрішньовенно	За кілька днів
	Обмеження вживання їжі і пиття		Не менш ніж за 8 год до операції
Премедикація	снотворне	Увсередину	Напередодні
	Холінолітик, антигістамінний седативний опіоїд	Внутрішньом'язово	За 30 хв до операції
Епідуральна катетеризація і блокада	Місцевий анестетик	Епідурально	
Підтримання	Внутрішньовенний анестетик	Внутрішньовенно	До рівня седації
Найближчий післяопераційний період	Місцевий анестетик	Епідурально	При появі скарг на біль або шляхом контрольованої пацієнтом аналгезії

Варіант 11. Базисна регіонарна анестезія з седацією загальною інгаляційною анестезією зі спонтанним диханням та з епідуральною аналгезією після операції

Етап анестезії	Медикаменти і заходи	Спосіб введення	Примітка
Передопераційна підготовка	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія	Внутрішньовенно	За кілька днів
	Обмеження вживання їжі і пиття		Не менш ніж за 8 год до операції
Премедикація	Снодійне	Усередину	Напередодні

	Холінолітик , антигістамінний седативний опіоїд	Внутрішньом'язово	За 30 хв до операції
--	---	-------------------	-------------------------

Етап анестезії	Медикаменти і заходи	Спосіб введення	Примітка
Епідуральна катетеризація і блокада	Місцевий анестетик	Епідурально	
Підтримання	інгаляційний анестетик	Інгаляційно	До рівня седації
Найближчий післяопераційний період	Місцевий анагетик	Епідурально	При появі скарг на біль або шляхом контрольованої пацієнтом аналгезії

Варіант 12. Базисна загальна внутрішньовенна анестезія з ШВЛ з посиленням регіонарною анестезією та з епідуральною аналгезією після операції

Етап анестезії	Медикаменти і заходи	Спосіб введення	Примітка
Передопераційна підготовка	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія Обмеження вживання їжі і пиття	Внутрішньовенно	За кілька днів. Не менш ніж за 8 год до операції
Премедикація	Снодійне	Усередину	Напередодні
	Холінолітик антигістамінний седативний опіоїд	Внутрішньом'язово	За 30 хв до операції
Епідуральна катетеризація і блокада	Місцевий анестетик	Епідурально	
Індукція	Внутрішньовенний анестетик	Внутрішньовенно	
	Ардуан	Внутрішньовенно	Через 2–3 хв після анестетика
	Дитилін	Внутрішньовенно	Через 3–4 хв після прекураризації
	Інтубація трахеї, зонд в шлунок		Під контролем пря- мої ларингоскопії
Підтримання	Діазепам	Внутрішньовенно	При зменшенні глибини анестезії
	Кетамін	Внутрішньовенно	
	Ардуан	Внутрішньовенно	При підвищенні міотонуса
Найближчий післяопераційний період	Місцевий анагетик	Епідурально	При появі скарг на біль або шляхом контрольованої пацієнтом аналгезії
	Декомпресія ШКТ через зонд	Назогастрально	До відновлення моторики ШКТ
	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія	Внутрішньовенно інфузійно	

Варіант 13. Базисна загальна інгаляційна анестезія з ШВЛ, з посиленням регіонарною анестезією та з епідуральною аналгезією після операції

Етап анестезії	Медикаменти і заходи	Спосіб введення	Примітка
Передопераційна підготовка	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія	Внутрішньовенно	За кілька днів
	Обмеження вживання їжі і пиття		Не менш ніж за 8 год до операції
Премедикація	Снодійне	Усередину	Напередодні
	Холінолітик антигістамінний седативний опіоїд	Внутрішньом'язово	За 30 хв до операції
Епідуральна катетеризація і блокада	Місцевий анестетик	Епідурально	
Індукція	Внутрішньовенний анестетик	Внутрішньовенно	
	Мікродоза недеполяризуючого міорелаксанта	Внутрішньовенно	Через 2–3 хв після анестетика
	Міорелаксант короткої дії	Внутрішньовенно	Через 3–4 хв після прекураризації
	Інтубація трахеї, зонд в шлунок		Під контролем прямої ларингоскопії
Підтримання	Інгаляційний анестетик та O ₂	Інгаляційно	Під контролем глибини анестезії
	Повна доза недеполяризуючого міорелаксанта	Внутрішньовенно	При підвищенні міотонуса
Найближчий післяопераційний період	Місцевий аналгетик	Епідурально	При появі скарг на біль або шляхом контрольованої пацієнтом аналгезії
	Декомпресія ШКТ через зонд	Назогастрально	До відновлення моторики ШКТ
	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія	Внутрішньовенно інфузійно	

Варіант 14. Комбінована (попереджувальна, мультимодальна) загальна внутрішньовенна анестезія з ШВЛ, з епідуральною та місцевою анестезією

Етап анестезії	Медикаменти і заходи	Способи введення	Примітка
Передопераційна підготовка	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія	Внутрішньовенно	За кілька днів
	Обмеження вживання їжі і пиття		Не менш ніж за 8 год до операції
Премедикація	Снодійне	Усередину	Напередодні
	Холінолітик антигістамінний седативний опіоїд	Внутрішньом'язово	За 30 хв до операції

Епідуральна катетеризація і блокада	Місцевий анестетик	Епідурально	
Індукція	Внутрішньовенний анестетик	Внутрішньовенно	
	Ардуан	Внутрішньовенно	Через 2–3 хв після анестетика
	Дитилін	Внутрішньовенно	Через 3–4 хв після прекураризації
	Інтубація трахеї, зонд в шлунок		Під контролем прямої ларингоскопії
Місцева анестезія	Місцевий анестетик	Інфільтрація	Тканини в ділянці рани
Підтримання	Діазепам	Внутрішньовенно	При зменшенні глибини анестезії
	Кетамін	Внутрішньовенно	
	Ардуан	Внутрішньовенно	При підвищенні міотонуса
Найближчий післяопераційний період	Місцевий аналгетик	Епідурально	При появі скарг на біль або шляхом контрольованої пацієнтом аналгезії
	Декомпресія ШКТ через зонд	Назогастрально	До відновлення моторики ШКТ
	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія	Внутрішньовенно інфузійно	

Варіант 15. Комбінована (попереджувальна, мультимодальна) загальна інгаляційна анестезія з ШВЛ, з епідуральною та місцевою анестезією

Етап анестезії	Медикаменти і заходи	Спосіб введення	Примітка
Передопераційна підготовка	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія	Внутрішньовенно	За кілька днів
	Обмеження вживання їжі і пиття		Не менш ніж за 8 год до операції
Премедикація	Снодійне	Усередину	Напередодні
	Холінолітик антигістамінний седативний опіоїд	Внутрішньом'язово	За 30 хв до операції
Епідуральна катетеризація і блокада	Місцевий анестетик	Епідурально	
Індукція	Внутрішньовенний анестетик	Внутрішньовенно	
	Мікродоза недеполяризуючого міорелаксанта	Внутрішньовенно	Через 2–3 хв після анестетика
	Міорелаксant короткої дії	Внутрішньовенно	Через 3–4 хв після прекураризації

	Інтубація трахеї, зонд у шлунок		Під контролем прямої ларингоскопії
Місцева анестезія	Місцевий анестетик	Інфільтрація	Тканини в ділянці рани
Підтримання	Інгаляційний анестетик та O ₂	Інгаляційно	Під контролем глибини анестезії
	Повна доза недеполяризуючого міорелаксанта	Внутрішньовенно	При підвищенні міотонуса
Найближчий післяопераційний період	Місцевий анагетик	Епідурально	При появі скарг на біль або шляхом контрольованої пацієнтом анагезії
	Декомпресія ШКТ через зонд	Назогастрально	До відновлення моторики ШКТ
	Гомеостаз-коригувальна інфузійна терапія	Внутрішньовенно інфузійно	

ПІСЛЯМОВА

Пропонований посібник є результатом поєднання відомостей зі спеціальної літератури та багатолітнього досвіду кафедри анестезіології та інтенсивної терапії з післядипломною підготовкою ОНМедУ щодо навчання в інтернатурі та виховання спеціалістів – анестезіологів і лікарів невідкладної медичної допомоги.

Навчання анестезіології в Одесі почалося з 1 вересня 1958 року – з моменту утворення в Одеському медичному інституті ім. М.І. Пирогова доцентського курсу анестезіології при кафедрі загальної хірургії педіатричного і санітарно-гігієнічного факультетів, якою керував професор І.Я. Дейнека. Курсом офіційно керував доцент І.П. Пилявський – хірург, який ніколи не займався анестезіологією ні в теоретичному, ні в практичному плані. Однак на курсі навчались анестезіології три клінічні аспіранти. Ю.М. Ведутов перед цим, будучи на військовій службі, пройшов підготовку як анестезіолог у Тбілісі в госпіталі Закавказького військового округу і в Москві в професора Є.А. Дамір. Двоє інших аспірантів – Р.Р. Майорова і Ю.М. Трусов навчалися теорії за іншомовними підручниками і практиці – у Ю.М. Ведутова.

Після відкриття 15 серпня 1961 р. відділення анестезіології, а дещо пізніше – відділення термінальних станів лікарі цих нових відділень спочатку наймалися на роботу, а потім уже перекваліфіковувалися в анестезіолога з інших лікарняних спеціальностей (хірургів, акушерів-гінекологів, судового лікаря, суднового (з морського судна) лікаря, терапевта, лікаря швидкої допомоги) на місці у Ю.М. Ведутова, якого було призначено завідувачем анестезіологічного відділення, а потім по черзі проходили спеціалізацію й удосконалення в Києві в клініці М.М. Амосова в доцента А.І. Трішинського.

Офіційно спеціалізація з анестезіології в Одесі розпочалася з моменту відкриття кафедри анестезіології і реаніматології в 1970 році – другої в Союзі і першої в Українській РСР серед студентських вузів. Завідувач кафедри професор Л.М. Аряєв на прохання обласного військового комісаріату організував на кафедрі курси з анестезіології для лікарів – офіцерів запасу.

1976 року на завідування кафедрою прийшов професор В.П. Стасюнас, який мав колосальний досвід викладання анестезіології курсантам ВМА

ім. С.М. Кірова в клініці П.А. Купріянова. Він швидко організував на кафедрі курси первинної спеціалізації анестезіологів і реаніматологів, а співробітники кафедри доцент А.Й. Бахар, асистенти С.М. Терещук, Б.П. Тишкевич, П.М. Чуєв стали першими викладачами цих курсів.

Під час завідування професора А.С. Владика кафедра так і працювала у двох напрямках – навчання студентів і курсантів створеного в інституті факультету удосконалення лікарів (ФУЛ). Після впровадження нової навчальної категорії – інтернатури кафедра стала навчати інтернів-анестезіологів і це тривало до 1985 року, коли була організована окрема кафедра анестезіології і реаніматології ФУЛ, яку очолив професор П.М. Чуєв.

Силами молодого колективу нової кафедри (доцент В.О. Беляков, асистенти А.Є. Бухало, Г.А. Буров, О.Ю. Каташинський, пізніше – доценти М.О. Брусніцина і І.Л. Басенко) були створені нові цикли загального удосконалення для анестезіологів, лікарів швидкої допомоги і лікарів гіпербаричної оксигенації (ГБО). З 1992 року організувалися передатестаційні цикли і навчання інтернів за спеціальностями «Анестезіологія», «Дитяча анестезіологія» і «Медицина невідкладних станів».

1995 року обидві кафедри – студентська і ФУЛ – знову були об'єднані в одну кафедру анестезіології та інтенсивної терапії з післядипломною підготовкою, яку очолив професор П.М. Чуєв, а з 2008 року – професор О.О. Тарабрін.

Під керівництвом професора О.О. Тарабріна в Україні розроблено та впроваджено в практичну медицину новий науковий напрям – клінічна гемостазіологія, у результаті чого в Одесі створена наукова школа гемостазіології та науково-практичне товариство гемостазіологів, головою якого є професор О.О. Тарабрін. З 2012 року Олег Олександрович працює заступником головного редактора та членом редакційної ради наукового журналу «Клінічна анестезіологія та інтенсивна терапія (Clinical Anesthesiology & Intensive Care)».

Професором О.О. Тарабріним було організовано міжнародний конгрес з гемостазіології, анестезіології та інтенсивної терапії «Black sea pearl», який щорічно проводиться в місті Одесі із залученням видатних лекторів із Європи. З 2014 року професор О.О. Тарабрін є членом Комітета з європейської освіти в анестезіології (CEEА), він організував єдиний в

Україні центр європейської освіти з анестезіології та очолив центр СЕЕА в м. Одеса. Завдяки цілеспрямованій роботі всієї кафедри Одеса стала одним з основних центрів європейської освіти в галузі анестезіології та інтенсивній терапії.

А все це відбувалося на тлі історичного поступу віковичної мрії людства про подолання болю та передчасної смерті, елементарні знання про що повинен мати кожний лікар, спеціальність якого є предметом цього підручника.

Авторський колектив

Басенко Ігор Леонтійович – кандидат медичних наук, доцент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ОНМедУ

Владика Анатолій Степанович – засл. лікар України, доктор медичних наук, професор кафедри анестезіології та інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ОНМедУ

Суслов Валентин Васильович – засл. діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор, завідувач відділення анестезіології та інтенсивної терапії НДІ урології та нефрології НАМН України

Тарабрін Олег Олександрович – засл. діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ОНМедУ

АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ, ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ТА НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ

Навчальний посібник

3-тє видання, виправлене та доповнене

*Відповідальний за випуск С.В. Піча
Дизайн обкладинки К.А. Краснощок*

Підп. до друку 22.06.2021 р.
Формат 60x84 1/16. Папір офсетний.
Цифровий друк. Ум. друк. арк. 37,125
Зам. № 2021 – 43

Видавець ФОП Піча С.В.
а/с 5026, м. Львів-53, 79053, Україна
e-mail: novsv2016@ukr.net

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи
до Державного реєстру видавців, виготівників і розповсюджувачів
видавничої продукції: серія ДК № 5069 від 22.03.2016 року, видане
Державним комітетом інформаційної політики, телебачення та
радіомовлення України