



*Бібліотека
студента-медика*

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ



ОДЕСЬКИЙ
МЕДУНІВЕРСИТЕТ

Бібліотека студента-медика

*Започатковано 1999 р. на честь 100-річчя
Одеського державного медичного університету
(1900 — 2000 рр.)*

*Видається за загальною редакцією
лауреата Державної премії України
академіка АМН України
В. М. ЗАПОРОЖАНА*

ГОЛОВНА РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

В. М. ЗАПОРОЖАН (головний редактор),
Ю. І. БАЖОРА, І. С. ВІТЕНКО,
В. Й. КРЕСЮН (заст. головного редактора),
О. О. МАРДАШКО, В. К. НАПХАНЮК,
Г. І. ХАНДРІКОВА (відповідальний секретар),
П. М. ЧУЄВ



**Одеський державний
медичний університет**



Вельмишановний читачу!

Одеський державний медичний університет продовжує видання нової серії навчальної літератури — «Бібліотеки студента-медика».

Розбудовуючи незалежну Україну, дбаючи про майбутнє, слід турбуватися про збереження і примноження історичних, культурних і наукових цінностей для нащадків. Найкращим засобом для цього слугує хороша книжка. Є й інші причини, які спонукали нас до роботи.

По-перше, недостатня кількість і якість сучасних підручників, виданих державною мовою. Тому ми прагнули створити серію підручників і навчальних посібників, яка б містила як класичні відомості з різних галузей медицини, так і новітні досягнення та великий досвід наших провідних фахівців.

По-друге, останнім часом згідно з навчальними планами та типовими програмами запроваджено цілу низку нових дисциплін і курсів, з яких немає аніяких підручників.

По-третє, ми вважаємо, що саме Одеський медуніверситет, якому 2000 року виповнилося сто років, має всі підстави для створення серії оригінальних підручників і навчальних посібників. Адже він є ядром, навколо якого згуртувалося чимало медичних шкіл і напрямків, очолюваних відомими медиками, що мають неабиякий авторитет не лише в Україні, а й у багатьох країнах світу.

Сподіваємося, що ця серія стане вагомим внеском у розвиток медицини, підготовку медичних кадрів.

Валерій ЗАПОРОЖАН,
головний редактор серії,
лауреат Державної премії України,
академік АМН України

П. М. Чуєв
А. С. Владика

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

Видання друге, виправлене та доповнене

Рекомендовано

*Центральним методичним кабінетом
з вищої медичної освіти МОЗ України
як навчальний посібник для студентів
вищих медичних навчальних закладів
IV рівня акредитації*



Одеса
Одеський медуніверситет
2006

Автори: П. М. Чуєв, А. С. Владика

Рецензенти: Зав. кафедри анестезіології та інтенсивної терапії
КМАПО ім. П. Л. Шупика, д-р мед. наук,
проф. І. П. Шлапак

Професор кафедри анестезіології та інтенсивної терапії
Харківської медичної академії післядипломної освіти,
д-р мед. наук, проф. В. В. Зверєв

Чуєв П. М., Владика А. С.

Ч-85 Інтенсивна терапія невідкладних станів: Навч. посібник. —
Вид. 2-ге, випр. та допов. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2006.
— 252 с. — (Б-ка студента-медика).
ISBN 966-7733-83-1

Навчальний посібник містить відомості про історію становлення та розвитку методів реанімації та інтенсивної терапії, організацію в Україні служби анестезіології. В окремих розділах посібника описані заходи з ліквідації наслідків катастроф, при термінальних станах, больовому синдромі та хірургічних операціях, порушення гомеостазу та методи їх корекції, питання шоку, поліорганної недостатності, екзо- й ендотоксикозу.

Для студентів вищих медичних навчальних закладів. Книжка також може допомогти лікарям різних спеціальностей при вирішенні питань інтенсивної терапії невідкладних станів.

Іл. 28. Табл. 21. Бібліогр.: в кінці розділів.

ББК 53.5,3я73

Невідкладні стани, які можуть зустрітись у практиці лікарів найрізноманітніших спеціальностей, тому і мають таку назву, що вимагають негайного, невідкладного лікування. Якщо медична допомога хворому чи потерпілому надана несвоєчасно, його стан прогресивно погіршується і швидко сягає ступеня критичного, а потім — і термінального.

Отже, лікування невідкладних станів дуже часто пов'язане з використанням інтенсивної терапії та реанімації. Вони спрямовані на підтримку і відновлення життєво важливих функцій організму, потребують спеціальних знань і підготовки медичного персоналу, певної, інколи дуже складної апаратури і лікувальних засобів. Такі методи є суттю анестезіології та інтенсивної терапії — відносно нової самостійної галузі медичної науки і практики. Однак представники цієї дисципліни — анестезіологи — не завжди можуть своєчасно з'явитися біля ліжка хворого. Тому лікарі всіх спеціальностей, у практиці яких трапляються невідкладні стани (терапевти, хірурги, акушери-гінекологи, педіатри та ін.) повинні вміти своєчасно розпізнати момент появи критичної ситуації та почати надання ефективної медичної допомоги хворим і потерпілим. Цьому завданню і присвячено даний навчальний посібник.

Автори щиро дякують співробітникам кафедри анестезіології та інтенсивної терапії доцентам М. П. Юзваку, С. О. Іванченко, асистенту Г. Ф. Чорному за допомогу в створенні цього посібника.

ПЕРЕДМОВА ДО ДРУГОГО ВИДАННЯ

Користуючись широким попитом серед читачів — студентів та інтернів, перше видання навчального посібника, випущене в 2000 році на честь 100-річчя Одеського державного медичного університету, розійшлося дуже швидко, що спонукало нас до другого видання. При цьому, враховуючи швидкий розвиток науки і побажання читачів, у новому виданні зроблено деякі зміни стосовно техніки серцево-легенево-церебральної реанімації, печінкової недостатності тощо. Воно доповнене розділами «Політравма», «Набряк і набухання мозку». В кінці розділів наведена бібліографія останніх років. Виправлені помічені недоліки.

Автори будуть вдячні за зауваження і пропозиції щодо цього видання.

П. М. Чуєв, А. С. Владика

Невідкладні стани є реальною загрозою для життя хворого. У зв'язку з тим, що вони тісно пов'язані з можливістю розвитку критичних або навіть термінальних станів, що потребує проведення інтенсивної терапії та реанімації з використанням методів, притаманних анестезіології, виникає необхідність знайомства зі згаданою термінологією.

Критичний стан — коли наявний розлад життєво важливих фізіологічних функцій організму не може спонтанно корегуватися шляхом саморегуляції та потребує часткової або повної корекції чи заміщення.

Інтенсивна терапія — процес лікування хворих у критичному стані, комплексна терапія, що проводиться при тяжких і загрожуючих життю станах. Виходячи з наведеного вище поняття про критичний стан, основою інтенсивної терапії повинна бути корекція або заміщення життєво важливих функцій організму. При цьому основний діагноз часто відходить на другий план, а на перший виступають синдроми даного стану. Саме посиндромний підхід здебільшого стає основним в інтенсивній терапії невідкладних станів.

У зарубіжних країнах термін «інтенсивна терапія» (*intensive care*) використовується для визначення галузі клінічної медицини, що вивчає патогенез процесів і явищ, які виникають в організмі при термінальних станах і у відновному періоді після перенесеної клінічної смерті. Останніми роками в Україні термін «інтенсивна терапія» вживається замість терміну «реаніматологія».

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

Реанімація (лат. *re* — знову, *animation* — оживлення, *animo* — вдихаю життя) — процес лікування термінальних станів, оживлення організму, комплекс лікувальних заходів, спрямованих на відновлення згасаючих або тільки-но згаслих життєво важливих функцій організму.

Реаніматологія (реанімація + грец. *logos* — наука) — наука про оживлення організму. В СРСР багато років цей термін розповсюджувався не тільки на вивчення процесів умирання й оживлення, а й на нормалізацію гостро порушених функцій живого організму, які в зарубіжних англomовних країнах, а зараз і в Україні визначаються як «інтенсивна терапія» (*intensive care*).

Інтенсивне спостереження — нагляд за хворими з потенційною можливістю розвитку критичного стану. Ідентичне терміну «моніторинг» (*monitoring*). Виходячи з аксіоми, що краще не чекати ушкоджень вітальних функцій, щоб потім їх відновлювати, інтенсивне спостереження запобігає розвитку критичних станів. Так і інтенсивна терапія певною мірою запобігає розвитку термінальних станів, а реанімація — настанню біологічної смерті. Моніторинг ведеться інвазивними (з вторгненням, наприклад, у кровоносну систему) і неінвазивними методами з використанням спеціальних технічних пристроїв, і неінструментальними методами з безперервною та через певні проміжки часу реєстрацією показників.

При проведенні інтенсивної терапії та реанімації користуються методами, які застосовуються в анестезіології.

Термін «**анестезіологія**» (від *an* — відсутність, *esthesia* — відчуття, *logos* — наука) спочатку трактувався як наука про знеболювання при хірургічних операціях. Хоча вони завжди спрямовані на лікування, та згідно з Рене Лерішем, «операція рятує хворого шляхами, котрими може його вбити». Головне завдання анестезіології — захистити організм від операційної травми. З часом семантика слова «анестезіологія» значно розширилася. Воно набуло значення науки про керування вітальними функціями не тільки у зв'язку з операцією, але й критичним станом будь-якого походження. Тому анестезіолог повинен володіти не тільки методами знеболювання, але й реанімації та інтенсивної терапії. Отже, він має безпосереднє відношення до інтенсивної терапії невідкладних станів.

Про значення анестезіології свідчить сама історія цієї науки. Протягом багатьох віків людиною володіла ідея усунення болю та повернення до життя вмираючого.

Перший період розвитку науки про знеболювання й оживлення — емпіричний (3–5 тис. років до н. е. — відкриття ефірного наркозу в 1846 р.). Здавна для знеболювання вживали мандрагору, опій, індійську коноплю, етиловий спирт, скополамін («напій прокляття» середніх віків). У 1200 р. Люліус виділив, а в 1540 р. Кордус синтезував із алкоголю та сірчаної кислоти діетиловий ефір. У тому ж таки році Парацельс встановив знеболюючі якості ефіру, а в 1794 р. спробували дослідити дію ефіру щодо зменшення болю. Авіценна згадує про охолодження кінцівок із метою знеболювання, що використовував і головний хірург армії Наполеона Ляррей. Амбруаз Паре користувався джгутом для знеболювання при операціях на кінцівках.

Спроби оживлення шляхом вдювання повітря в легені потерпілих методом «із рота в рот» використовувалися 3–5 тис. років тому. Парацельс пропонував спеціальні міхи для вдювання повітря в легені потерпілих. У 1767 р. у США було створено товариство з оживлення потопавчих. До спроб оживлення потопавчих на початку XIX ст. вдавалися англійський лікар Бухан і російський медик Нікітін.

Другий період розвитку анестезіології та інтенсивної терапії — від часу відкриття ефірного наркозу до становлення «великої хірургії».

Хімік Хемфрі Деві вивчав властивості закису азоту і назвав його «звеселяючим газом». Його почали використовувати для проведення розважальних сеансів. Деві висловив припущення про можливість використання його і для знеболювання. Генрі Хікмен (1800–1830) вивчав методи знеболювання та реанімації (штучне дихання з використанням спеціальних міхів, відновлення діяльності серця електричним струмом). Хорас Уельс випробував у 1844 р. дію закису азоту на собі самому при видаленні зуба, а потім провів 15 наркозів у хворих, після чого зазнав поразки на публічній демонстрації. Лонг у 1842 р. використав ефірний наркоз при видаленні пухлини голови, але сповістив про це лише через 10 років. Томас Мортон у Бостоні 16 жовтня 1846 р. провів ефірний наркоз (оперував Уоррен), і цей день вважають у всьому світі «днем відкриття наркозу».

Звістка про це відкриття швидко розповсюдилась і знайшла послідовників у Англії, Франції, Росії (7 лютого 1847 р., Москва, Ф. І. Іноземцев). М. І. Пирогов (1810–1881) одним із перших у Росії почав використовувати наркоз ефіром і хлороформом і першим у світі застосував наркоз у військово-по-

льовій хірургії, видав першу в світі монографію про наркоз. С. П. Федоров і М. П. Кравков у 1904 р. запропонували внутрішньовенний наркоз гедоналом («російський метод»).

Місцеве знеболювання запропонували В. К. Анреп (1880); Коллер (1884); Ейхорн (1905); Бір (1897). О. В. Вишневський детально розробив методи місцевої анестезії, в тому числі метод «повзучого інфільтрату». Місцева анестезія новокаїном широко використовувалася радянськими хірургами під час Великої Вітчизняної війни.

Третій період розвитку анестезіології та інтенсивної терапії продовжується в наш час. Він розпочався, коли «велика хірургія» стала вимагати створення нових методів знеболювання з керуванням життєво важливими функціями хворого, що оперується. Грифіт у 1942 р. запропонував використовувати курареподібні речовини для розслаблення поперечносмугастих м'язів — міорелаксації. С. С. Брюхоненко та С. І. Чечулін у 1924 р. запропонували апарат «серце — легені» й тим самим започаткували метод штучного кровообігу.

Спроби масажу серця з метою відновлення серцевої діяльності робилися ще в минулому столітті (Шифф в експерименті в 1874 р., Нігауз на людині в 1899 р.), але вперше з успіхом були здійснені в клініці в 1901 р. (Ігельсруд), та широкого визнання метод набув тільки в третій період розвитку анестезіології та реаніматології.

Дефібриляція міокарда за допомогою електричного струму була проведена експериментально Бателлі і Прево в 1899 р., хімічним способом — у 1929–1948 рр., змінним струмом — у 1947–1955 рр. Однак її почали широко використовувати в клінічній практиці лише після того, як М. Л. Гурвич і Г. С. Юньєв (1939, 1946–1955) розробили методику з використанням розряду конденсатора. Пітер Сафар у 1958 р. детально розробив метод штучного дихання «рот у рот» і довів на практиці переваги інсуфляційного методу штучного дихання перед методами Сільвестра, Шефера, Лаборде та ін., що вживалися раніше.

Повільно розвивалися методи гемотрансфузії та трансфузії розчинів кровозамінників (Гарвей, (1628); схема кровообігу Борде — гетероаглотинація (1895); Ландштейнер (1901) і Янський (1907) — ізоаглотинація; Ландштейнер і Вінер — резус-фактор (1940)). У 1936 р. Гамбль зробив великий крок у розв'язанні проблеми вивчення водно-сольового обміну в організмі

(«хімічна анатомія, фізіологія і патологія міжклітинного простору»). Подальша розробка цієї проблеми привела до створення методу гемодіалізу (Ейбл, Ровентрі та Турнер (1914) — «штучна нирка» в експерименті; Кольф (1943) — у клініці). Велике значення у розвитку сучасних методів реанімації мали наукові дослідження, що встановили фізіологічну роль гормонів кори надниркових залоз (1934–1948), альдостерону (1954), калій-натрієвого насоса (50-ті роки XX ст.), відкриття значення вегетативної нервової системи в реакції організму на стрес (А. М. Лаборі, Г. Г. Б. Сельє, 1933–1951 рр.), розробка методів нейроплегії та штучної гібернації для захисту організму при шоку (Амбурже, Лаборі, Гюенар).

Розвиток анестезіології та інтенсивної терапії активно продовжується в наш час. Переглядається поняття про шок, уточнюються метаболічні шляхи та методи керування процесом метаболізму. Запропоновано нові методи інтенсивної терапії — гіпербаричну оксигенацію (Борема, 1960), гемосорбцію (Ятзидіс, 1964).

Використання сучасного комбінованого знеболювання в країнах колишнього СРСР стало можливим завдяки науковим працям і організаційним заходам вітчизняних хірургів О. О. Вишневського, Й. С. Жорова, Б. В. Петровського та ін. у 60-ті роки XX ст.

За короткий час, близько двох десятиліть, у всіх колишніх республіках було створено служби анестезіології та реанімації. За кількістю лікарів анестезіологи посідали в 1989 р. (рік IV Всесоюзного з'їзду анестезіологів в Одесі) п'яте місце серед інших лікарських фахів. Вирішальну роль у народженні й утвердженні нової дисципліни відіграла активність істинного поборника нових корисних починань, особливо в хірургічних спеціальностях, Б. В. Петровського, який сприяв швидкому і планомірному розвитку анестезіології та інтенсивної терапії. Але слід визнати, що нововведення не завжди та не всіма сприймалися одразу і безповоротно. Як влучно висловився А. А. Бунятян у статті в «Анестезиологии и реаниматологии» (1977, № 5, с. 13): «К счастью для отечественной анестезиологии, группа выдающихся хирургов (Н. М. Амосов, А. Н. Бакулаев, А. А. Вишневский, И. С. Жоров, П. А. Куприянов, Г. П. Зайцев, Т. П. Макаренко, Е. Н. Мешалкин, Б. В. Петровский и др.) сумели силой своего авторитета, примера и большого личного труда создать все необходимые условия, чтобы новая ме-

дицинська дисципліна быстро пройшла небезпечний період "новонародженості"».

Значний внесок у розвиток анестезіології та інтенсивної терапії в Україні зробили перший головний спеціаліст МОЗ України А. І. Трещинський, професори Л. П. Чепкий, В. А. Аркатов, Л. В. Усенко, Р. І. Новікова та ін.

Не викликає сумніву, що утвердження будь-якої галузі визначають передусім кваліфіковані кадри. Саме таке відношення до проблеми дозволило в короткий термін організувати самостійні кафедри анестезіології та реаніматології в усіх інститутах вдосконалення лікарів (Київському, Українському, Запорізькому) і в більшості медичних інститутів, університетів. Причому першою серед них була кафедра Одеського державного медичного університету.

Діяльність анестезіологічної служби в Україні регламентується. Наказом Міністерства охорони здоров'я України № 303 від 08.10.97 р. Зокрема, вона передбачає такі структурні підрозділи:

1. В лікувальних закладах, де за штатними нормативами повинно бути не більше 3 лікарів-анестезіологів разом з відповідною кількістю сестер-анестезисток, організується анестезіологічна група.

2. Якщо передбачено більше 4 анестезіологів, організується анестезіологічне відділення без ліжок для інтенсивної терапії.

3. У лікувальних закладах з високою хірургічною активністю та значною кількістю хворих, які потребують проведення інтенсивної терапії, організуються анестезіологічні відділення з ліжками для інтенсивної терапії.

4. При концентруванні в лікарні великої кількості зазначених потерпілих створюються відділення інтенсивної терапії загального профілю.

5. Якщо в лікарні, виходячи з доцільності підвищення якості допомоги та з економічних міркувань, концентруються хворі з односторонньою патологією, яка потребує проведення інтенсивної терапії, можуть створюватися вузькопрофільні відділення інтенсивної терапії (токсикологічне, сепсису, кардіологічне та ін.).

6. У складі відділень анестезіології з палатами інтенсивної терапії, відділень інтенсивної терапії загального профілю та у вузькопрофільних створюються експрес-лабораторії, що не входять до складу клініко-діагностичних лабораторій лікарень.

Слід також зауважити, що анестезіологічна група підпорядкована безпосередньо головному лікарю і заступнику лікаря з лікувальної справи, а не знаходиться у складі хірургічного відділення, оскільки проводить роботу в усій лікарні, а не тільки в хірургічному відділенні.

Отже, найбільш придатними методами проведення інтенсивної терапії невідкладних станів є ті, які використовуються в анестезіології. Адже при цьому досягають єдиної мети — відновлення втрачених (при термінальних станах) або нормалізації гостро порушених (при критичних станах) життєво важливих функцій організму.

Знайомство з термінологією, основними поняттями й історією становлення і розвитку анестезіології та інтенсивної терапії як самостійної дисципліни, а також її сучасним організаційним станом в Україні має слугувати тим, хто навчається і прагне професійного вдосконалення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Бертольд Ф.* Операционная комната, уход за хирургическим инструментарием и подготовка его для операций. — М.: Гос. мед. изд-во, 1929. — 279 с.
2. *Блажа К., Кривда С.* Теория и практика оживления в хирургии. — Бухарест: Мед. изд-во, 1962. — 522 с.
3. *Бунятян А. А., Довгилевич Г. А.* О состоянии и мерах по дальнейшему развитию и совершенствованию анестезиологической и реаниматологической службы // Тр. I Всесоюз. съезда анестезиологов и реаниматологов. — М.: Медицина, 1976. — С. 13-21.
4. *Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З.* Анестезиология и реаниматология. — М.: Медицина, 1984. — С. 4-39.
5. *Жоров И. С.* Общее обезболивание. — М.: Медицина, 1964. — 686 с.
6. *Стручков В. И.* Краткие сведения по истории хирургии и организации хирургической помощи в СССР // Общая хирургия. — М.: Медицина, 1983. — С. 7-29.
7. *Интенсивная медицина: Учебник / П. Н. Чуев, В. И. Молчанов, А. С. Владыка и др.* — Симферополь: Таврия, 2003. — С. 6-24.
8. *Обезболивание в хирургии: Тр. пробл. комиссии по обезболиванию и V пленума правления Всесоюз. науч. об-ва хирургов / Под ред. А. А. Вишневского и Н. Н. Приорова.* — М.: Гос. изд-во мед. литературы, 1954. — 248 с.

9. *Покотило В. Л.* Общее обезболивание: Руководство практической хирургии / Под ред. С. С. Гирголавы, А. А. Мартынова, С. П. Федорова. — Л; М.: БИОМЕДГИЗ, 1936. — Т. 1. — С. 63-100.
10. *Про регламентацію діяльності анестезіологічної служби України:* Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 303 від 08.10.97. — 37 с.
11. *Разумовский В. И., Заблудовский А. М.* Исторический очерк развития русской хирургии: Руководство практической хирургии / Под ред. С. С. Гирголавы, А. А. Мартынова, С. П. Федорова. — Л; М.: БИОМЕДГИЗ, 1936. — Т. 1. — С. 9-62.
12. *Руководство по анестезиологии* / Под ред. А. А. Бунятяна. — М.: Медицина, 1997. — С. 7-42.
13. *Трецинский А. И., Заманский Я. Л., Тверской М. Н.* Из истории отечественной анестезиологии. — К.: Здоров'я, 1973. — 163 с.
14. *Чепкий Л. П., Жалко-Титаренко В. Ф.* Анестезиология и реаниматология. — К.: Вища шк., 1983. — 351 с.
15. *Черняховский Ф. Р.* Организация отделения анестезиологии-реанимации. — М.: Медицина, 1979. — 216 с.
16. *Шаак В. А.* Местное, областное и спинномозговое обезболивание: Руководство практической хирургии / Под ред. С. С. Гирголавы, А. А. Мартынова, С. П. Федорова. — Л; М.: БИОМЕДГИЗ, 1936. — Т. 1. — С. 101-159.
17. *Calverley R. C.* Anesthesia as a Specialty: Past, Present, and Future // *Clinical Anesthesia* / Ed. by P. G. Barash, B. F. Cullen, R. K. Stoelting. — Philadelphia: Lippincott Co., 1989. — P. 3-33.
18. *Tchuyev P. M., Vlydyka A. S.* Intensive Care in Emergency. — Odessa: The Odessa State Medical University, 2005. — P. 8-12.
19. *Intensive Care Medicine: Textbook* / P. N. Chuev, V. I. Molchanov, A. S. Vlydyka et al. — Simferopol: Tavria, 2006. — P. 6-21.

КАТАСТРОФИ. ОРГАНІЗАЦІЯ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ _____

Історія людства — це історія катастроф. Усі дрібні події буденного життя канули в небуття, в пам'яті залишилися тільки грандіозні катаклізми, які призводили до великих людських втрат. У минулому їх причиною частіше за все були природні явища (повені, тайфуни, землетруси, засухи), а також війни й епідемії. З розвитком цивілізації частота таких катастроф не зменшилась, однак з'явилась явна тенденція до збільшення усіляких катастроф, прямо пов'язаних зі зростанням технічного прогресу людства. Це різноманітні аварії.

Зростання вірогідності виникнення надзвичайних ситуацій спричинює необхідність організації спеціальних систем, розрахованих на постійну готовність до подання медичної допомоги населенню у районах стихійного лиха. А його масштабність і відносна нечисленність медичного персоналу регіонів, підвладність самої медичної служби впливові ушкоджуючих факторів викликали необхідність об'єднання зусиль медичної служби на міжрегіональному, національному і навіть міждержавному рівнях. Так виникла ідея створення «медицини катастроф».

Світова спільнота ще на початку 70-х років XX ст. дійшла висновку про необхідність об'єднати зусилля всіх країн для удосконалення служби невідкладної медицини і медицини катастроф. У 1976 р. у ФРН був організований «Клуб Майна», в який увійшли 10 найвідоміших анестезіологів і реаніматологів світу під головуванням Рудольфа Фрея. У 1983 р. цей клуб трансформувався у Всесвітню асоціацію невідкладної медицини і медицини катастроф (The world Association for Emergency and Disaster Medicine — WAEDM), яку очолив американський реаніматолог Пітер Сафар, а в 1989 р. — анесте-

зіолог-реаніматолог Великобританії Пітер Баскет. Вона мультитифахова, об'єднує лікарів різного фаху з багатьох країн п'яти континентів. Так виникли численні організації для надання допомоги при надзвичайних ситуаціях.

У колишньому СРСР, який був винятково закритою щодо інформації країною, люди жили у незнанні того, що відбувається поряд. Це за кордоном спалахували пожежі, відбувалися аварії на залізницях, повені, землетруси. А у нас якщо зрідка і повідомляли про катастрофу, то неодмінно констатували: «Жертв і руйнувань немає».

З настанням періоду «гласності» побільшало тривожних повідомлень: аварія на Чорнобильській АЕС (1986), справжні масштаби якої остаточно невідомі ще й сьогодні; вибухи на залізницях в Арзамасі та Свердловську (1988); аварії поїздів внаслідок вибуху трубопроводу у Башкирії (1989); землетрус у Вірменії (1989); аварія на ВО «Азот» у Іонаві (1989); селеві потоки та сходи сніжних лавин на Північному Кавказі; смерч у окрузі Іваново; повені у Примор'ї та Грузії; катастрофа «Адмірала Нахімова» та аварія на підводному човні «Комсомолец». Військові конфлікти в Баку, Карабасі, Південній Осетії, Абхазії, Придністров'ї, Чечні. Це неповний перелік випадків, коли виникала надзвичайна ситуація з масовим ураженням людей. При цьому в деяких випадках масштаби трагедії виходили за межі територіально-географічних понять, набували загальнолюдського масштабу.

В Україні за 5 років сталося понад 700 катастроф (із виступу заступника міністра охорони здоров'я України на установчому Пленумі «Екстремальна медицина» у Луганську, 1997 р.) з летальністю серед потерпілих 16 %, причому в Англії при подібних катастрофах смертність становить 2,7 %. У Німеччині дорожньо-транспортні пригоди трапляються у 20 разів частіше, а гине потерпілих у 10 разів менше, ніж в Україні. Частота транспортних катастроф зростає, і її зниження у близькому майбутньому малоймовірне.

У країнах СНД надання допомоги потерпілим при масових ураженнях має більш ніж двохсотрічні традиції. Ще в середині XVIII ст. закладено основи військової медицини, реалізовані в наступні роки у діяльності Військової медичної академії. М. І. Пирогов став першим і визнаним усіма у світі творцем військово-польової хірургії. Його організаторський талант і творче відношення до справи разом із хірургічною майстерністю вря-

тували життя десяткам тисяч поранених під час війн на Кавказі, в Криму, Прусії та Болгарії.

Військова медицина, зокрема військово-польова хірургія як основна наука, яка вивчає закономірності травматичної епідемії, розвивалась особливо бурхливо у ХХ ст. Військові медики набували досвіду під час війн, на які це сторіччя виявилось таким щедрим.

В. С. Оппель (1917) величезну увагу приділяв організації медичної допомоги пораненим: «Досить на одну хвилину уявити собі, що значить сотні тисяч поранених, щоб зразу зрозуміти, яке значення має правильна організація хірургічної допомоги пораненим з державної точки зору. Достатньо принаймні раз бачити розміри сучасних ушкоджень, які межують часто з неспроможністю допомоги, щоб уявити собі, що означає удосконалення способу хірургічного лікування при загальній правильній організації хірургічної справи під час війни». Всупереч існуючому з часів М. І. Пирогова принципу «евакуація за будь-яку ціну», він створив вчення саме про етапне лікування поранених. Усі, хто зробив свій внесок в удосконалення військово-польової хірургії (М. М. Дітеріхс, 1938; М. Н. Ахутін, 1942; Н. Н. Єланський, 1950; С. І. Банайтіс та А. Н. Беркутов, 1955; П. А. Купріянов та ін.), зазначали, що головною її відміною від хірургії мирного часу є специфічність умов діяльності хірурга, необхідність самому організовувати місце для неї, велика кількість тих, хто потребує допомоги, і система евакуації. Н. І. Завалішин окремо називає також кліматогеографічні та санітарно-епідемічні умови.

За роки Великої Вітчизняної війни, «холодної війни» та війни в Афганістані переглядалися деякі теоретичні положення військової доктрини, шліфувались організація і тактика медичної служби, удосконалювались методи діагностики і лікування, модернізовувалось оснащення служби. Та незмінно головним призначенням військової медицини залишалося медичне забезпечення бойових дій.

Що стосується захисту населення від дії зброї масового ураження, то він, в основному, покладався на цивільну оборону (ЦО), медична служба (МС) якої ґрунтує свої дії на положеннях військової медицини, хоча і з урахуванням різних умов для роботи медичних служб ЦО й армії. Але у МС ЦО було ще одне завдання, про яке рідко згадували, хоча воно мало відіграти головну роль у випадку катастроф мирного часу. Однак

практично до виконання цього завдання залучалася військова медицина. За повідомленням Е. А. Нечаєва (1990), за попередні 10 років МС Збройних сил брала участь у ліквідації наслідків 130 катастроф і аварій. Коли ж виникла потреба в участі МС ЦО у наданні медичної допомоги потерпілим в екстремальних ситуаціях (як це було під час аварії на Чорнобильській АЕС чи в Спітаку), то виявилось, що у більшості випадків вона не справлялася з дорученими їй завданнями. Причиною невдачі стало те, що медичні формування МС ЦО структурно громіздкі, занадто великі терміни приведення їх до готовності. Медичне та санітарно-господарське майно цих формувань розташовувалося звичайно на великій відстані у позаміській зоні у затареному вигляді. Відтак значно збільшується час не тільки на його одержання, але й на приведення у робочий стан. Прибуття медичних формувань до місця катастрофи затягувалося через відсутність транспорту. Особистому складу формувань не вистачало обладнання, оснащення й апаратури для роботи, систематичного тренування, що негативно позначалося на удосконаленні медичних знань і навичок. Тому ще у колишньому СРСР постало питання про створення в країні єдиної загальнодержавної системи медично-санітарного захисту населення під час стихійного лиха, аварії та масових захворювань за типом існуючої у багатьох країнах «національної служби медицини катастроф».

В Україні створення такої системи офіційно було започатковано Наказом міністра охорони здоров'я України № 209 від 29.12.90 р. Відповідно до нього були організовані 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 і відділень швидкої медичної допомоги.

Проблеми медицини катастроф вирішувалися на I та II Українських науково-практичних конференціях із невідкладної допомоги, проведених під егідою WAEDM і товариства невідкладної допомоги України в 1993 та 1994 рр. в Одесі. У 1997 р. в Луганську відбувся I установчий пленум «Екстремальна медицина».

Пленум висловився за активне залучення до розв'язання проблеми гірничорятувальників і анестезіологів як фахівців, для яких є органічним головне завдання медицини катастроф

— врятування життя якомога більшої кількості потерпілих. Це впливає хоча б з того, що на самому ранньому догоспітальному етапі, який повною мірою визначає успіх усіх заходів щодо ліквідації наслідків катастроф, а також у першому лікувальному закладі, куди доставляють потерпілих, звичайно важливе не стільки лікування, скільки забезпечення неспецифічних заходів (спільних для травмованих, отруєних, уражених радіаційним опроміненням, які страждають на тяжкі інфекційні захворювання), що дозволяють підтримувати основні життєво важливі функції та стають на перешкоді смерті. Робота щодо ліквідації наслідків катастроф показала, що анестезіологи єдині, хто завдяки особливостям професійної підготовки та досвіду роботи з хворими у критичному стані, як правило, не розгублювалися у надзвичайних обставинах.

За дорученням Президента Кабінет Міністрів у 1997 р. прийняв постанову щодо організації служби медицини катастроф, було створено Міністерство з надзвичайних ситуацій. Але під час великих катастроф успіх залежатиме від рівня підготовленості з питань невідкладної допомоги лікарів усіх спеціальностей, які залучатимуться до надання допомоги населенню.

Катастрофа у медичному значенні — це раптова швидкоплинна (за винятком тих, що розвиваються повільно, наприклад, посуха), надзвичайно небезпечна для здоров'я та життя людей подія.

До основних медичних наслідків катастроф зараховують появу значної кількості потерпілих, виникнення масових порушень психіки, складної санітарно-гігієнічної та епідеміологічної обстановки у зоні ураження, дезорганізацію системи керування місцевою охороною здоров'я, різноманітні матеріальні та людські втрати. У результаті виникає невідповідність між гострою потребою в медичній допомозі й можливостями наявних сил і засобів медичної служби.

Часто поряд із терміном «катастрофа» або замість нього вживається термін «надзвичайна ситуація» — обстановка, яка раптово виникає на об'єкті або певній території (акваторії) внаслідок 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 із людьми, технікою, спорудами й іншими об'єктами, які піддаються дії уражаючих факторів, назива-

ють осередком катастрофи. В ньому, як правило, утворюються ділянки, які розрізняються за ступенем і характером небезпеки для людей і виробництва. Декілька осередків утворюють район катастрофи — сукупність осередків (як однорідних, так і різнорідних за характером впливу), що виникають на великій території та мають одне і те ж причинне походження.

За причинами виникнення А. Е. Дубицький із співробітниками (1993) поділяє катастрофи на:

- **промислові** з вивільненням енергії — механічної, хімічної, термічної, радіаційної (з викидом радіаційних речовин (РР), без викиду РР);

- **транспортні** — автомобільні, залізничні, авіаційні, на воді, в тому числі водогосподарчі;

- **стихійні** — метеорологічні, топологічні, тектонічні;

- **соціальні та специфічні** — війни, епідемії, порушення громадського порядку, тероризм;

- **екологічні** — пересихаючі річки й озера, хвороби водоймищ, глобальні зміни клімату.

За районом поширення катастрофи можуть бути **об'єктивними, місцевими, регіональними** та **глобальними**.

За кількістю потерпілих виділяють **малі**: потерпілих — 25–100 чоловік, потребують госпіталізації 10–15 осіб; **середні**: відповідно — 101–1000 і 51–250; **великі**: відповідно більше 1000 і 250 потерпілих.

Ми вважаємо, що, з точки зору надання медичної допомоги потерпілим, катастрофи доцільно ділити за **характером переважаючої патології**:

- **травматологічні**;

- **хімічні** (чи **токсикологічні**);

- **радіаційні**;

- **епідемії**.

Прогнозування виникнення катастрофи певного характеру на даній території з імовірною оцінкою медико-тактичної обстановки, спроможності територіальної служби охорони здоров'я й об'єктивної підготовленості до ліквідації наслідків надто складне. Тому великого значення набуває необхідність організації системи екстреної медичної допомоги, постійно готової до дій під час катастрофи будь-якого характеру.

Доктрину медицини катастроф визначають як максимальну ранню першу медичну допомогу, шонайшвидшу евакуацію потерпілих у медичні заклади, які максимально наближені до

зони катастрофи, і якомога більше охоплення їх кваліфікованою допомогою.

К. Hell, М. Koscetti (1984) розрізняють **три фази допомоги** при катастрофах.

I фаза (ізоляція) — характеризується ураженням незахищеного населення, допомога якому ззовні неможлива. Масштаби лиха не піддаються оцінці. Проблема виживання вирішується шляхом само- та взаємодопомоги, включаючи винесення з небезпечної зони, проведення за наявності показань серцево-легеневої реанімації на рівні елементарної підтримки життя, припинення кровотечі, накладання пов'язок та іммобілізацію кінцівок при переломах кісток. Тривалість фази коливається у значних межах і багато в чому визначає ефективність подальшої допомоги.

II фаза (рятування) — характеризується рятувальними роботами загонів, що прибули у район лиха. Розгортаються пункти медичної допомоги, де здійснюється сортування та зосередження потерпілих, проведення невідкладних втручань за життєвими показаннями й евакуація. Діагностика тяжкості стану на цьому етапі здійснюється за найпростішими клінічними ознаками та включає оцінку свідомості, дихання, пульсу, реакції зіниць, констатацію наявності й локалізації переломів, кровотечі, стискання тканин.

III фаза (відновлення) — характеризується реконструктивно-відновним лікуванням і реабілітацією на етапі кваліфікованої чи спеціалізованої хірургічної допомоги в умовах лікувального закладу з необхідними фахівцями.

Таким чином, вбачається необхідність надання допомоги потерпілим у кілька етапів, причому їх кількість має бути по можливості мінімальною.

Найефективніша система лікування потерпілих — «на місці», тобто з одним етапом евакуації: перша медична допомога на місці й евакуація за 20–30 хв у лікувальний заклад, де надається вся необхідна медична допомога і лікування до кінця хвороби.

Така система діє тепер у містах при відсутності масових уражень. У випадку ж масового ураження при невідповідності кількості бригад швидкої допомоги наявній кількості потерпілих необхідно розчленувати єдиний процес медичної допомоги і лікування на окремі елементи. Ураженим у стані шоку з масивною кровотечею, асфіксією, відкритим пневмотораксом, великими опіками й іншими видами критичних станів не-

відкладну медичну допомогу для збереження життя і відновлення транспортабельності подають в осередку катастрофи і продовжують під час транспортування. Інші види допомоги та лікування здійснюють за його межами.

Двоетапна система стала головним принципом організації роботи формувань і закладів екстреної медичної допомоги при катастрофах.

На першому етапі (в осередку або поблизу нього) здійснюються медичне сортування, перша медична, долікарська та перша лікарська допомога, організація медичного забезпечення евакуації потерпілих, санітарно-гігієнічні та протиепідемічні заходи. В окремих випадках (при висуванні до осередку катастрофи спеціалізованих медичних бригад) обсяг допомоги може бути розширеним до кваліфікованої й елементів спеціалізованої.

На другому етапі (в існуючих стаціонарах, а за необхідності й у додатково розгорнутих) здійснюється кваліфікована медична допомога, а також комплекс санітарно-гігієнічних і проти-епідемічних заходів у взаємодії з надзвичайною протиепідемічною комісією. В деяких випадках, при надзвичайно великих масштабах катастрофи, частина потерпілих для спеціалізованого лікування може евакуюватися у столичні центри та закордонні країни (як це було, наприклад, після землетрусу у Вірменії).

Обсяг медичної допомоги на зазначених етапах непостійний і залежить від певних обставин. Повний обсяг виконується у тих випадках, коли кількість потерпілих не перевищує робочі можливості допомоги. При перевантаженні етапу її обсяг скорочується.

Перша медична допомога в осередку катастрофи здійснюється у фазі ізолюваності шляхом само- та взаємодопомоги, а пізніше і пожежниками, рятувальниками (ліквідаторами), співробітниками ДАІ та іншим немедичним персоналом. Вона включає:

- розшук, витягання потерпілих з-під завалів з транспортних засобів, що зазнали аварії; після гасіння цупкою тканиною чи землею одягу або речовин на тілі, що горять, винесення травмованих до пункту збору у небезпечне місце;

- надівання потерпілим засобів індивідуального захисту (протигаз та ін.);

- серцево-легеневу реанімацію на рівні елементарного підтримання життя;

- тимчасове припинення зовнішньої кровотечі найпростішими засобами;

— накладання асептичної пов'язки на рану й опікову поверхню;

— іммобілізацію ушкодженої кінцівки найпростішими засобами;

— обережне винесення потерпілих (особливо при підозрі на перелом хребта) на пункт збору або в машину швидкої допомоги.

Долікарська медична допомога в осередку катастрофи може бути надана прибулими долікарськими бригадами (сестрами, фельдшерами здоровпунктів, медико-санітарних частин самих потерпілих об'єктів і місцевих лікувально-профілактичних закладів). Доповнення до першої медичної допомоги передбачає:

— введення повітроводу;

— штучну вентиляцію легенів портативними апаратами (міх, мішок Амбу та ін.);

— інгаляцію кисню;

— контроль або накладення джгута при кровотечі, яка триває;

— накладення та поправлення пов'язок;

— введення знеболювальних засобів;

— поліпшення транспортної іммобілізації, в тому числі з застосуванням табельних засобів;

— обігрівання, гаряче питво взимку (за винятком потерпілих із травмою живота) або охолодження у спеку;

— введення серцевих засобів за показаннями.

Перша лікарська допомога здійснюється на місці, у пункті збору або в санітарній машині прибулими в осередок бригадами швидкої допомоги. Причому характер її залежить від особливостей катастрофи:

а) при механічних травмах (зазначений обсяг допомоги мінімальний і скороченню не підлягає):

— серцево-легенева реанімація на рівні подальшого підтримання життя (у спеціально обладнаній машині швидкої допомоги типу «Реанімобіль» тощо);

— відновлення та підтримання прохідності дихальних шляхів за допомогою інтубації трахеї, пункційної трахеостомії, конікотомії;

— припинення зовнішньої кровотечі шляхом прошивання судини у рані або на протязі, накладення затискача, контроль і накладення джгута;

— внутрішньовенна інфузійна терапія;

— загальне та місцеве знеболювання, включаючи новокаїнові блокади;

— пункція та дренування плевральної порожнини;

— катетеризація або пункція сечового міхура;

— відсікання кінцівки, яка висить на клапті м'яких тканин («транспортна ампутація»), при цьому за наявності у регіоні відділення мікросудинної хірургії доцільно зберегти кінцівку для майбутньої ретрансплантації;

— профілактика ранової інфекції (антибіотики, сульфаніламід, правцевий анатоксин);

б) при термічних опіках:

— накладання або поправлення пов'язок;

в) при гострих отруєннях:

— термінова детоксикація;

— посиндромна терапія;

— специфічна антидотна терапія;

г) при радіаційних ураженнях:

— дезактивація;

— профілактика променевої хвороби (радіопротектори);

— посиндромна терапія;

д) при бактеріологічному ураженні:

— серцево-легенева реанімація;

— повна санітарна обробка;

— введення лікувальних сироваток, гаммаглобуліну й антибіотиків широкого спектра або направленої дії при виявленому збуднику;

— вакцинопрофілактика.

Кваліфікована допомога здійснюється у відділеннях лікарень без вузької спеціалізації, наприклад, у відділеннях загальної хірургії, хоч елементи кваліфікованої та навіть спеціалізованої допомоги можуть здійснюватися вже на першому етапі спеціалізованими бригадами швидкої медичної допомоги (протишоковими, токсикологічними тощо).

Заходи кваліфікованої хірургічної допомоги поділяються на **три групи**:

До **першої групи** належать невідкладні заходи, які проводяться за життєвими показаннями і відмова від виконання яких загрожує загибеллю потерпілих у найближчі години:

— ліквідація асфіксії;

— остаточне припинення зовнішньої та внутрішньої кровотечі;

- комплексна терапія шоку і синдрому тривалого стиснення;
- операції з приводу газової гангрен;
- хірургічна обробка й ушивання ран при відкритому пневмотораксі, торакоцентез при клапанному пневмотораксі;
- лапаротомія при пораненнях і закритій травмі живота з ушкодженням внутрішніх органів;
- операції при внутрішньочеревному ушкодженні сечового міхура та прямої кишки;
- ампутація при відриві та повній деструкції кінцівки;
- декомпресивна трепанація черепа при черепно-мозковій травмі з ознаками стиснення головного мозку.

До **другої групи** належать втручання, несвоєчасне виконання котрих може призвести до розвитку тяжких ускладнень:

- накладання надлобкового свища 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 із значними ушкодженнями м'яких тканин.

До **третьої групи** належать операції, відстрочка яких за умов 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 їх ушкоджень;
- 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 здійснюються заходи всіх трьох груп. Скорочення обсягу кваліфікованої хірургічної допомоги при необхідності здійснюється за рахунок відстрочки у виконанні заходів третьої групи, а за вкрай несприятливих обставин і надзвичайній перевантаженості даної лікувальної установи — і за рахунок заходів другої групи. Важливо, щоб кваліфікована допомога була здійснена не пізніше 6 год від моменту поранення. Саме це відіграє вирішальну роль у досягненні сприятливого результату.

Спеціалізована медична допомога надається лікарями-фахівцями, які мають необхідну підготовку, оснащення й умови для роботи. Спеціалізована допомога вважається вищим видом медичної допомоги і повинна мати вичерпний характер, сприяти значному підвищенню якості та покращанню результатів лікування. Вона здійснюється у спеціалізованих лікувальних установах або в неспеціалізованих відділеннях після прибуття туди медичних бригад постійної готовності відповідного профілю або спеціалізованих медичних бригад швидкого реагування та посилення з відповідним оснащенням.

Практичні дії щодо ліквідації наслідків катастрофи здійснюються службою екстреної медичної допомоги (ЕМД). В Україні службу ЕМД очолює Державний міжвідомчий комітет з надзвичайних ситуацій при Кабінеті Міністрів України, у складі якого функціонує Рада по діях у надзвичайних ситуаціях. Їй підпорядковані з питань екстреної медичної допомоги відповідні служби трьох відомств: Міністерства охорони здоров'я, Міністерства оборони та штабу ЦО.

У кожній області створені територіальні служби ЕМД. Їх керівним органом є оперативний штаб та оперативна група при обласній комісії з надзвичайних ситуацій, а в містах і сільських районах — оперативні штаби служб і оперативні групи охорони здоров'я при міських (районних) комісіях з надзвичайних ситуацій. Органами повсякденного управління службою ЕМД в області є інформаційно-диспетчерський пункт при територіальному центрі ЕМД, а в містах і сільській місцевості — старші лікарі змін та диспетчери станцій і відділень швидкої медичної допомоги.

Служба ЕМД у кожній області має певні сили і засоби. Так, наприклад, в Одеській області вони включають: територіальний центр ЕМД і медицини катастроф; 115 бригад ШМД, у тому числі загального профілю (лінійних) — 71; токсикоз-терапевтичних — 10; кардіологічних — 9; неврологічних — 3; психіатричних — 3; протишокових — 3; токсикологічних — 1; інфекційних — 2; акушерська — 1; дитячих — 11; дитяча термінальна — 1. Існує також 17 медичних бригад постійної готовності (МБПГ), створених на базі лікувальних закладів міста й обласної СЕС, у тому числі 3 загальнохірургічні, 5 анестезіолого-реанімаційних, 1 травматологічна, 1 судинної хірургії, 1 торакальної хірургії, 1 токсикологічна, 1 опікова, 2 інфекційні та 2 епідеміолого-бактеріологічні. А 9 спеціалі-

зованих медичних бригад швидкого реагування та посилення (СМБШРП) створені на базі медуніверситету і НДІ, у тому числі 3 оториноларингологічних, 3 офтальмологічних і 3 щелепно-лицьової хірургії.

В містах і сільських районах області організовані територіальні міські та районні центри ЕМД, бригади ШМД.

При необхідності для екстреної допомоги потерпілим у катастрофах оперативний штаб обласного центру ЕМД взаємодіє зі штабом ЦО області та його службами оповіщення і зв'язку, протипожежної, охорони громадського порядку, енергетики та світломаскування, торгівлі та харчування, комунально-технічної, захисту тварин і рослин, санітарної обробки людей і знезаражування одягу та взуття, військовою медслужбою, управлінням залізниці, авіазагоном, комісією з надзвичайних ситуацій при обласній державній адміністрації та ін.

Служба ЕМД діє таким чином: інформація про виникнення надзвичайної ситуації (НС) на території, підлеглої центру ЕМД, може надійти диспетчеру ЦЕМД з інших ЦЕМД (міст, районів), від старшого лікаря зміни станцій ШМД, від оперативного чергового штабу ЦО області, від начальника обласного ЦЕМД.

При виникненні **катастроф із травматичними ушкодженнями:**

— силами бригад ШМД міст і районів організовуються розвідка місця подій, надання першої медичної, долікарської та першої лікарської допомоги в пунктах збору потерпілих, евакуація в лікувально-профілактичні заклади, розташовані поблизу місця катастрофи, і допомога під час евакуації;

— при отриманні даних розвідки про масовість катастрофи (більше 10 потерпілих) негайно починають підготовку МБПГ та СМБШРП (загальнохірургічні, опікову, травматологічну, анестезіолого-реанімаційні, щелепно-лицьової, судинної та торакальної хірургії) та приводять їх до повної готовності у термін до 4 год;

— через 2 год направляють у район катастрофи лікарів-консультантів необхідного профілю для надання консультативної допомоги лікарям місцевих лікувальних закладів, а також для організації прийому та розташування бригад, які прибудуть у район катастрофи;

— не пізніше 6 год направляють необхідну кількість бригад МБПГ і СМБШРП у лікувальні установи, розташовані поблизу місця катастрофи;

— оперативний штаб обласного ЦЕМД організує взаємодію з іншими службами (ЦО, відомствами, МС ЗС) щодо виділення транспорту для евакуації потерпілих.

При токсикологічних катастрофах:

— отримавши інформацію про катастрофу, яка може надійти від оперативного чергового штабу ЦО (сигнал «Хлор» із найменуванням об'єкта аварії та напрямком поширення зараженої хмари і вказівкою, які райони міста потрапляють у зону зараження), диспетчер обласного ЦЕМД оповіщає та збирає оперативний штаб ОЦЕМД, а в разі необхідності й увесь персонал центру за 15 хв у робочий час і за 1,5 год у неробочий;

— протягом 30 хв силами токсикоз-терапевтичних бригад ШМД здійснюється розвідка осередку ураження, виявляються масштаби катастрофи, приблизна кількість потерпілих, яким знадобиться допомога;

— після отримання даних про масовість катастрофи негайно приступають до підготовки МБПГ (токсикологічної, анестезіолого-реанімаційної), СМБШРП (офтальмологічної) та рухомої токсикологічної лабораторної групи обласної СЕС, проводять їх до повної готовності у термін до 4 год і направляють у лікувальні установи поза зоною зараження;

— не пізніше 30 хв посилають в осередок ураження додаткові бригади ШМД, окрім токсикоз-терапевтичних, із відповідним екіпіруванням для здійснення першої лікарської допомоги й евакуації потерпілих у тимчасові пункти збору поза зоною зараження, підготовлені для стаціонарного лікування токсикологічних хворих;

— організують взаємодію з іншими службами з питань транспорту для евакуації;

— оперативний штаб ОЦЕМД організує протихімічний захист медперсоналу, який працює безпосередньо в осередку ураження або поряд із ним;

— організують обмін інформацією з сусідніми регіонами у разі можливої загрози зараження їх території.

При радіаційних катастрофах:

— у термін до 30 хв видають медперсоналу і водіям засоби індивідуального захисту, проводять йодопрофілактику всьому особовому складу ОЦЕМД;

— через 30 хв збирають дані про радіаційну обстановку за даними районної СЕС;

— через 40 хв приводять до готовності токсикологічну МБПГ, токсико-терапевтичну бригаду ШМД, рухому радіологічну лабораторну групу обласної СЕС і направляють їх у район катастрофи;

— перепрофілюють ліжка стаціонарів для хворих із радіаційними ураженнями;

— розгортають на межі осередку сортувальну радіологічну бригаду силами рухомої радіологічної лабораторної групи обласної СЕС і СМБШРП;

— уточнюють план евакуації лікувальних установ із вірогідної зони радіоактивного зараження.

При виникненні осередків **особливо небезпечних інфекційних захворювань**:

— у термін до 4 год оперативний штаб ОЦЕМД збирає дані про епідеміологічну обстановку, яка виникає на території, за даними обласних, міських і районних СЕС;

— через 4 год приводять до готовності токсикологічну й інфекційно-епідеміологічну МБПГ, рухому санітарно-гігієнічну лабораторію обласної СЕС;

— організують взаємодію й обмін інформацією з обласною протиепідемічною службою;

— за розпорядженням начальника управління охорони здоров'я обласної адміністрації направляють приведені до готовності сили ОЦЕМД і вживають відповідних заходів для надання допомоги у ліквідації осередку особливо небезпечної інфекції, організації карантинних, обсерваційних і лікувальних заходів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Актуальні питання невідкладної допомоги: Матеріали (тези) I Укр. наук.-практ. конф. з невідкладної допомоги, 30 червня – 1 липня 1993 р.* — Одеса: Одес. мед. ін-т ім. М. І. Пирогова, 1993. — 99 с.

2. *Актуальні питання невідкладної допомоги: Матеріали (тези) II Укр. наук.-практ. конф. з невідкладної допомоги, 18 червня – 21 червня 1994 р.* — Одеса: Одес. мед. ін-т ім. М. І. Пирогова, 1994. — 279 с.

3. *Богомольный Б. Р., Кононенко В. В., Чуев П. Н. Медицина катастроф.* — Одесса, 1998. — Ч. 1. Основы организации медицинской помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях и катастрофах. — 199 с.

4. *Брусницyna М. А.* Неотложная помощь, транспортировка и направления интенсивной терапии при тяжелой ожоговой травме // Актуальные вопросы диагностики и лечения ожоговой травмы: Тезисы докладов и лекций. — Одесса, 2004. — С. 7-16.
5. *Дубицкий А. Е., Семенов Н. А., Чепкий Л. П.* Медицина катастроф. — К.: Здоров'я, 1993. — 462 с.
6. *Интенсивная терапия угрожающих состояний* / Под ред. В. А. Корячкина, В. И. Страшнова. — СПб.: Санкт-Петербургское мед. изд-во, 2002. — 286 с.
7. *Медицина катастроф: Учеб. пособие* / Ю. В. Аксенов, А. А. Александровский, Т. И. Боровских и др.; Под ред. В. М. Рябочкина, Г. И. Назаренко. — М.: ИНИ ЛТД, 1996. — 272 с.
8. *Медицина транспортных катастроф: Навч. посібник* / О. В. Бороzenко, А. С. Владика, В. В. Грубнік та ін.; За ред. А. О. Лобенка, П. М. Чуева. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2000. — 192 с.
9. *Неотложная медицинская помощь пострадавшим при авариях и катастрофах* / Г. Н. Можаяев, В. Н. Заболотный, В. П. Дьяконов, И. Р. Малыш. — К.: Здоров'я, 1995. — 286 с.
10. *Никонов В. В.* Неотложная скорая помощь. — Харків: КОНСУМ, 1997. — 592 с.
11. *Посібник для практичних занять з анестезіології та реанімітології: Навч. посібник* / О. М. Клігуненко, Л. В. Усенко, Н. С. Сизоненко та ін.; За ред. Л. В. Усенко. — К.: Здоров'я, 1995. — Ч. 2. — 336 с.
12. *Практические навыки первой медицинской помощи на морских судах: Учеб. пособие* / А. А. Лобенко, А. С. Владыка, А. А. Новиков и др.; Под ред. А. А. Лобенко. — Одесса, 1994. — 71 с.
13. *Руководство для врачей скорой помощи* / В. П. Алферов, Б. Г. Апанасенко, О. М. Аронович и др.; Под ред. В. А. Михайловича. — 2-е изд., перераб. и доп. — Л.: Медицина (Ленингр. отд-ние), 1989. — 542 с.
14. *Справочник по мерам первой медицинской помощи и профилактики отравлений, повреждений и заболеваний, связанных с морской перевозкой опасных грузов* / А. А. Лобенко, А. С. Владыка, О. В. Бороzenко и др.; Под ред. А. А. Лобенко. — Одесса, 1992. — 82 с.
15. *Шок при травматических повреждениях: вопросы диагностики на догоспитальном этапе* / В. Н. Бережененко, Л. Л. Дубовская, В. Г. Овчаренко и др. // Достижения и перспективы анестезиологии и интенсивной терапии. — Днепропетровск, 2003. — С. 16.
16. *Экстремальная медицина: Материалы I учредительного пленума.* — Луганск, 1997. — 146 с.

СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВО- ЦЕРЕБРАЛЬНА РЕАНІМАЦІЯ _____

Як уже було зазначено, **реанімація** — це виведення хворих із термінального стану.

Термінальні стани відповідно до широко розповсюдженої триступеневої класифікації, розробленої В. О. Неговським, включають **преагональний, агональний стан і клінічну смерть**. Це ланки єдиного процесу вмирання, під час якого відбувається низка патологічних зрушень, характер яких мало 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 крові та газообміну — це лише перший і далеко не найскладніший етап боротьби за життя, доступний навіть реаніматору з числа осіб, навчених найпростішим методам оживлення, але без 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 разом 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, потрібно мати чітке уявлення про патофізіологію термінальних станів.

Головним фактором патофізіологічних зрушень в організмі є гіпоксія тканин, яка розвивається разом із погіршенням дихання та кровообігу. Вона перш за все згубна для тканин із високим енергетичним рівнем, наприклад для мозку. Цей орган, становлячи 2 % від маси тіла, споживає близько 15–20 % усього кис-

ню, що надходить до організму, для чого слід підтримувати в мозку кровотік, який становить 15 % хвилинного об'єму серця. Тим паче, що на початку розвитку термінального стану активність центральної нервової системи (ЦНС) підвищується з метою компенсаторної стимуляції життєво важливих функцій. Однак незабаром через тривалу гіпоксемію настає декомпенсація.

В умовах кисневого й енергетичного голодування клітини обмін речовин у 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 припинення 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 артерійол мозку, а потім і решти тканин із децентралізацією кровообігу, якщо він і був спочатку централізованим.

Анергія призводить до неможливості діяльності калій-натрієвого насоса та до трансмінералізації на межі клітини і позаклітинного простору. Зменшення p_{O_2} в капілярах до 19–17 мм рт. ст. різко погіршує, а при 12–10 мм рт. ст. зовсім припиняє діяльність мітохондрій.

Внаслідок значного збільшення проникності всіх біологічних мембран, у тому числі лізосомальних, відбувається викид із них ферментів, які спричиняють лізис клітини і визначають таким чином необоротність 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 і стегнових, відзначається тахі- або брадипное з появою патологічних ритмів дихання, ціаноз або блідість шкірних і слизових оболонок.

Агональний стан характеризується відсутністю свідомості й очних рефлексів, артеріальний тиск не визначається, пульс на периферії відсутній, а на великих артеріях різко ослаблений, вислухуються рідкі серцеві тони, на ЕКГ — виражені ознаки гіпоксії міокарда і розлад серцевого ритму. Спостерігається

бульбарна регуляція життєво важливих функцій, нерідко відзначається короточасне підвищення функціональної активності, в тому числі й ЦНС («агональний спалах»).

Клінічна смерть настає в момент зупинки серця і повного припинення кровообігу, внаслідок чого настає припинення дихання і виключення функціональної активності ЦНС.

Безпосередньо після зупинки серця та дихання обмінні процеси різко знижуються, однак повністю не припиняються через те, що деякий час до тканин продовжує надходити енергія анаеробного гліколізу. У зв'язку з цим клінічна смерть є станом оборотним, а її тривалість визначається часом життя кори великих півкуль головного мозку в умовах повного припинення кровообігу та дихання, що становить за звичайної температури і барометричного тиску не більше ніж 3–4 хв, хоча при зупинці серця на фоні гіпотермії тіла 10–8 °С оборотні зміни ЦНС зберігаються до 2 год, а в дитячому віці довше, ніж у старечому.

Причини припинення дихання та кровообігу можуть бути різними:

- гіпоксія та гіперкапнія при передозуванні снотворних і наркотичних препаратів, анестетиків; черепно-мозковій травмі, порушенні біомеханіки дихання, в тому числі при множинних переломах ребер, гемо- та пневмотораксі, трахеобронхіальній непрохідності, задусенні, утопленні та ін.;

- кровотеча;

- порушення електролітної рівноваги, найчастіше порушення співвідношення між іонами калію та натрію (гіперкаліємія різко знижує електричну і скоротливу здатність серця при незмінній електричній);

- нейрогуморальні та нейрорефлекторні фактори;

- вагусні рефлекси — груба інтубація трахеї, хірургічні маніпуляції в рефлексогенних зонах (серце, брижа та ін.);

- психічні фактори (переляк, страх, горе та ін.);

- фактори, пов'язані з передозуванням медикаментів, що мають вплив на дихальну і серцеву діяльність (глікозиди, симпатоміметики та ін.);

- ураження серцевого м'яза — інфаркт міокарда (при невеликих і середніх осередках ураження частіше буває фібриляція, оскільки ішемічна тканина й оточуюча мають різний потенціал і між ними виникає постійний струм, «тригерні зони», внаслідок чого гальмується автоматизм серця; при великих зонах ураження частіше спостерігається асистолія).

Етіологічні фактори термінальних станів, переважне ушкодження під впливом цих факторів окремих органів і систем, а також тривалість процесу вмирання позначаються на патофізіологічних зрушеннях. Наприклад, термін клінічної смерті з можливістю оживлення при загибелі від крововтрати в 1,5–2 рази коротший, ніж при зупинці серця від електротравми.

Разом із тим, адаптивні реакції при дії загрозливих факторів однотипні. Це перш за все рефлекторна стимуляція симпатичної нервової системи з різким збільшенням (у 30–100 разів і більше) в крові рівня катехоламінів і гормонів катаболічної дії (АКТГ, АДГ, кортикостероїдів, глюкагону, стероїдних 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 ушкоджуючого фактора захисні реакції переходять фізіологічно допустимі межі й стають ушкоджуючими, що дуже характерно для патогенезу термінальних станів.

При швидкому вмиранні компенсаторні реакції не встигають включитись або виявляються недостатніми й основні зміни торкаються кровообігу та дихання з вищезазначеними патофізіологічними зрушеннями і біохімічними порушеннями.

За тривалого вмирання, наприклад при тривалій кровотечі, яскраво проявляється 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 вплив 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. Токсинами вважають продукти спотвореного метаболізму — амоніак, вуглекислоту, молочну кислоту й інші органічні кислоти, біологічно активні речовини (гістамін, серотонін, «фактор депресії міокарда», феритин). Наші спостереження довели, що при ендотоксикозі відбувається накопичення в крові його визнаних маркерів — молекул середньої маси, що являють собою здебільшого олігопептиди як продукти деградації білків внаслідок підвищення протеолітичної активності сироватки крові. Продовжуються дослідження щодо виявлення і вивчення природи так званого «стре-

сового білка», який з'являється при шоку і термінальних станах, хоча біологічна роль його поки що залишається невідомою.

Велику увагу приділяють також надходженню в кров бактеріальних токсинів внаслідок 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 кетонових тіл і ацетону.

Роль ендотоксикозу зростає зі зниженням ефективності механізмів природної детоксикації в печінці, нирках і ретикуло-ендотеліальній системі при термінальних станах. Ендотоксикоз, очевидно, є однією з причин необоротних змін, які завжди розвиваються до того, як повністю вичерпається запас енергії та припиниться обмін речовин у тканинах.

Дуже важливо мати на увазі, що всі ці патофізіологічні зміни часто не встигають проявитися під час термінального стану, але різко 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 повинно доповнюватися раціональним поєднанням із 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 у суміжних, іноді досить віддалених галузях. Для знайомства з джерелом походження сучасних методів реанімації можна демонструвати найбільш суттєві досягнення в історичному плані: штучне дихання (Сільвестр, 1858; Елам, 1954); прямий масаж серця в клініці (Кристан, Інгельсруд, 1901); непрямий масаж серця (Коувенховен, Джюд, Нікербокер, 1959); інтубація трахеї з допомогою ларингоскопа (Лілієнталь, 1910); пряма електрична дефібриляція серця (Прево, Бателлі, 1899); непрямая електрична дефібриляція (Н. Я. Гурвіч, Г. С. Юньєв, 1946); потрійний спосіб (закидання голови, висовування щелепи і відкривання рота) (П. Сафар, 1953) та ін. Так старі методи реанімації були трансформовані в нові протягом останніх 40 років, і цей процес триває понині.

Один із основоположників сучасної методики реанімації П. Сафар, надаючи величезного значення організаційним аспектам виведення хворих із термінальних станів, таким чином викладає стадії й етапи серцево-легенево-церебральної реанімації:

I. Елементарне підтримання життя.

A — (від *aer* — «повітря») — відновлення прохідності дихальних шляхів.

B — (від *breathing* — «дихання») — штучне дихання.

C — (від *circulation* — «кровообіг») — масаж серця.

II. Подальше підтримання життя. Відновлення самостійного кровообігу і стабілізація кровообігу та дихання.

D — (від *drugs* — «ліки») — введення медикаментозних засобів.

E — (від *electrocardiography* — «ЕКГ») — діагностика стану серцевої діяльності за допомогою ЕКГ.

F — (від *fibrillation* — «фібриляція») — проведення електродефібриляції в разі фібриляції серцевих м'язів.

III. Тривале підтримання життя — постреанімаційна інтенсивна терапія.

G — (від *grade* — «ступінь») — глибинне пригнічення ЦНС хворого за шкалою Глазго або Глазго-Пітсбург.

H — (від *human* — «людяний») — відновлення нормального людського мислення шляхом використання сучасних заходів відновлення функції мозку.

I — (від *intensive care* — «інтенсивна терапія») — корекція недостатності функції інших органів, крім мозку, що сприятиме відновленню функції мозку.

Заходи і стадії серцево-легенево-церебральної реанімації (етапи A, B, C), яку П. Сафар називає стадією елементарного підтримання життя, проводяться при термінальних станах, розпізнати які слід не більше ніж за 7–10 с за наявності хоча б двох будь-яких із трьох ознак: **припинення дихання, розширення зіниць, відсутність пульсу на сонній артерії**. Оскільки для успіху реанімації вирішальне значення, поряд із технічною правильністю її виконання, має фактор часу, для прискорення діагностики клінічної смерті наявність пульсу і стан зіниць перевіряють одночасно: однією рукою визначають пульс, а другою піднімають повіку для огляду зіниці.

Тому, хто першим виявив потерпілого, для забезпечення першої стадії реанімації — **елементарного підтримання життя** — треба якомога швидше і в чіткій послідовності виконати такі заходи:

1. Покласти хворого на спину й обов'язково на тверду основу. Максимально закинути голову назад, поклавши одну руку під шию, другу — на лоб, забезпечивши тим самим прохідність дихальних шляхів, і виявити наявність чи відсутність дихальних шумів (рис. 1). У разі підозри на ушкодження шийного відділу хребта закидання голови не рекомендується.

2. При відсутності дихальних шумів або при рідких поверхових вдихах необхідно розпочати штучне дихання «рот в рот» (рис. 2). Для цього сам реаніматор робить глибокий вдих,



Рис. 1. Вихідне положення потерпілого для реанімації та вислуховування дихальних шумів



Рис. 2. Штучне дихання «рот в рот»

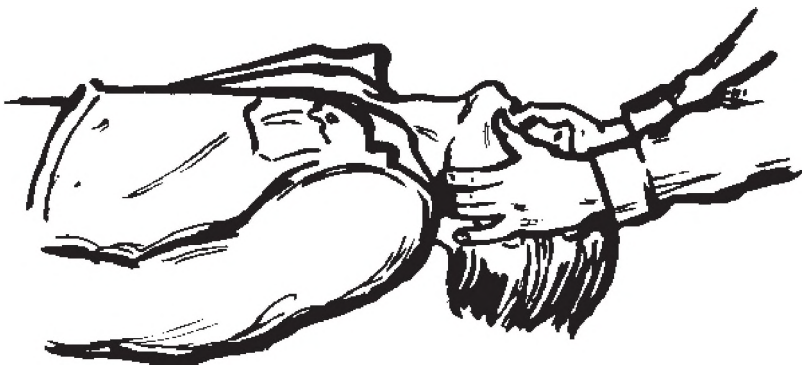


Рис. 3. Висування вперед нижньої щелепи

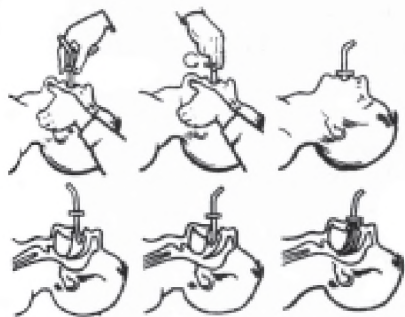


Рис. 4. Очищення рота і глотки пальцем

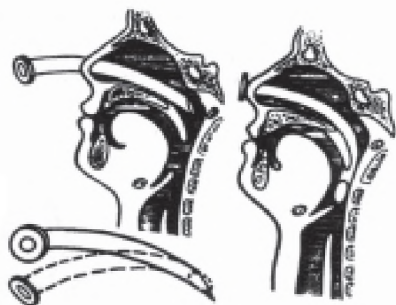
щільно охоплює своїми губами губи потерпілого, користуючись як прокладкою носовою хустинкою, марлею тощо, та, затиснувши ніс потерпілого пальцями руки або щобою, робить енергійний видих. При цьому контролюють глибину вдиху за рухом грудної клітки хворого. Можна намагатися також дихати «рот в ніс», прикриваючи при цьому рот хворого.

3. Якщо при спробі зробити вдих грудна клітка не розправляється:

а) висунути вперед нижню щелепу (рис. 3);



а



б

Рис. 5. Введення повітровода: а — ротового; б — носового

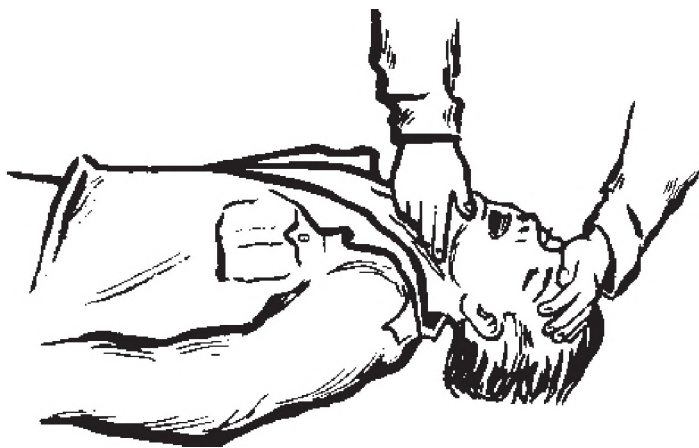


Рис. 6. Визначення пульсації на сонній артерії

б) очистити рот і глотку від сторонніх мас носовою хустинкою чи марлевою серветкою на пальці (рис. 4), а за наявності — відсмоктувачем;

в) ввести повітровід (рис. 5), а при змозі — здійснити інтубацію трахеї (виконується в тих випадках, коли іншими засобами підтримати прохідність дихальних шляхів неможливо, а також при тривалій реанімації).

4. Після того, як зроблено 3–5 вдихів, визначають пульсацію на сонній артерії (рис. 6).



Рис. 7. Непрямий масаж серця

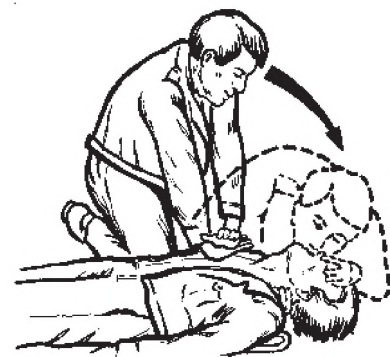


Рис. 8. Масаж серця і штучне дихання виконує одна людина

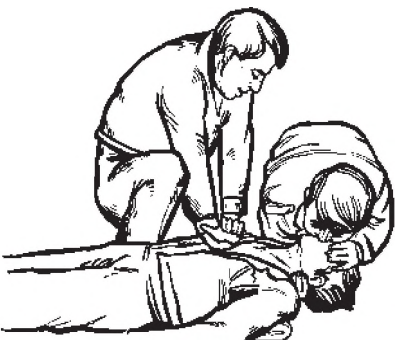


Рис. 9. Масаж серця і штучне дихання виконують двоє

5. Якщо пульсація відсутня, негайно розпочинають непрямий (зовнішній) масаж серця (рис. 7). Для цього реаніматор, розташувившись збоку від потерпілого, кладе долоню однієї руки, підвівши вгору пальці, на нижню третину грудини якраз по середній лінії; долоню другої руки 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 щосекунди. 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.

6. Необхідно поєднувати зовнішній масаж серця зі штучним диханням. Якщо реанімацію виконує одна людина (рис. 8), то через кожні 2 швидких вдування повітря роблять 15 натискань на грудину (співвідношення 2:15), причому за 1 хв повинно повторитися 4–5 таких цикли. Якщо реанімацію проводять двоє (рис. 9), то витримується співвідношення вдування —

натискання 1:5 і таких циклів повинно бути не менше 12 за 1 хв. Слід запам'ятати, що для забезпечення достатнього кровотоку в головному мозку необхідно не менше 60–70 компресій грудної клітки за 1 хв. Згідно з рекомендаціями Європейської ради з реанімації (2000) після ізоляції дихальних шляхів від стравоходу (шляхом інтубації трахеї тощо) вентиляцію легень і компресії грудної клітки проводять одночасно з частотою 12 вдукань на 100 компресій за 1 хв у дорослих.

7. Слід стежити за появою самостійних серцевих скорочень 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 вказані заходи можна проводити з додатковим використанням спеціальних пристосувань.

Так, для підтримки прохідності дихальних шляхів використовують відсмоктувач, повітроводи звичайної та спеціальної конструкції, інтубацію трахеї та відсмоктування з трахеобронхіального дерева, крикотиомію, трахеотомію і бронхоскопію.

Для забезпечення вентиляції легень користуються найпростішими дихальними апаратами (мішком Амбу, дихальним міхом), 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 легень (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 (в 2-му міжребер'ї по середньоключичній лінії для видалення повітря чи в 6-му міжребер'ї по середньопуховій лінії для видалення рідини).

Для відновлення кровообігу в умовах операційної за неефективності чи неможливості непрямого можна скористатися прямим масажем серця (рис. 10), а також застосувати для масажу спеціальні апарати.



Рис. 10. Прямий масаж серця

Відсутність ознак ефективності реанімаційних заходів при використанні всіх указаних методів протягом 30 хв є показанням до припинення реанімації. За наявності ознак ефективності реанімаційні заходи продовжуються 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 паче термінальних станах велике значення має вибір шляхів введення медикаментів. Пероральний, підшкірний і внутрішньом'язовий шляхи неефективні. Рекомендується внутрішньовенне введення, а при утрудненнях з ним — термінове введення ендотрахеально через інтубаційну трубку або шляхом пункції перснещитоподібної зв'язки, причому доза препарату подвоюється, і він вводиться розведеним на 10 мл стерильної води чи фізіологічного розчину. Внутрішньо-серцеве введення, яке широко застосовувалося раніше, не рекомендується.

Починають із препаратів «першого введення». Це внутрішньовенно: 0,1%-й розчин адреналіну по 1 мл (1 мг) кожні 3 хв, 0,1%-й розчин атропіну 2–3 рази протягом усього періо-

ду реанімації дозами 1–0,5–0,5 мл (відповідно 1–0,5–0,5 мг), не перевищуючи загальної дози 2–3 мг.

Бікарбонат натрію 8,4%-го розчину 50 мл або альтернативний буфер (трисамін-буфер) призначається титровано при $\text{pH} < 7,1$, а при відсутності даних про КЛС крові — через 20–25 хв після припинення кровообігу. Це зумовлено можливістю небажаної його дії при серцево-легеневій і мозковій реанімації: зростанням внутрішньоклітинного ацидозу через збільшення вмісту CO_2 , зміщенням кривої дисоціації HbO_2 , інактивацією катехоламінів, зниженням ефективності дефібриляції. Шлях введення тільки внутрішньовенний, введення в трахею пригнічує діяльність миготливого епітелію.

ЕКГ-діагностику розпочинають якомога раніше після початку зовнішнього масажу серця. При цьому, незалежно від різноманітності безпосередніх причин клінічної смерті, припинення кровообігу може проявлятися всього лише трьома типами, які можуть до того ж часто переходити один в одного.

Найбільш несприятливий тип зупинки серця — **асистолія**. Вона виглядає на екрані як пряма ізолінія, що свідчить про відсутність електричної активності міокардіоцитів (рис. 11, *а*) і зустрічається у 41 % випадків госпітального припинення кровообігу (за даними National Registri of Cardiopulmonary Resuscitation, 2002).

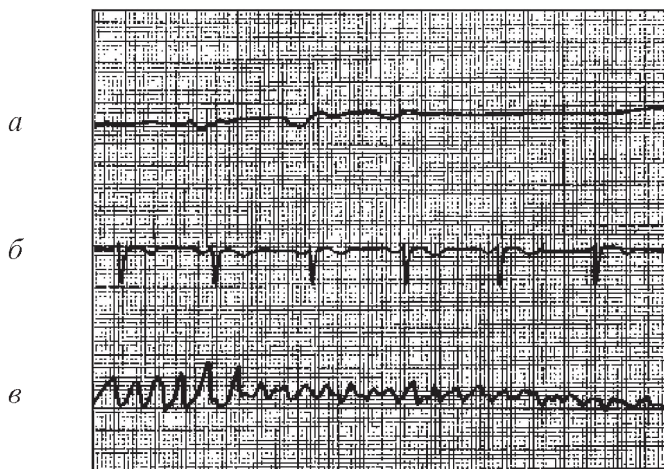


Рис. 11. ЕКГ-картина асистолії (*а*), електромеханічної дисоціації (*б*) та фібриляції шлуночків (*в*)

Електромеханічна дисоціація (або електрична активність без пульсу (згідно з сучасною класифікацією включає електромеханічну дисоціацію і тяжку брадиаритмію), яка раніше називалася неефективним серцем, або агональними шлуночковими комплексами) — припинення кровообігу, при якому зберігається синхронна діяльність міокардіоцитів, але внаслідок різних причин не відбувається серцевий викид (рис. 11, б). Зустрічається у 29 % випадків.

Фібриляція шлуночків (шлуночкова тахікардія без пульсу) — прогностично сприятливий тип припинення кровообігу, оскільки зберігається електрична активність міокардіоцитів і скорочувальна активність окремих волокон, які скорочуються асинхронно (рис. 11, в). Зустрічається у 30 % випадків.

Клінічно ці види патології проявляються однаково (ознаками припинення кровообігу) і потребують стандартних реанімаційних заходів. Однак при асистолії основне завдання лікування — збудження електричної активності кардіоміоцитів адреналіном і атропіном. Якщо до контролю ЕКГ ці препарати не було введено, вони вводяться негайно в дозах і за схемою, вказаними раніше. Якщо після трикратного введення адреналіну електрична активність не відновилася, приступають до введення бікарбонату натрію.

При фібриляції шлуночків додатково до стандартних реанімаційних заходів необхідно вдатися до дефібриляції за допомогою електродефібрилятора (рис. 12). Оскільки зарубіжні дефібрилятори генерують монополярні імпульси електричного струму, а вітчизняні — біполярні асиметричні квазисинусоїдальні імпульси Гурвіча, рекомендовані величини розрядів цих типів дефібриляторів не збігаються (табл. 1).

При неефективності трикратної фібриляції згідно з Рекомендаціями Європейської ради з реанімації (2000 р.) вводять внутрішньовенно кордарон (аміададон) — антиаритмічний препарат першого вибору — дозою 300 мг, розведений в 20 мл 5%-го розчину глюкози, повторно — 150 мг, максимально до 2 г. За відсутності кордарону вводять лідокаїн 1,5 мг/кг (максимально 3 мг/кг) або новокаїнамід 30 мг/кг до сумарної дози 17 мг/кг.

При фібриляції шлуночків, рефрактерній до електродефібриляції, та підозрі на гіпомагніємію рекомендується сульфат магнію дозою 8 ммоль (близько 10 мл 25%-го розчину $MgSO_4$).

Хлорид кальцію, який раніше широко застосовувався під час реанімації, тепер рекомендується лише при гіпокальціємії, пе-

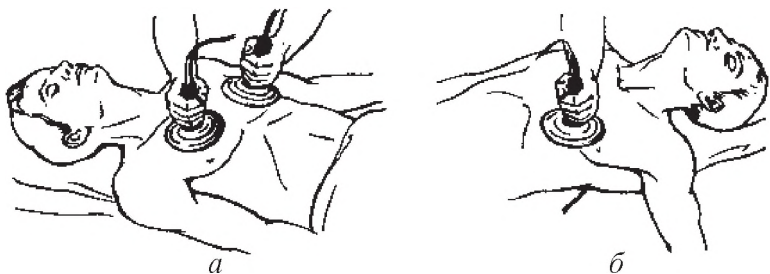


Рис. 12. Електрофібриляція з розташуванням електродів на грудях (а) або за способом груди — спина (б)

редозуванні блокаторів кальцієвих каналів, гіперкаліємії, гіпомагніємії дозою 0,2 мл/кг 10%-го розчину внутрішньовенно.

При неефективності всі наступні розряди проводяться з максимальною енергією 360 Дж за схемою:

препарат → масаж → розряд → препарат → масаж → розряд...

Відновлення кровообігу при електромеханічній активності без пульсу спрямовується на ліквідацію її причини, оскільки лише цим способом можна домогтися відновлення серцевого викиду. Усі такі причини розподіляються на три групи: «пусте серце», коли зменшується приплив крові до серця; «блокада малого кола», коли кров із правих відділів серця не надходить до лівих; «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 по-

Таблиця 1

**Величини розрядів при повторних дефібриляціях
(за Л. В. Усенко і співавт., 2001)**

Дефібрилятор	Форма імпульсу	1-й розряд	2-й розряд	3-й розряд
Lifepak-7, Edmark	Монополярний	200 Дж	250–300 Дж	360 Дж
ДКИ-01, ДИС-04	Біполярний	65–90 Дж 4,0 кВ	140 Дж 5,7 кВ	190 Дж 7,0 кВ

Шкала коми 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-ї до 5-ї категорії глибина коми зростає, а прогноз стає більш несприятливим.

стійною аспірацією), судинний колапс (вазопресори), ТЕЛА (тромболізис).

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 включає етапи оцінки стану хворого (G), відновлення нормального людського мислення (H) й 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 і характеру порушень в організмі, для чого користуються стандартною шкалою Глазго (табл. 2), шкалою травми (табл. 3).

Шкала травми (1981)

Характер показників	Величина	Бали
А. Частота дихання	10–24	4
Кількість подихів за 15 с х 4	25–35	3
	>35	2
	<10	1
		0
В. Характер дихання	Нормальне	1
Поверхове — значно зменшена амплітуда рухів грудей	Поверхове, тяжке	0
Тяжке — використовуються допоміжні м'язи, спостерігаються міжреберні втягнення		
С. Систолічний тиск крові	>90	4
За аускультацією чи пальпацією руки	70–90	3
	50–69	2
	<50	1
Немає пульсу на каротидах	0	0
Д. Швидкість заповнення капілярів («симптом плями»)		
Нормальна — лоб, губи чи ніготь 2 с		2
Уповільнена — більше 2 с		1
Немає — капіляри не виповнюються		0
Е. Шкала коми Глазго (ШКГ)	Всього ШКГ балів	
1. Розплющування очей	14–15	5
Самостійне _____ 4	11–13	4
За словесною командою _____ 3	8–10	3
На біль _____ 2	5–7	2
Немає _____ 1	3–4	1
2. Словесна відповідь		
Орієнтована _____ 5		
Помиляється _____ 4		
Безглузді слова _____ 3		
Незрозумілі звуки _____ 2		
Немає _____ 1		
3. Рухові відповіді		
Виконує команди _____ 6		
Цілеспрямовані рухи _____ 5		
Відмикування _____ 4		
Згинання _____ 3		
Розгинання _____ 2		
Немає _____ 1		
Всього ШКГ балів (1+2+3)		

Примітка. Шкала травми = (А+В+С+D+E).

Наступні два етапи серцево-легенево-церебральної реанімації (Н та І) являють собою лікування постреанімаційної хвороби (ПРХ).

Постреанімаційна хвороба (ПРХ) — це складний, своєрідний патологічний процес, пов'язаний із періодом клінічної смерті, реанімацією та подальшим життям після неї. Е. С. Золотокриліна (1999) виділяє такі стадії ПХР:

I стадія (6–8 год від початку лікування) — стадія нестабільних функцій, головними рисами якої є максимально виражене зниження (в 4–5 разів) перфузії тканин і наявність циркуляторної гіпоксії.

II стадія (10–12 год від початку лікування) — відносна стабілізація головних функцій організму. Вона характеризується стабілізацією життєво важливих функцій, покращанням стану хворих, часто тимчасовим. Зберігаються виражені порушення перфузії тканин (кровонаповнення їх знижене в 2–2,5 разу), дефіцит об'єму циркулюючої крові (ОЦК). Відзначається збільшення втрат K^+ і затримка в організмі Na^+ , зберігається лактатацидоз, що розвинувся раніше. Спостерігається виражена гіперферментемія. Вірогідно уповільнюється фібринолітична активність плазми крові.

III стадія (кінець 1–2-ї доби лікування) — повторне погіршення стану хворих. У частини з них при нормальній температурі тіла спостерігається тахікардія, задишка, підвищений АТ, особливо у молодих і осіб середнього віку, неспокій. Формується гіпоксія змішаного генезу внаслідок максимального зниження транспорту кисню у зв'язку з порушенням властивостей гемоглобіну й утрудненням дисоціації оксигемоглобіну, збереження зниженої перфузії тканин, шунтування кровотоку в легенях і гіподинамічного стану кровообігу. В цій стадії максимально виражені порушення гемостазу і фібринолізу, що створює умови для появи мікротромбів в органах і тканинах. Розвиваються порушення функцій паренхіматозних органів: нирок за типом функціональної олігурії; зростання гострої дихальної недостатності (ГДН) за типом неспецифічного ураження легенів («шокові легені»), рідше — печінки. Всі ці порушення носять функціональний характер і оборотні при сприятливому перебігу.

IV стадія (3-тя–4-та доба) має двоякий перебіг: *сприятливий* — період стабілізації та наступного покращання порушених функцій із можливістю зниження інтенсивності лікування й одужанням без ускладнень; *несприятливий* — період подаль-

шого погіршення стану хворих у зв'язку з прогресуванням генералізованої запальної відповіді та порушенням багатьох функцій організму.

При цьому відзначається посилення катаболізму, інтерстиціального набряку легенів, мозку, підшкірної клітковини, поглиблення гіпоксії змішаного типу та гіперкоагуляції, поява гнійно-запальних ускладнень. На цьому фоні розвиваються явища недостатності функції органів і систем: вторинні кровотечі з верхніх відділів ШКТ (ерозії), психози з галюцинаторним синдромом, вторинна серцева недостатність, посилення ГДН, панкреатит, розлади функції печінки, безкам'яний холецистит.

V стадія (5–6-та доба) спостерігається тільки при несприятливому перебігу ПРХ. Прогресують запальні та гнійні процеси: масивні пневмонії, часто нозокоміальні, абсцедуючі; нагноєння ран, абсцеси м'яких тканин, гнійні плеврити. Незважаючи на раннє використання антибіотиків і антисептиків, нерідко настає сепсис на фоні виражених порушень клітинного і гуморального імунітету внаслідок тривалої тяжкої гіпоксії змішаного генезу. На фоні сепсису починається, як правило, нова, друга хвиля ураження легенів, серцевого м'яза, печінки, нирок, що прийнято вважати поліорганною недостатністю.

Постреанімаційна хвороба неминує супроводжується постгіпоксичною енцефалопатією — тимчасовим або стійким порушенням функціонування ЦНС. Цей основний патогенетичний компонент перебігає в дві фази:

I — гостра фаза (катаболічна) триває 2–3 доби:

- активація обмінних процесів або їх гальмування в разі зриву адаптації;
- розвиток у нейронах енергетичного дефіциту;
- ендогенна інтоксикація інтрацеребрального й екстрацеребрального генезу.

II — фаза стабілізації:

- нестійка стабілізація гомеостазу (напруження та виснаження адаптивних процесів), закінчується летально або триває місяцями чи роками;
- стійка стабілізація гомеостазу, триває від декількох тижнів до місяців.

Інтенсивна терапія ПРХ передбачає комплекс інтрацеребральних та екстрацеребральних заходів з урахуванням стадійності перебігу (за В. І. Чернієм, 1997):

Заходи інтрацеребральної дії

I. Створення оберігального гальмування і зниження енергетичної потреби мозку, захист його від повторної гіпоксії. По черзі вводять у субнаркотичних дозах 5%-й розчин тіопенталу натрію (одноразова доза до 5 мг/кг) і оксибутирату натрію (одноразова доза 20 мг/кг). Тіопентал вводять через 3 год, а оксибутират — через 2 год. При зменшенні неврологічного дефіциту проміжки між введеннями збільшуються, дози зменшуються.

II. Відновлення функції клітинних і судинних мембран:

1. Зменшення їх проникності (внутрішньом'язово 1–4 мг/кг преднізолону на добу), зниження активності калікреїн-кінінової системи і трипсинемії, зменшення ферментемії (контрикал 150–800 ОД/кг).

2. Зниження інтенсивності перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) (токоферол 2–8 мл 30%-го розчину на добу, унітіол по 5 мл внутрішньовенно й аевіту по 2 мл внутрішньом'язово двічі на добу).

III. Відновлення мозкового кровообігу:

1. Відновлення мікроциркуляції в судинах головного мозку (еуфілін внутрішньом'язово по 10 мл 2,5 % тричі на добу, ксантинолу нікотинат 5–30 мг/кг на добу або нікотинова кислота 1–3 мг/кг на добу, курантил по 25–75 мг на добу). Помірна гіперволемічна гемодилуція за рахунок кристалоїдів і колоїдів (гематокрит не нижче 0,30).

2. Покращання венозного відтоку з порожнини черепа (сульфокамфокаїн 6–25 мг/кг на добу й еуфілін, при підвищеному рівні ЦВТ фуросемід внутрішньовенно або внутрішньом'язово 0,2–0,4 мг/кг, контрольована інфузія нітрогліцерину і стимуляція скорочувальної функції міокарда).

3. Боротьба з набряком мозку (маннітол 0,25–0,5 г/(кг·добу); більш небезпечний, враховуючи «синдром віддачі», гліцерин 1 г/(кг·добу) через назоентеральний зонд).

4. Відновлення об'ємної швидкості мозкового кровотоку (зниження внутрішньосудинного тиску за допомогою серміону 4–8 мг внутрішньовенно чи внутрішньом'язово, кавінтон 15–30 мг і стугерон 75–150 мг на добу).

IV. Боротьба з амоніємією (краплинне введення 1%-го розчину глютамінової кислоти 15–30 мг/(кг·добу)).

V. Відновлення метаболізму нервових клітин (пірацетам або ноотропіл 8–12 г/добу до відновлення притомності, після чого протягом 2–3 діб 4–8 г/добу і ще 4 г/добу протягом 3 тиж).

VI. ГБО (10 сеансів у режимі 1,2–1,5 ата не раніше ніж через 3–4 дні після клінічної смерті).

Заходи екстрацеребрального впливу

I. *Корекція гіповолемії та порушень центральної гемодинаміки* проводяться за загальноприйнятими принципами з поправкою на необхідність створення помірної гіперволемічної гемодилуції.

II. *Нормалізація функції дихання. Лікування респіраторного дистрес-синдрому.* Забезпечення адекватної прохідності дихальних шляхів як на період коми, так і після відновлення притомності. При відсутності самостійного дихання чи при його неадекватності застосовується ШВЛ. Лікування респіраторного дистрес-синдрому проводиться за принципами, викладеними у відповідному розділі.

III. *Корекція порушень водно-електролітного балансу і КЛС* проводиться за загальноприйнятими принципами. З урахуванням профілактики набряку мозку і проведення гіперволемічної гемодилуції водний баланс необхідно підтримувати на нульовому рівні.

IV. *Корекція порушень системи гемокоагуляції* складається з заходів щодо збалансування прокоагулянтного й антикоагулянтного ланцюгів цієї системи, з ліквідації блокади мікроциркуляторного русла і відновлення функціональної активності ретикуло-ендотеліальної системи (РЕС).

V. *Профілактика і лікування печінкової та ниркової недостатності* (заходи з відновлення ОЦК, прискорення виведення з організму чи нейтралізації ендотоксинів). При печінковій недостатності проводяться сеанси гемосорбції та плазмаферезу, при нирковій недостатності — гемодіалізу й ультрафільтрації.

VI. *Корекція порушень імунної реактивності* здійснюється частково за рахунок препаратів, які використовуються в схемі лікування для інших цілей (аскорбінова кислота, токоферол, нативна плазма), а також застосовують декарис 150 мг/добу протягом 3–5 днів, метрогіл 100 мл 2–3 рази на добу внутрішньовенно протягом 5 днів.

VII. *Профілактика і лікування гнійно-септичних ускладнень* досягається відновленням мікроциркуляції та призначенням антибіотиків широкого спектра дії.

VIII. *Ентеральне і парентеральне живлення.* До відновлення функції кишечника проводиться стимуляція перистальтики і парентеральне живлення. Після відновлення перистальтики —

ентеральне живлення за принципами, які викладаються у відповідному розділі.

ІХ. *Детоксикаційна терапія* (форсований діурез, ультрафіолетове опромінення автокрові, при необхідності інші еферентні методи детоксикації).

Л. В. Усенко зі співавторами (2001) доповнює наведену вище схему лікування ПРХ інфузією перфторану — кровозамінника з різноманітними функціями, який покращує газообмін і метаболізм на рівні тканин, підвищує киснево-транспортну функцію крові, відновлює центральну і периферичну гемодинаміку, реологічні властивості крові та мікроциркуляцію, має мембранопротекторну дію на міокард, сорбційні та діуретичні властивості, діє проти набряків, є блокатором повільних кальцієвих каналів. Для посилення ефекту інфузії перфторану рекомендують поєднувати її з інгаляцією кисню (40–60 %) протягом 24 год від початку інфузії.

Прогноз ПРХ:

1. *Ранній*:

— якщо припинення кровообігу до 4 хв — прогноз відносно сприятливий;

— припинення на 5–6 хв — прогноз сумнівний;

— більше 7 хв — вкрай сумнівний;

— більше 20 хв — безнадійний.

Якщо тривалість припинення невідома, то прогноз будуватиметься на термінах відновлення рефлексів і дихання. Якщо дихання відновилося не пізніше ніж через 20 хв — можливо, що прогноз буде сприятливим.

Прогноз за терміном нормалізації електроенцефалограми (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;

— відсутнє самостійне дихання і рогівкові рефлексі більше 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.

Внаслідок вжитого під час реанімації та в післяреанімаційному періоді лікування може статися відновлення свідомості або смерть мозку, або встановлення вегетативного (афалічного) стану, коли подальші реанімаційні заходи не мають сенсу.

Реанімацію можна вважати безуспішною, якщо протягом не менш як 30 хв на ЕКГ реєструється пряма лінія, незважаючи на правильне проведення реанімації, враховуючи медикаментозну терапію. Без ЕКГ довести необоротність зупинки серця не можна. Може статися, що ще зберігається електрична активність серця у вигляді агональних шлуночкових комплексів або фібриляції міокарда, які завжди вважаються потенційно оборотними.

Ознаки необоротної 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 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 як 24 год. Неврологічні ознаки смерті мозку можуть з'явитися не відразу, а навіть через 2 доби, на фоні початкового покращання 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. В цьому 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 1–2 тиж 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 треба знати, але надмірний страх перед законом не виправданий. Юридична практика щодо лікарських справ свідчить про те,

що звинувачення в некваліфікованому проведенні реанімації виключно рідкісні, тимчасом як випадки відмови від реанімації часто кваліфікуються як ненадання допомоги.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Белоусова Е. Ю., Оболенцев Н. Н., Белоусов А. Н. Нанотехнология на пути продления жизненных процессов в организме // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2005. — № 3. — С. 5-7.
2. Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология. — М.: Медицина, 1984. — С. 336-366.
3. Внезапная сердечная смерть: факторы риска и профилактика: рекомендации / О. С. Сычов, А. Н. Пархоменко, Е. Н. Амосова и др. — К., 2004. — 32 с.
4. Гроер К., Кавалларо Д. Сердечно-легочная реанимация: Пер. с англ. Е. Б. Клейменовой / Под ред. Г. А. Рябова. — М.: Практика, 1996. — 127 с.
5. Диагностика и лечение нарушений ритма сердца в анестезиологии и интенсивной терапии: Метод. рекомендации / В. И. Черний, Р. И. Новикова, Е. К. Шраменко и др. — Донецк, 2003. — 56 с.
6. Завгородний В. Л., Налапко Ю. И., Мамчур С. Ю. Алгоритмы интенсивной терапии при заболеваниях и травмах головного мозга. — Луганск: Янтарь, 2002. — 144 с.
7. Интенсивная терапия угрожающих состояний / Под ред. В. А. Корячкина, В. И. Страшнова. — СПб.: Санкт-Петербургское мед. изд-во, 2002. — 286 с.
8. Интенсивная медицина: Учебник для преподавания вопросов интенсивной медицины студентам, интернам, для врачей / П. Н. Чуев, В. И. Молчанов, А. С. Владыка и др. — Симферополь: Таврия, 2003. — С. 82-120.
9. Никонов В. В. Неотложная скорая помощь. — Харків: КОНСУМ, 1997. — 592 с.
10. Основи інтенсивної терапії / За ред. Л. В. Усенко. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. — 332 с.
11. Практические навыки первой медицинской помощи на морских судах / А. А. Лобенко, А. С. Владыка, А. А. Новиков и др.; Под ред. А. А. Лобенко. — Одесса, 1994. — 71 с.
12. Сафар П., Бичер Н. Дж. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. — М.: Медицина, 1997. — 552 с.
13. Сердечно-легочно-мозговая реанимация / В. И. Черний, С. Г. Тюменцева, Ю. И. Ахламова и др. // Интенсивная терапия при неотложных состояниях; Под ред. В. И. Черния и Р. И. Новиковой. — К.: Здоров'я, 2004. — С. 3-33.

14. *Старченко А. А.* Справочное руководство по клинической нейрореаниматологии. — СПб.: Санкт-Петербургское мед. изд-во, 2002. — 665 с.
15. *Усенко Л. В., Аряев Л. Н.* Первая помощь на воде и реанимация при утоплении. — К.: Здоров'я, 1976. — 112 с.
16. *Усенко Л. В., Криштафор А. А., Эстрин А. А.* Сердечно-легочная и мозговая реанимация: Постреанимационная болезнь. — Днепропетровск, 2001. — 78 с.
17. *Усенко Л. В.* Стратегия восстановления личности больных после перенесенных критических состояний. — Днепропетровск, 2004. — 26 с.
18. *Усенко Л. В., Царев А. В.* Сердечно-легочная церебральная реанимация: современные международные рекомендации с позиций доказательной медицины // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2004. — № 1. — С. 50-68.
19. *Фібриляція передсердь: сучасна класифікація, принципи ведення хворих: Метод. рекомендації / В. О. Бобров, О. Й. Жарінов, А. В. Ягенський та ін.* — К.: Четверта хвиля, 2001. — 31 с.
20. *Хижняк А. А., Курсов С. В., Михневич К. Н.* Кордарон в лечении нарушений ритма сердца в анестезиологии и интенсивной терапии. — Харьков, 2002. — 30 с.
21. *Шифрин Г. А.* Стандартизация сердечно-легочной реанимации: Пособие по интегральной медицине. — Запорожье: Просвіта, 2003. — С. 55-57.
22. *Greene T. O., Mittleman R. S.* Cardioversion and Defibrillation // Intensive Care Medicine / Ed. by J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra. — Vol. I. — Boston; New York; Toronto; London: Little, Brown & Co., 1996. — P. 81-92.
23. *Paraskos J. A.* Cardiopulmonary Resuscitation // Ibid. — P. 307-336.
24. *Tchuyev P. M., Vladyka A. S.* Intensive Care in Emergency. — Odessa: The Odessa State Medical University, 2005. — P. 74-90.
25. *Intensive Care Medicine: Textbook / P. N. Chuev, V. I. Molchanov, A. S. Vladyka et al.* — Simferopol: Tavria, 2006. — P. 80-118.

АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ

На відміну від попередніх періодів, коли основне завдання того, хто проводив наркоз, обмежувалося загальним або місцевим знеболюванням, головною відмінністю сучасного, наукового періоду в розвитку анестезіології є керування життєво важливими функціями організму всупереч хірургічній агресії, що намагається їх порушити.

Конкретні завдання (компоненти) анестезіологічного забезпечення оперативних втручань формулюються так:

- виключення свідомості — гальмування психічного сприймання (наркоз, сон);
- знеболювання — блокада больових імпульсів (аналгезія);
- нейровегетативна блокада;
- нерухомість (міорелаксація);
- підтримка адекватного газообміну;
- підтримка адекватного кровообігу;
- підтримка нормального обміну речовин.

Безперечно, що виконати всі ці завдання шляхом застосування якогось одного анестетика, тобто методом мононаркозу, в більшості випадків неможливо і прагнути цього недоцільно. Тому головним принципом сучасної анестезії є її комбінованість, тобто використання для досягнення адекватної анестезії різних засобів (препаратів) і методів (маніпуляцій). Нижче наведено перелік різних варіантів цих засобів і методів. Пропонуємо їх систематизацію:

I. Загальна анестезія

Медикаментозна:

1. Мононаркоз буває інгаляційний (масковий, інтубаційний) і неінгаляційний (внутрішньовенний, пероральний, внутрішньом'язовий, підшкірний, внутрішньокістковий, внутрішньопорожнинний).

2. Комбінована анестезія — це:

- два і більше інгальційних анестетиків;
- два і більше неінгальційних анестетиків;
- інгальційний і неінгальційний анестетики;
- анестетики й інші нейротропні речовини (аналгетики, атарактики, міорелаксанти та ін.);
- нейротропні речовини без анестетиків.

Немедикаментозна:

- електронаркоз;
- гіпнонаркоз.

II. Місцева анестезія

Медикаментозна:

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

Немедикаментозна:

- акупунктурна;
- електро- і фармакоакупунктурна;
- холодова.

Для користування в клінічній практиці пропонується класифікація видів знеболювання, наведена в офіційних медичних документах (форма № 003-3/о, затверджена наказом МОЗ України 26.07.99 р. № 184).

Цікаво, що сучасна анестезіологія, сягнувши далеко вперед, особливо за останні десятиліття, в розвитку різноманітних медикаментозних засобів і методів їх застосування, помітно відстає в розробці теорії наркозу. Можливо, це пояснюється об'єктивною причиною: відсутністю в природі передумов для створення унітарної теорії наркозу не тільки на системному, але навіть на клітинному і, очевидно, молекулярному рівнях (Т. М. Дарбінян, 1976).

До ХХ ст. вважалося, що засоби для наркозу більш-менш рівномірно пригнічують діяльність різних відділів ЦНС. Однак в останні роки було встановлено, що різні загальні анестетики чинять вибірккову дію на різні функціональні ділянки ЦНС. Так, ефір спричиняє виражену дію на кору, майже не впливаючи на таламічні та бульбарні ділянки і ретикулярну формацію. Барбітурати і пропанідид переважно пригнічують ретикулярну формацію, а кетамін і електронаркоз активізують лімбічну систему (гіпокамп), спричиняючи тим самим реципрокне гальмування інших систем.

На клітинному і молекулярному рівнях механізм виникнення наркозу також не пояснюється однозначно. Існували деякі теорії, що пояснювали стан наркозу фізико-хімічними або фізіологічними явищами (коагуляційна теорія Клода Бернара, 1885; ліпоїдна теорія Мейєра й Овертона, 1899–1901; теорія «Задущення нервових клітин» Ферворна, 1912; адсорбційна теорія Траубе, 1904–1913; Варбурга, 1914–1918; теорія водяних мікрокристалів Полінга, 1961).

Останнім часом широкого розповсюдження набула мембранна теорія, що обґрунтовує виникнення наркозу розчиненням анестетиків у клітинних мембранах, що погіршує їх проникність для іонів натрію, порушує генерацію збудження і знижує потенціал дії. Однак і на молекулярному рівні дія різних анестетиків не ідентична.

Різноманітність механізму дії різних анестетиків зумовлює різницю в клінічному прояві їх дії. Проте сучасна анестезіологія на практиці широко користується класичним поділом клінічної картини наркозу на стадії та рівні, запропонованим А. Гведелом у 1920 р. і доповненим пізніше Артузіо. І хоча при описуванні стадійності наркозу автори мали на увазі мононаркоз ефіром, але головний принцип, яким вони користувалися для розпізнавання стадій і рівнів наркозу, що базується на визначенні ступеня функціональної активності ЦНС щодо вияву рефлекторної діяльності, залишається дійсним і для інших видів загального знеболювання. При використанні різних засобів і методів змінюються лише виразність і тривалість окремих стадій аж до повного зникнення деяких із них:

I стадія — аналгезія (оглушення):

I_1 — первинне сп'яніння;

I_2 — часткова аналгезія та повна амнезія;

I_3 — повна аналгезія й амнезія;

II стадія — збудження (свідомість сплутана);

III стадія — хірургічна (свідомість відсутня):

III_1 — рухливість очних яблук;

III_2 — корнеальний рефлекс;

III_3 — розширення зіниць;

III_4 — діафрагмальне дихання;

IV стадія — агональна.

З точки зору безпеки функцій життєво важливих органів і систем пацієнта наркоз не повинен поглиблюватися нижче рівня III_2 . Лише за умови мононаркозу ефіром у разі крайньої необ-

хідності для доброї м'язової релаксації припускається короткочасне (не більш як 10 хв) поглиблення до початкової фази ІІІ₃. Класичний рівень ІІІ₃ і стадія ІV (агональна), з точки зору сучасної анестезіології, повинні розглядатися як ускладнення внаслідок передозування наркотичних речовин і мають бути виключені з анестезіологічної практики. Справедливо розглядати стадію ІV як стадію пробудження, в якій у міру зменшення глибини наркозу в зворотному порядку повторюються всі стадії, починаючи з того рівня, на якому припинилася подача анестетика. Однак виведення хворого з наркозу не повинне проходити самопливом, а потребує від анестезіолога активної участі для уникнення можливих ускладнень.

Розпізнаванню стадії наркозу разом з ознаками, які прямо пов'язані з нейрорефлекторною активністю, допомагає також постійне спостереження за функціональними показниками дихання та кровообігу, оскільки вони можуть віддзеркалювати ступінь активності дихального і судинорухового центрів. Стадії наркозу як відображення глибини гальмування ЦНС можуть бути уточнені за показниками ЕЕГ.

Сучасний арсенал засобів анестезіологічного забезпечення досить різноманітний, що є наслідком прогресу світової хіміко-фармацевтичної промисловості.

Інгаляційні анестетики: закис азоту, фторотан, енфлюран, ізофлюран, десфлюран, севофлюран.

Неінгаляційні анестетики: барбітурати, оксибутират натрію, кетамін, етомідат, пропофол.

Отож, як свідчить перелік анестетиків, і сьогодні застосовують закис азоту — один із засобів, із яких у хірургії почалося використання наркозу в середині ХІХ ст. Зовсім не вживаються через небезпечну побічну дію і високу токсичність засоби, які все ще згадуються в сучасних посібниках із хірургії (хлороформ, циклопропан, метоксифлюран, трихлоретилен, пропанідид, предіон).

Є і такі, з якими вітчизняні анестезіологи знайомі здебільшого завдяки зарубіжній літературі. Для студентів вони цікаві тим, що в будь-який момент можуть з'явитися в арсеналі вітчизняної анестезіології в міру розширення економічних зв'язків із далеким зарубіжжям (енфлюран, ізофлюран, десфлюран, севофлюран, етомідат).

Нижче наводимо коротку характеристику засобів, які найчастіше вживаються в сучасній анестезіології.

Засоби для інгальційної загальної анестезії

Закис азоту — газ без кольору і запаху. В організмі не вступає ні в які сполучення, не розпадається, в незмінному вигляді швидко виділяється легенями.

Щоб уникнути гіпоксії, закис азоту дають у суміші з киснем, при цьому його частка не повинна перевершувати 80 %, а після того, як перестануть його інгалювати, протягом 1–5 хв продовжують подачу чистого кисню (запобігають гіпоксії від дифузії).

Переваги. Не впливає на функцію життєво важливих органів і систем. Добре керована глибина анестезії. Виражена аналгезуюча здатність. Відсутність у більшості випадків нудоти та блювання. Не займається. Потенціє дію інших анестетиків («ефект іншого газу»).

Недоліки. Низька потужність анестетичної дії. Небезпека розвитку гіпоксії. Обов'язкове використання кисню через загрозу розвитку дифузійної гіпоксії. Відсутність релаксації м'язів. Пригнічення функції кісткового мозку при тривалому вживанні.

Показання. Однокомпонентний наркоз, застосовується тільки для аналгезії при болісних маніпуляціях, пологах, в амбулаторній практиці, але останнім часом і в таких випадках витісняється неінгальційними анестетиками та методами регіональної анестезії й аналгезії. Широко застосовується як компонент комбінованого знеболювання.

Протипоказання. Виражена гіпоксія; ситуації, що потребують збільшеного використання кисню.

Фторотан — летка рідина з солодкуватим запахом. Розпадається під дією світла з утворенням бромисто-водневої кислоти, зберігається в темному флаконі зі стабілізатором (0,01%-м тимолом). Виділяється легенями переважно в незмінному вигляді, частково метаболізується в печінці, причому біотрансформація (дехлорування, дебромовання) стимулюється фенобарбіталом.

Переваги. Швидке (1–5 хв) входження в наркоз і швидке (5–15 хв) пробудження без неприємних відчуттів, післянаркозна депресія 30–60 хв. Відсутність подразнення верхніх дихальних шляхів. Розслаблення гортані та бронхів. Не горить і не вибухає. Можливість використання високої концентрації кисню. Добра міорелаксація. Помірний гангліоблокуючий ефект.

Недоліки. Мала широта терапевтичної дії. Парасимпатоміетичний ефект. Пригнічує скорочувальну здатність міокарда. Підвищує чутливість серця та катехоламінів. Пригнічує

дихання. Знижує артеріальний тиск. Гепатотоксичний. Слабкий аналгетик. Спричинює озноб, метаболічний ацидоз у післяопераційному періоді.

Показання. Інтубація трахеї при неможливості використання релаксантів. Використовується як основний анестетик або в поєднанні з закисом азоту та з неінгаляційними засобами під час операцій із використанням електрообладнання, при респіраторних захворюваннях і операціях на легенях, в амбулаторних умовах і під час короткотривалих операцій (але краще неінгаляційна анестезія).

Протипоказання. Захворювання печінки. Виражена серцева недостатність із гіпотонією. Гіповолемія. Відсутність спеціальних випарників і наркозної апаратури. Недостатня кваліфікація анестезіолога. Не можна застосовувати під час операцій із приводу феохромоцитом.

Останнім часом показання до використання фторотану все більше скорочуються, оскільки його, як і інші інгаляційні анестетики, замінюють на внутрішньовенні засоби. Найдоцільніше використовувати фторотан у комбінації з закисом азоту і неінгаляційними засобами (наприклад, аналгетиками, міорелаксантами), що дозволяє користуватися низькими концентраціями фторотану («сліди») і тим самим нівелювати деякі його негативні властивості.

Ізофлюран (форан) — має слабкий аналгетичний ефект. Помірний релаксant м'язів. Мінімально впливає на серцево-судинну систему та дихання, спричинює вазодилатацію та зниження артеріального тиску. Не змінює чутливості до катехоламінів. Не впливає на мозковий кровотік, не підвищує внутрішньочерепний тиск.

Показання. Мононаркоз і комбінована загальна анестезія.

Протипоказання. Відносні (при гіповолемії).

Енфлюран (етран) — сильний анестетик, слабкий аналгетик, спричиняє міорелаксацію.

Побічна дія. Кардіодепресивна дія більш виражена, ніж у інших інгаляційних анестетиків. Не сенсibiliзує адренорецептори. Підвищує мозковий кровообіг і внутрішньочерепний тиск. Нефротоксичний.

Протипоказання. Серцева недостатність. Операції на головному мозку й у хворих із підвищеним внутрішньочерепним тиском. Захворювання нирок.

Десфлюран — анестетик і сильний аналгетик (у 17 разів сильніший від закису азоту). Швидко насичує організм і швидко елімінується, що дозволяє анестезіологу точніше керувати глибиною наркозу.

Побічна дія. На серцево-судинну систему діє аналогічно ізофлюрану. Знижує альвеолярну вентиляцію, зменшуючи дихальний об'єм і збільшуючи частоту дихання. Різкий запах і подразнення слизових оболонок під час індукції можуть спричинити посилене слиновиділення, затримку дихання, кашель і ларингоспазм. Підвищує внутрішньочерепний тиск, який піддається зниженню шляхом гіпервентиляції. Спричинює міорелаксацію. Не впливає на функцію нирок і печінки. Не сенсителізує міокард до катехоламінів.

Протипоказання. Тяжка гіповолемія, високий ризик розвитку злоякісної гіпертермії, внутрішньочерепна гіпертензія.

Севофлюран — новітній галогеновий анестетик, клінічна апробація якого продовжується. Він у меншій мірі, ніж попередні, пригнічує функцію міокарда і менше впливає на внутрішньомозковий тиск, не впливає на функцію печінки, але утворює флюориди, які за певних умов (висока температура дихальних газів, низькопоточкова анестезія) здатні накопичуватися і діяти нефротоксично.

Протипоказання. Такі ж, як і для десфлюрану. Це тяжка гіповолемія, високий ризик розвитку злоякісної гіпертермії, внутрішньочерепна гіпертензія.

Засоби для неінгаляційної загальної анестезії

Барбітурати

Тіопентал-натрій (пентотал-натрій, тіопентобарбітал, трапанал) — пориста маса з зеленуватим відтінком. Розчини мають різко лужну реакцію, тому з препаратами, які мають кислотну реакцію (дитилін, аміназин, дипразин, пентамін, арфонад та ін.), випадає в осад.

Гексенал (евіпан-натрій, гексобарбітал-натрій, циклобарбітал) — біла або трохи жовтувата піноподібна маса.

Барбітурати гігроскопічні, легко розчиняються у воді. Розчини легко гідролізуються, тому нестійкі. Готують їх безпосередньо перед вживанням. Випускаються по 0,5 і 1,0 г у флаконах, що зберігаються в сухому, прохолодному, затемненому місці.

Застосовують, головним чином, для ввідного наркозу, а також при короткочасних маніпуляціях, перев'язках, операціях. Самостійний тривалий барбітуратовий наркоз практично не використовується, тому що барбітурати є поганими аналгетиками, важко керувати глибиною наркозу, а введення доз вище 1 г протипоказано.

Як правило, користуються 1–2,5%-ми розчинами, тому що більш концентровані розчини значно більше пригнічують дихання та кровообіг. У вену повільно вводять 1–3 мл розчину і чекають 30 с, щоб дізнатися, чи не потрапляє розчин під шкіру (пекучий біль, місцеве почервоніння) та чи не проявиться підвищена чутливість до препарату (прояв алергічної реакції). Відтак продовжують уведення з швидкістю 1 мл розчину за 5–10 с до втрати свідомості. В середньому на це витрачається 200–500 мг препарату. Загальна доза не повинна перевищувати 1000 мг. Тривалість дії першої дози 15–20 хв, при необхідності подовжити наркоз вводять повторно такий же розчин по 100–200 мг препарату, орієнтуючись на клінічні ознаки.

Значне пригнічення дихання, ціаноз, навіть незначний, розширення зіниць без реакції на світло свідчать про надмірну глибину наркозу, що вимагає негайного проведення ШВЛ і припинення подальшого введення барбітуратів. Після виходу пацієнта з барбітуратового наркозу можливий тривалий післянаркозний сон, що потребує продовження ретельного нагляду за хворим. Виходячи з того, що тіопентал інактивується, головним чином, білками плазми, а гексенал — печінкою, слід остерігатись у відповідних ситуаціях надмірної тривалості наркозу. Ні в якому разі не можна приступати до наркозу барбітуратами, не приготувавши все необхідне для ШВЛ та інтубації трахеї.

Переваги. Простота в застосуванні. Швидке введення в наркоз без збудження та неприємних відчуттів. Швидкий вихід із наркозу без нудоти і блювання. Не змінює чутливість міокарда до катехоламінів.

Недоліки. Мала широта терапевтичної дії. Відсутність аналгезії. Труднощі керування глибиною наркозу. Стимуляція блукаючого нерва. Виражене пригнічення дихання і серцево-судинної діяльності. Тривалий післянаркозний сон. Недостатня міорелаксація. Збереження глоткових і гортанних рефлексів. Подразнююча дія при попаданні під шкіру чи в артерію. Підвищення саливації.

Показання. Ввідний наркоз. Короткочасні операції, болісні лікувальні та діагностичні маніпуляції в умовах стаціонару. Ліквідація судом і психомоторного збудження. Захист мозку від гіпоксії при черепно-мозковій травмі. Адаптація до апарату при тривалій ШВЛ.

Протипоказання:

1. Абсолютні: алергічні реакції на препарат; порфіринурія (загроза розвитку центральних і периферичних паралічів); відсутність умов для ШВЛ; гіповолемія.

2. Відносні (допустимо вживати лише для ввідного наркозу): серцева декомпенсація; виражена артеріальна гіпотензія; печінкова недостатність; хвороба Аддісона; гіпопротеїнемія; метаболічний ацидоз; поширені опіки; схильність до бронхоспазму або бронхіальна астма (для тіопенталу); міастенія, що лікується прозерином; вживання гангліоблокаторів; амбулаторні умови; ранній дитячий вік.

Оксибутират натрію (Gamma OH-butyric acid, ГОМК) — натрієва сіль оксимасляної кислоти. Більша частина утилізується в організмі як метаболічний субстрат. На 98 % виділяється через легені у вигляді CO_2 . Легко проникає через гематоенцефалічний бар'єр. Малотоксичний. Підвищує стійкість мозку до гіпоксії. Потенціює ефект анестетиків та аналгетиків, не підвищуючи їх токсичності. Має сильну анестетичну, седативну та слабку аналгетичну дію.

По відношенню до ГОМК адреналін діє як антагоніст, інсулін — як синергіст. Помірно знижує артеріальний тиск і частоту пульсу, при глибокому наркозі може пригнічувати дихання аж до апное. Сприяє розвитку гіпокаліємії за рахунок переміщення калію з позаклітинного середовища до клітин. На паренхіматозні органи не впливає. Підвищує стійкість організму до гіпероксії та радіоактивного опромінення, діючи як антиоксидант.

Випускається в ампулах по 10 мл 20%-го розчину.

Переваги. Мала токсичність. Майже відсутній негативний вплив на гемодинаміку та дихання.

Недоліки. Повільні введення в наркоз і пробудження. Погана керованість наркозом. Недостатня аналгезія (лише при глибокому наркозі). Можливість гіпокаліємії. Можливість розвитку судом, особливо при швидкому введенні препарату.

Показання. Ввідний наркоз, у тому числі пероральний у маленьких дітей. Базисний наркоз, здебільшого в комбінації з

іншими анестетиками. Як седативний засіб при психомоторних збудженнях. Як антиоксидант при гіпоксичних і травматичних ураженнях мозку, при гіпероксії та радіоактивному опроміненні. Гіперкаліємія. Для адаптації пацієнта до апарата при тривалій ШВЛ.

Протипоказання. Передсердно-шлуночкова дисоціація. Схильність до судом. Гіпокаліємія.

Після премедикації, яка обов'язково включає атропін, для відного наркозу оксибутират натрію вводять внутрішньовенно зі швидкістю 4–6 мл препарату за хвилину або краплями в розчині глюкози з інсуліном протягом 10–15 хв. Доза дорослим 70–100 мг/кг, дітям 60–150 мг/кг. Хірургічна стадія наркозу настає через 12–15 хв і продовжується після одноразового введення 1–1,5 год, іноді до 2–2,5 год. Маленьким дітям можна дати препарат через рот (100–150 мг/кг) із солодким сиропом із рук матері.

Допустимо поєднувати оксибутират натрію з препаратами для нейролептаналгезії, анагетиками, іншими анестетиками. Пробудження звичайно рівне, інколи трапляється легке збудження. Після відновлення свідомості можливий післянаркозний сон. Якщо оксибутират вживається як седативний засіб при психомоторних збудженнях, його рекомендується поєднувати з барбітуратами: наприклад, 50–100 мг/кг оксибутирату натрію та 3–4 мг/кг тіопенталу натрію.

Кетамін (каліпсол, кеталар, кетанест) — похідне фенциклідинового ряду. Прозорий, безбарвний розчин у флаконах по 20 мл у вигляді 1 чи 5%-го розчину відповідно для внутрішньовенного або внутрішньом'язового введення. Інактивується печінкою і виводиться нирками у вигляді метаболітів, яким властиві якості кетаміну, але слабкою мірою. Кетамін — швидкодіючий загальний анестетик із великою широтою терапевтичної дії.

Він малотоксичний. Має сильну анестезуючу й аналгезуючу дію. Посилює наркотичний ефект інших анестетиків. Спричинює збудження одних ділянок головного мозку та пригнічення інших, що прийнято називати дисоціативною анестезією. Може викликати галюцинації.

Вплив на дихання незначний. Діє стимулююче на серце та судини, посилює серцевий викид, підвищує артеріальний тиск, мозковий кровообіг і тиск спинномозкового ліквору. Посилює

салівацію. На глибині наркозу зберігаються гортанні та глоткові рефлексі, тонус м'язів. Підвищує тонус матки у вагітних. Не проникає через плацентарний бар'єр. Пригнічує імуногенез.

Переваги. Відсутність артеріальної гіпотензії. Невелика токсичність. Збереження захисних рефлексів. Можливість внутрішньом'язового введення.

Недоліки. М'язова ригідність. Психомоторне збудження під час виходу з наркозу з виникненням марення, галюцинацій. Підвищення глоткових і гортанних рефлексів. Посилення салівації та бронхореї. Підвищення внутрішньочерепного тиску. Стимуляція симпатoadреналової системи. Іноді алергічний висип на місці ін'єкції.

Показання. Короткочасні оперативні втручання та маніпуляції, що не потребують міорелаксації. Знеболювання пологів та операції кесаревого розтину. Наркоз у дітей. Увідний наркоз. Операції у хворих із підвищеним ризиком (гіповолемія, шок, крововтрата).

Протипоказання. Артеріальна гіпертензія. Преєклампсія, еклампсія. Аневризми та деяка інша патологія судин мозку, грудної та черевної порожнин. Схильність до галюцинацій. Психічні захворювання. Підвищений внутрішньочерепний тиск. Серцева недостатність.

Після премедикації, яка повинна обов'язково включати атропін і діазепам чи дроперидол, внутрішньовенно вводять 2–3 мг/кг препарату незалежно від віку пацієнта. Для підтримання анестезії кожні 10–15 хв повторно вводять 1/2–1/4 початкової дози. Зміна частоти та глибини дихання, поява рухливості кінцівок, посмикування мимічних м'язів, рух очних яблук, ністагм сигналізують про потребу в повторних дозах кетаміну. Введення діазепаму, дроперидолу чи барбітуратів усуває можливі зрушення з боку ЦНС у післянаркозному періоді.

При внутрішньом'язовому введенні кетаміну для наркозу дози його залежать від віку: новонародженим — 12–14 мг/кг, немовлятам — 10–12 мг/кг, дітям 1–2 років — 9–11 мг/кг, 3–6 років — 8–10 мг/кг, 7–14 років — 7–9 мг/кг, дорослим — 5–6 мг/кг. Для підтримання анестезії через 20–30 хв вводять 1/2–1/4 початкової дози. Остання доза вводиться за 30–40 хв до закінчення операції. В післянаркозному періоді протягом 2–3 год пацієнт не потребує анагетиків.

Етомідат (гіпномідат) — етил-2-1-метил-бензил-імідазол-5-карбоксилат. Жовто-білий кристалічний або аморфний поро-

шок. Випускається в водному розчині в ампулах по 10 мл, які містять 2 мг/кг препарату. Відзначається швидким початком наркозу і пробудженням через 4–8 хв. Дозування: для ввідного наркозу — 0,2–0,3 мг/кг, для підтримки наркозу протягом 5–10 хв — 0,1 мг/(кг·хв), а потім 0,01 мг/(кг·хв). Паралельне використання закису азоту значно зменшує дози етомідату.

Переваги. Добра керованість глибиною анестезії. Мінімальний вплив на дихання і кровообіг. Мінімальна токсичність.

Недоліки. Інколи м'язові сипання. Підвищення больової чутливості. Пригнічення продукції кортикостероїдів.

Пропофол (диприван, рекофол, профол) — ампули по 20 мл, які містять 10 мг/мл дизопропіленфенолу в інтраліпіді. Дозування: для ввідного наркозу одномоментно вводять 2,5 мг/кг, потім протягом перших 15 хв — інфузійно зі швидкістю 12 мг/(кг·год), через 30 хв — 9 мг/(кг·год), а через 45 хв — 6 мг/(кг·год). Ввідний наркоз у дітей досягається за більш високої дози — 3–5 мг/кг.

Пропофол знижує ізотропність міокарда, пригнічує дихання аж до апное після індукції, знижує артеріальний тиск, у після-наркозному періоді можуть спостерігатися підвищення больової чутливості, нудота, блювання, головний біль.

Нейролептаналгезія (НЛА) — стан, що включає елементи нейролепсії (рухове та психічне заспокоєння) й аналгезії, спричинюється поєднанням дії нейролептика (найчастіше дроперидол) й аналгетика (частіше фентаніл).

Дроперидол — нейролептик групи бутерофенонів, флакони по 10 мл 0,25%-го розчину. Діє слабоснотворно, блокує α -адренорецептори, не пригнічує дихання, знижує чутливість серця до катехоламінів, знижує артеріальний тиск, поліпшує периферичний кровообіг, збільшує частоту серцевих скорочень.

Має протиблювотні та протишокові властивості. В звичайних дозах не токсичний. Посилює дію аналгетиків і міорелаксантів. Біотрансформується в імідазол, на 10 % виводиться нирками в незмінному вигляді.

Фентаніл — похідне піперазину, синтетичний сильний аналгетик і помірний М-холіноміметик (брадикардія, зменшення частоти дихання). Інактивується в печінці. Ампули по 2 і 5 мл 0,005%-го розчину. Не пригнічує функцію печінки та нирок, пригнічує дихання та кашльовий рефлекс, спричинює ригідність м'язів, переважно грудей і живота. Можливі блювання і бронхоспазм.

Переваги НЛА. Велика широта терапевтичної дії та мінімальна токсичність. Добра керованість. Повноцінна аналгезія та нейровегетативний захист. Стабільність гемодинаміки. Синергізм з анестетиками, аналгетиками, м'язовими релаксантами.

Недоліки НЛА. М'язова ригідність. Підвищений опір бронхів. Можливі екстрапірамідні зрушення.

Показання до НЛА. Премедикація. Самостійний вид анестезії та в комбінації з іншими видами анестезії. Діагностичні дослідження серця. Термоблокада з метою боротьби з гіпертермією чи досягнення гіпотермії.

Протипоказання до НЛА. Виражена гіповолемія. Амбулаторні операції. Екстрапірамідні зрушення. Гіпертензія малого кола кровообігу. Бронхоспазм або схильність до нього. Кесарів розтин до виймання плода.

Метод НЛА є певним черговим етапом розробки «атаралгезії» — термін, який був уперше запропонований Du Cailar et al. у 1958 р. (походить від грец. *tarache* — душа, *ataraxie* — відсутність душі) і в клінічному відношенні означає ефект центральної релаксації з повною психічною й емоційною байдужістю до оточення, відсутністю почуття страху і тривоги, хоча пацієнт при цьому не спить. Больові й тактильні подразнення він сприймає та реагує на них, але без емоцій, які пригнічені або зовсім відсутні. Концепція «атаралгезії» в свою чергу була розвитком концепції багатокомпонентної анестезії, тобто направленої дії на такі основні компоненти загальної анестезії якот: 1) пригнічення свідомості; 2) нейровегетативна блокада; 3) аналгезія; 4) міорелаксація за допомогою нових психотропних засобів, які є досягненням психофармакології, родоначальниками розвитку якої були Лаборі та Гюгенар («гібернація» 50-х років ХХ ст.).

Змінилось уявлення про роль аналгезії як компонента загальної анестезії — від дуже скромної допоміжної (Du Cailar, 1966) до вирішальної, причому перешкодою служили побічні ефекти наркотичних аналгетиків — вагусні реакції, депресія дихання, ниркова інтоксикація і т. ін. Поява лексирів (пентазоцин) дещо змінила положення: він позбавлений недоліків наркотичних аналгетиків, йому навіть притаманні якості антагоністів наркотичних аналгетиків, і тим же часом він сам сильний аналгетик. Розвинулася концепція центральної аналгезії — великі дози фентанілу, а в кінці операції — лексир. Нейровегетатив-

на блокада може бути двох типів: нейроплегія — повна нейро-вегетативна блокада з втратою можливості керування основними функціями організму під час анестезії, а також нейролепсія — те ж саме, але зі збереженням захисно-приспосувальних реакцій з обмеженням їх рамками доцільності.

Отже, сучасне анестезіологічне забезпечення розглядається як сукупність компонентів, виконання яких можливе шляхом мононаркозу традиційними анестетиками, але більш доцільно і безпечно для кожного компонента користуватися спеціальним психотропним засобом. Психостаз, який при цьому досягається, має не менше значення, ніж гомеостаз до і після операції («захист хворого від самого себе і від оточення»). Аналгетик — засіб профілактики реакції організму на біль і травму, нейролептик — лікувальний засіб проти реакції, що відбулася.

Методика анестезіологічного забезпечення оперативних втручань включає в себе кілька етапів, починаючи з моменту прийняття хірургами рішення про операцію і закінчуючи післяопераційним періодом. Участь анестезіолога у веденні хворого починається зі знайомства з наслідками обстеження хворого й оцінки операційного й анестезіологічного ризику. Ступінь ризику можна приблизно оцінити, враховуючи два фактори: фізичний стан хворого та тяжкість майбутньої операції.

За фізичним станом хворих виділяють 5 ступенів ризику:

I — у хворих, які не мають органічних захворювань, або в яких захворювання локалізоване і не спричиняє системних розладів;

II — в осіб із легкими або помірними системними розладами, пов'язаними чи не пов'язаними з хірургічним захворюванням, які тільки помірно порушують нормальну життєдіяльність і загальну фізіологічну рівновагу;

III — у пацієнтів із важкими системними розладами, зумовленими чи не зумовленими хірургічним захворюванням, які серйозно порушують нормальну життєдіяльність;

IV — у хворих із надзвичайним ступенем системних розладів, які пов'язані чи не пов'язані з хірургічним захворюванням і різко порушують нормальну життєдіяльність, стаючи небезпечними для життя;

V — в осіб, передопераційний стан яких настільки тяжкий, що можна очікувати їх смерті протягом 24 год навіть без додаткового впливу операції.

За тяжкістю оперативних втручань виділяють також 5 ступенів ризику (А, Б, В, Г, Д):

А — невеликі операції на поверхні тіла та порожнинних органах: розтин невеликих гнійників, ампутація пальців кисті й стопи, неускладнені апендектомії та розтини грижі, перев'язка і видалення гемороїдальних вузлів.

Б — операції середньої тяжкості на поверхні тіла і порожнинних органах: розтин гнійників, які розміщуються в порожнинах (емпієма плеври, міжкишкові й апендикулярні абсцеси та ін.), ампутація сегментів верхніх і нижніх кінцівок, операції на периферичних судинах, ускладнені апендектомії та розтини грижі, які потребують розширеного втручання, пробні лапаротомія та торакотомія.

В — широкі хірургічні втручання: радикальні операції на органах черевної порожнини, крім перелічених вище, радикальні операції на органах грудної порожнини, розширені ампутації кінцівок (наприклад, черезздухвиннокрижова ампутація нижньої кінцівки).

Г — операції на серці та великих судинах.

Д — екстрені оперативні втручання.

Підготовка хворих до операцій включає:

1) механічні заходи — спорожнювання шлунка, кишок, сечового міхура; при всіх екстрених операціях обов'язковим є спорожнювання шлунка за допомогою зонда;

2) заходи, які створюють сприятливий психічний настрій хворих;

3) премедикація — введення фармакологічних засобів (знеболювальних, седативних, протигістамінних, снотворних та ін.), які сприяють потенціюванню анестезії, запобіганню небажаним ефектам наркотичних засобів і профілактиці можливих ускладнень.

Хворим із надзвичайними ступенями ризику до початку операції слід поліпшити стан гемодинаміки, дихальної функції, водно-електролітного обміну і кислотно-лужного стану. Для цього використовують інфузійну терапію, гемотрансфузії, введення кардіотонічних і судиноактивних препаратів, кортикостероїдів, інгаляцію кисню або проводять допоміжну вентиляцію легень та ін. Операції за життєвими показаннями (наприклад, при значній кровотечі, яка продовжується) можна виконувати одночасно з проведенням реанімаційних заходів та інтенсивної терапії. Значні функціональні порушення дихання та

кровообігу можуть зумовити протипоказання для планових операцій, але не для ургентних, які спрямовані безпосередньо на усунення загрози життю пацієнта.

Мета премедикації — заспокоїти хворого, запобігти алергічним, вегетативним та іншим можливим ускладненням увідного наркозу, звести до мінімуму побічну дію його засобів і потенціювати дію анестетиків, що будуть вживатися для основного наркозу.

При планових операціях премедикація починається напередодні призначенням снотворних середньої та тривалої дії (фенобарбіталу, етамінал-натрію, ноксирону) звичайними дозами. Уранці за 2 год до планової операції хворому дають один із «малих» транквілізаторів (тріоксазин, мепробамат, седуксен). Для дітей раннього віку премедикація напередодні операції зайва, оскільки їх звичайно не сповіщають про майбутнє хірургічне втручання, і вони сплять спокійно. Попередня премедикація не проводиться також при невідкладних операціях.

За 30 хв безпосередньо перед операцією підшкірно чи внутрішньом'язово вводять М-холінолітики, наркотичні анагетика й антигістамінні засоби. При невідкладних операціях ці ж засоби відповідною дозою часто вводяться внутрішньовенно безпосередньо перед увідним наркозом на операційному столі.

Комбінації препаратів для премедикації та їх дози змінюють залежно від конкретної ситуації. В табл. 4 наведено перелік і дози засобів, які найчастіше використовують із цією метою. Премедикацію можна вважати ефективною, якщо пацієнт спокійний, сонливий, пульс 80–100 уд/хв, артеріальний тиск не підвищений.

Ввідний наркоз — це етап комбінованого загального знеболювання, що забезпечує введення у наркоз без стадії збудження. Використовують переважно неінгаляційні анестетики (барбітурати, оксибутират натрію, кетамін та ін.). Якщо передбачається під час наркозу проводити ШВЛ, то після ввідного наркозу вводять м'язові релаксанти і здійснюють інтубацію трахеї.

Наркоз періоду підтримки — протягом усієї операції. Головна мета — забезпечити оптимальні умови для роботи хірурга й ефективний захист пацієнта від операційного стресу — досягається шляхом виконання всіх компонентів (окремих завдань), названих раніше.

Засоби для премедикації (Л. В. Усенко і співавт., 1995)

Група фармакологічної дії	Назва препарату	Доза, мг/кг		Спосіб введення
		для дорослих	для дітей	
М-холінолітики	Атропіну сульфат	0,02	0,01	Внутрішньовенно та внутрішньом'язово
	Глікопіролат	0,006	0,004	Внутрішньом'язово
	Метацин	0,02	0,01	Внутрішньовенно та внутрішньом'язово
	Скополаміну гідробромід	0,008	0,008	Внутрішньом'язово
Наркотичні анагетика	Мепередин	1,0–1,5	1,0–1,5	Так само
	Морфіну гідрохлорид	0,05–0,02	–	»
	Промедол	0,1–0,3	0,05–0,1	»
Седативні засоби	Діазепам	0,15–0,5	0,07–0,5	»
	Мідазолам	0,07–0,1	0,15–0,2	»
Нейролептики	Дроперидол	0,1–0,15	0,1–0,15	»
	Димедрол	0,3–0,5	0,3–0,5	»
Антигістамінні засоби	Піпольфен	0,3–0,4	0,3–0,4	»
	Супрастин	0,3–0,5	0,3–0,5	»

Виведення з наркозу — це відновлення життєво важливих функцій організму, перш за все — адекватного спонтанного дихання, захисних рефлексів і свідомості. Іноді тяжкий стан хворого та висока травматичність операції потребують пролонгування наркозу і ШВЛ на кілька годин після операції. В таких випадках пацієнт потребує тривалого **інтенсивного нагляду**, що доцільно здійснювати в палатах інтенсивної терапії. Для адекватного знеболювання в післяопераційному періоді, крім ін'єкцій або інфузії анагетиків і потенціюючих їх атарактиків, використовують введення місцевих анестетиків через катетер у перидуральний простір.

Під час операції та в післяопераційному періоді можливі **ускладнення**, пов'язані зі знеболюванням. Вони мінімальні при місцевій анестезії (інколи спостерігається анафілактична реакція на місцевий анестетик та ін.). Ускладнення загальної анестезії можуть виникати на різних етапах анестезіологічного забезпечення: премедикації, ввідного наркозу, періоду підтриман-

ня, в післянаркозному періоді. Але найбільш відповідальними в цьому відношенні є періоди введення в наркоз, пробудження і ранній післяопераційний. Ускладнення можуть спричинюватися специфічною дією анестетика, видом і методом анестезії, головним або супровідним захворюванням і характером оперативного втручання.

Основою профілактики ускладнень є адекватна підготовка хворого до операції та наркозу, ретельний контроль за його станом на всіх етапах анестезіологічного забезпечення. Найбільш імовірні ускладнення з боку органів дихання. Вони виникають через непрохідність дихальних шляхів (накопичення мокроти, западання щелепи, аспірація блювотних мас, ларингоспазм, бронхоспазм та ін.), порушення регуляції дихання (пригнічення дихального центру, гіпервентиляція при ШВЛ, гіпероксія та ін.), нервово-м'язової провідності (дія міорелаксантів, розлад обміну електролітів та ін.), ураження легенів (пневмонія, ателектаз, набряк та ін.).

Не менш загрозливими є ускладнення з боку серцево-судинної системи, які можуть спричинятися неадекватним газообміном, змінами ОЦК, дією анестетиків та інших медикаментів, якими користуються під час операції й одразу ж після неї, зрушеннями систем згортання та протизгортання крові. Вони проявляються порушенням ритму серця, аж до його зупинки, змінами артеріального тиску, емболіями і тромбозами. Тахікардія може з'явитися при порушеннях газообміну, крововтраті, неадекватній анестезії, рефлексорному подразненні серця, вживанні атропіну. Виражена тахікардія може бути провісником фібриляції міокарда. Брадикардія може розвинути внаслідок тяжкої гіпоксії, подразнення блукаючого нерва, побічної дії фторотану чи інших галогенових анестетиків, введення деяких міорелаксантів. Брадикардія може передувати зупинці серця. Артеріальна гіпотензія, яка супроводжується тахікардією, найчастіше буває наслідком гіповолемії, з нормальним пульсом — ваготонії, а з брадикардією — тяжкої гіпоксії, передозування фторотану чи наркотичних анагетиків, тяжкої ваготонії. Артеріальна гіпертензія може виникати при гіперкапнії, під дією кетаміну, при неадекватній глибині знеболювання.

Ускладнення з боку органів травлення — блювання при дії деяких препаратів (морфін тощо) на блювотний центр і слизову оболонку шлунка, при подразненні рефлексогенних

зон (кореня язика, глотки) при недостатній глибині ввідного наркозу, при гіпоксії та гіпергідратації в післяопераційному періоді, що на фоні ослабленого гортанного рефлексу може стати причиною аспірації блювотних мас, у зв'язку з чим рекомендують класти пацієнта без подушки з поверненою на бік головою і не залишати без нагляду до повного виходу з наркозу.

Під час наркозу при розслабленні м'язів глотки і стравоходу та при підвищенні тиску в шлунку може статися регургітація — переміщення вмісту шлунка в напрямі, протилежному фізіологічному, внаслідок чого, як і при блюванні, може спостерігатись аспірація з асфіксією та синдромом Мендельсона. Регургітація особливо небезпечна тим, що до моменту аспірації вона проходить безсимптомно.

Найкращим засобом профілактики блювання та регургітації є спорожнення шлунка, а також пероральний прийом антацидів перед операцією. Під час увідного наркозу рекомендується вкрай обережна вентиляція перед інтубацією трахеї, щоб не нагнітати повітря в шлунок, прийом Селіка (надавлювання на перснеподібний хрящ у напрямку хребта) під час ларингоскопії та інтубації трахеї, використання ендотрахеальних трубок із надувними манжетками.

Ускладнення з боку нервової системи може виражатись ураженням ЦНС тривалою гіпоксією, гіперкапнією або передозуванням анестетиків (уповільнене пробудження після наркозу, розвиток судом, психічних зрушень), а також ураженням периферичної системи у вигляді невритів, парезів, паралічів внаслідок стискання або перерозтягування плечового сплетення, малогомілкового й інших нервів при неправильному положенні тіла пацієнта під час операції та одразу після неї.

Ускладнення, пов'язані з порушенням терморегуляції під час наркозу, зустрічаються у новонароджених і немовлят у вигляді склереми — затвердіння підшкірно-жирової клітковини з розвитком дихальної недостатності, спонтанної гіпотермії внаслідок посиленої тепловіддачі на фоні блокади терморегуляції та у вигляді злоякісної гіпертермії у молодих людей і дітей у післяопераційному періоді, причина якої ще до кінця не з'ясована. Профілактика ускладнень — контроль і підтримка нормальної температури тіла, ретельний анамнез щодо патології терморегуляції, особливо при використанні фторотану, міоре-лаксантів та ін.

Поряд із значним розповсюдженням вищеописаних методів загальної анестезії, ще з часів В. К. Анрепа (1880) і Коллера (1884) значну роль відіграє місцева та регіонарна анестезія, суть яких 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.

Методика місцевої анестезії — як термінальної (аплікація розчину місцевого анестетика на слизову оболонку), так і інфільтративної (ін'єкційне введення розчину місцевого анестетика в тканини зони операції) — нескладна. Цей вид анестезії звичайно виконується оперуючим хірургом. Для термінальної анестезії нещодавно використовували кокаїн і дикаїн, але зараз їх замінили на менш токсичні анестетики — піромекан, ксикаїн, тримекан і маркан. 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 передбачають його введення в певні замкнуті фасціальні простори (футлярна новокаїнова блокада на кінцівках, пресакральна, шийна вагосимпатична, поперекова паранефральна блокади).

Методики регіонарної анестезії потребують певних навичок і переважно виконуються анестезіологами. З-поміж цих видів анестезії за останні десятиліття 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 (лідокан), тримекан і маркан, рідше — новокаїн, зрідка — дикаїн.

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

Епідуральна та спінальна анестезія забезпечує знеболювання за рахунок блокади корінців спинного мозку. Першою в клініці була застосована спіральна анестезія (А. Бір, 1898). Епідуральна анестезія впроваджувалася значно пізніше і повільніше (Ф. Паже, 1921), що зумовлено більш складною технікою її вико-

нання. Після появи техніки катетеризації епідурального простору в епідуральній анестезії з'явилися переваги над спінальною.

Техніка епідуральної та спінальної анестезії має багато спільного. Пункцію центрального каналу спинного мозку виконують у положенні хворого сидячи або лежачи на боці (частіше). Спина має бути максимально зігнута, голова приведена до грудей, стегна підтягнуті до живота. Шкіру на місці пункції обробляють як для операції, обкладають стерильними серветками. Існує два доступи до спинномозкового каналу — серединний і парамедіальний. При серединному доступі голку вводять у проміжок між остистими відростками по середній лінії. Пройшовши шкіру і підшкірну клітковину, голка зустрічає опір надостної, а потім міжкостистої зв'язок. Парамедіальний доступ передбачає введення голки з точки між хребцями 1,5–2 см збоку від середньої лінії остистих відростків, при цьому голку спрямовують дещо медіально для того, щоб її вістря вишло до міждужкового проміжку по середній лінії.

Розглянуті елементи техніки є спільними для епідуральної та спінальної анестезії, але подальші різняться між собою.

При епідуральній анестезії після цього виймають із голки мандрен, приєднують до голки шприц, заповнений фізіологічним розчином із пухирцем повітря. Проводять голку через жовту зв'язку, натискаючи на поршень, при цьому пухирець повітря стискається. Як тільки голка пройде зв'язку, пухирець розправляється, а розчин вільно виходить із шприца, що означає перебування кінця голки в епідуральному просторі. Про це свідчить також відсутність витікання з голки цереброспінальної рідини і засмоктування в просвіт голки «підвішеної» до її павільйону краплі розчину. Якщо планується тривалий період знеболювання, то через голку в епідуральний простір вводять катетер на певну глибину. Введений через нього розчин анестетика поширюється вгору, вниз і частково через бокові міжхребцеві отвори проникає в паравертебральну клітковину, спричиняючи певну зону анестезії залежно від потреби.

При спінальній анестезії голку просувають до появи з неї цереброспінальної рідини після видалення мандрену. Вводячи в субарахноїдальний простір гіпо-, гіпер- чи ізобаричний розчин анестетика і змінюючи нахил операційного столу та положення на ньому хворого, досягають необхідного рівня анестезії. При використанні новокаїну анестезія триває близько 1 год, тримекаїну та ксилокаїну — 1,5 год, а дикаїну — 2 год.

Крім невдач, пов'язаних із складністю техніки, коли початок епідуральної та спінальної анестезії може затягуватися, 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. При необхідності проведення операції в такому разі вдаються до методів загальної анестезії.

Отже, незважаючи на значний прогрес анестезіології та зусилля фармакології щодо вдосконалення засобів знеболювання, вони залишаються далекими від ідеальних. Анестезіологічне забезпечення до цього часу залишається більш-менш керованим тимчасовим отруєнням організму, яке впливає на життєво важливі функції. Це накладає надзвичайно велику відповідальність на фахівця, що його виконує. І вона зростає в разі знеболювання при невідкладних станах.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Абетка наркозу* / А. А. Хижняк, В. С. Фесенко, І. А. Фесенко та ін. — Харків, 2000. — 72 с.
2. *Анестезиология и реаниматология: практические занятия: Учеб. пособие для мед. ин-тов* / Л. Н. Зуева, Л. Ф. Коломийцев, Н. С. Сизоненко и др.; Под общ. ред. Л. В. Усенко. — К.: Вища шк., 1983. — 351 с.
3. *Анестезиология и реаниматология: Учеб. пособие* / Под ред. О. А. Долиной. — М.: Медицина, 1998. — 544 с.
4. *Аспекты использования регионарной анестезии в ортопедо-травматологической практике* / А. С. Владыка, И. К. Наумов, Э. В. Первов, О. М. Фельдгер // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2000. — № 1 (д). — С. 368-369.
5. *Боль и обезболивание* / А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, М. Л. Авруцкий и др. — М.: Медицина, 1997. — 280 с.
6. Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. *Анестезиология и реаниматология*. — М.: Медицина, 1984. — 512 с.
7. *Интенсивная медицина: Учебник* / П. Н. Чуев, В. И. Молчанов, А. С. Владыка и др. — Симферополь: Таврия, 2003. — С. 25-81.
8. *Интенсивная терапия угрожающих состояний* / Под ред. В. А. Корячкина, В. И. Страшнова. — СПб.: Санкт-Петербургское мед. изд-во, 2002. — 286 с.

9. Крафт Т. М., Антон П. М. Ключевые вопросы по анестезиологии: Учеб. пособие для анестезиологов, реаниматологов и др. / Пер. с англ. А. М. Варвинского, А. Л. Мельникова; Под ред. Э. В. Недашковского. — М.: Медицина, 1997. — 476 с.
10. Маневич А. З., Плохой А. Д. Интенсивная терапия, реаниматология, анестезиология: Руководство (Краткий курс для мед. сестер и будущих врачей). — М.: Триада-Х, 2002. — 380 с.
11. Морган Дж. Э., Михаил М. С. Клиническая анестезиология. — В 3-х кн. — М.: Бином; СПб.: Нев. диалект. — Кн. 1. — 1998, 430 с. — Кн. 2. — 2000, 366 с. — Кн. 3. — 2003, 304 с.
12. Недашковский Э. В. О направлениях развития анестезиологии и реаниматологии // Достижения и перспективы современной анестезиологии и интенсивной терапии. — Днепропетровск, 2003. — С. 94-98.
13. Основы современной общей анестезии / В. М. Женило, В. Г. Овсянников, А. Д. Беляевский и др. — Ростов: Феникс, 1998. — 352 с.
14. Практическое руководство по анестезиологии / Под ред. В. В. Лихванцева. — М.: Мед. информ. агентство, 1998. — 288 с.
15. Рид А. П., Каплан Дж. Н. Клинические случаи в анестезиологии / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1995. — 352 с.
16. Руководство по акушерской аналгезии и анестезии / Пер. с англ.; / Под ред. Г. Х. Мак Морланда, К. Ф. Маркса. — М.: Медицина, 1995. — 352 с.
17. Руководство по анестезиологии / Под ред. А. А. Бунятына. — М.: Медицина, 1997. — 656 с.
18. Руководство по анестезиологии / Под ред. А. Р. Эйткенхенд, Г. Смит. — В 2-х томах. — М.: Медицина, 1999. — Т. I. — 448 с. — Т. II. — 552 с.
19. Смит Й., Уайт П. Тотальная внутривенная анестезия / Пер. с англ. — М.: БИНОМ; СПб.: Нев. диалект, 2002. — 172 с.
20. Хижняк А. А., Фесенко У. А., Фесенко В. С. Спинальна анестезія: Навч. посібник для студентів, інтернів і лікарів-анестезіологів. — Харків: ХДМУ, 2001. — 51 с.
21. Clinical Anaesthesia / Ed. by P. G. Barash, B. F. Cullen, R. K. Stoelting. — Philadelphia: Lippincott Co., 1989. — 1575 p.
22. Intensive Care Medicine: Textbook / P. N. Chuev, V. I. Molchanov, A. S. Vladyka et al. — Simferopol: Tavria, 2006. — P. 24-79.
23. Tchuyev P. M., Vladyka A. S. Intensive Care in Emergency. — Odessa: The Odessa State Medical University, 2005. — P. 13-24.
24. Iohnes R. D. M., Holland R. B. Anaesthesia and Resustitution: a House-mans Guide. — Oxford, 1997. — 320 p.

Сталість внутрішнього середовища, за виразом К. Бернара, — це «головна умова існування живого організму». Кеннон запропонував позначити її терміном «гомеостаз». З часом це поняття в біології та медицині розповсюдилося на різні сторони функціонування живого організму.

В даному розділі йдеться про водно-електролітний обмін (ВЕО), кислотно-лужний стан (КЛС), систему згортання й антизгортання крові, оскільки нормалізація цих функцій є одним із найважливіших елементів інтенсивної терапії при критичних станах.

ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНИЙ ОБМІН

При критичних станах може виникати безліч факторів, здатних порушити цю сторону гомеостазу: дія самого патологічного процесу, медикаментозна терапія, перебіг постреанімаційного періоду тощо. Завдання того, хто проводить інтенсивну терапію, — не допустити розладу ВЕО або своєчасно скорегувати порушення, які виникають.

Вода — середовище, в 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 КЛС, 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 товстих — 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 $\frac{2}{3}$ усієї води організму) та зовнішньоклітинне (20 % маси тіла або $\frac{1}{3}$ усієї води), яке в свою чергу поділяється на внутрішньосудинне, що являє собою плазму крові (5 % маси тіла), й інтерстиціальне — тканинну рідину (15 % маси тіла).

Відновлення води відбувається в організмі за 9 діб.

Підтримка 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 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). В фізіологічних умовах добовий баланс води виглядає так (табл. 5):

Таблиця 5

Добовий баланс води в організмі людини за фізіологічних умов, мл

Надходження		Втрати	
З питвом	1000	З сечею	1400
З їжею	1000	З калом	100
Ендогенної	300	Перспірацією	800
Усього	2300		2300

Однак у тяжких хворих внаслідок самого патологічного процесу, штучної вентиляції легенів, трахеостомії, вимушеного обмеження пиття і порушення ентерального живлення підтримка водного балансу стає медичною проблемою. Отож, необхідно розрахувати добові втрати води. Вони діляться на видимі, доступні підрахунку в умовах стаціонару, і невидимі, які в 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 із шлункового зонда та дренажів порожнин тіла, виділень із великої площі опіків, ран, десквамованої шкіри, переміщення води в пухирі, якщо вони вкривають значні ділянки тіла і т. ін. Втрати 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 (потіс також голова) — 600 мл, періодичній вираженій (усе тіло) — 1000 мл, постійній — від 2 до 15 л на добу.

Невидимі втрати у дорослої людини в 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 кожні 10 дихань понад 16 звичайних за хвилину. Під час тривалих порожнинних операцій посилюється втрата води шляхом перспірації з відкритих порожнин тіла (до 100 мл/год).

$$\text{Добова потреба в воді} = \text{видимі втрати} + \text{невидимі втрати} - 300 \text{ мл (ендогенна вода)}.$$

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. 6).

Таблиця 6

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. 7).

Таблиця 7

**Потреба у воді залежно від віку і маси тіла
(W. Seifart, 1976)**

Вік	Потреба у воді, мл/(м ² ·24 год)	Маса, кг	Загальна потреба у воді, мл
Новонароджені	150–160	2,5–4,5	375–700
6 міс	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

Дуже важливу роль в обміні води відіграють нирки. Регулюється обмін води й електролітів менше нервовою системою, більше — гуморальним шляхом: нейрогіпофіз за допомогою антидіуретичного гормону (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 середовищах (рис. 13).

Знаючи клінічні ознаки кожного з 8 видів дисгідрій, можна з достатньою ймовірністю розпізнати характер порушень водного обміну. Такий підхід важливий тим, що лабораторні можливості лікувальних закладів щодо вивчення ВЕО звичайно



Рис. 13. Схема форм порушень водного обміну (J. Hamburger et al., 1965)

досить обмежені, а спеціальні методи визначення об'ємів водних середовищ доступні лише небагатьом клінічним науково-дослідним лабораторіям.

Позаклітинна дегідратація найчастіше з усіх видів дисгідрії трапляється при критичних станах. Причиною її може бути втрата солей, головним чином натрію та хлору, внаслідок чого відбувається відновлення зниженої осмолярності через виділення води нирками та перехід її в клітини. Інша причина — втрата води з блювотою, проносом, через ранову поверхню при механічних і термічних травмах, поверхню ураженої шкіри при її захворюваннях, через дренажі черевної порожнини.

Клініка: сухість шкірних покривів, астенія, м'язова гіпотонія, слабко наповнений пульс, тахікардія, знижений артеріальний і центральний венозний тиск, серцевий викид із тенденцією розвитку гіповолемічного шоку. Характерна відсутність спраги за рахунок переходу води в клітини. Ознаки згущення крові — підвищення показників гематокриту, еритроцитів, гемоглобіну, загального білка сироватки крові.

Лікування: внутрішньовенна інфузія гіпертонічних або ізотонічних розчинів хлористого натрію.

Клітинна дегідратація розвивається внаслідок надмірних втрат і недостатнього надходження в організм води та надмірного введення чи накопичення солей, які затримуються в позаклітинному середовищі. Це обмеження пиття без одночасної інфузії води парентерально, гарячка з рясним потом при зниженні 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 сипання. 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%-го) розчину глюкози. Протипоказано введення сольових розчинів і крові, за винятком випадків кровотечі.

Загальна дегідратація виникає в результаті негативного балансу води, внаслідок припинення прийому рідини, а також надмірних її втрат, якщо така ситуація супроводжується одночасно адекватною втратою солей. Взагалі причини загаль-

ної дегідратації схожі на причини форм дегідратації, які описані вище.

Клініка: не так яскраво виражена, як при ізольованих позаклітинній і клітинній дегідратаціях. Це блідо-землистий колір шкіри, особливо обличчя, ціанотичність губ, запалі очі. Психіка звичайно не порушується. Спостерігаються помірно виражені симптоми гіповолемії: частий пульс слабкого наповнення, артеріальна та венозна гіпотензія, спадання підшкірних вен. Помірна спрага. Сухість язика і слизових оболонок поєднується з сухістю шкіри.

Лікування: починають з уведення ізотонічного розчину глюкози, яка під дією інсуліну надходить у клітину, де метаболізує з утворенням води, а вода, що залишилася в судинах, теж надходить у клітину за градієнтом осмотичного тиску. Надалі, щоб запобігти надмірній гіпотонії судинного середовища, до розчину глюкози додають фізіологічний розчин хлориду натрію. Ні в якому разі не слід вводити гіпертонічний розчин, бо може різко збільшитися клітинна дегідратація за рахунок збільшення 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 із синдромом Кона або альдостероми з синдромом Іценко — Кушинга). Виникає позаклітинна гіпергідратація також при підвищенні венозного і гідростатичного тиску в венозній частині капіляра (серцева правохлуночкова чи ниркова недостатність, цироз печінки), гіпопротейемії (нефротичний синдром, білкове голодування) та підвищеній судинній проникності (ацидоз, гіпоксія, інтоксикація).

Клініка може проявлятися у двох варіантах. По-перше, з переважним накопиченням води в інтерстиціальному середовищі, що супроводжується набряками «ниркового типу» (в місцях нещільної клітковини). Типово для нефротичного синдрому й інших гіпопротейемій. По-друге, з переважним накопиченням води в судинному руслі, що проявляється збільшенням ОЦК і перевантаженням кровообігу з появою ознак розбавлення крові (зниження гематокриту, концентрації загального білка крові), артеріальної та венозної гіпертензії,

правшошлуночковою недостатністю, набряками «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 тих випадках, коли осмотичний тиск у клітинах вищий, ніж в інтерстиції. Причиною може стати надмірне введення безсольових розчинів (наприклад, глюкози) і надмірне пиття чистої води, особливо якщо цьому передували проноси, блювання, стимуляція діурезу, обмеження солі без обмеження води, причому все це часто на фоні ураження нирок; посилений катаболізм із 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 найчутливіших до водного перевантаження нервових клітин головного мозку; виникають астенія, головний біль, психічні порушення, епілептиформні судоми, кома, блювання, яке ще більше посилює втрату натрію та поліпшує умови для гіпергідратації клітин. Спраги немає, язик і слизові оболонки вологі. Температура тіла нормальна або знижена. Може спостерігатись олігурія (набряк клітин нирок), азотемія, набряк очного дна. Збільшується 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 за рахунок висококалорійної дієти з вітамінами, анаболічними гормонами, внутрішньовенним введенням 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. Найчастіше є наслідком неправильного ведення хворих із нирковою недостатністю: надмірне пиття води та введення ізотонічних розчинів глюкози при різкому обмеженні солей. Може розвиватися також при посиленому утворенні ендогенної води у зв'язку з гіперкатаболізмом (гнійно-інфекційні ускладнення).

Клініка є комбінацією проявів позаклітинної та клітинної гіпергідратації: поряд із неврологічною симптоматикою, при-
таманною набряку нервових клітин, спостерігаються ознаки гіперво-
лемії — артеріальна та венозна гіпертензія, право- та
лівошлуночкова серцева недостатність. Набряк легенів, пери-
феричні набряки.

Лікування: обмежене надходження і посилене виведення води
за допомогою діуретиків і проносних засобів. Оскільки гіпонат-
ріємія в цих випадках є наслідком розбавлення крові водою,
то введення ізо- та гіпертонічних розчинів солей натрію з ме-
тою нормалізації натріємії є грубою помилкою. При анурії з
неефективністю діуретиків рекомендується гемодіаліз у режимі
ультрафільтрації та гемофільтрація.

Позаклітинна дегідратація з клітинною гіпергідратацією.
Спостерігається при швидкій та інтенсивній втраті солей на
фоні ниркової недостатності, внаслідок чого вода переходить
у клітинне середовище, де осмотичний тиск виявляється
більшим, ніж знижений внаслідок втрати солей тиск позаклітин-
ного середовища.

Клініка: ознаки гіпово-
лемії (слабко наповнений пульс, тахі-
кардія, знижений артеріальний і центральний венозний тиск,
серцевий викид із тенденцією розвитку гіпово-
лемічного шоку) й ознаки згущення крові доповнюються симптомами клітинної
гіпергідратації (відсутність спраги і відразу до води, анорек-
сія, астенія, головний біль, психічні порушення, епілептиформні
судоми, кома, блювання).

Лікування: головним завданням є відновлення нормального
електролітного складу позаклітинного середовища за тими ж
принципами, яких дотримуються при лікуванні позаклітинної
дегідратації. У разі анурії інфузійна терапія доповнюється ге-
модіалізом, завдяки якому нормалізація електролітного скла-
ду плазми досягається значно швидше і повніше.

Позаклітинна гіпергідратація з клітинною дегідратацією. Спо-
стерігається при затримці солей в організмі та накопиченні їх
у позаклітинному середовищі, куди спрямовується вода з
клітин у напрямку більш високого осмотичного тиску.

Клініка: неврологічні ознаки клітинної дегідратації (нестерп-
на спрага, збудження, марення, гарячка, розлад дихання, м'язові
сіпання та сухість слизових оболонок) парадоксально поєдну-
ються з периферичними набряками, особливо нижніх кінцівок,
ознаками гіперво-
лемії та перевантаженням кровообігу.

Лікування: вкрай обережне внутрішньовенне введення ізотонічного розчину глюкози з інсуліном під контролем артеріального і центрального венозного тиску й аускультатії легенів (небезпека набряку легенів!).

Обмін електролітів

Електроліти — 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. В полі постійного струму позитивно заряджені частинки рухаються до катода (катіони), а негативно заряджені — до анода (аніони). Найважливішими в організмі серед катіонів є натрій (Na^+), калій (K^+), кальцій (Ca^{++}), магній (Mg^{++}), а серед аніонів — хлор (Cl^-), гідрокарбонат (HCO_3^-), фосфати (H_2PO_4^- ; HPO_4^{--}), сульфат (SO_4^-), білки, залишки органічних кислот: оцтової (ацетат), пірвиноградної (піруват), молочної (лактат), β -гідрооксимаєляної (β -гідрооксибутират), ацетооцтової (ацетоацетат).

Кількість електролітів можна виміряти у вагових одиницях, що більш зручно при необхідності зважувати певну кількість речовини. Що ж до хімічних реакцій, то доцільніше користуватись електрохімічними одиницями, такими як молі або мілімолі (ммоль).

Мілімоль — це відносна молекулярна (або атомна) маса, виражена в міліграмах (мг), тобто:

1 ммоль = відносна молекулярна (атомна) маса, мг.

Наприклад, 1 ммоль $\text{Na} = 23,0$ мг, а 1 г $\text{Na} = 43,5$ ммоль;

1 ммоль $\text{K} = 39,1$ мг, а 1 г $\text{K} = 25,6$ ммоль;

1 ммоль $\text{Ca} = 40,0$ мг, а 1 г $\text{Ca} = 25,0$ ммоль;

1 ммоль $\text{Mg} = 24,4$ мг, а 1 г $\text{Mg} = 41,0$ ммоль;

1 ммоль $\text{Cl} = 35,5$ мг, а 1 г $\text{Cl} = 28,2$ ммоль;

1 ммоль $\text{HCO}_3 = 61,0$ мг, а 1 г $\text{HCO}_3 = 16,2$ ммоль.

Відповідно до цього:

1 г NaCl містить 17,1 ммоль Na та 17,1 ммоль Cl ;

1 г NaHCO_3 — 11,9 ммоль Na та 11,9 ммоль HCO_3 ;

1 г KCl — 13,4 ммоль K та 13,4 ммоль Cl ;

1 г KH_2PO_4 — 7,4 ммоль K та 7,4 ммоль H_2PO_4 ;

1 г K_2HPO_4 — 11,5 ммоль K та 11,5 ммоль HPO_4 .

Концентрацію електролітів та іонів у біологічних рідинах у системі СІ прийнято позначати в мілімолях на літр (ммоль/л).

Розподіл іонів між плазмою крові та тканинною рідиною майже однаковий. Їх концентрації в цих рідинах знаходяться в Донановій рівновазі, тобто з поправкою на різний вміст у цих середовищах білків.

Концентрація іонів у клітині та їх характер суттєво відрізняються від таких у позаклітинному середовищі. Якщо в останньому (рис. 14, *а, б*) головним чином містяться Na^+ , Cl^- та HCO_3^- , то в клітинному — K^+ , Mg^{++} та PO_4^{--} , а також SO_4^{--} , білки (рис. 14, *в*).

Різниця підтримується активною дією так званого «калій-натрієвого насоса» (калій-натрієвої АТФ-ази, що функціонує з використанням енергії та кисню). Тому завжди в разі анергії та гіпоксії відбувається порушення фізіологічних співвідношень водно-електролітного складу біологічних середовищ організму в бік вирівнювання у них концентрацій електролітів, що негативно впливає на життєдіяльність клітин, а через них і організму в цілому.

Іони виконують важливі функції, в тому числі відповідають за осмолярність рідин тіла, створюють біоелектричний потен-

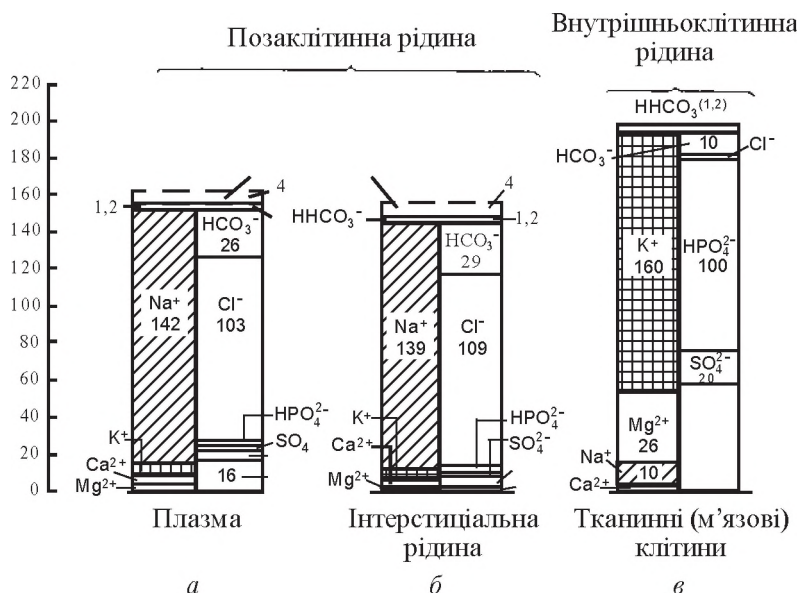


Рис. 14. Іонограма плазми крові (*а*), інтерстиціальної рідини (*б*) і клітинного простору (*в*) (за W. Hartig, 1982)

ціал на мембранах, каталізують процес обміну речовин, визначають кислотно-лужну реакцію рідин організму, стабілізують кісткову тканину, служать енергетичним «депо», беруть участь у згортанні крові. При цьому кожному іону властиві індивідуальні функції.

Натрій, в основному, відповідає за осмолярність позаклітинного середовища і завдяки цьому 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 кожен грам азоту), відіграє важливу роль у нервово-м'язовому збудженні.

Деякі фактори 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 спостерігається при гіпоксії тканини (шок), посиленому руйнуванні білків (катаболізм), зниженій утилізації вуглеводів, клітинній дегідратації. Навпаки, приплив калію в клітину спостерігається при поліпшенні утилізації глюкози під впливом інсуліну, посиленому синтезі білків, клітинній регідратації. Надлишок натрію та кальцію знижує, а їх недостатність — підвищує рівень калію в плазмі. Нирки при недостатності калію ледве утримують його, тому втрати можуть перевищувати введення. І навпаки, при передозуванні калій відносно легко виділяється з сечею. При олігурії та анурії його кількість у плазмі підвищується.

Гіпокаліємія ($K^+ < 4,5$ ммоль/л) може виникати внаслідок зниження доставки, підвищення втрат через нирки та 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, тріпотіння шлуночків, надмірна чутливість до глікозидів, зміни ЕКГ — сплюснення, а потім зміщення нижче ізолінії зубця Т, зниження інтервалу S–T із 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 введен-

ня калію не швидше ніж 20 ммоль/год (тобто 50 мл 3%-го KCl) і не більше ніж 100–150 ммоль на день (тобто 240–360 мл 3%-го KCl). При інтактній 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, вивільнення калію з клітин при гемолізі, ацидозі (кетоацидоз, лактатацидоз) та при інших катаболічних станах, зниженні ренального виведення при ГНН і ХНН, недостатності надниркових залоз, аддісонічному кризі.

Клініка: загальні ознаки (слабкість, сплутаність свідомості, нудота), кардіоваскулярні (брадикардія, аритмія, поява на ЕКГ високого і дещо загостреного зубця Т, зупинка серця), неврологічні симптоми (парестезія, загальмованість).

Лікування: стимуляція діурезу, внутрішньовенне введення глюкози з інсуліном, препаратів 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 КЛС.

Інші іони з точки зору невідкладних станів мають менше значення.

Сучасна клінічна практика використовує різні способи розрахунку дефіциту води й електролітів та їх кількості для корекції обміну. Одним із способів кількісної оцінки дефіциту води у позаклітинному середовищі може служити визначення дефіциту ОЦК, у тому числі за різницею між належними та дійсними значеннями у конкретного хворого, враховуючи гематокрит (табл. 8).

Необхідну для корекції кількість рідини можна також розрахувати за такими формулами:

$$\text{Дефіцит води (л)} = \frac{\text{Концентрація Na в плазмі} - 142}{142} \cdot 0,2 \cdot \text{маса тіла (кг)};$$

$$\text{Дефіцит води (л)} = \frac{Nt_{\text{фактич.}} - 45}{45} \cdot 0,2 \cdot \text{маса тіла (кг)}.$$

Остання формула дійсна, якщо немає кровотечі.

Розрахунок ОЦК за показниками гематокриту, мл

Показ- ники Ht	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

Критеріями адекватності інфузійної терапії служать артеріальний тиск, пульс, ЦВТ (4–12 см вод. ст.), 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 фотометрії полум'я або електроіонометрії. Одержавши дані в мілімолях на літр, можна розрахувати дефіцит електроліту і кількість розчину, необхідного для його корекції, за формулою:

$$\text{Кількість розчину для корекції} = (K_1 - K_2) \cdot 0,2 \cdot \text{маса тіла} \cdot A,$$

де K_1 — нормальний вміст іона в мілімолях на літр:
для K^+ він дорівнює 5 ммоль/л;
для Na^+ — 142 ммоль/л;
для Cl^- — 103 ммоль/л;
для Ca^{++} — 2,5 ммоль/л;

K_2 — вміст іонів плазми до корекції, ммоль/л;
0,2 — частка позаклітинної рідини, частиною якої є плазма крові, що досліджується, від загальної маси тіла;
маса тіла — загальна маса, кг;
А — коефіцієнт, що показує, яка кількість мілілітрів даного розчину містить 1 ммоль даного іона, і для:
3%-го розчину KCl = 2,4;
7,4%-го розчину KCl = 1,0;
10%-го розчину $NaCl$ = 0,58;
0,9%-го розчину $NaCl$ = 12,3;
10%-го розчину $CaCl_2$ = 1,11.

Одномоментна корекція іонного складу плазми шляхом внутрішньовенного введення розрахованої дози розчину призводить лише до тимчасової нормалізації його вмісту в плазмі, оскільки за такого варіанта розрахунку нам невідомий вміст іонів у клітинах. Після введення відповідної кількості розчину необхідне повторне визначення електролітного складу плазми та 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 найчастіше виявляється одночасне порушення вмісту кількох іонів. Їх корекція в цих випадках значно утруднена та повинна підпорядковуватись основному правилу: поповнення дефіциту необхідних катіонів і аніонів слід починати з того дефіциту, якого менше. Інакше можна, скорегувавши дефіцит одного з іонів, що містяться в розчині, спричинити передозування іншого.

За відсутності можливості лабораторного визначення іонограми плазми крові для приблизного плану інфузійної терапії з підтримання балансу електролітів можна скористатися даними про добову потребу в іонах (табл. 9).

**Щоденний облік електролітів у дорослої людини
(В. Хартіг, 1982)**

Іон	Надходить (звичайний прийом), ммоль/добу	Виводиться в середньому, ммоль/добу		
		при прийомі	сеча	кал
Na ⁺	50–250	100	97	3
K ⁺	50–150	100	90	10
Ca ⁺⁺	13–38	25	3	22
Mg ⁺⁺	10–25	15	5	10
Cl ⁻	20–250	100	97	3

ОСМОТИЧНІСТЬ

Осмотичність — це властивість розчинів створювати певний осмотичний тиск.

Осмсом називають одnobічний рух розчинника (в біології частіше води) через напівпроникну мембрану (проникну для розчинника, але не для розчиненої речовини) з боку більшої концентрації в бік меншої.

Рушійною силою осмосу є прагнення системи до термодинамічної рівноваги. Воно проявляється в осмотичному тиску, тобто гідростатичному тиску, який потрібно прикласти 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 — осмоляральністю. Оскільки для біологічних рідин, що більш ніж на 90 % складаються з води, різниця між цими поняттями незначна, то нею звичайно нехтують і користуються терміном осмолярність і 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 NaCl (58,5 мг/л) дорівнює 2 мосм/л, тому що 1 ммоль глюкози, яка не дисоціює у воді, містить у розчині частинок удвічі менше, ніж 1 ммоль NaCl, кожна молекула якого дисоціює на 2 частинки: Na⁺ і Cl⁻.

Осмолярність плазми створюють Na^+ (140 мосм), Cl^- (100 мосм), глюкоза (5,5 мосм), сечовина (17,5 мосм) та деякі інші частинки. Всього 285–310 мосм/л.

Існує формула для розрахунку осмолярності:

Розрахункова осмолярність (мосм/л) = Na (ммоль/л) $\cdot$ 1,86 +
+ глюкоза (ммоль/л) + сечовина (ммоль/л) + 5.

Звідси випливає, що головним фактором осмолярності плазми є концентрація в ній Na^+ .

Справжня осмолярність визначається шляхом осмометрії, наприклад, за точкою замерзання розчину.

Різниця між справньою та розрахунковою осмолярністю показує наявність нерозпізнаних розчинених частинок, наприклад токсинів, що використовують зокрема при визначенні показань до екстракорпорального очищення крові.

Осмолярність внутрішньоклітинного та позаклітинного середовищ повинна бути однаковою, незважаючи на різницю в їх хімічному складі.

Зниження осмолярності плазми крові може бути наслідком гіпонатріємії. Гіперосмолярність можна спостерігати при гіпернатріємії, гіперглюкоземії, уремії, підвищенні концентрації інших розчинених частинок і комбінації багатьох факторів.

Осмотичний тиск, обумовлений частинками речовин, що не проникають через напівпроникну мембрану, називається **ефективним осмотичним тиском**. Наприклад, він утворюється іонами натрію плазми, який внаслідок дії «натрієвого насоса» не може проникнути в клітину. Навпаки, сечовина, яка відносно легко проникає через мембрану, не здатна в звичайній концентрації створювати ефективний осмотичний тиск плазми. Білкові частинки більші та ледве проникають через мембрану, тому вони, незважаючи на невелику осмолярність (у плазмі всього тільки 1,6 мосм/л, тобто лише 0,55 % усієї осмолярності плазми), здатні створити значний ефективний осмотичний тиск, що називається **колоїдоосмотичним**. Його більшу частину (85 %) створює альбумін. Саме його нестача відіграє велику роль у русі води з судинного русла та призводить до зменшення ОЦК, спричиняє гіпопротеїнемічні набряки. Значний колоїдоосмотичний тиск створює поліглюкін, 1 г якого здатний утримувати в судинному руслі 14 мл води, препарати желатину (желатиноль, гелофузин) та гідроксіетилкрохмалю (рефортан, стабізол).

КИСЛОТНО-ЛУЖНИЙ СТАН

Кислотно-лужний стан — яскравий приклад значення сталості внутрішнього середовища. Для забезпечення нормальної життєдіяльності коливання цього компонента гомеостазу допускаються 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 десятковим логарифмом його концентрації в мілімолях на літр (наприклад, якщо концентрація $H^+ = 10^{-7}$ ммоль/л, то $pH = -\lg 10^{-7} = 7,0$).

В організмі постійно відбувається утворення кислот (сполук, які здатні віддавати H^+) і лугів (сполук, здатних приєднувати H^+). Вони намагаються зрушити КЛС із вузьких меж (6,8–7,8), що сумісні з життям, та ще з більш вузьких меж (7,35–7,45), необхідних для нормальної життєдіяльності. Ці межі коливаються навколо значення pH 7,4, що слугує в біології за нейтральне. Кислоти, що утворились у результаті обміну речовин (0,13 ммоль/кг маси тіла на добу легкої вугільної кислоти і 30–80 ммоль/кг нелетких кислот), повинні видалятися з організму легеньми та нирками без перевищення допустимих рамок pH завдяки буферним лугам.

Механізм регуляції pH біологічних середовищ складний і багато в чому навіть невідомий. Основні, добре відомі його деталі — це дія буферних систем.

Буфер — суміш слабкої кислоти і солі, що утворена цією кислотою, з властивостями слабого луку, здатна вирівнювати («забуферяти») pH .

Першою здійснює нейтралізацію кислих і лужних продуктів у позаклітинному середовищі, зокрема в плазмі крові, **бікарбонатна** система — суміш

$\frac{H_2CO_3}{BHCO_3}$, де В — одновалентний катіон (частіше Na^+ , інколи K^+).

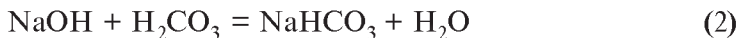
Механізм дії будь-якої з усіх чотирьох буферних систем організму людини яскраво ілюструється на прикладі бікарбонатної системи.

Якщо в середовищі з'явилася сильна кислота («агресор»), то вона реагує зі слабким лугом:



Відтак утворилася нова слабка кислота (компонент, який поповнює буферну систему) та нейтральна сіль, що мало впливає на рН середовища.

Якщо в середовищі з'явився сильний луг («агресор»), то він реагує зі слабкою кислотою:



Тобто утворився слабкий луг (компонент буферної системи) та вода. Обидва мало впливають на рН середовища.

Завдяки таким реакціям буфера система може стримувати зміни рН середовища за умови, що кількість її компонентів буде перевищувати кількість компонентів агресора. Отже, буфер має кількісну характеристику, що називається ємністю буфера.

Має значення і тривалість дії «агресора». Так, у результаті взаємодії буфера з «агресором»-кислотою утворюється слабка кислота, наприклад H_2CO_3 , більша частина якої розпадається з утворенням H_2O і CO_2 , а менша дисоціює з утворенням H^+ і HCO_3^- . За тривалої дії «агресора» іони H^+ накопичуються і, перевершивши допустиму кількість, спричиняють стрімке зниження рН.

Аналогічним чином працюють буфери:

фосфатний $\frac{\text{H}_2\text{PO}_4^-}{\text{HPO}_4}$, який діє в клітинному середовищі та при

«забуференні» сечі;

білковий, де білки, будучи амфотерними речовинами, можуть виявляти властивості і кислот, і лугів;

гемоглобіновий $\frac{\text{оксигемоглобін}}{\text{відновлений гемоглобін}}$.

Кожен із зазначених буферів, що діють на рівні цільної крові (1/5 усіх буферних систем організму), має свою ємність: 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 КЛС, належать легені, нирки, печінка та шлунково-кишковий тракт.

Легені швидко й ефективно регулюють рН шляхом виведення легкої CO_2 , змінюючи режим вентиляції. Виводиться CO_2 не тільки в розчиненому в плазмі вигляді через різницю p_{CO_2} , а й

у стані, зв'язаному з гемоглобіном (20 %) завдяки наявності карбоангідрази еритроцитів:



Транспортується 70 % CO_2 кров'ю у вигляді NaHCO_3 :



Транспортується 10 % CO_2 у вільному стані.

У **нирках** головним буфером є фосфатний. Під впливом власної карбоангідрази у каналцевому епітелії відбувається:



При вичерпанні фосфатного буфера виділення H^+ і реабсорбція HCO_3^- відбуваються за рахунок амоніогенезу. В каналцевих клітинах NH_3 починає утворюватися за рахунок дезамінування деяких амінокислот, зокрема глутамінової. Легко дифундуючи з клітин у сечу, амоніак сполучається з H^+ , утворюючи іони амонію NH_4^+ , які сполучаються там із NaCl і виводяться з сечею у вигляді NH_4Cl . Іони Na^+ вивільняються від Cl^- , прямують у клітину й утворюють там NaHCO_3 , який повертається до крові.

За нестачі CO_2 в крові та зниженні p_{CO_2} гальмується в клітинах ниркових каналців реакція $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$, знижується реабсорбція бікарбонату, він виводиться з сечею, при цьому знижується вміст NaHCO_3 в плазмі, що компенсує зрушення рН у лужний бік.

У **печінці** є кілька механізмів регуляції КЛС. Надлишок кисло реагуючих метаболітів (наприклад, молочна та піровиноградна кислоти) в крові, що протікає через печінку, піддається окисненню до кінцевих продуктів H_2O і CO_2 , що запобігає зрушенню рН у кислий бік. Надлишок азотистих шлаків (амоніаку, хлориду амонію, сечової кислоти) в печінці перетворюється в нейтральну сечовину, що також перешкоджає зрушенню рН. Частина надмірної кількості кислих або лужних продуктів метаболізму викидається печінкою з жовчю в кишки.

Шлунково-кишковий тракт також бере участь у регуляції КЛС шляхом скидання кислих або лужних радикалів, а також через участь в обміні води й електролітів, з якими КЛС взаємно пов'язаний, хоча ця опосередкована дія значно інертніша, ніж швидкодіючі буферні системи.

Для оцінки КЛС явно недостатньо виміряти лише рН, оскільки це лише вершина айсберга, підводна частина якого являє собою фізико-хімічні та фізіологічні системи регуляції сталості концентрації іонів водню. При цьому основну увагу приділяють буферним системам крові — бікарбонатній і гемоглобіновій, тому що їх ємність становить близько 70 % усієї буферної системи крові, а ще тому, що кров — це найбільш доступне середовище для вивчення.

Кількісна оцінка буферних систем ґрунтується на рівнянні Гендерсона — Гессельбаха, яке виражає залежність рН від співвідношення між компонентами буферної системи і для бікарбонатного буфера має такий вигляд:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3}{\text{CO}_2},$$

де K — константа дисоціації вугільної кислоти у воді.

Звідси випливає, що при збільшенні концентрації вугільної кислоти чи при зниженні концентрації бікарбонату крові відношення

$\frac{\text{HCO}_3}{\text{CO}_2}$ знизиться і, навпаки, при зниженні концентрації

вугільної кислоти чи підвищенні концентрації бікарбонату в

крові відношення $\frac{\text{HCO}_3}{\text{CO}_2}$ збільшиться і рН підвищиться.

На практиці для визначення КЛС користуються методом Аструп (вимірювання рН крові до і після еквілібрації її сумішшю O_2 і CO_2), методом Северингауза (пряме 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 обчислюються за номограмою Зіггаарда-Андерсена, однак у сучасних апаратах-газоаналізаторах письмовий розрахунок за номограмами замінено на машинний із цифровою індексацією результатів. При цьому сучасна лабораторна техніка часто

доповнює показники КЛС даними концентрації в крові найбільш важливих іонів, гемоглобіну та його фракцій (оксигемоглобіну, карбоксигемоглобіну, метгемоглобіну). Наприклад, ABL System 620 дозволяє одержати 13 параметрів, що вимірюються, і 39 похідних від них. Такі параметри дають широке уявлення про стан не тільки КЛС, а й інших елементів гомеостазу. При цьому можна досліджувати до 39 проб крові за годину, витрачаючи на кожне вимірювання кілька десятків секунд.

Для уяви про КЛС необхідно мати, як мінімум, три показники: **pH** (у нормі 7,4 з допустимим коливанням 7,35–7,45), **pCO₂** (парціальний тиск вуглекислого газу в крові, в нормі 40 мм рт. ст. з коливанням 35–45 мм рт. ст., показник наявності та ступеня дихальних розладів КЛС), **BE** (base excess — зрушення буферних лугів; у ідеалі дорівнює 0, що свідчить про відсутність зрушень, але частіше виражається числом із знаками + чи -, що свідчить відповідно про надлишок або дефіцит буферних лугів; показує, яку кількість мілімоль лугів слід відняти або додати на 1 л крові, щоб довести її до нормального pH при $p_{CO_2} = 40$ мм рт. ст.; у нормі $(0 \pm 2,5)$ ммоль/л, показує наявність і ступінь метаболічних розладів КЛС).

Форми зрушень КЛС у «чистому» вигляді та можливі комбінації подані нижче.

Метаболічний ацидоз — $BE < -2,5$ ммоль/л.

Зустрічається найбільш часто. 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) із накопиченням продуктів безкисневого типу обміну (анаеробного гліколізу молочної, піровиноградної та інших органічних кислот);

- тяжкий цукровий діабет із посиленням утворенням і накопиченням кетокислот;

- гострі отруєння барбітуратами, саліцилатами, етиленгліколем, етиловим і метиловим спиртом, оцтовою кислотою та ін.;

- кишкові та жовчні свищі з втратою лужних соків;

- ураження нирок із ГНН і ХНН.

Метаболічний ацидоз може бути компенсований за рахунок компенсаторної гіпервентиляції (посилене виведення

CO₂). При цьому зберігається нормальний рівень рН і знижується p_{CO_2} нижче норми. Таке зрушення КЛС можна визначити як первинний компенсований метаболічний ацидоз із 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 затримки бікарбонатів.

Компенсований метаболічний ацидоз може перебігати безсимптомно. Декомпенсований, лабораторною ознакою якого є рН нижче 7,35, супроводжується гіпервентиляцією (наприклад, так зване «дихання Куссмауля» при уремії) з пригніченням дихання пропорційно погіршанню стану хворого, прогресуючим порушенням кровообігу, пригніченням свідомості аж до коми. Розлад КЛС поєднується з порушенням ВЕО. Метаболічний ацидоз супроводжується зниженням у плазмі рівня HCO_3^- , підвищенням Cl^- та K^+ , які переміщуються в плазму з клітин на заміну H^+ і Na^+ , які входять у клітину (на $3 \text{ K}^+ = 1 \text{ H}^+$ та 2 Na^+). Інтактні нирки посилено виводять K^+ аж до розвитку його дефіциту в організмі.

Корекція багато в чому залежить від причин метаболічного ацидозу. При нормалізації порушеного кровообігу, усуненні гіповолемії, анемії та білкового дефіциту, відновленні тканинного кровообігу й усуненні всіх видів гіпоксії зникають умови для накопичення недоокиснених продуктів обміну і метаболічний ацидоз коригується сам по собі без додаткових заходів. Тільки у випадках декомпенсації, що зайшла дуже далеко, як, наприклад, при клінічній смерті, крім відновлення кровообігу, виникає потреба в додаткових заходах — введенні залужнюючих розчинів (розчин соди, трисамін) у коригуючих дозах. Для дозування користуються формулами:

Об'єм (мл) 4%-го розчину $\text{Na}_2\text{HCO}_3 = \text{ВЕ} \cdot \text{маса тіла (кг)} \cdot 0,3 \cdot 2,7;$

Об'єм (мл) 3,66%-го розчину трисаміну = $\text{ВЕ} \cdot \text{маса тіла (кг)}.$

При цукровому діабеті, кишкових і жовчних свищах одним із головних моментів корекції є інфузія залужнюючих розчинів. При нирковій недостатності, разом із указаними консервативними заходами, метаболічний ацидоз і супроводжуюча його гіперкаліємія є показанням до проведення термінового гемодіалізу.

Дихальний (респіраторний) ацидоз — $p_{\text{CO}_2} > 45$ мм рт. ст.

Дихальний ацидоз називають синонімом гіповентиляції, оскільки головною причиною його розвитку є гіповентиляція при різноманітній патології, що спричинює дихальну недостатність, а також при помилковому виборі параметрів ШВЛ. Крім того, його причиною може бути артеріовенозне шунтування в легенях при шоку, дистрес-синдромі, розповсюджених ателектазах і пневмонії.

Клініка респіраторного ацидозу — картина гіперкапнії (неспокій, підвищення артеріального тиску, пізніше — артеріальна гіпотензія, наростаюча тахікардія, аритмія) з приєднанням гіпоксії або без неї, якщо проводиться ШВЛ сумішшю з високим вмістом кисню. У більш пізніх фазах спостерігається компенсаторне збільшення ВЕ, що свідчить про економне виведення нирками та накопичення в організмі бікарбонату. 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 — $\text{BE} > + 2,5$ ммоль/л.

Причиною може бути посилена втрата чи недостатня доставка при звичайній втраті калію та хлору або надмірне введення лужних 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, при гіпокаліємії складність полягає в тому, що збільшення лужної реакції середовища стосується тільки позаклітинного простору, тимчасом як у клітині, куди переміщується H^+ замість K^+ , спостерігається кисла реакція.

Компенсаторні можливості організму відносно метаболічного алкалозу дуже обмежені. Зниження вентиляції з накопиченням CO_2 мало сприяє нормалізації метаболічних зрушень, а посилене виведення бікарбонатів нирками мало впливає на стан внутрішньоклітинного середовища. Метаболічний алкалоз легше попередити, ніж корегувати.

Профілактика полягає в уведенні 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 залужнюючих засобів при

корекції метаболічного ацидозу. В основі лікування метаболічного алкалозу лежить, як правило, корекція ВЕО (гіпокаліємії, гіпохлоремії, гіпокальціємії та гіпогідратації, рідше — гіпонатріємії).

Дихальний респіраторний алкалоз — $p_{\text{CO}_2} < 35$ мм рт. ст. Дихальний алкалоз називають синонімом гіпервентиляції. Головною причиною його є посилена втрата CO_2 внаслідок гіпервентиляції. З метою компенсації знижується концентрація бікарбонатів, 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. При важких формах розвивається вазоконстрикція, особливо судин головного мозку. В тканинах виникає гіпоксія, посилюється продукція лактату, розвивається гіпокальціємія з нападами судом, гіпокаліємія з аритмією серця.

Корекція дихального алкалозу, в основному, полягає в корекції легеневої вентиляції.

ГЕМОСТАЗ

Гемостаз — один із проявів гомеостазу, без якого неможливі нормальна життєдіяльність і реакція пристосування організму, забезпечується тісною взаємодією систем згортання, противгортання фібринолітичної та кінінової.

Система гемостазу не тільки бере участь у підтримці рідкого стану крові в судинах і припиненні кровотечі при їх ушкодженні, але й впливає на реологічні властивості крові, мікроциркуляцію, проникність судин, процеси загоєння ран, імунологічні реакції. Це багатокомпонентна система, складовими елементами якої є кров, стінки судин і органи, які беруть участь у синтезі та руйнуванні факторів згортання крові (рис. 15).

Припинення кровотечі з ушкодженої судини розглядається як захисна реакція організму.

В нормі внутрішня оболонка судин і формені елементи крові заряджені негативно. Тому еритроцити, лейкоцити і тромбоци-

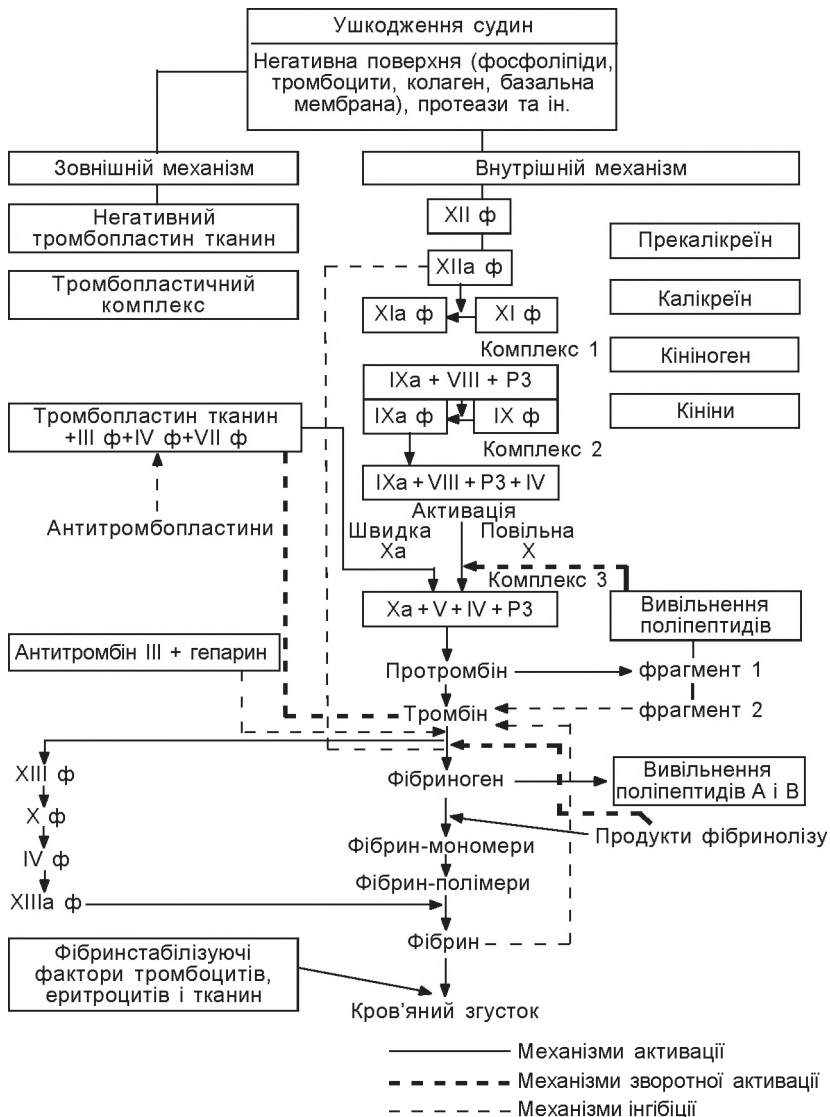


Рис. 15. Схема гемостазу

ти відштовхуються 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 і цілість 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 % циркулюючих тромбоцитів витрачається на ангіотрофічну функцію. Вони зв'язують тромбоцитарно-судинний і коагуляційний механізми гемостазу, являючи 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 необоротною.

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. При порушенні цілості судинної стінки уражена частина судини рефлекторно звужується, приплив крові та проникність капілярів зменшуються.

Отже, **тромбоцитарно-судинна фаза гемостазу** забезпечується фізіологічними (тромбоцити, регуляція тонусу, проникності судинної стінки) та біофізичними (Z-потенціал) механізмами.

З цього моменту починається друга фаза гемостазу — **згортання крові й утворення згустка плазми**, яка триває 1–2 мілісекунди. За такий короткий час відбувається три послідовних процеси: утворення тромбопластину, тромбіну та фібрину.

Всі 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 із розміжчених клітин утворюється велика кількість тканинного тромбопластину, який забезпечує «ремонт» ушкоджених клітин і мембран. Цю систему Оврен назвав зовнішньою, а згортання плазми, що починається з утворення плазмового тромбопластину, — внутрішньою системою згортання. Активний тромбопластин є продуктом обох систем коагуляції.

Спочатку активується фактор XII (фактор Хагемана або контакту) та вступає в контакт із XI фактором (попередником тромбопластину плазми крові), який втягує в процес IX (фактор Крістмаса 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.

Окрім вказаних 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 впливом протромбінази перетворюється в тромбін.

Утворення фібрину відбувається в три етапи. Спочатку під впливом тромбіну з фібриногену А виникають мономери фібрину (рідкий фібрин, фібриноген В). Потім відбувається полімеризація мономерів у розчинний фібрин (фібрин S). Під впливом XIII фактора (фібринази або фактора, що стабілізує фібрин) цей фібрин стає нерозчинним (фібрин I).

На цьому процес організації згустка не закінчується. Дія тромбоцитарних (пластинних) факторів призводить до рефракції (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 тромбін і запобігає розповсюдженню тромбозу. Такими ж активними антитромбінами є гепарин і кофактор. Вони галь-

мують утворення тромбопластину, реакцію перетворення фібриногену в фібрин, руйнуючи фактор X, а також опосередковано 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.

Окрім антитромбінів, до фізіологічної системи протизгортання входять тканинні та плазмові антитромбопластики й антифібриногени, механізм і точки прикладання дії яких вивчено недостатньо.

Система протизгортання включається 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 та фібринолітичні властивості. Однак однієї цієї системи для лізису згустка, який утворився, інколи недостатньо, і тоді включається додаткова захисна система — **фібринолітична**.

Головним її діючим агентом є **плазмін**. У крові він знаходиться у вигляді неактивного попередника — плазіногену. Перетворення плазіногену в плазмін відбувається під впливом активаторів тканинного та плазматичного походження (продукується кишечником і адвентиційною оболонкою артерій і вен, а також судинною стінкою відповідно), урокінази, що синтезується тканиною нирок, трипсину, фактора VII, стрептокінази і деяких лікарських речовин.

Крім активаторів плазіногену, на сьогодні виявлені також його інгібітори: макроглобуліни швидкої дії й антитрипсин, що реагує з плазмином повільно та необоротно (інгібує також трипсин, тромбін та урокіназу).

Фібриноліз — це процес розпаду фібрину до пептонів, які виводяться з сечею. Він сприяє вільному, безперешкодному кровотоку, підтримує нормальну в'язкість крові, відновлює прохідність тромбованих судин.

У перебігу фібринолізу суттєве значення мають продукти деградації фібриногену та фібрину (ПДФ): X, A, B, C, I, D, E. Вони гальмують активність тромбіну та порушують утворення фібрину. Весь процес фібринолізу активується фактором XII згортання крові. Саме він активує плазіноген, перетворюючи його в плазмін. Крім того, фактор XII є ланкою, що пов'язує всі перераховані системи з хіміною системою.

Остання являє собою групу ферментів, що нагадують систему згортання крові. Загальна кількість її складових факторів

невідома. Ці речовини синтезуються в крові або тканинах із неактивних попередників під впливом 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 із системою згортання крові та фібринолізу, в реакції судин при тромбоутворенні беруть участь простагландини. Безпосередньо впливає на тромбоутворення простагландин E_1 (простациклін), який гальмує агрегацію тромбоцитів.

Отже, тісний зв'язок між усіма означеними системами в клінічній практиці значною мірою утруднює діагностику порушень згортання крові. Метою клінічних досліджень є виявлення причин кровоточивості; діагностика тромбозу або передтромботичного стану; контроль за анти- або прокоагуляційною терапією; визначення функціонального стану організму.

Кровотеча може виникнути в результаті дефіциту будь-якого фактора системи згортання крові. Кровоточивість виникає також із появою в крові аномальних факторів згортання типу протромбіну «Барселона» або фібриногену «Балтимора», «Сан-Луї» та ін.

Описано геморагічний діатез, викликаний аномальними факторами XII і XIII.

Для діагностики порушень гемостазу пропонується комплекс пробіркових методів дослідження крові та тромбоеластографія.

Для уточнення причин кровотечі досить визначити: загальний час згортання крові; час рекальцифікації; протромбін; протромбіновий час; толерантність плазми до гепарину; вільний гепарин; фібриноген; фібриназу і час фібринолізу.

Лабораторна картина судинної та тромбоцитарної фаз первинного гемостазу може бути отримана на основі визначення часу згортання крові, кількості тромбоцитів і за тромбоеластограмою.

Перша фаза згортання крові характеризується:

- часом рекальцифікації;
- толерантністю плазми до гепарину;
- показниками тромбоеластограми.

Друга фаза згортання крові характеризується:

- протромбіновим індексом;

— кількістю проакцелерину (фактор V), проконвертину (фактор VII) і фактора Ч.

Третя фаза згортання крові характеризується:

— тромбіновим часом;

— кількістю вільного гепарину і фібриногену.

Фібриноліз характеризується:

— часом спонтанного фібринолізу;

— лізисом еуглобулінів;

— кількістю продуктів деградації фібриногену.

Найбільші труднощі являє визначення тромбозу і передтромбозу.

Стан системи згортання крові має тісний зв'язок із невідкладною допомогою при кровотечах і тромбозах, яка ґрунтується на таких принципах інтенсивної терапії:

— поповнення ОЦК;

— профілактика чи лікування коагулопатії;

— корекція метаболізму;

— профілактика чи лікування органних розладів;

— профілактика чи лікування септичних ускладнень.

Більшість із наведених заходів розглянуто в розділах, присвячених проблемі шоку та ін. У цьому розділі доцільно більш детально розглянути проблему коагулопатій, які нерідко супроводжують критичні стани, а іноді самі можуть бути причиною розвитку критичних станів. Серед коагулопатій найчастіше зустрічається **тромбогеморагічний синдром (ТГС)** — своєрідний синдром, що поєднує такі протилежні явища, як тромбоз і геморагічний діатез.

Розрізняють **три стадії ТГС**:

I стадія — гіперкоагуляція. Більшість авторів ототожнюють її з дисемінованим (розсіяним) внутрішньосудинним згортанням (ДВЗ) у результаті підвищеної утилізації тромбоцитів і факторів згортання крові. Має різну тривалість і характеризується зростаючою гіперкоагуляцією крові в поєднанні зі стазом у результаті вивільнення в судинне русло тромбопластину, активації факторів контакту, ацидозу і т. ін. Стаз може бути наслідком серцевої недостатності, гіповолемії, неврогенної вазоплегії або механічної перешкоди (тромб, стискання судини).

II стадія — гіпокоагуляція або коагуляція споживання. Розвивається в результаті виснаження в I фазі тромбоцитів і факторів згортання крові та проявляється у вигляді геморагічного синдрому. Сприяють посиленню кровоточивості продукти

розщеплення фібриногену, фібрину й інших білків плазми, які утворюються в процесі згортання крові та мають антикоагулянтні властивості, здатні ушкоджувати судинну стінку і систему мікроциркуляції.

Звичайно відбуваються крововиливи в шкіру, м'язи, слизові оболонки, внутрішні органи та порожнини. Інтенсивність кровотечі швидко збільшується й у тих випадках, коли дефіцит ОЦК відновлюється плазмозамісними розчинами (внаслідок зменшення вмісту факторів згортання крові в результаті розведення). Збільшують кровоточивість супровідні гіпоксія та інтоксикація, які дезорганізують судинні мембрани, пристінковий гемостаз і коагуляцію.

III стадія — приєднання до коагулопатії фібринолізу. Це настільки посилює кровоточивість, що вона стає катастрофічною. Фактично мова йде про повну нездатність системи згортання крові.

В деяких випадках першопричиною ДВЗ є порушення центральної та периферичної гемодинаміки (шок). Роль пускового механізму відіграє уповільнення кровотоку або стаз у системі мікроциркуляції. Фібрин, який відклався в мікроциркуляторному руслі, активує систему фібринолізу. Плазіноген трансформується в плазмін, останній лізує фібрин, реканалізуючи капіляри. Однак на фоні загального дефіциту факторів згортання це призводить до посилення кровоточивості, інтенсивність якої залежить від ступеня активності фібринолізу.

В клінічній практиці зустрічається два види ТГС:

— передбачений (зумовлений попередньою патологією — коагулопатією внаслідок вродженого або набутого дефіциту різних факторів згортання крові);

— непередбачений (внаслідок захворювання печінки, нирок, підшлункової залози, шкіри і медикаментозних коагулопатій).

Клінічні прояви ТГС:

- симптоми порушення мозкового кровообігу;
- серцево-судинна недостатність;
- набряк легень, симптоми пневмонії та тромбоемболії дрібних гілок легеневої артерії;
- шлунково-кишкова кровотеча;
- панкреатит;
- гепатит (білірубінемія);
- некроз кіркової речовини нирок;
- міозит;

- кровоточивість із виразок і ерозій шкіри;
- зниження перфузії тканин (підвищення лактатемії).

Лабораторні ознаки ТГС:

- час кровотечі подовжений;
- кількість тромбоцитів зменшена;
- вміст фібрину знижений;
- протромбіновий індекс знижений і протромбіновий час

подовжений;

- рівень продуктів деградації фібрину підвищений.

Інтенсивна терапія ТГС передбачає усунення причин (ліквідація болю, гіпоксії, ацидозу) та спеціальні заходи відповідно до певних стадій ТГС. Вони дуже різноманітні та залежать від інтенсивності активації внутрішньосудинного згортання, ступеня порушення мікроциркуляції, тяжкості ураження і функціональної недостатності мозку, легенів, печінки, нирок. У II стадії інтенсивна терапія визначається величиною та темпами крововтрати і крововиливів у життєво важливі органи.

Для правильної оцінки клінічних симптомів і вибору методів терапії необхідно пам'ятати, що внутрішньосудинне згортання крові та внутрішньосудинне тромбоутворення не є синонімами. Вони відображають різні стани крові у судинному руслі. Навіть масивне внутрішньосудинне згортання крові не завжди призводить до тромбоутворення. Внутрішньосудинне згортання крові оборотне і його своєчасне розпізнавання може запобігти розвитку тромбу в судинах і наступному ушкодженню паренхіми органа, який перфузується. Спостереження показали, що внутрішньосудинні згустки у більшості випадків лізуються самочинно.

Складність діагностики ТГС багато в чому залежить від великої варіабельності тривалості його стадій. Так, наприклад, тривалість I стадії у різних хворих обернено пропорційна ступеню активації системи згортання крові й інтенсивності процесу внутрішньосудинної коагуляції. Головними клінічними симптомами I стадії ТГС є ішемічні ушкодження життєво важливих органів: тромбози та тромбоемболії артеріальної системи мозку, легенів, серця, нирок, селезінки, надниркових залоз; тромбози вен нижніх кінцівок, таза, нижньої порожнистої та ворітної вен.

Чітка неврологічна симптоматика дозволяє майже в 100 % випадків встановити правильний діагноз при порушенні ниркового кровообігу. Тим же часом тромбоемболія інших судин-

них басейнів розпізнається за життя лише у 30% хворих (тромбоемболія легеневої артерії), тромбоз вен нижніх кінцівок — у 50 %.

При масивній емболії легеневої артерії клінічно проявляється гостре «легеневе серце», шоківий стан. При підгострому та хронічному перебігу тромбоемболії дрібних розгалужень легеневої артерії найбільш постійними симптомами є пароксизми задишки, тахікардія, ціаноз у момент нападу, артеріальна гіпотензія. При емболії з інфарктом легенів до описаних ознак приєднуються біль у грудях і кровохаркання.

Великою допомогою в діагностиці можуть бути інструментальні методи: ЕКГ, рентгенографія легенів, радіонуклідне сканування легенів, зондування легеневої артерії, селективна ангіографія.

Клінічна симптоматика гострого тромбозу ворітної вени утруднена через малу специфічність (сильний поширений біль у животі, часто кровотеча з органів травлення, шоківий стан). При хронічній формі розвиваються асцит, спленомегалія, розширені колатеральні анастомози, печінкова недостатність.

При тромбозі нижньої порожнистої вени нерідко виникають біль у животі й поперековій ділянці, гостра гепатоспленомегалія, асцит, жовтяниця, печінкова недостатність.

У II і III стадіях ТГС можна спостерігати і тромбоз, і найрізноманітніші геморагії (шлункові, кишкові, носові, ниркові, легеневі), а також кровотечу в усіх ділянках ураженої шкіри і місцях ін'єкцій. Як правило, кровотеча, що виникає спочатку в одній певній ділянці, стає генералізованою, а кров, що витікає, або повністю не згортається протягом багатьох годин, або утворює неповноцінні згустки. Для цього періоду характерна наявність «шоківих легень» (високий ступінь шунтування, інтерстиціальний набряк, порушення дифузії газів через альвеолярно-капілярну мембрану), «шоківих нирок».

Діагноз ТГС упевнено визначається, якщо геморагічні прояви супроводжуються зниженням кількості тромбоцитів до $90 \cdot 10^9/\text{л}$, фібриногену 1 г/л і менше, протромбінового індексу менше ніж 45 %. Одночасно зменшується рівень факторів V, VIII, IX, XIII. Велике значення в діагностиці ТГС має визначення вмісту антитромбіну III, на частку якого припадає близько 10 % усього антикоагулянтного потенціалу плазми крові. В сироватці крові хворих разом із цим підвищується вміст продуктів деградації фібрину з вторинним посиленням фібринолі-

зу, що ще більше поглиблює фібриногеноліз і дефіцит інших факторів згортання.

Різноманітність клінічних проявів ТГС, труднощі з визначенням його стадій повністю виключають однотипний підхід до його лікування. Традиційним способом припинення внутрішньосудинного згортання до цього часу залишається гепаринізація. Антикоагулянтну терапію ТГС пропонують починати з внутрішньошкірного введення невеликих доз гепарину (2500–5000 ОД) під контролем вмісту фібриногену та продуктів його деградації, застосування антитромбіну III та інших лабораторних компонентів системи згортання крові.

За правильно підібраної дози геморагічні прояви повинні зникнути або значно зменшитись. Якщо протягом перших 2–3 год після її введення реакція відсутня, слід перейти на середні дози (5000–10 000 ОД). Таким чином, кожному хворому необхідно підібрати індивідуальну ефективну дозу. Нейтралізацію гепарину здійснюють протаміном.

Останнім часом для профілактики розвитку ТГС при появі його загрози пропонують користуватися низькомолекулярною фракцією гепарину (фраксипарин, клексан тощо), який має суттєві переваги над нефракціонованим гепарином. Низькомолекулярна фракція гепарину, запобігаючи тромбоутворенню, не порушує згортання крові, а тому не потребує контролю за його показниками, щоб уникнути появи чи посилення кровоточивості.

Для поліпшення мікроциркуляції та зменшення внутрішньосудинного відкладання фібрину доцільно внутрішньовенно вводити реополіглокін або реомакродекс.

Позитивний вплив гепарину в будь-якій стадії ТГС може бути знижений при супровідному ацидозі та зменшенні кількості антитромбіну III в плазмі крові. Тому необхідно ретельно корегувати метаболічний ацидоз і поєднувати гепаринотерапію з 1–2 дозами свіжозамороженої плазми, яка містить 200–250 % середньої норми антитромбіну III. Можна також переливати свіжу нативну плазму.

Впровадження в клінічну практику природних активаторів фібринолізу — стрептокінази, стрептодекази, урокінази, актилізе — розширило можливості тромболітичної терапії в I стадії ТГС.

Використання амінокапронової кислоти в перших двох стадіях ТГС може призвести до катастрофічного посилення внут-

рішньосудинного тромбоутворення. Така терапія припустима лише при вираженому фібринолізі. Амінокапронову кислоту вводять внутрішньовенно повільно дозою 5 г, а потім по 2 г через кожні 1–2 год протягом доби до припинення кровотечі. При швидкому введенні можуть спостерігатися гіпотензія, дифузний внутрішньосудинний тромбоз, гіпокаліємія, грубі порушення серцевого ритму. Тому краще використовувати антипротеази широкого спектра дії (трасилол, контрикал по 80–100 тис. ОД внутрішньовенно кілька разів на день). Перевага антипротеаз порівняно з амінокапроною кислотою полягає в тому, що вони інгібують не тільки фібриноліз, але й згортання крові.

При профузній фібринолітичній кровотечі рекомендуються замісні переливання свіжогепаринізованої донорської крові та вливання тромбоцитарної маси.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

Водно-електролітний обмін

1. Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология. — М.: Медицина, 1984. — 512 с.
2. Горн М. М., Хейтц У. И., Сверинген П. Л. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс. — М.: БИНОМ; СПб.: Нев. диалект, 2000. — 319 с.
3. Интенсивная медицина: Учебник / П. Н. Чуев, В. И. Молчанов, А. С. Владыка и др. — Симферополь: Таврия, 2003. — С. 247-265.
4. Интенсивная терапия угрожающих состояний / Под ред. В. А. Корячкина, В. И. Страшнова. — СПб.: Санкт-Петербургское мед. изд-во, 2002. — 286 с.
5. Мальцев В. Д. Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений. — М.: Медицина, 1985. — 192 с.
6. Хартиг В. Современная инфузионная терапия: Парентеральное питание. — М.: Медицина, 1984. — 496 с.
7. Black R. M. Disorders of plasma sodium and plasma potassium // Intensive Care Medicine / Ed. by J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra. — Boston; New York; Toronto; London: Little, Brown & Co., 1996. — Vol. I. — P. 950-985.
8. Bove E. A., Klein E. F. Acid Base, Blood Gas, Electrolytes // Clinical Anesthesia / Ed. by P. G. Barash, B. F. Cullen, R. K. Stoelting. — Philadelphia: Lippincott Co., 1989. — P. 669-706.

9. *Cohen A. J.* Physiologic Concepts in the Management of Renal, Fluid, and Electrolyte Disorders in the Intensive Care Unit // Intensive Care Medicine / Ed. by J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra. — Boston; New York; Toronto; London: Little, Brown & Co., 1996. — Vol. I. — P. 935-950.

10. *Tchuyev P. M., Vlydyka A. S.* Intensive Care in Emergency. — Odessa: The Odessa State Medical University, 2005. — P. 59-70.

11. *Intensive Care Medicine: Textbook* / P. N. Chuev, V. I. Molchanov, A. S. Vlydyka et al. — Simferopol: Tavria, 2006. — P. 243-260.

Кислотно-лужный стан

1. *Аганов Ю. Я.* Кислотно-щелочной баланс. — М.: Медицина, 1968. — 184 с.

2. *Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З.* Анестезиология и реаниматология. — М.: Медицина, 1984. — 512 с.

3. *Горн М. М., Хейтц У. И., Сверинген П. Л.* Водно-электролитный и кислотно-основной баланс. — М.: БИНОМ; СПб.: Нев. диалект, 2000. — 319 с.

4. *Интенсивная медицина: Учебник* / П. Н. Чуев, В. И. Молчанов, А. С. Владыка и др. — Симферополь: Таврия, 2003. — С. 235-247.

5. *Рут Гю.* Кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс. — М.: Медицина, 1978. — 118 с.

6. *Хартиг В.* Современная инфузионная терапия: Парентеральное питание. — М.: Медицина, 1984. — 496 с.

7. *Black R. M.* Metabolic Acidosis and the Metabolic Alkalosis // Intensive Care Medicine / Ed. by J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra. — Boston; New York; Toronto; London: Little, Brown & Co., 1996. — Vol. I. — P. 984-1000.

8. *Goh K. P.* Диагностика и лечение гипонатриемии // Медицина світу. — 2004. — № 6. — С. 450-456.

9. *Tchuyev P. M., Vlydyka A. S.* Intensive Care in Emergency. — Odessa: The Odessa State Medical University, 2005. — P. 71-73.

10. *Intensive Care Medicine: Textbook* / P. N. Chuev, V. I. Molchanov, A. S. Vlydyka et al. — Simferopol: Tavria, 2006. — P. 232-243.

Гемостаз

1. *Гулло А.* Свертывание при критических состояниях: от ДВС к ВСФ // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. — Архангельск; Tromsø, 1997. — С. 243-247.

2. *Гуляев Д. В.* Тромбоэмболическая болезнь: проблема, требующая внимания // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 1998. — № 1. — С. 21-35; № 2. — С. 54-60; № 3. — С. 39-48; № 4. — С. 56-65.

3. Клігуненко О. М., Єхалов В. В. Стандарти профілактики тромбоемболічних ускладнень при оперативному лікуванні хворих різного профілю // Достижения и перспективы современной анестезиологии и интенсивной терапии. — Днепропетровск, 2003. — С. 94-98.

4. Мостовой Ю. М., Константинович-Чичирельо Т. В. Тромбоэмболия легочной артерии: современные стандарты диагностики и лечения: Метод. рекомендации. — Винница, 2003. — 49 с.

5. Новий спосіб інтегративної оцінки функціонального стану системи гемостазу / В. М. Запорожан, О. А. Тарабрін, А. І. Гоженко та ін. // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2004. — № 2. — С. 14-19.

6. Современные аспекты анестезиологического обеспечения и профилактика тромбгеморрагических осложнений у больных при эндопротезировании тазобедренного сустава: Метод. рекомендации / О. А. Тарабрин, А. В. Симовских, П. М. Воротняк и др. — Одесса, 2004. — 32 с.

7. Тромбоэмболические осложнения в хирургии: этиология, диагностика, лечение и профилактика: Метод. рекомендации для хирургов и анестезиологов-реаниматологов / В. В. Грубник, П. Н. Чуев, А. И. Ткаченко и др. — Одесса, 2000. — 19 с.

8. Фракціоновані та нефракціоновані гепарини в інтенсивній терапії / Г. В. Дзяк, О. М. Клігуненко, В. І. Снісар, В. В. Єхалов. — К.: Здоров'я, 2004. — 192 с.

9. Черний В. И., Кабанько Т. П., Кузнецова И. В. Нарушения в системе гемостаза при критических состояниях. — К.: Здоров'я, 2000. — 206 с.

10. Haemoviscoelastography as a perioperative measure of Clexane anticoagulation therapy / О. А. Tarabrin, А. V. Simovskych, Т. О. Codrul et al. // Europ. J. of Anaesthesiology. — 2003. — Vol. 20, suppl. 30. — P. 52-53.

11. Kohens C. S. Hypercoagulability and Pathophysiology of the Thrombosis in the Critically Ill Patient // Intensive Care Medicine / Ed. by J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra. — Boston; New York; Toronto; London: Little, Brown & Co., 1996. — Vol. I. — P. 399-1407.

Поняття «шок» весь час змінюється разом з уявленням про процес життєдіяльності організму. В недалекому минулому задовольнялися визначенням шоку як своєрідної реакції на дію надзвичайних подразників, що супроводжується артеріальною гіпотензією. Нині шок розуміють як *симптомокомплекс порушень життєво важливих функцій організму, що виникають внаслідок невідповідності між тканинним кровотоком і метаболічною потребою тканин*.

Підкреслюючи цю характерну особливість порушень кровообігу, шок ще називають «кризою мікроциркуляції». Але й таке визначення не остаточне. Зважаючи на те, що гіпоперфузія веде до гіпоксії тканин, Р. L. Marino (1998) 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 гіпоперфузії порушення тканинного метаболізму.

Етіологія шоку може бути різноманітною, залежно від чого розрізняють кілька його видів: травматичний, геморагічний, опіковий, гіпохлоремічний, екзотоксичний, кардіогенний, септичний, анафілактичний тощо.

Патогенез шоку спочатку 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 шоку від дегідратації є дефіцит ОЦК (первинно-гіповолевмічний шок). При емболії серця та легених артерій порушується насосна функція серця (кардіогенний шок). Септичний і анафілактичний ви-

никає через зниження тонуусу периферичних і венозних судин (судинний або вазогенний шок).

Але така патогенетична 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», ендогенна інтоксикація при синдромі тривалого стиснення), судинним (больовий рефлекс, вплив кінінів).

Далі всі види шоку об'єднуються за своїм патогенезом, оскільки внаслідок зменшення припливу 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, менше — при кардіогенному, септичному, 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. Включається ця спеціальна пристосувальна реакція за сигналом, яким служить подразнення баро- та волюморорецепторів, 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 й α -адренергічні рецептори в судинній стінці, адреналін і норадреналін збільшують частоту серцевих скорочень і периферичний опір, підтримуючи тим самим на деякий час нормальний хвилинний об'єм серця та нормальний АТ. Але вазоконстрикція не захоплює рівномірно всі периферичні судини, а тільки ті з них, які мають α -рецептори. Внаслідок цього відбувається централізація кровообігу, тобто перерозподіл кількості крові, яка залишилася, з переважним припливом 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 симпатoadренергічна реакція спочатку доцільна, тому що забезпечує нормальний рівень кровотоку у вінцевих судинах серця і

судинах головного мозку. Але якщо ОЦК швидко не нормалізується, то виникає загроза ішемічних уражень тих органів, за рахунок яких здійснюється централізація кровообігу.

Патогенез кардіогенного шоку відрізняється від первинно-гіповолемічного тим, що на перше місце виступає не гіповолемія, а гостре порушення насосної функції серця. В його основі може бути ураження серцевого м'яза внаслідок запального процесу й ендотоксикозу. Зменшується ударний і хвилинний об'єм серця, внаслідок чого кров на рівні мікроциркуляції застоюється. Реакція системи кровообігу на зменшення ОЦК така ж, як і на гіповолемію. Частота серцевих скорочень і опір периферичних судин збільшуються внаслідок симпатoadренергічної реакції.

Шок як результат гіповолемії та як наслідок недостатньої насосної функції серця характеризується як його гіподинамічні форми, які відрізняються характером наповнення зони мікроциркуляції. При гіповолемічному шоку воно знижене, а при кардіогенному — підвищене (внаслідок недостатньої насосної функції серця з застоєм крові, що відтікає від органів).

Фактором, який спричинює шок при анафілаксії та 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 прямо спричинювати необоротні некротичні зміни клітин хворого. Ендотоксини — ліпополісахариди клітинної оболонки бактерій — самі по собі некрозу клітин не спричинюють. Вони лише стимулюють вироблення клітинами хворого, в основному макрофагами, речовин — цитокінів, медіаторів запалення, що призводять до ураження клітин свого ж таки організму (своєрідний «канібалізм»). Цитокіни спричинюють так званий синдром системної запальної відповіді (ССЗВ; Systemic Inflammatory Response Syndrome — SIRS), проявами якої є вазодилатація та падіння артеріального тиску. Вазодилатація спричиняється оксидом азоту (NO) — одним із найсильніших судинорозширюючих агентів.

Генералізована реакція організму у вигляді SIRS і клінічна картина, схожа з септичним шоком, може також розвиватися під дією великого масиву омертвілих, ушкоджених тканин, як

при опіках, панкреонекрозі, тяжкій травмі, крововтраті. Виявилося, 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 й об'ємом судинного русла та різко зменшується повернення венозної крові. Зменшується скорочувальна здатність серцевого м'яза, тому АТ продовжує знижуватися. Симпатоадренергічна реакція не проявляється, оскільки реакція на симпатичні подразнення порушена. Тільки в подальшому, якщо хворий виживає, вазодилатація змінюється на вазоконстрикцію.

Незалежно від етіопатогенетичних особливостей шоку неминуче зменшується капілярний кровотік. У результаті цього змінюється надходження кисню й енергетичних речовин до тканин, порушується обмін речовин у клітинах із накопиченням молочної кислоти та розвитком ацидозу. Під впливом останнього розширюються прекапілярні судини, децентралізується кровообіг і підвищується згортання крові. Кровотік 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. Це процес внутрішньосудинного згортання крові. Таке порушення мікроциркуляції є характерним для всіх видів шоку і незалежно від його причини веде до порушення функції клітин. У клітинах зменшується енергоутворення, погіршуються функції клітинних мембран, внаслідок чого специфічні функції органів знижуються або припиняються.

Особливо чутливі до шоку легені, нирки, печінка. Функціональні розлади цих органів (означені як «шокові органи» — «легені в шоку», «нирки в шоку», «печінка в шоку») відновлюються після ліквідації шоку. Якщо ж шокова дія на ці орга-

ни є довготривалою, то в них настають некротичні зміни, що проявляються після виведення з шоку недостатністю або відсутністю функцій цих органів. У цьому разі говорять про «шокові легені», «шокові нирки» та «шокову печінку», що об'єднують-ся терміном «поліорганна недостатність» (ПОН).

Клінічні ознаки шоку доцільно розглядати залежно від його етіологічного різновиду.

Геморагічний шок розвивається внаслідок первинної гіповолемії. Первинно-гіповолемічним є також шок при опіках і дегідратації.

Особливості патогенезу полягають у тому, що спостерігається адаптація організму до гіповолемії завдяки зміні ємності венозної системи, яка у здорової людини містить близько 75 % ОЦК. Однак можливості мобілізації крові з венозного депо обмежені. При втраті 10 % ОЦК і більше починає падати ЦВТ, зменшується венозне повернення крові до серця, виникає «синдром малого викиду», що веде до зниження перфузії тканин. У відповідь виникає централізація кровотоку, з нього виключаються менш важливі органи (шкіра, м'язи, зона *n. Splanchnicus* — кишечник, нирки, печінка) та зберігається кровопостачання життєво важливих органів (мозок, серце, легені). Вазоконстрикція призводить до гіпоксії тканин і розвитку ацидозу. В цих умовах у кров надходять протеолітичні ферменти підшлункової залози і стимулюють утворення кінінів, які підвищують проникність судинної стінки, і вода й електроліти переходять в інтерстицій. Внаслідок цього в капілярах відбувається агрегація формених елементів крові, створюються умови для тромбоутворення. Цей процес безпосередньо передусь необоротності шоку.

Клінічні ознаки шоку залежать від критичного зменшення капілярного кровотоку в різних органах і тканинах. З часів Пирогова виділяють еректильну і торпідну фази, при цьому головним критерієм вважають прояви функціональної активності ЦНС. Слід погодитися, що тут загальна тенденція розвитку шоку відмічена вірно. Вона використовується і в сучасній класифікації стадій клінічного перебігу шоку. Але такий поділ недостатньо конкретний з точки зору патофізіологічних змін, що відбуваються в організмі при шоку. Фазні порушення діяльності ЦНС є швидше інтегральними показниками глибини шоку і недостатні для обґрунтування конкретної тактики інтенсивної терапії потерпілих. Для практичних цілей, зва-

жаючи на уявлення про шок як «кризу мікроциркуляції», виділяють три стадії:

I. Компенсований оборотний шок. Дефіцит ОЦК не перевищує 25 % (700–1300 мл у дорослого). Помірна тахікардія, АТ або незмінний, або незначно знижений. Пустішають підшкірні вени, знижується ЦВТ. Виникають ознаки периферичної вазоконстрикції — похолодання кінцівок, симптом «блідої плями», діурез (при нормі 1–1,2 мл/хв) знижується наполовину.

II. Декомпенсований оборотний шок. Дефіцит ОЦК 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.

III. Необоротний шок. Дефіцит ОЦК < 50 % (2000–2500 мл), тривалість декомпенсації кровообігу понад 12 год. Пульс понад 140 уд/хв, $AT_{\text{сист.}}$ нижче 60 мм рт. ст. або не визначається. Свідомість відсутня. Розвивається олігурія.

Лікування шоку від дегідратації полягає в послідовному виконанні таких процедур:

1. Катетеризація вени, якщо є умови — магістральної (найчастіше підключичної чи яремної за Сельдінгером).

2. Відновлення ОЦК шляхом струминного або краплинного введення внутрішньовенно кровозамінників і компонентів крові. Останнім часом пропонують на місці події та на початку лікування шокowego хворого в стаціонарі проводити екстрену інфузійну терапію невеликими об'ємами: внутрішньовенно 4 мл/кг 7,5%-го розчину NaCl (дозами по 50 мл). При цьому швидко утворюється трансмембранний осмотичний градієнт. Негайно відбувається перерозподіл води з інтерстиціального та клітинного простору в судини, що збільшує ОЦК і зменшує загрозу набряку клітин і розвитку ПОН. Ефект настає через 1 хв і продовжується близько 30 хв (У. Краймейер, 1997).

Ще більш ефективне поєднання 7,5%-го розчину NaCl із колоїдними плазмозамінниками (наприклад, 6%-м поліглюкіном або 6%-м гідроксиметилкрохмалем), що сприяють утриманню води в судинах, для цього готують останнім часом 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 за ра-

хунок 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 із боку колоїдних плазмозамінників.

На табл. 10 наведено орієнтовний план інфузійної терапії щодо поповнення ОЦК на підставі даних про розмір крововтрати після її оцінки за шоківим індексом Альговера (відношення частоти пульсу до систолічного артеріального тиску).

3. *Боротьба з метаболічним ацидозом.* Вводиться 4%-й розчин соди дозою 150–300 мл.

4. *Введення глюкокортикоїдів* (0,7–1,5 г гідрокортизону чи адекватні дози інших кортикостероїдних препаратів). Вони не

Таблиця 10

**Трансфузійне заміщення крововтрати
(за П. Г. Брюсовим, 1997, із доповненням)**

Рівень кровозаміщення	Шоківий індекс	Величина крововтрати (у % ОЦК)	Загальний об'єм трансфузій (в % до величини крововтрати)	Компоненти кровозаміщення та їх співвідношення в загальному об'ємі
I	0,6	До 10	200–300	Кристаліди (монотерапія) або з колоїдами (іспучними) (0,7+0,3)
II	0,8	До 20	200	Колоїди та кристаліди (0,5+0,5)
III	1,0	21–40	180	Еритроцитарна маса, альбумін, колоїди, кристаліди (0,3+0,1+0,3+0,3)
IV	1,5	41–70	170	Еритроцитарна маса, альбумін, колоїди, кристаліди (0,40+0,10+0,25+0,25)
V	2,0	71–100	150	Еритроцитарна маса та свіжоцитратна кров, альбумін (плазма), колоїди, кристаліди (0,5+0,1+0,2+0,2)

тільки покращують скорочувальну функцію міокарда, але й знімають периферичний спазм судин і збільшують щільність мембран, захищаючи структури клітин і зберігаючи їх функцію при шоку. Протипоказання до їх введення — підозра на кровотечу з гострої виразки шлунка.

5. *Зняття периферичного вазоспазму.* Нейролептики (наприклад, дроперидол 2-4 мл внутрішньовенно повільно) або навіть гангліоблокатори за умови впевненого налагодження інфузійної терапії та під контролем АТ для запобігання колапсу.

6. *Застосування інгібіторів ферментів підшлункової залози* — 30 000–60 000 ОД трасилолу чи контрикалу на фізіологічному розчині для зниження інтенсивності утворення патологічних кінінів.

7. *Інгаляція зволоженого кисню.*

8. *Застосування при гіпертермії як фізичного охолодження* (обкладання пузирями з льодом), так і медикаментозного (50%-й розчин анальгін 2 мл або реопірін 5 мл глибоко внутрішньом'язово).

9. *Введення антибіотиків широкого спектра дії*, оскільки шок призводить до пригнічення системи імунітету.

10. *Підтримання достатнього діурезу* (50–60 мл/год). На фоні адекватної інфузійної терапії, коли ЦВТ досягає 120–150 мм вод. ст., якщо діурез залишається низьким, призначають осмотичні діуретики (маннітол у вигляді 10–15%-го розчину на 5%-й глюкозі — 300 мл внутрішньовенно струминно). Якщо ефекту від маннітолу немає, вводять лазикс (фуросемід) по 40–160 мг внутрішньом'язово чи внутрішньовенно загальною дозою до 2000 мг за першу добу лікування початкового періоду ГНН.

11. *Підтримання серцевої діяльності кардіотоніками.* Протипоказаннями до серцевих глікозидів є повна або часткова атріовентрикулярна блокада та виникнення ектопічних осередків збудження. Якщо розвивається брадикардія, призначають стимулятори β -адренорецепторів (ізадрин у таблетках для сублінгвального застосування по 0,005 г). При шлуночкових аритміях вводять кордарон 150–300 мг або лідокаїн 0,1–0,2 г внутрішньовенно.

Травматичний шок. Особливість його патогенезу — багатофакторність: біль, токсемія, кровотеча та послідовне охолодження. При синдромі тривалого стиснення (*crush syndrome*) та великих ушкодженнях м'яких тканин головним патогенетичним фак-

тором є ранній токсикоз. Внаслідок токсичного ураження ниркового епітелію та закупорки звивистих каналців міоглобіновими циліндрами виникає ГНН. У деяких випадках олігурія й анурія навіть при задовільному АТ дозволяють судити про ступінь вираженості шоку. При опіковій травмі, крім болю та токсемії, важливим патогенетичним фактором є плазмовтрата з ураженої поверхні, що супроводжується розвитком білкового дефіциту.

У клінічній картині чітко простежується фазовий перебіг шоку, помічений ще за часів Пирогова, який дав класичний опис ерективної (збудження, нормотензія або навіть гіпертензія, блідість без ціанозу) та торпідної фаз (в'ялість, гіподинамія, олігурія, задишка, блідість із землистим відтінком і ціанозом, холодний липкий піт). Сучасна систематизація фаз травматичного шоку передбачає ті ж самі три стадії, що і при геморагічному шоку.

Для лікування травматичного шоку застосовують ті ж методи, що і для лікування геморагічного шоку. 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 введенням кровозамінників (зокрема, 7,5%-го розчину NaCl і поліглюкіну, стабізолу або рефортану), асептична пов'язка на рани, іммобілізація переломів і правильне укладання на ношах (напівсидячи — положення при пораненнях грудей, положення Фовлера — при ЧМТ, горизонтальне — при пораненнях живота, «положення жаби» — при пошкодженні таза), знеболювання (аналгетики з антигістамінними засобами), серцеві глікозиди.

Септичний шок (токсико-інфекційний, ендотоксичний, бактеріємічний) розвивається при перитоніті, інфекціях сечовідних і жовчних шляхів, пневмонії, панкреонекрозі, септичних пологах і абортах тощо. Найчастіше виникає під дією грамнегативних бактерій, 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 спричинюють протеоліз із подальшим утворенням плазмокінінів, під дією

яких відбувається параліч судин. Порушується скорочувальна функція міокарда під впливом токсинів і гіпоксії, погіршання гемодинаміки сприяє згущення крові. Розвивається ГДН через «шокові легені», порушення функції дихальних м'язів, тахіпное (як компенсація метаболічного ацидозу), вплив гіпертермії та прямої дії бактеріальних токсинів на дихальний центр. Через тканинну ішемію та токсемію часто виникає печінкова недостатність, яка спричинює розлад згортання крові за типом ДВЗ-синдрому, ГНН на основі некронефрозу, ушкодження підшлункової залози з подальшою гіперглікемією, надмірною активацією кінінів, які спричинюють підвищену проникність судинних стінок і знижують АТ, геморагічний гастроентероколіт. Виникає вторинний імунodefіцит.

У **клінічній картині** поєднуються симптоми інфекції (гіпертермія, озноб, бактеріємія, зміни білої та червоної крові), нейропсихічні, гемодинамічні та дихальні розлади, ураження паренхіматозних органів (нирок, печінки, підшлункової залози), порушення гомеостазу (коагуляція за типом ТГС, розлад КЛС, ВЕО, диспротеїнемія).

Лікування септичного шоку включає ліквідацію, переважно хірургічну, осередку інфекції, корекцію розладів гемодинаміки (глікозиди, наприклад, дигоксину 0,025%-й розчин 1 мл у розведенні на 10 мл 5%-ї глюкози внутрішньовенно повільно; допамін, який дозою 0,5–2,0 мкг/(кг·хв) спричинює розширення ниркових судин і сприяє підвищенню функцій нирок, дозою 2,0–10,0 мкг/(кг·хв) покращує роботу серця та знижує судинний опір, а дозою 10,0 мкг/(кг·хв) і більше спричинює вазоконстрикцію, тахікардію й аритмії; коронаролітики й антиагреганти (курантил 0,5%-й 2 мл й ізотопін 0,25%-й 2 мл у розведенні на 150 мл 5%-ї глюкози краплинно внутрішньовенно); реологічні засоби (реополіглокін до 1500 мл, неогемодез до 500 мл краплинно внутрішньовенно), гепарин (5000 ОД кожні 4 год або безперервно краплинно до 30 000 ОД на добу) — тільки за відсутності загрози кровотечі, або фракції гепарину (фраксипарин 0,3 мл, клексан 40 мг чи фрагмін 5000 МО на добу), які безпечні навіть при загрозі кровотечі.

Забезпечують адекватну вентиляцію легенів, поповнення втрати рідини, висококалорійне (не менше 4000 ккал) парентеральне харчування за рахунок амінокислот і вуглеводів (жирові емульсії не використовують через загрозу блокади РЕС).

Ретельно корегують 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 збільшується; інгібіторів протеаз (контрикал до 60 000 ОД на добу); великих доз вітамінів С, В1, В6, В12, кокарбоксілази (0,05–1,00 г на день внутрішньом'язово чи внутрішньовенно), фосфадену 2 мл 2%-го розчину 3–4 рази на день.

Проводять лікування ГНН, парезу кишечника (нормалізація ВЕО, стимуляція моторики гіпертонічними клізмами, діодинаміком, введення прозерину 0,05%-го розчину 1 мл двічі на день підшкірно).

Корегують імунітет (антистафілококовий імуноглобулін до 4 доз через день протягом 5 днів внутрішньом'язово, антистафілококову плазму внутрішньовенно, біопрепарати — пентаглобін, сандоглобін, моноклональні антитіла).

Вводять антибіотики переважно бактерицидної дії (пеніциліни, в т. ч. напівсинтетичні, аміноглікозиди, цефалоспорини), похідні фторхінолону, карбапенеми високими дозами (гентаміцин до 240–400 мг/добу), цефалоспорини (до 12 г/добу).

Бактеріостатичні засоби (тетрацикліни, левоміцетини, макроліди) недоцільні. Для профілактики суперінфекції — проти-грибкові препарати (перорально ністатин 500 000 ОД 3–4 рази на день, леворин 500 000 ОД 2–4 рази на день), інтестопан по 1–3 таблетки 4–6 раз на день, амфотерицин В, дифлукан. Для запобігання дисбактеріозу призначають біопрепарати.

Кардіогенний шок виникає при інфаркті міокарда, емболії легеневої артерії, забої серця, тампонаді перикарда, гострому міокардиті.

Особливості патогенезу полягають у порушенні скорочувальної функції міокарда, больовому факторі при інфаркті міокарда й 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 порушень ритму скорочень серця;
- ареактивний шок — кардіогенний шок, що не піддається медикаментозній терапії.

Клінічні прояви характеризуються різким зниженням АТ на фоні симптомів, характерних для інфаркту міокарда. Наявні адинамія, сильна слабкість; риси обличчя загострені, шкірні покриви бліді, вкриті липким холодним потом. Дихання часте, поверхнєве, пульс частий, іноді аритмічний, слабкого наповнення. Олігурія чи анурія. При надзвичайно тяжкому перебігу шоку — втрата свідомості. Можливий набряк легенів.

Лікування основного захворювання, яке спричинило шок (інфаркту міокарда, емболії легеневої артерії, тампонади перикарда, гострого міокардиту тощо), в тому числі хірургічне — коронарографія зі стентуванням коронарних артерій, аортокоронарне шунтування, дренаж перикарда при його тампонаді, емболектомія з легеневої артерії тощо.

При *рефлекторному шоку* рекомендується знеболювання: 2%-й розчин промедолу — 1 мл, 50%-й розчин анальгіну — 2–4 мл, потенційовані антигістамінними засобами (димедрол 1%-й — 1 мл або піпольфен 2,5%-й — 1 мл), нейролептаналгезія; фібринолітики доцільні в перші 6–12 год: кабікіназа (стрептокіназа) 1,5 млн ОД на 100 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно, з швидкістю 30 краплин за хвилину, актилізе 100 мг на 100 мл, перші 10 мл струминно, потім 40 мл зі швидкістю 15 краплин за хвилину, потім 50 мл — 10 краплин за хвилину; антикоагулянти: гепарин по 10 000 ОД внутрішньовенно, потім по 5000 ОД кожні 6 год під контролем згортання крові або фраксипарин (фрагмін) по 0,3–0,6 мл кожні 12 год 5–7 днів.

При *справжньому кардіогенному шоку* застосовують серцеві глікозиди (строфантин 0,5%-й 0,5–1,0 мл на 20 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно струминно повільно); препарати калію (КСІ 3%-й 30 мл або панангін 10–20 мл на 100–150 мл 5%-ї глюкози з 8–10 ОД інсуліну — так звана «поляризуюча суміш»); реологічні засоби (реополіглюкін 400 мл або реосорбілакт 250 мл внутрішньовенно краплинно); кортикостероїди (гідрокортизон до 500 мг або інші адекватними дозами внутрішньовенно); проводять боротьбу з метаболічним ацидозом (4%-й розчин соди — 200 мл).

При *ареактивному шоку* використовують ті ж засоби, що і при справжньому кардіогенному, а також допоміжний кровообіг (контрпульсація за допомогою спеціального балонного катетера, введеного в аорту, який швидко роздувається на початку кожної систоли і спадається з середини систоли до початку діастолі).

При *аритмічному шоку* рекомендують антиаритмічні засоби (кордарон 150 мг на 20 мл 5%-ї глюкози або лідокаїн 1–2%-й 10 мл, або новокаїнамід 10%-й 5–10 мл внутрішньовенно); препарати калію (див. вище); електроімпульсну терапію, електростимуляцію серця з введенням електродів через центральні вени або стравохід.

Анафілактичний шок виникає як різко виражений прояв анафілаксії (алергічної реакції негативного типу при парентеральному введенні алергену) або атопії (алергічної хвороби зі спадковою схильністю до сенсibilізації).

Особливість патогенезу полягає в наявності в організмі реактогенних антитіл, що сприяють вивільненню гістаміну з тучних клітин, під впливом якого розвиваються тяжкі порушення дихання та тонусу судин.

Справжньому анафілактичному шоку передують сенсibilізація — імунна реакція, внаслідок якої з'являються реактогенні антитіла, тобто хворий до виникнення шоку повинен хоча б раз контактувати з алергеном. Але іноді шок розвивається і при першому контакті, бо деякі речовини здатні спричинювати викид гістаміну без участі антитіл (наприклад, рентгеноконтрастні препарати, що містять йод), хоча методи лікування такого шоку не відрізняються від справжнього анафілактичного.

У клініці анафілактичного шоку виділяють такі **форми**:

— **блискавична** форма характеризується раптовим розвитком блідості або ціанозу, розширенням зіниць, агональним диханням, і в найближчі 10 хв настає клінічна смерть;

— **тяжка** форма з передвісниками катастрофи, що насувається (у вигляді скарг на утруднення дихання та кровообігу), після яких розвиваються ті ж симптоми, що й при блискавичній формі;

— **шок середньої тяжкості** зустрічається в кількох варіантах:

а) **кардіальний** (найбільш розповсюджений) — 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.

Розпізнанню анафілактичного шоку середньої тяжкості сприяє шкірний висип, що з'являється за цієї форми шоку.

Лікування анафілактичного шоку залежить від його форми. При блискавичній і тяжкій формах анафілактичного шоку негайно розпочинають реанімацію — ШВЛ і закритий масаж серця з введенням відповідних медикаментозних препаратів. Після відновлення серцевої діяльності при блискавичній і тяжкій формах, а також при інших варіантах анафілактичного шоку середньої тяжкості пропонують дробне (болісне) введення по 0,1–0,2 мл 0,1%-го адреналіну, розведеного в фізіологічному розчині, через кожні 5–10 хв до стабілізації гемодинаміки, оскільки адреналін виступає в ролі антагоніста гуморальних факторів, що зумовлюють розвиток анафілактичного шоку. Суміш із адреналіном можна вводити також краплинно інфузійно.

Після адреналіну вводять антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, дипразин, 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 вищевказаного, поповнюють ОЦК шляхом інфузії кристалоїдів. Уникають колоїдних розчинів через їхню потенціальну алергічну дію.

При *асфіктичному* варіанті через набряк гортані та трахеї особливо рекомендується введення антигістамінних препаратів, адреналіну та кортикостероїдів, які діють проти набряку, а в разі бронхоспазму вводять також еуфілін 2,4%-й дозою 5 мг/(кг·год) (дорослим 20 мл) протягом 15 хв, а потім по 0,5 мг/(кг·год) (дорослому 15 мл/год). При відсутності ефекту від указаної медикаментозної терапії проводять інтубацію трахеї або трахеостомію.

При *церебральному* варіанті, крім адреналіну, антигістамінних препаратів і кортикостероїдів, вводять діазепам 0,5%-й 2–3 мл, через 8 год — повторно, лазікс (фуросемід) 2%-й — 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 запобігти в майбутньому контакту з ним потерпілого.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология. — М.: Медицина, 1984. — С. 63-74, 399-424.
2. Гідроксіетиловані 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. Гуньо П. Первичное реанимационное пособие при обширных ожогах // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. — Архангельск; Тромсё, 1998. — С. 196-201.
5. Золотокрылина У. С. Вопросы патогенеза и лечения полиорганной недостаточности у больных с тяжелой сочетанной травмой, массивной кровопотерей в раннем послеоперационном периоде // Анестезиология и реаниматология. — 1996. — № 1. — С. 9-13.
6. Интенсивная медицина: Учебник / П. Н. Чуев, В. И. Молчанов, А. С. Владыка и др. — Симферополь: Таврия, 2003. — С. 205-234.
7. Интенсивная терапия угрожающих состояний / Под ред. В. А. Корякина, В. И. Страшнова. — СПб.: Санкт-Петербургское мед. изд-во, 2002. — 286 с.
8. Клизуненко У. Р., Кравец О. В. Адаптационный ответ больных с острой кровопотерей на различные варианты восполнения дефицита объема циркулирующей крови // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 1998. — № 4. — С. 25-28.
9. Краймейер У. Применение гипертонического раствора NaCl при геморрагическом шоке // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. — Архангельск; Тромсё, 1997. — С. 283-291.
10. Мальцева Л. А., Усенко Л. А., Мосенцев Н. Ф. Сепсис: эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия. — Днепропетровск: АРТ-ПРЕСС, 2004. — 160 с.
11. Насер М. Применение гипертонического раствора натрия хлорида с декстраном для восстановления и стабилизации глубоких расстройств гемодинамики различного происхождения // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 1998. — № 1. — С. 38-47.
12. Оболенский С. В. Реамбирин — новое средство для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний: Метод. рекомендации. — СПб., 2002. — 16 с.
13. Ожоговая травма: Метод. рекомендации / П. Н. Чуев, И. В. Гладких, Л. К. Сороченко и др. — Одесса, 2002. — 23 с.

14. *Перфторан* в интенсивной терапии критических состояний: Метод. рекомендации / Под ред. Л. В. Усенко, Е. Н. Клигуненко. — Днепропетровск, 1999. — 52 с.
15. *Профілактика* та інтенсивна терапія масивних маткових кровотеч в акушерстві: Метод. рекомендації / В. С. Артамонов, Т. Ю. Бабич, В. П. Бандик та ін. — К., 2000. — 32 с.
16. *Реамбирин* в комплексе интенсивной терапии полиорганной дисфункции-недостаточности: Метод. рекомендации / Л. В. Усенко, Н. Ф. Мосенцев, А. В. Колomoец и др. — Днепропетровск, 2004. — 32 с.
17. *Синдром* капиллярной утечки / Л. А. Мальцева, Л. В. Усенко, И. В. Люлько и др. // Острые панкреатиты. — К.: Четверта хвиля, 2005. — С. 147-154.
18. *Усенко Л. В., Зноскова И. А.* Методы определения кровопотери // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 1998. — № 4. — С. 8-17.
19. *Фрост Э.* Немедленные реанимационные мероприятия при тяжелой травме // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. — Архангельск; Тромсё, 1997. — С. 164-167.
20. *Хеламяэ Х.* Инфузионная тактика при травматическом шоке // Там же. — С. 179-183.
21. *Deitch E. A.* Burn Management // Intensive Care Medicine / Ed. by J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra. — Boston; New York; Toronto; London: Little, Brown & Co., 1996. — Vol. I. — P. 1957-1965.
22. *Fink M. P.* Shock: An Overview // Intensive Care Medicine / Ed. by J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra. — Boston; New York; Toronto; London: Little, Brown & Co., 1996. — Vol. I. — P. 1857-1877.
23. *Tchuyev P. M., Vladyka A. S.* Intensive Care in Emergency. — Odessa: The Odessa State Medical University, 2005. — P. 36-51.
24. *Intensive Care Medicine: Textbook* / P. N. Chuev, V. I. Molchanov, A. S. Vladyka et al. — Simferopol: Tavria, 2006. — P. 202-231.
25. *Parker M. M., Fink M. P.* Septic Shock Overview // Intensive Care Medicine / Ed. by J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra. — Boston; New York; Toronto; London: Little, Brown & Co., 1996. — Vol. I. — P. 1886-1899.
26. *Yelle J.-D., Trask A. L.* Trauma: An Overview Overview // Intensive Care Medicine / Ed. by J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra. — Boston; New York; Toronto; London: Little, Brown & Co., 1996. — Vol. I. — P. 1900-1904.

ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

Дихання, разом із кровообігом, є найважливішими для підтримки життя, оскільки їх головне завдання — забезпечити обмін речовин шляхом доставки до тканини необхідної кількості кисню і виділення з тканини вуглекислоти як продукту життєдіяльності. При цьому *зовнішнє дихання* забезпечує перенесення цих газів із зовнішнього середовища в кров, яка *транспортую*е гази до тканини і назад, а *тканинне дихання* забезпечує включення кисню в тканинний обмін речовин. Під дихальною недостатністю розуміють недостатність саме зовнішнього дихання.

Виходячи з вищесказаного, *дихальна недостатність* визначається як стан організму, при якому можливість легень 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 декількох хвилин або годин і може або бути вилікувана, або перейти в хронічну. На відміну від гострої, остання розвивається поступово і триває багато місяців і років. Вона також набуває ознак гострої при загостренні хронічної. Проте поняття гостроти процесу стосується тільки швидкості та зворотності, а не тяжкості його перебігу.

Щоб зрозуміти патогенез дихальної недостатності, походження її характерних ознак і свідомо орієнтуватись у виборі необхідних методів інтенсивної терапії, слід коротко розглянути анатоμο-фізіологічні основи дихання.

Суть дихання зводиться до того, 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 являє собою групу клітин у ретикулярній формації (вдих і видих) і в варолієвому мості (пневмотаксис). Власний автоматизм центру слабкий, чутливість до змін рН 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. В деяких патологічних ситуаціях цей опір може зростати, наприклад при бронхіальній астмі, в 10–30 разів. На розкриття альвеол затрачується мінімум зусиль, вони не спадаються навіть при низьких легневих об'ємах завдяки тому, що їх внутрішня поверхня вкрита сурфактантом. Сурфактант (від англ. *surface* — поверхня) — фосфоліпід, здатний змінювати поверхневий натяг альвеол, робити їх такими, що не змочуються і не склеюються.

Для механічної роботи дихальних м'язів потрібні певні енергія та кількість кисню. Процент від загальної кількості споживаного організмом кисню, який витрачається на виконання вдиху та видиху, називається роботою дихання. В 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. 16), а саме:

TLC (*total lung capacity*) — загальна ємність легень (ЗЄЛ), яка дорівнює 6 л, являє собою об'єм, що знаходиться в легенях після максимально глибокого вдиху.

VC (*vital capacity*) — життєва ємність легень (ЖЄЛ), яка становить 4,5 л, це об'єм, що може бути максимально видихнутим після максимального вдиху.

ІС (*inspiratory capacity*) — ємність вдиху (ЄВД), що дорівнює 3 л, це максимальний об'єм повітря, який можна вдихнути після нефорсованого видиху.

FRC (*functional residual capacity*) — функціональна залишкова ємність (ФЗЄ), тобто об'єм, що знаходиться в легенях після спокійного видиху — 3 л, у стоячому та сидячому положеннях — найбільший, а в лежачому, особливо під тиском за високого стояння діафрагми, зменшується до 2,5 л. Цей факт не повинен випадати з поля зору того, хто доглядає за тяжкими лежачими хворими.

IRV (*inspiratory reserve volume*) — резервний об'єм вдиху (РОВД), який становить 2,5 л, це об'єм, який 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, що залишається в легенях після максимального видиху.

Найбільше клінічне та діагностичне значення мають дихальний об'єм (ДО) і життєва ємність легень (ЖЄЛ), які визначаються простим способом у ліжкових хворих за допомогою спірометра чи волюметра. Функціональну залишкову ємність можна визначити тільки складними методами, які включають розведення газів і плетизмографію тіла, оскільки вони не залежать ні від м'язової активності, ні від різниці тиску в альвеолах і атмосфері, а лише від розтяжності легенів і грудної стінки.

Ілюструє процес нормального дихання нормальних легень рис. 17. При дихальному об'ємі 0,5 л з частотою (f) 16 дихань за 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 дорівнює:

$$V_a \cdot f = 350 \cdot 16 = 5600 \text{ мл}.$$

Об'єм альвеолярної вентиляції залежить від ХОД і частоти дихання. Так, якщо ХОД знизиться до 4,5 л, а частота дихання

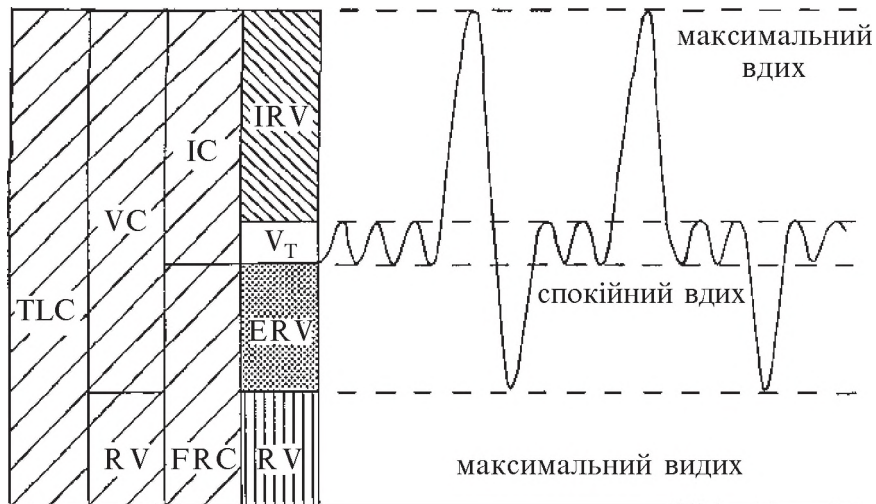


Рис. 16. Об'єми і ємності вентиляції легенів (позначки в тексті)

підвищиться до 30 за 1 хв, то об'єм дихання $V_T = 4500 : 30 = 150$ мл, тобто стане таким же, як анатомічний мертвий простір, і при цьому альвеолярна вентиляція дорівнюватиме нулю.

Через легені перфузується вся кров, яка викидається серцем у мале коло кровообігу, що становить у середньому 10 л/хв (у спокійному стані близько 5 л/хв). Кров через альвеоли протікає зі швидкістю 1 л/с. Під тиском 2 см вод. ст. еритроцит перебуває у капілярі близько 1 с, проходячи за цей час 2–3 альвеоли, і тільки третя частина цього часу залишається для повноцінного обміну кисню та вуглекислого газу між повітрям альвеоли і кров'ю.

Вентиляційно-перфузійне відношення — відношення хвилинного об'єму дихання до хвилинної перфузії легень — становить $8 \text{ л} : 10 \text{ л} = 0,8$, тобто на кожний літр крові, що протікає по легеневих капілярах за хвилину, припадає 0,8 л повітря, що проходить через альвеоли.

Вентиляційно-перфузійні співвідношення відіграють значну роль у процесі газообміну при диханні. Так, при обструкції дихальних шляхів, у тому числі при ателектазах або порушенні прохідності трахеобронхіального дерева, зазначене відношення зменшується так, що при повній непрохідності наближається-

ся до 0. При зниженні перфузії вентиляційно-перфузійне відношення зростає, так що при емболії легеневих артерій наближається до нескінченності:

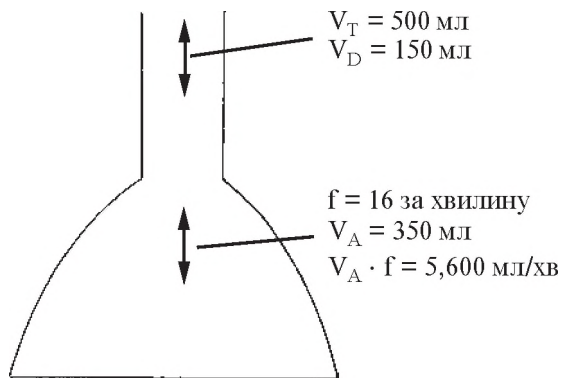
$$\frac{0}{10} \longleftarrow \frac{8 \text{ л}}{10 \text{ л}} \longrightarrow \frac{8 \text{ л}}{0} ;$$

$$0 \longleftarrow 0,8 \longrightarrow \infty$$

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 та ін.

Альвеолярно-капілярна дифузія газів залежить перш за все від напруги газів по обидва боки від мембрани, а також від проникності мембрани та дифузійної здатності газу.

Напругу газу характеризує парціальний тиск — тиск компонента газової суміші, який би він чинив, якби один займав об'єм усієї суміші. Наприклад, атмосферне повітря містить 21 % кисню і 0,03 % вуглекислого газу. В середньому тиск атмосферного повітря на рівні моря 760 мм рт. ст., при підйомі він знижується, сягаючи, зокрема, на найвищій вершині світу — горі Еверест — 230 мм рт. ст. Отже, парціальний тиск кисню (p_{O_2}) в повітрі на рівні моря становить 21 % від 760, тобто 159 мм рт. ст., а на горі Еверест — 21 % від 230, тобто 48 мм рт. ст. Таким же чином одержимо дані про парціальний тиск вуглекислого газу (p_{CO_2}) в повітрі на рівні моря 0,23 мм рт. ст., а на горі Еверест 0,07 мм рт. ст., що в клініко-фізіологічних розрахунках можна прийняти за 0.



Від парціального тиску залежить і дифузія газу з 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. ($p_{O_2} = 100 \text{ мм рт. ст.}$)»

Рис. 17. Процес нормального дихання

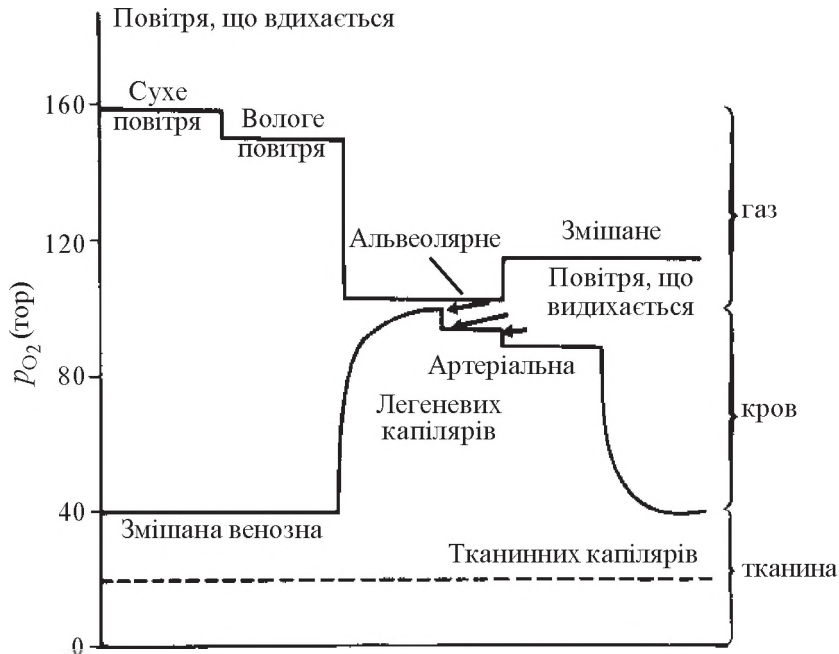


Рис. 18. Парціальний тиск газів у різних відділах газотранспортної системи організму людини

ст.)» означає, що в плазмі стільки кисню, скільки його могло бути там, якби плазма знаходилась у безпосередньому контакті з повітрям, в якому парціальний тиск кисню дорівнює 100 мм рт. ст. Ці міркування повною мірою стосуються і рідин інтерстиціального та клітинного середовищ. Динаміку парціального тиску газів у різних відділах газотранспортної системи організму людини подано на рис. 18.

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 та вуглекислоти — до 105 мм рт. ст. У венозній крові, яка притікає 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. В кінці капілярного русла p_{O_2} плазми падає до 40 мм рт. ст. і таким залишається у венозній крові до того часу, поки вона знову не потрапить у легеневі капіляри, що огортають альвеоли.

Одночасно з цим здійснюється дифузія вуглекислоти в напрямку, протилежному дифузії кисню. Утворюючись у тканинах, CO_2 дифундує в тканинні капіляри, збільшуючи 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 альвеоли, видаляючись із 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. 19).

Але одного лише розчинення газів у рідкій частині крові зовсім недостатньо для транспортування кров'ю газів у необхідному обсязі. 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%-й) 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. Тому стає зрозумілою роль гемоглобіну еритроцитів у транспортуванні газів, особливо кисню;

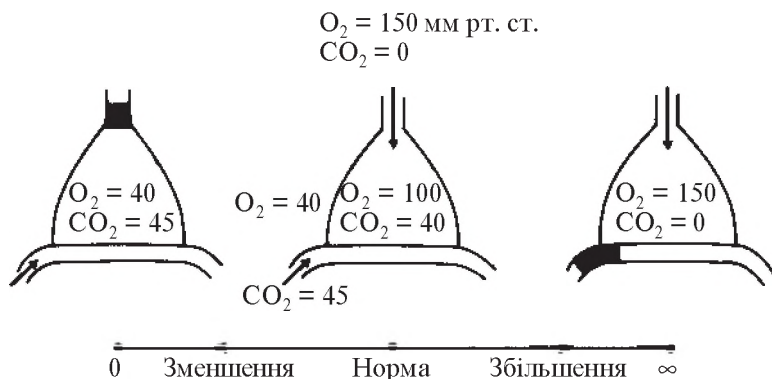


Рис. 19. Альвеолярний O_2 та p_{CO_2} при зміні вентиляційно-перфузійного співвідношення

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 кисню тканинам (десатурація), є різниця парціального тиску кисню по обидва боки альвеоларно-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. 20). Вона свідчить про те, що при температурі 37 °C, pH 7,4 і p_{CO_2} 40 мм рт. ст. гемоглобін найбільш інтенсивно зв'язується з киснем при p_{O_2} 20–70 мм рт. ст., а повне насичення гемоглобіну киснем (99–100 %) настає при p_{O_2} 90–100 мм рт. ст. Однак підвищення температури і розвиток ацидозу зміщує криву дисоціації вправо, що означає зниження спорідненості гемоглобіну до кисню: оксигемоглобін утворюється важко, але легко віддає кисень тканинам. Зниження температури і розвиток алкалозу зміщує криву вліво, що вказує на підвищення спорідненості гемоглобіну до

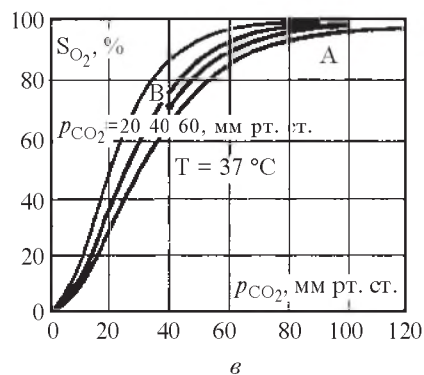
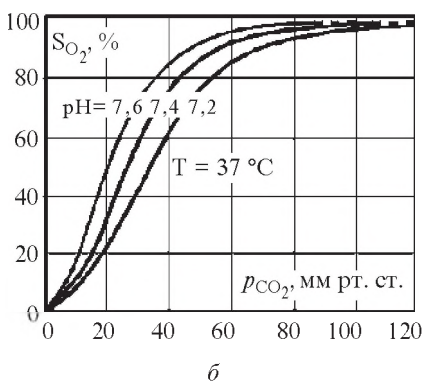
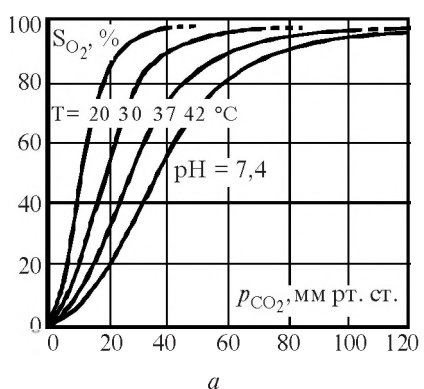


Рис. 20. Крива дисоціації оксигемоглобіну. Залежність від температури (а), pH (б), p_{CO_2} (в)

кисню: оксигемоглобін утворюється інтенсивно, але віддає кисень важко.

Транспортування вуглекислого газу кров'ю здійснюється у двох різних формах: менша частина (близько 10 %) — у фізично-розчиненій, більша — у хімічно зв'язаній формі з гемоглобіном (20 %) і у вигляді бікарбонату натрію (70 %). Тому слід пам'ятати, що для транспорту вуглекислого газу еритроцити, що мають гемоглобін і карбоангідразу, для хімічного зв'язування 90 % CO_2 , що транспортується, не менш важливі, ніж для транспорту кисню.

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 тканини 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* формулюється як стан, при якому p_{O_2} нижче ніж 60 мм рт. ст., а p_{CO_2} вище ніж 50 мм рт. ст., або коли нормальна напруга газів у крові (p_{O_2} 60–100 мм рт. ст., p_{CO_2} 35–45 мм рт. ст.) досягається за рахунок включення додаткових резервів дихання (компенсована ГДН).

Причини ГДН відповідно до анатомічної локалізації порушень:

- головний мозок (розлад функцій 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 і гіповолемії, емболія легеневих артерій, жирова емболія);

- легені та дихальні шляхи (бронхіальна астма, гострі бронхіти, пневмонії, хронічний бронхіт і емфізема).

Найчастіше ГДН є результатом комбінації причин. Провокуючими моментами передусім є інфекція, операція, інтерку-

рентне захворювання, використання медикаментів, що пригнічують дихання.

Патогенез розвитку ГДН може бути різним залежно від того, в якій ланці описаного вище складного фізіологічного ланцюга первинно виникають порушення дихання.

Патологічні порушення перш за все можуть торкатися вентиляції (як це переважно спостерігається 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, інтерстиційний набряк легенів).

Але який із факторів не виступав би як первинний, він ніколи не буває ізольованим. Він може з самого початку діяти паралельно з іншими факторами, як, наприклад, при травматичних ушкодженнях, коли порушення вентиляції внаслідок розладу центральної регуляції, западання кореня язика та накопичення слизу в трахеї при непритомності поєднуються з порушенням перфузії (за типом шоків легенів) і альвеолярно-капілярної дифузії внаслідок інтерстиціального набряку. Але навіть і в тому разі, коли первинний фактор діє спочатку ізольовано, він неминуче втягує в розвиток патології інші фактори. Це, наприклад, спостерігається при передозуванні наркотичних анагетиків, коли гіповентиляція тягне за собою порушення дренажу трахеобронхіального дерева з ателектазом ділянок легенів, гіпоксичну легеневу вазоконстрикцію з порушенням перфузії і т. д.

Результатом дії будь-якого з перелічених механізмів є артеріальна гіпоксемія (недостатність кисню в крові) та гіперкапінія (підвищена концентрація вуглекислоти в крові).

Механізм розвитку гіпоксемії при ГДН пов'язаний із:

- недостатньою вентиляцією легенів;
- зменшенням дифузії кисню через альвеолярно-капілярну мембрану;
- зменшенням перфузії альвеол (артеріовенозне шунтування при шоку) або порушенням вентиляційно-перфузійних відношень.

У всіх цих випадках гіпоксемія призводить до недостатнього постачання киснем тканин організму, що прийнято назива-

ти гіпоксією. Розрізняють чимало 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) та пригніченням окисно-відновних процесів у тканинах (гістотоксична або тканинна гіпоксія), однак ці види гіпоксії прямого відношення до ГДН не мають.

Гіперкапнія при ГДН практично завжди пов'язана з альвеолярною гіповентиляцією або зі збільшенням шкідливого простору, оскільки продукція вуглекислоти (200 мл/хв) змінюється мало, а дифузія 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 симпатoadреналова система, виникає катехоламініемія, яка призводить до спазму артеріол і порушує мікроциркуляцію. З цього моменту починається порушення реологічних властивостей крові. Уповільнення її плину сприяє згортанню формених елементів крові, їх агрегації, а потім ДВЗ, секвестрації крові, зменшенню ОЦК. Гіповолемія зменшує серцевий викид, а у відповідь на це скорочуються нові артеріоли, замикається хибне коло.

В легенях під впливом гіпоксії спостерігаються звуження судин, інтерстиціальний набряк, зниження вироблення сурфактанта, зниження розтяжності легеневої тканини, зростає обструкція дихальних шляхів. Гіпертензія в малому колі кровообігу веде до правошлуночкової недостатності. Коли приєднується до гіпоксії гіперкапнія, стан хворого ще більше погіршується.

Гіперкапнія є одним із суттєвих факторів стимуляції дихання у здорової людини. Однак при ГДН дія цього фактора є малоефективною, а при досягненні p_{CO_2} 90–100 мм рт. ст. і вище стимулювальна дія CO_2 на ЦНС змінюється на депресивну, відому як «вуглекислотний наркоз».

Включаючи 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 і головного патофізіологічного механізму його розвитку. Характеризується вона поєднанням ознак гіпоксії та гіперкапнії та спричинених ними ефектів, а також проявом компенсаторних механізмів дихання. Великою підмогою в діагностиці ГДН є визначення газів крові та КЛС. Значно впливає на клінічний прояв ГДН швидкість її розвитку. При поступовому розвитку в перебігу ГДН розпізнаються 4 ступені тяжкості:

— 1-й ступінь — незначна задишка (дихання частішає на 10–20 %), співвідношення пульсу до дихання в 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 спостерігається акроціаноз; можуть бути легка пітливість, неспокій або пригнічення психіки, рН знижується до 7,3, pa_{O_2} 80–60 мм рт. ст., pa_{CO_2} 45–60 мм рт. ст.;

— 3-й ступінь — поверхнєве часте дихання і тахікардія, співвідношення пульсу і дихання (2–1,5):1; шкіра з землистим відтінком, ціаноз губ; збудження змінюється гальмуванням, рН знижується до 7,2, pa_{O_2} 60–40 мм рт. ст., pa_{CO_2} 70 мм рт. ст. і вище;

— 4-й ступінь — розвиток гіпоксичної коми; дихальні рухи носять судомний характер; рот закритий, намагається вхопити повітря («риб'яче дихання»); співвідношення пульсу і дихання (8–9):1; непритомність; шкіра землистого кольору, з'являються багряно-сині плями на кінцівках і тулубі; рН до 7,15.

При швидкому розвитку ГДН стадійність визначити складно. При вираженому порушенні дихання гіпоксія за лічені хвилини може досягти загрожуючого життю 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 насправді неможливо, життя може продовжуватися не більше 6 хв. А за умови попередньої інгаляції 100%-го кисню цей термін збільшується всього лише вдвоє.

При ступені ГДН, який відноситься до невідкладних станів, коли зволікання кількох хвилин із початком інтенсивної терапії може стати для хворого фатальним, симптоми, пов'язані з етіологією та патогенезом ГДН, невиразні, а клініка обмежується, в основному, ознаками гіпоксії та гіперкапнії. Це тахіпное, психічний та руховий неспокій, поступове пригнічення свідомості аж до коми.

На фоні коми можуть розвиватися судоби. Спостерігається участь в акті дихання допоміжних м'язів, особливо при порушенні прохідності дихальних шляхів і збільшенні опору диханню. Шкіра та слизові оболонки ціанотичні, а при надзвичайно тяжкій ГДН із приєднанням виражених розладів мікроциркуляції шкіра набуває землистого кольору, холодна, вкрита липким потом, у анемічних хворих (гемоглобін нижче 50 г/л) — бліда без ціанозу. Рожевий колір обличчя зберігається при ГДН лише у хворих із гемічною та гістотоксичною гіпоксією (отруєння чадним газом, ціанідами). Цегляно-червоний колір обличчя з вираженою пітливістю спостерігається при гіперкапнії, якщо вона переважає над гіпоксією, хоча така ситуація для тяжкої ГДН не характерна.

Відзначається тахікардія, що змінюється брадикардією, й артеріальна гіпертензія, що змінюється гіпотензією. Знижується діурез, розвивається парез кишечника і можуть утворитися гострі стресові виразки шлунка і кишечника.

Хворі з тяжкою ГДН потребують інтенсивного догляду, моніторизації дихання (частота дихання, дихальний і хвилинний об'єми, концентрація кисню в повітрі, що вдихається, і вуглекислого газу в повітрі, яке видихається, p_{O_2} і p_{CO_2} в тканинах полярнографічно, оксиметрія) та кровообігу. Проводиться систематичний лабораторний контроль КЛС і газів крові (мікрометодом Аструпа).

Лікування тяжких форм ГДН є настільки невідкладним, що повинно випереджати діагностику.

Принципи інтенсивної терапії ГДН включають:

- відновлення та підтримання прохідності дихальних шляхів;
- при значному пригніченні дихання — проведення ШВЛ до з'ясування ситуації та початку ефективного лікування;
- інгаляцію кисню;
- лікування при виявленні причин, які піддаються негайній терапії (бронходилататори при бронхіальній астмі, налорфін при отруєнні морфіном та ін.)

- відсмоктування секрету з дихальних шляхів;
- спостереження за адекватністю вентиляції при спонтанному диханні;
- дотримання асептики й антисептики;
- антимікробну терапію;
- вплив на супровідні патологічні процеси, що пов'язані чи не пов'язані з системою дихання (пневмоторакс, гемоторакс, серцево-судинна недостатність, корекція гомеостазу);
- якщо призначене лікування виявляється неефективним — ШВЛ та інші заходи в умовах спеціалізованих палат і відділень інтенсивної терапії.

До методів відновлення і підтримання прохідності дихальних шляхів належать: закидання голови, висування щелепи і відкривання рота (так званий «потрійний спосіб»); введення повітроводів, інтубація трахеї, конікотомія, трахеостомія, відсмоктування з трахеї. Ще рекомендується використання протизапальних, а також засобів проти набряку (внутрішньовенне введення кортикостероїдів, що називається «внутрішньовенною трахеостомією») та спазмолітичних препаратів, у тому числі шляхом інгаляції їх у вигляді аерозолів.

Якщо при відновленні прохідності дихальних шляхів дихання відсутнє або спостерігається виражена гіповентиляція, або дихання здійснюється з надмірним зусиллям, що призводить до прогресуючої втоми дихальних м'язів, рекомендується термінове переведення на штучну вентиляцію будь-яким доступним способом, починаючи з штучного дихання «з рота до рота» або ж портативними простими дихальними апаратами.

Однак у процесі інтенсивної терапії, незважаючи на підтримку прохідності дихальних шляхів, інгаляцію кисню та медикаментозне лікування, ГДН може прогресувати, досягаючи 2-го ступеня. Відтак при диханні, частішому 30 разів за хвилину і більше, відмічаються виражена тахікардія понад 100 уд/хв, ціаноз, пітливість, неспокій або пригнічення психіки, спостерігаються лабораторні ознаки гіпоксемії та респіраторного декомпенсованого ацидозу ($pH < 7,3$, $pa_{O_2} < 60$ мм рт. ст., $pa_{CO_2} > 60$ мм рт. ст.).

У такому разі рекомендується перехід на ШВЛ за допомогою спеціальної 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 до ШВЛ є відсутність са-

мостійного дихання, патологічні типи дихання, в тому числі в пре- й агональному станах, та описані симптоми вираженої гіпоксії та гіперкапнії.

У хворих із пневмонією та іншими захворюваннями легенів («паренхіматозна ГДН») ШВЛ завжди є тільки допоміжним паліативним методом. Вона може виявитися результативною, якщо тільки є резервний об'єм вдиху та видиху, інакше можна одержати навіть негативний ефект. У хворих на паренхіматозну ГДН ШВЛ слід починати, заздалегідь розраховуючи на безперервну (без частих спроб переведення на спонтанне дихання) тривалість упродовж 2–3 днів і більше, оскільки за цієї патології, на противагу вентиляційній ГДН (з «умовно здоровими легеньми»), скорих морфологічних і функціональних змін у легенях не відбувається. Режим ШВЛ обрати важко, адекватність вентиляції припустимо оцінювати лише під контролем КЛС і газів крові.

Серед видів ШВЛ розрізняють зовнішню та внутрішню.

Зовнішні методи ШВЛ застарілі й практично не використовуються. Вони заміняли функцію діафрагми — «легеневий пояс», «ліжко, що гойдається», чи 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 ці методи називаються вентиляцією з переривчастим позитивним тиском (*intermittent positive pressure ventilation* — *IPPV*). Їх перевага полягає у можливості адекватно вентилувати легені, незважаючи на підвищений легеневий опір або знижену легеневу розтяжність, доступності тіла пацієнта для огляду та маніпуляції, полегшенні санації трахеї та бронхів.

Поряд із цим 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 носить назву вентиляції з активним видихом (*intermittent positive-negative pressure ventilation* — *IPNPV*), але загроза виникнення набряку легенів є протипоказанням для IPNPV. У таких випадках пропонується IPPV із позитивним тиском у кінці видиху (*positive end expiratory pressure* — *PEEP*), що називається-

ся у такому разі вентиляцією з неперервним позитивним тиском (*continuous positive airway pressure — CPAP*).

В останні роки апаратура для ШВЛ стала дуже складною. За допомогою мікропроцесорів нового покоління та 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) базується на тригерній системі, яка відгукується повноцінним вдихом на ледве помітну спробу пацієнта зробити вдих. Якщо пауза після чергового вдиху затягується на довше, ніж передбачалося, система переключається на дихання в звичайному режимі ШВЛ.

Новітні апарати мають змогу проводити високочастотну вентиляцію (*high frequency ventilation — HFV*), 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 60–300 за хвилину. Ці методи посилюють дифузію газів і покращують розподіл газу всередині легенів. Використовуються при неможливості дотримуватися герметичності дихального контуру. Ефективні при лікуванні респіраторного дистрес-синдрому дорослих і дітей, вживаються як допоміжні методи до будь-якого режиму спонтанної та штучної вентиляції.

За фізіологічним значенням близькою до ШВЛ є мембранна оксигенація, що виконується екстракорпорально в з'єднаному з судинами хворого апараті — оксигенаторі.

Крім того, киснева терапія як один із методів лікування ГДН, що супроводжується гіпоксією, використовується при будь-якому виді вентиляції легенів, найчастіше шляхом інгаляції сумішей, збагачених киснем (кисень із повітрям або кисень із гелієм), зокрема в умовах гіпербарії.

Слід відзначити виключну важливість не тільки надання невідкладної допомоги при ГДН із подальшим лікуванням і реабілітацією, а й запобігання порушенням дихання у будь-якого тяжкого хворого шляхом ретельного загальнотерапевтичного догляду, що включає положення хворого в ліжку, знеболювання без пригнічення рухової активності, розрідження і кашльове видалення мокрот, харчування будь-яким способом (природним, зондом, парентеральним), гігієну 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.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология. — М.: Медицина, 1984. — С. 40-63, 366-375.
2. Глумчер Ф. С. Анестезіологічне забезпечення та інтенсивна терапія при реконструктивних операціях на нижніх дихальних шляхах: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 1999. — 32 с.
3. Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность. — М.: Медицина, 1989. — 512 с.
4. Зильбер А. П. Эпюды критической медицины. — Петрозаводск: Изд-во Петрозаводского ун-та, 1996. — Т. 2. — Респираторная медицина. — 488 с.
5. Интенсивная медицина: Учебник / П. Н. Чуев, В. И. Молчанов, А. С. Владыка и др. — Симферополь: Таврия, 2003. — С. 121-144.
6. Интенсивная терапия угрожающих состояний / Под ред. В. А. Корячкина, В. И. Страшнова. — СПб.: Санкт-Петербургское мед. изд-во, 2002. — 286 с.
7. Кассиль В. Л. Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии. — М.: Медицина, 1987. — 256 с.
8. Кассиль В. Л. Респираторная поддержка. — М.: Медицина, 1998. — 320 с.
9. Курапов Е. П., Хрипаченко И. А., Ворхлик М. И. Протеолитические ферменты и пути их введения в комплексном лечении острого респираторного дистресс-синдрома // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 1998. — № 4. — С. 37-41.
10. Милик-Эмили Дж. Механика дыхания // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. — Архангельск; Тромсё, 1997. — С. 203-206.
11. Митин Ю. В. Острый ларинготрахеит у детей. — М.: Медицина, 1986. — 208 с.
12. Навратил М., Кадмец К., Даум С. Патофизиология дыхания. — М.: Медицина; Прага: Гос. мед. изд-во, 1966. — 372 с.
13. 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.

14. Сайкс М. К., Мак Никол М. У., Кемпбелл Э. Дж. М. Дыхательная недостаточность. — М.: Медицина, 1974. — 344 с.
15. Симбирцев С. А., Беляков Н. А. Микроэмболия легких. — Л.: Медицина, 1986. — 216 с.
16. Тітов І. І. Синдром гострого легеневого пошкодження при критичних станах і методи його корекції (експериментально-клінічне дослідження): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 2003. — 36 с.
17. Трахеостомия — альтернатива длительной интубации / В. Хакль, В. Регал, К. Страссер, М. Ватзак-Хелмер // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. — Архангельск; Тромсё, 1997. — С. 221-222.
18. Фалькс К. Ведение тяжелого ОРДС // Там же. — 1998. — С. 240.
19. Харитошина М. В., Молчанов В. И. Оптимизация лечения «Сукримом» бронхиальной астмы // Достижения и перспективы современной анестезиологии и интенсивной терапии. — Днепропетровск, 2003. — С. 159-162.
20. Шлапак І. П., Пулипенко М. М. Посібник із проведення респіраторної підтримки: Навч. посібник для лікарів-інтернів і аспірантів. — К.: Логос, 2003. — 134 с.
21. Шлапак І. П., Тітов І. І. Новітні тенденції в лікуванні синдрому гострого легеневого пошкодження // Матеріали III Нац. конгресу анестезіологів України. — Одеса, 2000. — С. 219.
22. Яковлева И. И., Тимохов В. С. Патогенез и лечение респираторного дистресс-синдрома взрослых у больных с полиорганной недостаточностью // Анестезиология и реаниматология. — 1996. — № 1. — С. 75-80.
23. Tchuyev P. M., Vladoyka A. S. Intensive Care in Emergency. — Odessa: The Odessa State Medical University, 2005. — P. 25-35.
24. Intensive Care Medicine: Textbook / P. N. Chuev, V. I. Molchanov, A. S. Vladoyka et al. — Simferopol: Tavria, 2006. — P. 119-201.
25. Irwin R. S., Frenhc C. T., Mike R. W. Respiratory Adjunct Therapy // Intensive Care Medicine / Ed. by J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra. — Boston; New York; Toronto; London: Little, Brown & Co., 1996. — Vol. I. — P. 773-787.
26. Irwin R. S., Pratter M. R. Physiologic Approach to Managing Respiratory Failure Management // Intensive Care Medicine / Ed. by J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra. — Boston; New York; Toronto; London: Little, Brown & Co., 1996. — Vol. I. — P. 581-587.
27. Schuster D. P., Kolleff M. H. Acute Respiratory Distress Syndrome // Intensive Care Medicine / Ed. by J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra. — Boston; New York; Toronto; London: Little, Brown & Co., 1996. — Vol. I. — P. 773-787.

Це синдром вторинного раптового порушення всіх функцій нирок, частково оборотний у тій чи іншій мірі.

Називати нирки органом виділення і зводити судження про їх функції до кількості сечі, яка ними виділяється, — це «те ж саме, що зводити всю роботу сталеливарного заводу тільки до виділення шлаків і циндри» (Ж. Амбурже). Функції нирок різноманітні: вони підтримують сталість об'єму рідин тіла, їх осмотичну концентрацію й іонний склад; регулюють КЛС; виводять продукти азотистого обміну та чужорідних речовин; економлять або екскретують різноманітні органічні речовини; регулюють кров'яний тиск і еритропоез.

Виконання таких складних функцій 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 нефрону, але активно беруть участь у процесі сечоутворення.

Розрізняють два типи **нефронів**: **кіркові** (85 %), мальпігієві тільця яких локалізуються в кірковій речовині нирки, і **юкстамедулярні** (15 %), тільця яких розташовані на межі кіркової та мозкової речовини.

Незвичайна **кровоносна система нирок**: по-перше, у капілярах клубочків приносна судина (*vas afferens*) і виносна (*vas efferens*) є артеріолами, а не артеріолою та венулою, як у звичайних тканинних капілярах, що прийнято називати чудесною сіткою (*rete mirabile*). По-друге, стінки капілярів інтимно зростаються з внутрішнім листком капсули Шумлянського — Боумена, що створює умови для фільтрації рідини з крові.

Нирковий кровообіг становить $\frac{1}{4}$ хвилинного об'єму серця, хоча маса нирок — всього 0,5 % маси тіла, тобто на 1 г тканини нирок припадає 4,4 мл/хв крові. Однак таке інтенсивне кровопостачання нирок свідчить не про їх високу енергетичну потребу (вони витрачають кисню на $\frac{1}{4}$ менше, ніж інші органи), а про специфічні функції, що спрямовані на очищення крові.

Згідно з загальновизнаною фільтраційно-реабсорбційно-секреторною теорією сечоутворення, первинна сеча, яка профільтрувалась із клубочка в порожнину капсули, в системі каналців піддається складним реабсорбційно-секреторним процесам, перетворюючись у вторинну сечу, яка виділяється з організму.

Фільтрація у нирках — фізико-хімічний процес, що відбувається під дією різниці між кров'яним тиском у капілярах клубочків і сумою онкотичного тиску крові й опору капсули. При системному систолічному артеріальному тиску 120 мм рт. ст. кров'яний тиск на рівні клубочкових капілярів становить близько 80 мм рт. ст., онкотичний тиск 25 мм рт. ст., опір капсули 15 мм рт. ст., а фільтраційний тиск — 40 мм рт. ст.

Нирковий кровотік здатний до авторегуляції шляхом зміни просвіту *v. afferens* та *v. efferens* під дією кінінової системи та через механізм вироблення реніну юкстагломерулярним апаратом нирок, що реагує на розтягання кров'ю *v. afferens* і на ступінь реабсорбції натрію, який 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 при підвищенні тиску в каналцях внаслідок утруднення відтоку сечі (обструкція сечовивідних шляхів, інтерстиціальний набряк, зокрема при збільшенні венозного тиску в нирках).

Фільтрат за своїм складом є безбілковою плазмою, вміст електролітів у ньому знаходиться в Доннановій рівновазі з плазмою крові.

Компоненти первинної сечі, що профільтрувалися, можна поділити на три категорії: ті, які **повністю реабсорбуються** (глюкоза), які **частково реабсорбуються** (сечовина), і ті, які практично **не реабсорбуються** (креатинін).

Кількісний бік 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 мілілітрів сечі, що повністю очищається від даної речовини за 1 хв:

$$C = \frac{U \cdot V}{P},$$

де C — кліренс; U — концентрація речовин у сечі; V — об'єм сечі за хвилину; P — концентрація речовини в плазмі крові.

За кліренсом речовини, яка профільтрувалась і не піддалась у каналцях реабсорбції, можна судити про кількість фільтрату, тому що кількість такої речовини в фільтраті дорівнює кількості речовини в сечі:

$$P \cdot F = U \cdot V,$$

де P — концентрація речовини в плазмі крові; F — кількість фільтрату, мл/хв; U — концентрація речовини в сечі; V — кількість виділеної сечі, мл/хв. Звідси:

$$F = \frac{U \cdot V}{P}.$$

Використовуючи введені внутрішньовенно інулін або креатинін (екзогенний креатинін) або визначаючи ендогенний креатинін (проба Реберна), визначають фільтраційний кліренс або клубочкову фільтрацію, яка в нормі дорівнює 120 мл/хв.

Кліренс речовин, які частково реабсорбуються (фільтраційно-реабсорбційний, змішаний кліренс), менше величини клубочкової фільтрації, однак він теж дозволяє судити про функцію нирок. Прикладом є сечовина. В нормі нирковий кліренс за сечовиною 75 мл/хв. Зниження цього показника свідчить про зниження клубочкової фільтрації.

Кліренс речовин, які повністю реабсорбуються, наприклад глюкози, дорівнює 0. Ці речовини з'являються в сечі тільки при підвищеній концентрації їх у крові, що більша певного («порогового») рівня, коли вичерпується здатність канальцевих клітин до реабсорбції («максимальна транспортна ємність канальців»). Для різних речовин ця величина різна. Для глюкози вона дорівнює 350–400 мг/хв.

Кліренс речовин, які не фільтруються (парааміногіпурат — ПАГ, зв'язаний із білком, та інші чужорідні речовини), але виділяються внаслідок секреції, відображає величину ниркового кровотоку, тому що кров, яка проходить через нирки, повністю очищається від цих речовин.

Середні величини ниркового кліренсу деяких речовин, які дозволяють судити про парціальні функції нирок, подано на рис. 21.

На кількість і остаточний склад сечі впливає **реабсорбція води** з фільтрату. Її можна розрахувати за формулою:

$$R = \frac{(KF - D) \cdot 100}{KF},$$

де R — реабсорбція води, %; KF — клубочкова фільтрація; D — діурез, мл/хв.

У нормі при клубочковій фільтрації 120 мл/хв і діурезі 1,2–1,5 мл/хв реабсорбція становить не менше 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.

Реабсорбція води починається в проксимальному канальці, де реабсорбується 80 % профільтрованих води, сечовини й інших неелектролітів, так що осмолярність рідини, що залишається в канальці, не відрізняється від осмолярності фільтрату. Коли ж рідина проходить до низхідного відділу петлі Генле, то потрап-

ляє в зону нирки, в інтерстиції якої спостерігається висока концентрація натрію, що активно викидається сюди з висхідного відділу петлі Генле «натрієвим насосом» без осмотичного еквівалента 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 підйомом по висхідному відділу

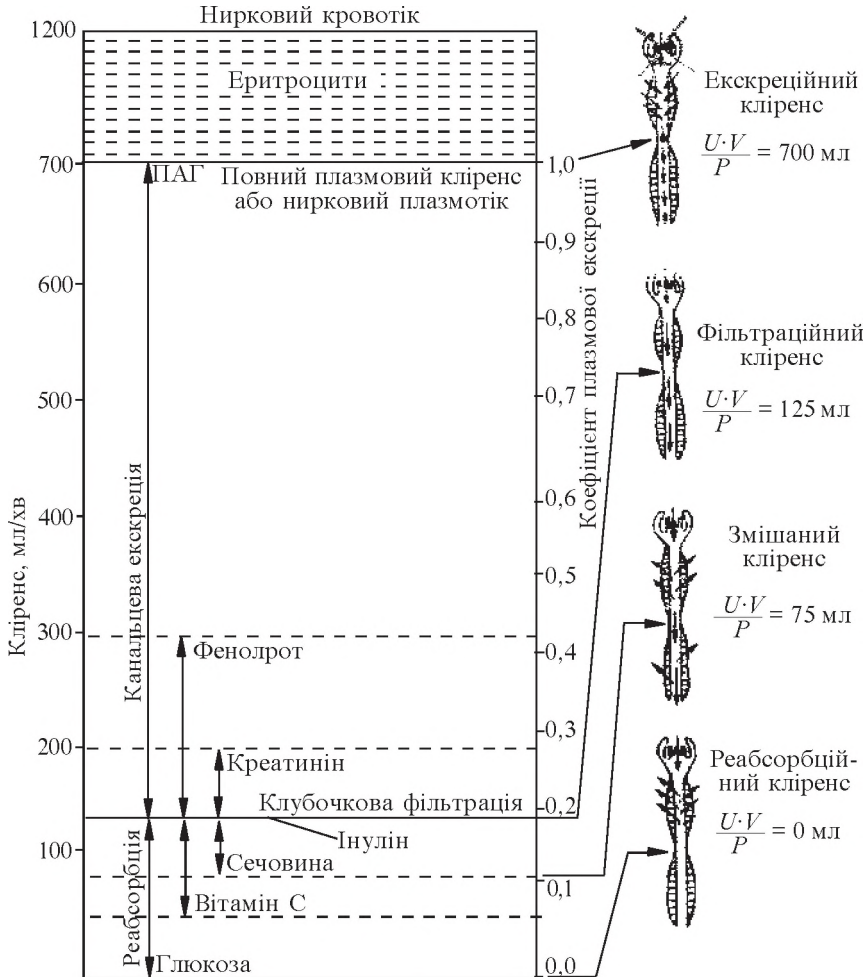


Рис. 21. Нирковий кліренс деяких речовин і парціальні функції нирок

петлі Генле рідина втрачає натрій і осмотичність її знижується, досягаючи в кірковому шарі нирки 200 мосм/л.

Подальше **концентравання сечі** залежить від впливу АДГ нейрогіпофізу 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 Бєліні, не змінюючи своєї осмотичності й об'єму, виділяється велика кількість сечі з низькою питомою вагою (рис. 22). Якщо ж секретується АДГ, під його впливом активується гіалуронідаза, що збільшує проникність стінок збірної трубочки для води,

яка переходить із просвіту трубочки в навколишній інтерстицій із високою осмотичністю, а звідти — в кров. Об'єм рідини в збірній трубочці знижується, але зростає її осмотичність і виділяється мало сечі з високою питомою вагою (рис. 23).

Процес концентрації сечі в процесі її руху через петлю Генле і збірну трубочку нагадує процес нагрівання рідини, яка проходить через систему, що називається в теплотехніці протитечійною поворотно-множною (рис. 24).

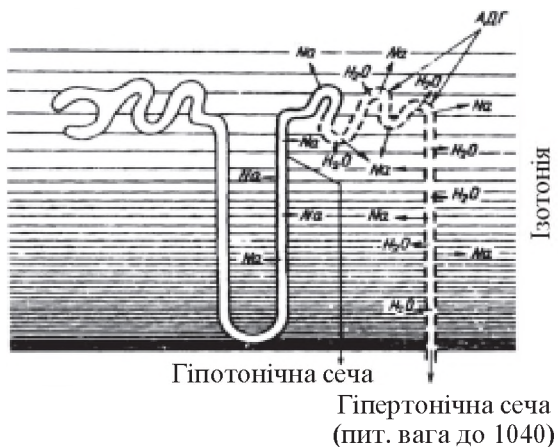


Рис. 22. Механізм концентрації сечі

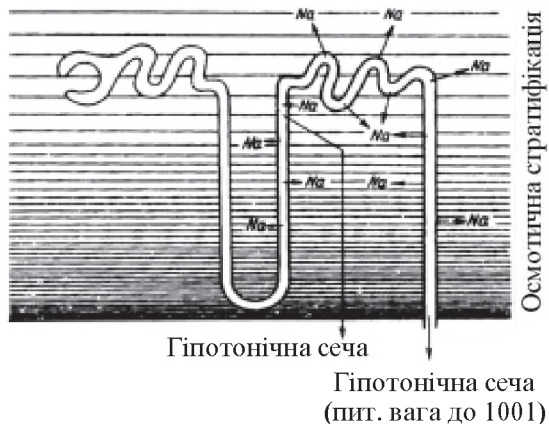


Рис. 23. Механізм розведення сечі

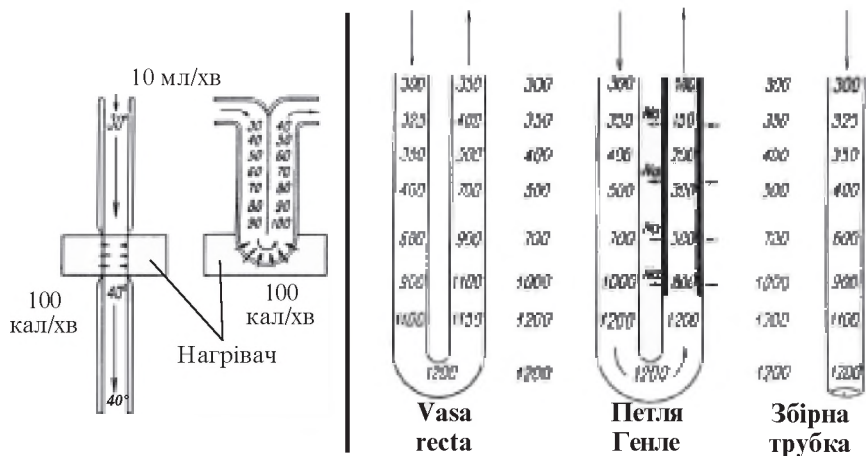


Рис. 24. Протитейно-множний механізм концентрації сечі

Розташування трубок із рідиною в такій системі аналогічне розташуванню петлі Генле і збірної трубочки в нирках, а роль нагрівача в нирках грає «натрієвий насос». Вперше на цю особливість концентраційного механізму нирки звернув увагу Wirz (1955).

Описаний механізм підтримки сталості об'єму рідин тіла та 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.

Креатинін, що профільтрувався, повністю виділяється. При підвищенні 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, в клітинах каналців відбувається метаболізм амінокислот (трансамінування та дез-

амінування), розщеплення деяких пептидів до амінокислот із 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 здатність каналців. При тривалому 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 більше 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 чи зниження реабсорбції при ушкодженні проксимальних каналців. Тривала протеїнурія спричинює вторинні зміни каналцевого епітелію та збільшує можливість реабсорбції білка.

Нирки беруть участь у регуляції КЛС, але більш повільним темпом, ніж буферні системи крові та легені. Якщо буферні системи спрацьовують протягом 30 с, легені за 1–3 хв, то ниркам для відновлення порушеного КЛС необхідно 10–12 год. Основним нирковим механізмом підтримки КЛС є описаний вище процес виведення іонів водню та калію в обмін на іони натрію, який іде на утворення бікарбонату натрію, що покриває дефіцит буферних лугів.

У тканині нирок утворюються деякі біологічно активні речовини. Клітини юстагломерулярного апарату (ЮГА) секретують **ренін**, який активує систему ангіотензиноген — ангіотензин. Секреція реніну спричинюється підвищенням концентрації іонів натрію в ділянці *m. densa* дистального каналця, що інтимно прилягає до капсули Шумлянського — Боумена, де розташовані секреторні клітини ЮГА. Ангіотензин спазмує *v. afferens* і знижує клубочкову фільтрацію, отже, і діурез. Секреція реніну в остаточному підсумку спрямована на запобігання втратам натрію та регуляцію обміну циркулюючої крові. Цим самим пояснюється й анурія при ГНН (феномен Thirau).

В нирках секретуються і деякі **кініни** — поліпептиди, які мають судинорозширювальні властивості та сприяють посиленому виведенню натрію з кінцевим підсумком, протилежним феномену Thirau.

Секретується також **урокіназа**, що активує протизгортальну систему крові, метаболізує гепарин і продукти деградації фібриногену.

Юктагломерулярний апарат секретує **еритрогенін**, що активує нирковий еритропоєтин, який стимулює кровотворення.

Нирки секретують простагландини E_2 і F_2 , збільшують нирковий кровотік.

Таким чином, численні функції нирок, які є результатом дії всіх складових їх елементів — нефрону, інтерстицію, кровоносних судин, нервів і ендокринного апарату, а також складність їх регуляції зумовлюють складність патогенезу та клініки ураження нирок, зокрема синдрому гострої **ниркової недостатності (ГНН)**.

Незважаючи на різноманітність етіологічних факторів, їх умовно поділяють на преренальні, ренальні та постренальні.

Преренальні фактори являють собою розлади кровообігу та призводять до розвитку циркуляторно-ішемічної форми ГНН типу «шокової нирки»; різні види шокowego порушення гемодинаміки з ішемією нирок за типом шунта Труета і близькі до них великі втрати води й електролітів при значних ураженнях шлунково-кишкового тракту з нестримним блюванням, проносом.

Ренальні фактори — це нефротоксичні або токсико-алергічні дії безпосередньо на нирку, що призводить до розвитку «токсичної нирки».

Постренальні фактори являють собою обструкцію сечових шляхів. Ці обструктивні уropатії, так само як і ниркова недостатність при запальних захворюваннях нирок (гострому і підгострому гломерулонефриті, інтерстиціальному нефриті, пієлонефриті та ін.), принципово не відносять до ГНН, бо вони потребують дещо інших методів лікування, хоча в стадії олігурії/анурії та в лікуванні багато спільного.

В основі ГНН («шокової нирки» і «токсичної нирки») лежить органічне ураження ниркової паренхіми некротичного характеру. Головним чином уражається каналцевий епітелій. При цьому спостерігаються гістологічні зміни двох типів: тубуло-некротизм — із збереженням цілісності базальної мембрани, тубуло-регенерация — із повним її руйнуванням і розривом каналців. Оскільки регенерація ниркового епітелію можлива тільки при збереженні мембрани, то наслідком тубуло-регенерация 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 оборотності ГНН. При шоку більше виявляється тубулорексис, при нефротоксичній дії — тубулонекроз. Рідше спостерігається повний некроз кіркового шару обох нирок — білатеральний або симетричний кортикальний некроз, практично необоротний процес, при якому прогноз для життя хворого надзвичайно серйозний.

Типова клініка ГНН може розвинутих і за відсутності некрозу. Спричинений критичним станом будь-якої етіології спазм аферентної артеріоли призводить до коагуляції крові в капілярах клубочка, розбухання ендотелію та різкого зниження клубочкової фільтрації. Виникає ГНН за відсутності некрозу, але він врешті-решт настане. Через уражені ділянки каналців клубочковий фільтрат може надходити в нирковий інтерстицій, що сприяє набряку ниркової тканини. В деяких випадках, особливо в разі гемолізу, велике значення має закупорення каналців пігментним детритом, кристалами міоглобіну, загиблими клітинами. Всі ці процеси збільшують тканинну гіпоксію нирок.

У клінічних проявах різних видів ГНН є багато спільного, що служить приводом для поділу перебігу ГНН на 4 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 фактора, сили його дії, своєчасності та повноти лікування й інших умов ця стадія продовжується від кількох годин до 2–3 діб і більше.

Потім настає стадія олігурії/анурії, яка характеризується раптовим або поступовим (1–3 дні) зниженням діурезу (від 500 до 50 мл/день — олігурія, менше ніж 50 мл/день — анурія). Середні терміни цієї стадії (5–12 днів) збігаються з термінами, необхідними для регенерації каналцевого епітелію.

У розумінні патогенезу саме анурії, одного з найважливіших симптомів ГНН, остаточної ясності немає. Цікавим є механізм розвитку анурії Thirau. Внаслідок ушкодження каналцевого епітелію при ГНН порушується природний механізм активної реабсорбції натрію у висхідному відділі петлі Генле і зростає

його концентрація в ділянці *m. densa*, яка сприймає цю інформацію та спричинює активацію системи ренін — ангіотензин. Під його дією звужуються аферентні судини клубочків, зменшується фільтрація та знижується діурез. Цей механізм продовжує діяти доти, поки не відбудеться регенерація канальцевого епітелію та не відновиться реабсорбція натрію. Тоді його концентрація в дистальному відділі петлі Генле стає меншою, ніж у плазмі крові, і починає діяти зворотний механізм, що призводить до відновлення діурезу.

У стадії олігурії/анурії розвиваються тяжкі зрушення водного обміну. Це перш за все гіпергідратація, спочатку позаклітинного сектора. Вона найчастіше поєднується з клітинною дегідратацією (спрага за наявності набряків, сухий язик і слизові оболонки, дисфагія, слабкість, сонливість або збудження, м'язові сипання — так зване «метаболічне тремтіння», судоми, гіпертермія, підвищення артеріального тиску).

Загальна гіпергідратація найчастіше є наслідком неконтрольованого введення в організм води на фоні зниження діурезу. Її ознаки: нудота, блювання, відраза до води, вологий язик, набряки, апатія, затьмарення свідомості, невралгії, головний біль. Більшість їх пов'язана з набряком головного мозку. Гіпергідратація веде до серцевої недостатності та набряку легень.

Затримка води і солей в організмі призводить до тяжких електролітних зрушень. При цьому швидкість накопичення деяких іонів (Na^+ , Ca^{++}) відстає від темпів накопичення води, тому концентрація їх у крові знижується, незважаючи на абсолютне збільшення кількості в організмі. З другого боку, швидкість накопичення K^+ і Mg^{++} перевищує швидкість накопичення води. Тому відбувається підвищення концентрації вказаних іонів у сироватці крові. Певною мірою гіперкаліємія є також наслідком посиленого клітинного катаболізму, аноксії, ацидозу та руйнування тканин.

Зрушення КЛС у бік метаболічного ацидозу, який може розвинутиися 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 ж саме можна сказати і про окремі азотисті шлаки — сечовину, креатинін, креатин, сечову кислоту. Останнім часом значну увагу при-

діляють «молекулам середньої маси» як маркерам ендогенної інтоксикації, в тому числі й при ГНН.

Внаслідок ниркової ішемії й активації системи ренін — ангіотензин розвивається тенденція до артеріальної гіпертензії, однак вона не завжди реалізується через серцеву слабкість.

У період олігурії/анурії розвивається тяжка анемія, головна причина якої — недостатнє вироблення еритропоєтину.

Після періоду 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 ГНН у хронічну. Але здебільшого протягом деякого часу діурез досягає 2000 мл/добу і більше, що є наслідком нездатності молодого каналцевого епітелію до реабсорбції, розвивається період поліурії. Триває він 3–4 тиж. У цей період хворі втрачають значну кількість води й електролітів, що за відсутності своєчасного поповнення втрат може призвести до гіпогідратації, гіпокаліємії, гіпомангніємії з погіршенням стану хворих. За сприятливого перебігу ГНН поступово нормалізуються показники водно-електролітного обміну, знижується азотемія, але залишається затяжна анемія та знижується імунітет.

Період одужання триває 4–12 міс і характеризується поступовим поліпшенням концентраційної здатності нирок, зменшенням анемії. У більшості випадків ГНН з одужанням спостерігається повне відновлення функції нирок, але в окремих випадках розвивається хронічна ниркова недостатність.

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 — це комплекс заходів, які спрямовані на профілактику та зменшення некронефрозу, корекцію порушення метаболічних процесів і гомеостазу, усунення ускладнень і органних розладів. Слід суворо диференціювати вибір методів терапії залежно від клінічної стадії ГНН.

Профілактика і зменшення некротичного ураження нирок є основним завданням у терапії початкової стадії. Вона спрямована на ліквідацію дії етіологічного фактора — шоку, дегід-

ратації, гострого отруєння, гемолізу, обструкції сечових шляхів тощо. При цьому величезного значення надають нормалізації периферичного кровообігу шляхом заповнення ОЦК, поліпшення реологічних властивостей крові, раціонального використання судиноактивних звужуючих (допамін) та розширюючих (α -адренолітики, гангліолітики, β -адреноміметики) засобів, а також «керованої дилуції», яка полегшує рух крові по судинах у зоні мікроциркуляції. Для заповнення ОЦК віддають перевагу розчинам гідроксіетилкрохмалю (рефортан, стабізол) у поєднанні з гангліонарною або епідуральною блокадою, якщо немає протипоказань для використання останніх. Інфузія виконується під контролем ЦВТ, адже його підвищення загрожує розвитком набряку легень.

Судинорозширювальну дію чинить також допамін у низьких дозах (менше ніж 2 мкг/(кг·хв)). У таких дозах він не впливає на адренорецептори, а активує дофамінергічні рецептори, внаслідок 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 лікування ГНН використовують маннітол. Його лікувальна дія багатопланова. Маннітол не піддається реабсорбції в канальцях і забирає з собою зайву воду, видаляючись із вторинною сечею. Заповнюючи канальці, маннітол перешкоджає їх стисканню набряклим нирковим інтерстицієм. За рахунок гемодилуції, яку він спричинює, знижується нирковий судинний опір і зростає нирковий кровообіг. Крім того, спричиняючи утворення гіпотонічного фільтрату в ділянці *m. densa*, маннітол перешкоджає розвитку анурії за рахунок механізму Thirau. Він здатний підтримувати діурез навіть при зниженні середнього артеріального тиску до 30 мм рт. ст.

Дозування для профілактики ГНН: внутрішньовенно вводять 75–100 мл 20%-го розчину маннітолу протягом 5–15 хв. Якщо діурез збільшується до 30–40 мл/год (позитивна маннітолова проба), його продовжують вводити у вигляді 10%-го розчину під контролем погодинного діурезу з такою швидкістю, щоб протягом наступних 12 год підтримувати діурез на рівні 100 мл/год, але не більше ніж 50–150 г маннітолу 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 ж пробної дози. Якщо і в цьому разі діурез не досягає 30–40 мл (негативна маннітолова проба), то слід вважати, що настала олігоанурична стадія ГНН і подальше призначення маннітолу протипоказано через загрозу розвитку набряку легень.

Але маннітолова проба може бути неінформативною, якщо спостерігається резистентність до маннітолу при значному зменшенні гломерулярної фільтрації. В цьому разі ще можна з успіхом застосувати салуретики — фуросемід і етакринову кислоту. Вони з метою профілактики вводяться по 40–120 мг кожні 4–6 год або у вигляді тривалих інфузій 250–500 мг в ізотонічному розчині електролітів протягом доби.

При підозрі на розвиток органічної ГНН у разі негативної проби з маннітолом або при сумніві в доцільності застосування маннітолу (гіпергідратація, набряк легень, серцева недостатність) діагностичні та терапевтичні можливості можуть бути розширені за рахунок проби з фуросемідом. Спочатку вводять 100–250 мг фуросеміду внутрішньовенно. Якщо наступної години діурез не відновлюється, то призначається друга доза фуросеміду — 1000 мг у 100 мл ізотонічного сольового розчину, що вводиться протягом години. Відсутність сечі дозволяє ставити діагноз ГНН. Якщо з допомогою фуросеміду або етакринової кислоти вдається забезпечити діурез більше ніж 40 мл/год, то в наступному періоді можна проводити лікування меншими дозами цих препаратів. Максимальна доза фуросеміду з метою відновлення діурезу в початковій стадії ГНН не повинна перевищувати 2000 мг/добу.

При слабкій ефективності салуретиків, починаючи з перших доз, доцільно доповнити їх введенням еуфіліну по 5 мл 2,4%-го розчину кожні 30 хв під контролем артеріального тиску і частоти серцевих скорочень. Якщо при такій стимуляції на фоні нормалізованої гемодинаміки діурез не відновлюється, незважаючи на катетеризацію сечового міхура, а за необхідності й сечоводів, можна безсумнівно констатувати олігоануричну стадію ГНН.

Упевнившись у цьому, перш за все припиняють усяку стимуляцію діурезу й обмежують введення води до 500–700 мл/добу при анурії з доповненням її кількості при втратах із проносом, блювотою, через дренажі, при підвищенні температури та зі збільшенням діурезу. Крім видимих і невидимих втрат води, контролюють гематокрит, загальний білок плазми, ЦВТ,

масу тіла. Її збільшення є небезпечним, зменшення на 200–300 г щодня — допустимо. Перевага віддається інфузії концентрованих (15–20%-х) розчинів глюкози з інсуліном (4 одиниці на кожний грам глюкози) без електролітів. Останні точно дозовано вводять лише в разі тяжких порушень їх співвідношень і збільшення втрат.

Дуже важливими є профілактика і лікування гіперкаліємії, докладно наведені у відповідному розділі. Велике значення має також боротьба з азотемією за рахунок максимально можливого покриття потреби організму в енергії, в основному за рахунок гіпертонічного розчину глюкози, введеної внутрішньовенно, анаболічних гормонів; боротьба з інфекцією за допомогою антибіотиків з уникненням при цьому нефротоксичних.

Але в більшості випадків уся так звана консервативна терапія при ГНН не може замінити повноцінну інтенсивну терапію, включаючи методи екстракорпоральної детоксикації. Тому в кожному випадку ГНН вирішується питання про перебування хворих в олігоануричній стадії в діалізованому центрі. Безпосереднім показанням до гемодіалізу є стійка, рефрактерна гіперкаліємія вище 7 ммоль/л, рефрактерний до корекції метаболічний ацидоз із АВ нижче 12 ммоль/л, сечовина вище 24 ммоль/л із симптомами уремії (енцефалопатія, блювання, тремор), перикардит, гіпергідратація з набряком легенів, гіпертензією, застійною серцевою недостатністю.

Процедури гемодіалізу проводять щодня або через день, збільшуючи харчову квоту білка до 40–50 г/добу та дозволяючи випивати до 1 л води, крім екстраренальних втрат.

Певне значення як метод детоксикації при ГНН має і гемосорбція, яка знижує концентрацію в крові середньомолекулярних токсинів і меншою мірою — дрібномолекулярних, але мало впливає на вміст електролітів і зовсім не впливає на водний обмін.

Крім того, комплекс інтенсивної терапії ГНН включає також боротьбу з різними ускладненнями й органічними 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 усе ще залишається високою, сягаючи при деяких її формах від 20 до 70 %.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Интенсивная медицина: Учебник* / П. Н. Чуев, В. И. Молчанов, А. С. Владыка и др. — Симферополь: Таврия, 2003. — С. 278-297.
2. *Интенсивная терапия больных иктерогеморрагическим лептоспирозом, сопровождающимся полиорганной недостаточностью с преобладанием острой недостаточности почек* / К. З. Минина, А. А. Титов, И. А. Хрипаченко и др. // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 1998. — № 3. — С. 21-28.
3. *Tchuyev P. M., Vladyka A. S. Intensive Care in Emergency.* — Odessa: The Odessa State Medical University, 2005. — P. 55-58.
4. *Intensive Care Medicine: Textbook* / P. N. Chuev, V. I. Molchanov, A. S. Vladyka et al. — Simferopol: Tavria, 2006. — P. 274-293.
5. *Интенсивная терапия: Пер. с англ. доп.* / Гл. ред. А. И. Мартынов. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. *The ICU book* / P. L. Marino. — Philadelphia, Willams & Wilkins, 1996. — 639 с.
6. *Комаров Б. Д., Шиманко И. И.* Позиционная компрессия тканей. — М.: Медицина, 1996. — 272 с.
7. *Николаев А. Ю., Милованов Ю. С.* Лечение почечной недостаточности. — М.: МИА, 1999. — 363 с.
8. *Рябов С. И., Наточин Ю. В.* Функциональная нефрология. — СПб.: Лань, 1997. — 304 с.
9. *Суслов В. В., Грищенко С. Н.* Сравнительная оценка влияния двух вариантов ренопротекции на функцию почечного трансплантата // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2004. — № 3. — С. 3-14.
10. *Шиманко И. И.* Поражение почек при острых экзогенных отравлениях. — М.: Медицина, 1977. — 208 с.
11. *Cohen A. J., Clive D. M.* Acute Renal Failure in the Intensive Care Unit // *Intensive Care Medicine* / Ed. by J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra. — Boston; New York; Toronto; London: Little, Brown & Co., 1996. — Vol. I. — P. 1000-1023.
12. *Owen W. F. J.* Dialysis Therapy in the Intensive Care Setting // *Intensive Care Medicine* / Ed. by J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra. — Boston; New York; Toronto; London: Little, Brown & Co., 1996. — Vol. I. — P. 1057-1084.

Печінкова недостатність — це такий стан хворого, при якому порушуються або втрачаються основні функції печінки. Незалежно від причини основні прояви печінкової недостатності однакові, тому що порушується одна або кілька головних функцій печінки.

Для кращого розуміння патогенезу печінкової недостатності наводимо деякі дані про морфологію та функцію печінки.

Печінка дорослої людини має масу близько 1,5 кг (2 % маси тіла). Утворена вона з великої правої та меншої лівої часток, а також двох маленьких часток — хвостатої та квадратної.

У печінці розрізняють 4 види елементів: гепатоцити (більше ніж 60 % клітинного складу печінки), ретикулоендотеліальна система (до 20 %), кровоносні та лімфатичні судини, жовчовивідні шляхи (близько 20 %).

Головні функції печінки здійснюються гепатоцитами, які мають для цього характерні клітинні органели, що розпізнаються при електронній мікроскопії (рис. 25).

У гепатоциті розрізняють васкулярний полюс, в якому через мікроворсинки здійснюється захоплення речовин іззовні та введення їх до клітини (ендоцитоз), та біліарний полюс, де з допомогою мікроворсинок відбувається виділення речовин із клітини (екзоцитоз). Оболонка клітини на 40–50 % своєї поверхні прилягає до синусоїди. Цитоплазматична мембрана цієї ділянки високоактивно та вибірково переносить речовини з крові в гепатоцит і навпаки. Близько 30–40 % поверхні клітини займає ділянка, через яку здійснюється обмін речовин між сусідніми гепатоцитами. Приблизно 10 % поверхні клітин відкривається в жовчні ходи.

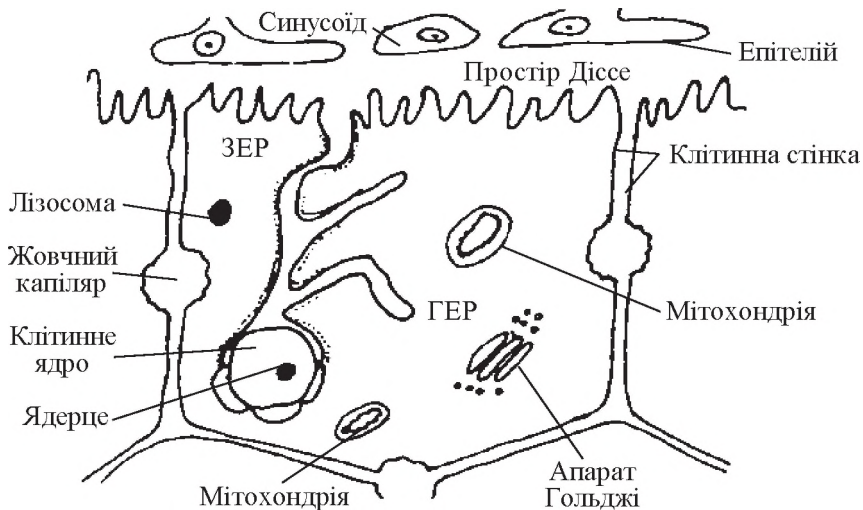


Рис. 25. Електронно-мікроскопічна структура гепатоцита:
ЗЕР — зернистий (гранулярний) ендоплазматичний ретикулум;
ГЕР — гладкий ендоплазматичний ретикулум

У цитоплазмі є мітохондрії — енергетична «фабрика» клітини, де здійснюються реакції окиснення з виробленням енергії з вуглеводів і жирних кислот.

Важливою частиною клітини є ендоплазматичний ретикулум (цитоплазматична сітка, що обмежує порожнину з трубочок і бульбашок). Він зв'язаний порами з екстрацелюлярним середовищем і водночас із клітинним ядром. Частину ретикулума, в стінки якого включені рибосоми, називають гранулярною (зернистою), решту — гладкою. Тимчасом як у гранулярному ендоплазматичному ретикулумі з допомогою рибосом синтезуються білки, в гладкому здійснюється детоксикація шляхом біотрансформації та кон'югації чужорідних речовин (медикаменти, екзотоксини) та метаболітів (білірубін, амоніак), чим досягається перетворення їх із жиророзчинних у водорозчинні, а також синтез жовчних кислот. Можливо також, що ендоплазматичний ретикулум відповідає за транспорт різних речовин у клітину, з клітини та всередині клітини. При цьому він пов'язаний із пластинчастим апаратом Гольджі, який концентрує і пакує речовини, що транспортуються. Так, у ньому утворюються вуглеводно-білкові комплекси у вигляді глікопротеїдів і глікозаміногліканів.

Лізосоми — мембранні бульбашки, багаті на гідролази, що здійснюють розщеплення великих молекул клітинного та позаклітинного походження. Таке розщеплення відбувається з бактеріями, які проникають до гепатоцита. Лізосоми тісно пов'язані з пластинчатим комплексом Гольджі, беруть участь у секретії жовчі. Різкі зміни рН середовища й ушкодження лізосом можуть призводити до активації гідролаз, зокрема кислій фосфатази, і до руйнування клітин. Ферменти виходять у судинне русло, де активність їх різко зростає.

Клітинне ядро містить генетичний матеріал у вигляді ДНК. В ядрі є також ядерця, які містять РНК, що переносить інформацію в цитоплазму, де у відповідності з одержаною інформацією синтезуються нові субстанції, наприклад ферменти. Клітинне ядро оточене подвійною мембраною. Зовнішня ядерна мембрана має численні пори, які забезпечують рух речовин між ядром і протоплазмою. Кожна клітина оточена тришаровою клітинною мембраною, так званою базальною мембраною, що відділяє клітинне середовище від позаклітинного.

Анатомічною одиницею печінки є печінкова гексагональна часточка (рис. 26), утворена балками гепатоцитів, які радіально розташовані навкруг центральної вени (початок печінкових

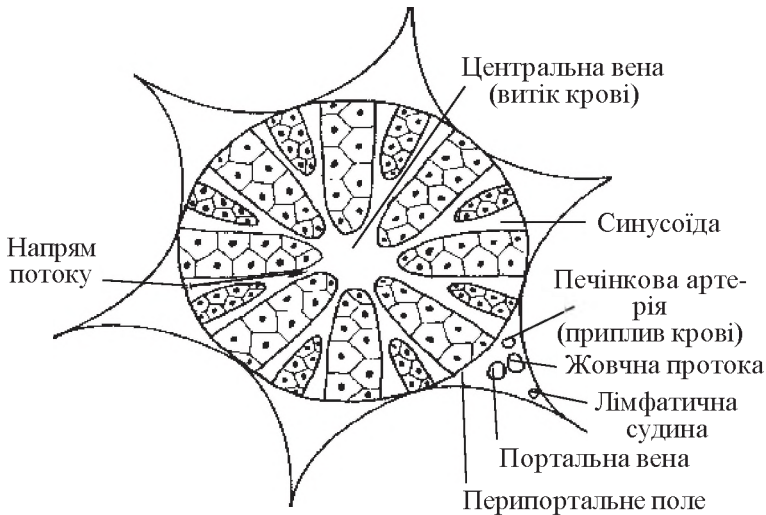


Рис. 26. Печінкова часточка

вен) і розділені між собою щілинами, що називаються синусоїдами.

Поміж печінковими часточками знаходяться клиноподібні перипортальні поля (рис. 27), в яких проходять гілочки портальної вени, печінкової артерії, лімфатичні судини та дрібні жовчні ходи.

Швидкість печінкового кровотоку дорівнює 100 мл/хв на 100 г, тобто 25 % від серцевого викиду. Печінкова артерія забезпечує 25 % печінкового кровотоку і 45–50 % кисню та портальна вена 75 % кровотоку і 50–65 % кисню, незважаючи на те, що портальна вена раніше віддала частину кисню органам травлення і селезінці. Тиск у печінковій артерії дорівнює системному артеріальному тиску, а в портальній вені — 7–10 мм рт. ст. Із найдрібніших гілочок *v. porta* й артеріол *a. hepatica* з тиском близько 40 мм рт. ст. кров надходить у синусоїди. Пресинусоїдні (прекапілярні) сфінктери регулюють поперемінний потік крові з *v. porta* і *a. hepatica*, запобігаючи надмірним коливанням тиску в синусоїдах. Маючи α -адренорецептори, система пре- і постсинусоїдних сфінктерів бере участь у захисній реакції організму на зменшення серцевого викиду, наприклад при шоку. Таким чином під час кровотечі печінка може додати в систему кровообігу до 500 мл крові. Захворювання печінки

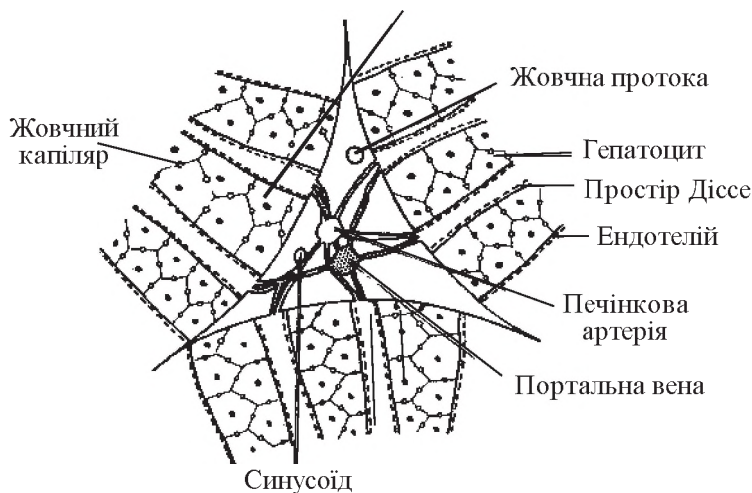


Рис. 27. Перипортальні поля

знижує чутливість до катехоламінів, і тим самим порушується реакція централізації кровообігу. При тривалій кровотечі можуть розвинутися некробіотичні зміни гепатоцитів. Особливо чутливими до кисневого голодування є центри часточок, де клітини і в нормі постачаються киснем гірше, ніж на периферії часточки.

У синусоїдах створюються оптимальні умови для обміну газів, поживних речовин і шлаків між клітинами та змішаною кров'ю. Синусоїди функціонують як капіляри в інших ділянках тіла. Від них кров надходить у центральні вени (див. рис. 26). Синусоїди покриті дуже розпушеним шаром ендотелію, через численні фенестри (вікна), які в діаметрі менші від формених елементів крові, плазма з синусоїдів легко проникає в порожнину між ендотелієм і печінковими клітинами (середовище Діссе) й обминає гепатоцити. З боку, повернутого до середовища Діссе, гепатоцит має численні дуже вузькі ходи, які забезпечують обмін між клітиною та середовищем Діссе. В разі необхідності вони можуть розширюватися, збільшуючи інтенсивність обміну.

У синусоїдах розташовані Купферовські зірчасті тучні клітини, які захищають гепатоцити від потрапляння в кров чужорідних часточок, поглинаючи та перетравлюючи продукти згортання крові, контрастні речовини, штучні колоїди, що використовуються для волюмотерапії тощо.

Сторони гепатоцита, що прилягають одна до одної, утворюють посередині жовчні капіляри, в які секретується жовч (див. рис. 25). Отже, стінки жовчних капілярів — це не що інше, як стінки печінкових клітин. Вони переходять у жовчні ходи, які в свою чергу зв'язані з великими внутрішньопечінковими жовчними ходами. Права і ліва частки мають головні протоки, які разом утворюють загальну протоку — *ductus hepaticus*, яка після злиття з *ductus cysticus* називається *choledochus*. Вливається в дванадцятипалу кишку на *papilla duodeni*.

Обмін вуглеводів. Вуглеводи з перетравленої їжі в тонкому кишечнику всмоктуються, в основному, у вигляді глюкози, фруктози і галактози та з портальною кров'ю транспортуються до печінки. Галактоза, котра може використовуватися тільки печінкою, і фруктоза перебудовуються у глюкозу. Остання піддається розщепленню (гліколіз) для утворення енергії або об'єднується в більш велику молекулу глікогену і в такому вигляді опиняється в клітинах печінки.

Коли невеликі можливості печінки як «депо» глікогену виявляються використаними до кінця, вуглеводи перетворюються на жир і депонуються в різних ділянках тіла.

При недостатньому надходженні вуглеводів глікоген печінки розщеплюється і спрямовується в русло крові (глікогеноліз). Якщо запас глікогену буде витрачено, глюкоза може утворюватися в печінці, зокрема з молочної кислоти або з амінокислоти (глюконеогенез).

Обмін білків. У гладкому ендоплазматичному ретикулумі гепатоцитів синтезуються білки плазми (альбумін, α - і β -глобуліни), фактори згортання крові (фібриноген, фактори II, V, VII, IX, X). При розщепленні амінокислот (і перш за все при гнитті білка в кишечнику) утворюється амоніак. У печінці з нього і вуглекислоти утворюється сечовина.

Обмін жирів. Печінка і тонкий кишечник продукують близько 90 % холестерину, який знаходиться в організмі. В печінці він використовується як початкова субстанція для синтезу жовчних кислот, будівельний матеріал для мембран і гормонів.

Жирні кислоти, що всмокталися з їжею, в печінці розщеплюються і використовуються або для отримання енергії шляхом окиснення, або для утворення власних жирних кислот організму, стероїдів і фосфоліпідів. Печінка здатна також синтезувати насичені та ненасичені жирні кислоти, перш за все з вуглеводів, амінокислот та 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 80–90 % із води, вона ізотонічна плазмі та має ту ж саму рН. У ній знаходяться білірубін, жовчні кислоти, холестерин, стероїди, фосфоліпіди, слиз, ферменти, гормони й електроліти. Щодня продукується 700–1200 мл жовчі.

Білірубін, що надає жовчі характерного кольору, утворюється при руйнуванні гемоглобіну та ферментів, які містять у собі гем, у ретикулоендотеліальній системі, особливо в селезінці (щодня близько 300 мг). Білірубін, що утворився, є водонерозчинним і для транспортування повинен сполучатися з альбуміном сироватки. Цей водонерозчинний білірубін відомий також як некон'югований або непрямий.

У печінці під впливом ферментів гладкого ендоплазматичного ретикулума гепатоцитів шляхом приєднання двох моле-

кул глюкоуронової кислоти білірубін стає водорозчинним, кон'югованим, прямим. При цьому він втрачає свою здатність спричинювати токсичне ушкодження клітин мозку і може виділятися з печінкових клітин у жовчні капіляри, а звідти жовчаними шляхами — в кишечник. Тут він під впливом кишкових бактерій розщеплюється, перетворюючись у 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. Невелика кількість уробіліногену через велике коло кровообігу потрапляє у нирки і виділяється.

При поганій видільній 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) — всередину. Замкнені всередині жиророзчинні речовини при цьому стають водорозчинними, транспортабельними та здатними резорбуватись у кишечнику. В цій формі може надходити через слизову оболонку кишечнику їжа, яка містить водонерозчинні ліпіди (харчовий жир, холестерин, жиророзчинні вітаміни, жиророзчинні медикаменти, жиророзчинна отрута). Таким чином, жирні кислоти — вирішальна передумова для резорбції жиророзчинних речовин із кишечнику. Подальшою умовою цього процесу є наявність панкреаліпази (ферменту, що розщеплює жири), яка активується жирними кислотами.

До 99 % жирних кислот, що надходять у кишечник із жовчю, в тонких кишках реабсорбується і знову повертається в печінку. З цього ентерогапатичного кола тільки близько 1 % жирних кислот, які виділяються за добу в кишечник, потрапляють у товсту кишку і видаляються з організму. Отже, тільки ця невелика кількість жовчних кислот, що втрачається, повинна щодня замінюватися. Що більш багата на жир їжа, то інтенсивніше і швидше відбувається цей ентерогапатичний кругообіг жирних кислот.

Детоксикація. В 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 знешкоджені-

ми навіть ті речовини, які ніколи до цього не зустрічалися з гепатоцитами. Це можуть бути медикаменти, деякі продукти харчування, грибна отрута і власні метаболіти організму, токсичні в певній концентрації, наприклад амоніак, фенол, індол та інші деривати, гормони тощо. Згідно з гіпотезою Brode, ці ферменти формувалися поступово в процесі еволюції з тим, щоб жиророзчинні чужорідні субстанції перетворити в протилежні, підвищивши їх водорозчинність і зробивши можливим виведення їх через печінку з жовчю та через нирки з сечею.

Біотрансформація проходить у печінці в дві фази. Перша включає підготовку чужорідних речовин до наступного процесу сполучення, наприклад, шляхом вмонтування в молекулу чужорідної речовини необхідних молекулярних фрагментів. Ця реакція призводить до часткової інактивації початкової речовини. В другій фазі закінчується процес сполучення (наприклад із глюкуроноювою кислотою), завдяки чому продукт обміну стає водорозчинним і може прямо виводитися з жовчю або сечею.

Швидкість ферментної реакції біотрансформації чужорідних речовин індивідуальна. Одні й ті ж медикаменти в одного хворого виводяться швидко, а в іншого — значно повільніше. Багато ферментних систем печінки у людини після народження дозріває від кількох днів до тижня. Цим пояснюється токсичність багатьох медикаментів у ранньому періоді життя.

Ферментна активність дозрілих печінкових клітин регулюється залежно від необхідності (ензимоіндукція, що відображає відомий механізм пристосовності). Сьогодні відомо більше 200 чужорідних речовин, які можуть збуджувати вироблення печінкових ферментів, що беруть участь у руйнуванні відповідних чужорідних речовин. Прикладом може служити фенобарбітал. Використовуючи цей препарат протягом декількох днів, стимулюють синтез цілої низки ферментів, які беруть участь у його обміні.

Печінкова недостатність — синдром, який розвивається в результаті ураження печінкових клітин, що веде до порушення всіх функцій печінки і, нарешті, до печінкової коми. Вона є найбільш яскравим прикладом ситуації, коли ураження печінки потребує невідкладних заходів.

Причини печінкової недостатності дуже різноманітні, що й зумовлює багатогранність патогенезу і клініки. Можна умовно поділити їх на ті, що викликають переобтяження печінки

білірубіном (переливання крові, гематома, гемоліз), що ушкоджують печінкові клітини (вірусний гепатит, цироз, загострення хронічних гепатитів, гіпоксія, шок, медикаментозні ураження, отруєння гепатотропними отрутами), і ті, що спричиняють холестааз внутрішньопечінковий (інфекція, ліки) або позапечінковий (ураження жовчної протоки, панкреатит, жовчнокам'яна хвороба).

За *клінічним перебігом* залежно від часу прояву симптомів печінкової недостатності виділяють:

1) блискавичну форму, при якій основні симптоми недостатності печінки при захворюваннях розвиваються в термін менше 4 тиж;

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 носити 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 ацетаминофеном).

Первинно гостра печінкова недостатність може виникнути у раніше здорової людини (наприклад внаслідок 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 зустрічається все частіше. Відомо не менше 6 вірусів, які викликають тяжкий гепатит: А, В, С, дельта-агент, вірус Епштейна — Барр і цитомегаловірус. Гепатити В і С становлять більше 90 % випадків вірусного гепатиту, гепатит А — приблизно 5 % випадків.

Загрожуюча життю печінкова дисфункція характерна для ослаблених і виснажених пацієнтів з обмеженими резервами компенсації. Ця патологія розвивається внаслідок порушення надходження поживних речовин при застійній серцевій недо-

статності, шоків чи при ушкодженні гепатоцитів внаслідок септичного процесу.

В основі розвитку гострої печінкової недостатності завжди лежить ушкодження клітинних мікроструктур — органел гепатоцита, тому головними **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 веде 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 таким чином, щоб звести до мінімуму токсичний вплив аміаку. Знижується енергетичний рівень обмінних процесів, знижується потреба у кисні, відбувається накопичення недоокиснених продуктів гліколізу, а також підвищене утворення глютамінової кислоти, глютаміну, γ -оксимасляної кислоти. Останні речовини ведуть себе як нейромедіатори, тобто передавачі синаптичного імпульсу. Отже, при печінковій недостатності головними 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, якої не торкнувся патологічний процес, здатна забезпечити функції цілого органа.

Клініка складається з проявів дисфункції печінки і ЦНС. Дратівливість, сплутаність свідомості та блювання служать ранніми ознаками ураження ЦНС. До характерних клінічних ознак відносяться 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 із периферичними набряками відображає портальну гіпертензію та гіпоальбумінемію. Ці ознаки не є обов'язковими для підтвердження діагнозу.

На початку захворювання часто спостерігається гарячка, в подальшому — гіпотермія. Типовими проявами ГПН є м'язове тремтіння та гіпервентиляція, нерідко спостерігається клонус м'язів. У тяжких випадках у більшості хворих розвивається гіпоксемія та у 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 сприяти переміщенню внутрішньосудинної рідини з судинного простору в черевну порожнину, внаслідок чого ще більш помітно знижується перфузія печінки. Недостатність функції нирок сприяє накопиченню 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 відзначається гіперпіное 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).

Для лікування найбільш істотне усунення причин, які зумовлюють захворювання (кровотеча, медикаментозні засоби, інфекція, алкалоз, гіповолемія). Однак після встановлення діагнозу печінкової енцефалопатії зменшують кількість субстрату, який внаслідок 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 послаблюючі засоби та клізми зменшують утворення фекальних азотистих токсинів, але треба 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 кислоти — речовини, які покращують транспортну функцію кишечника. Лактулозу спочатку застосовують кожну годину, доки не проявиться її послаблюючий ефект, потім переходять на дози, достатні, щоб викликати дві м'які дефекації на день. Спричинена лактулозою, як і іншими послаблюючими засобами, надмірна діарея може помітно знизити ОЦК і цим самим посилити печінкову енцефалопатію й 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 спостерігається всмоктування в кров до 5 % введенного в кишечник неоміцину, який є нефротоксичним, при введенні більших доз цього антибіотика у хворих з існуючими нирковими дисфункціями може наступити нир-

кова недостатність. Неоміцин діє й ототоксично, ми спостерігали розвиток повної глухоти під впливом неоміцину у хворій з гострою нирковою недостатністю. Зрідка неоміцин викликає оборотну діарею. Іноді хворі реагують на неоміцин, але не реагують на лактулозу, і навпаки.

Частим ускладненням гострої печінкової недостатності буває спонтанний бактеріальний перитоніт (СБП), при якому 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: гарячки, болю в животі й енцефалопатії. Однак СБП відрізняється від перитоніту іншої етіології тим, що підйом температури, біль у животі та болюча пальпація часто бувають дуже невеликими. Приблизно у 25 % хворих із СБП виявляються лише позачеревні ознаки, а у 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 слугувати сигналом для початку емпіричної терапії, особливо якщо переважають поліморфноядерні лейкоцити.

Грамнегативні види мікроорганізмів у тонкій кишці зустрічаються найчастіше, але у 15 % хворих із СБП виявляється полімікробна інфекція, а у 5 % — анаероби. Найбільш імовірна *Esherichia coli*, розповсюджені також пневмококи.

У більшості випадків адекватним лікуванням виявляється використання аміноглікозиду в поєднанні з ампіциліном або пеніциліном.

Внутрішньочеревна 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 си-

туації марні. Гіпервентиляція доцільна лише короткочасно, і хоча маннітол (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 H_2 -блокатори ефективно запобігають гострій стресорній виразці, однак H_2 -блокатори при ГПН не безпечні через порушення метаболізму медикаментів і побічної дії 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 в 25 % випадків супроводжуються бактеріємією. Гарячка і лейкоцитоз відзначаються 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 відповідальна за продукцію головних протеїнів, що перешкоджають згортанню крові (антитромбіну III і протеїнів C і S). Зустрічається 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 у 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 у таких хворих різко знижується в печінці синтез сечовини з амо-

ніаку. Гепаторенальний синдром — унікальна форма олігуричної ниркової недостатності, що відзначається у хворих із тяжким 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 за рахунок триваючої шлунково-кишкової кровотечі, зайвого виведення асцитичної рідини або надмірного застосування діуретиків. Значення допаміну в «нирковій» дозі в комплексі терапії до кінця не визначене.

У хворих із ГПН часто трапляється гостра дихальна недостатність, безпосередньою причиною якої в таких хворих можуть бути аспірація, пневмонія, ателектаз легенів і порушення відношення вентиляція/перфузія. Останнє виникає внаслідок утрати 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 розвинутих і набряк легень внаслідок переобтяження водою, гіпоальбумінемії, погіршення скоротливості міокарда та збільшення проникності судин.

При ГПН часто виникає асцит, а також 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 досить застосування діуретиків і обмеження натрію та води. Ефективне також призначення верошпірону або спіронолактону ізольовано чи в комбінації з салуретиками.

Інтенсивна терапія печінкової недостатності передбачає припинення гепатонекрозу, покращання функції хворої печінки, підтримку і заміщення функції печінки активними методами детоксикації, а також корекцію інших життєво важливих функцій і гомеостазу.

Відомо, що 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 за рахунок ушкодження клітинних мембран і набряку самих клітин. Стабілізації мембран, 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%-й розчин альбуміну внутрішньовенно по 200–300 мл/добу, одногрупну концентровану плазму крові до 400 мл/добу, тим паче, що у цих хворих завжди спостерігається гіпопротеїнемія, а білки з харчового раціону доводиться виключати. Призначають також маннітол по 1–1,5 г/кг внутрішньовенно краплинно у вигляді 15%-го розчину, при цьому добова доза не повинна перевищувати 140–180 г.

Відновлення функціональних можливостей гепатоцита сприяє покращанню печінкового кровотоку. Цього досягають шляхом усунення гіповолемії, парезу кишечника, дренажем грудної лімфатичної протоки, покращанням скорочувальної здатності серця, медикаментозною терапією (еуфілін по 10 мл 2,4%-го розчину, компламін по 2 мл 15%-го розчину внутрішньом'язово 2 рази на день, дроперидол — після стабілізації гемодинаміки, реополіглокін, реоглюман для покращання реологічних властивостей крові тощо).

Для зменшення гіпоксії печінки використовують оксигенотерапію (інгаляцію кисню, ГБО тощо) в сукупності 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, кокарбоксилаза, α-ліпоева кислота чи берлітрон, коензим А, гутилін та дифосфопіридиндинуклеотид, бурштинова кислота чи реамберин).

Щоб запобігти руйнуванню власних тканинних білків, необхідно забезпечити енергетичні процеси печінки. Це досягається шляхом внутрішньовенного введення глюкози не менше 5 г/(кг·добу) у вигляді 10%-го 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 7–15 мг, глутатіон 500–1000 мг, аргінін 25–75 мг/добу. З цією ж

метою вводять глютаргін (орнітин та аргінін, які перетворюють амоніак у сечовину) від 2 до 8 г/добу в розведеному вигляді внутрішньовенно краплинно.

З метою покращання ліпотранспортних механізмів і стабілізації енергетичного обміну в гепатоцитах і захисту їх від жирового переродження призначають метіонін 1 г 6 разів на добу, ліпокаїн, холін-хлорид краплями внутрішньовенно 1–2 г/добу. При гемолітичній і паренхіматозній жовтяниці з підвищенням рівня некон'югованого білірубіну для індукції ферментів кон'югації білірубіну призначали люмінал по 0,5 г 2–3 рази на добу. Зараз призначення люміналу вважають суперечливим, оскільки існує думка, що седативні засоби, в тому числі барбітурати, які самі зв'язуються з глюкуроноювою кислотою в печінці, призводять до подальшого поглиблення печінкової коми.

Для нормалізації обміну рекомендуються комплекс вітамінів С, групи В, А, ретинол, інгібітори протеолізу (гордокс, тризолол або контрикал по 20 ОД на добу).

Більшість із перерахованих вітамінів входять 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%-му розчині глюкози або декстрози, і перорально по 2 капсули 2–3 рази на день. У міру покращання стану хворого переходять на лікування лише капсулами.

Вводять гептрал (адеметіонін) 400–800 мг/добу внутрішньовенно.

Ретельно корегують 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. Корегують кислотно-лужний стан.

Щоб уповільнити процес утворення амоніаку в кишках, у хворих із печінковою недостатністю обмежують кількість білка

в раціоні до 0,5 г/(кг·добу). Для парентерального харчування користуються аміностерилом N гепа або аміностерилом гепа — набором амінокислот, переважно з розгалуженими ланцюгами, що мінімізує енцефалопатію. Очищають 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·добу) в 4 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/добу внутрішньовенно (рН шлункового вмісту повинна бути 6,0, при якій 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 необоротним ураженням головного мозку.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Альтернативная медицина* / Под ред. Н. А. Белякова. — СПб.; Архангельск: Сев.-Зап. книжн. изд-во, 1994. — С. 225-265.
2. *Сорбционные методы лечения печеночной недостаточности* / А. В. Береснев, С. А. Шалимов, Б. К. Шуркалин, В. В. Скиба. — К.: Здоров'я, 1984. — 360 с.
3. Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология. — М.: Медицина, 1984. — С. 381-388.
4. Гальперин Э. И., Симендяева М. И., Неклюдова Е. А. Недостаточность печени. — М.: Медицина, 1978. — 328 с.
5. *Интенсивная медицина: Учебник* / П. Н. Чуев, В. И. Молчанов, А. С. Владыка и др. — Симферополь: Таврия, 2003. — С. 298-314.
6. Лисенко В. Й. Глутаргін в профілактиці та корекції гострої токсичної гепатопатії: Метод. рекомендації. — Харків, 2003. — 15 с.
7. *Интенсивная терапия: Пер. с англ. доп.* / Гл. ред. А. И. Мартынов. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. *The ICU book* / P. L. Marino. — Philadelphia, Williams & Wilkins, 1996. — 639 с.
8. Подымова С. Д. Болезни печени. — М.: Медицина, 1984. — 480 с.
9. *Фульминантная недостаточность печени как проявление отравления гепатотоксичными грибами* / В. И. Черний, И. В. Кузнецова, С. Г. Тюменцева и др. // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2003. — № 3. — С. 61-69; № 4. — С. 69-80.
10. *Tchuyev P. M., Vladyka A. S. Intensive Care in Emergency.* — Odessa: The Odessa State Medical University, 2005. — P. 52-54.
11. *Intensive Care Medicine: Textbook* / P. N. Chuev, V. I. Molchanov, A. S. Vladyka et al. — Simferopol: Tavria, 2006. — P. 294-310.
12. *Kumar A., Riely C. A. Hepatic Dysfunction* // *Intensive Care Medicine* / Ed. by J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra. — Boston; New York; Toronto; London: Little, Brown & Co., 1996. — Vol. I. — P. 1281-1288.

Політравма — травматичне ушкодження організму з наявністю двох і більше зон ураження в одній або кількох анатомічних ділянках, коли одне з ушкоджень або їхнє поєднання становить небезпеку для життя і здоров'я потерпілого і вимагає проведення невідкладної кваліфікованої або спеціалізованої медичної допомоги (Ю. Г. Шапошников, 1990). Політравма якісно відрізняється від звичайної травми тим, що множинність ушкоджень за принципом взаємного обтяження швидко призводить до тяжкого, часто критичного стану потерпілого. В такій ситуації вирішального значення для збереження життя потерпілого набуває своєчасна і правильна організація діагностики та лікування. Роль організації ще більше зростає при масовому надходженні потерпілих внаслідок транспортних катастроф.

Ушкодження при політравмі можуть бути множинними (у межах однієї системи органів), поєднаними (у різних системах), комбінованими (спричиненими різними уражуючими факторами, але за неодмінної наявності механічного).

Характер і локалізація ушкоджень залежать від виду катастрофи і безлічі інших факторів, що підтверджується статистикою. При дорожньо-транспортних пригодах, за нашими спостереженнями, серед органів найчастіше ушкоджується головний мозок, потім печінка, селезінка та легені. Найпоширеніші ушкодження скелета — переломи кісток черепа, грудної клітки і нижніх кінцівок. Приблизно така ж структура ушкоджень описана в літературі, хоча у кожного автора відображено профіль лікувального закладу, де збирався матеріал. Так, відповідно до збірної статистики мирного часу при політравмі, за даними Е. Phенninger (1988) та С. С. Ткаченко, А. Е. Євдокимова

(1990), серед 1875 потерпілих із політравмою найчастіше відзначається травма опорно-рухового апарату (найчастіше переломи кісток) — у 91,4 % випадків, потім черепно-мозкові травми — у 60,1 %, травма грудної клітки — у 39,7 %, травма живота — у 23,8 %. Значно рідше зустрічається травма сечостатевого органів (1,7 %), хребта, у тому числі з ушкодженням спинного мозку (1,5 %).

Деяко інша структура ушкоджень при масових надходженнях потерпілих. Так, наприклад, при землетрусі у Вірменії травма живота серед госпіталізованих відзначалася всього в 1,5 % випадків, тимчасом як при «повсякденній» політравмі вона зустрічається в кожного четвертого. Це пояснюється тим, що в статистику не ввійшли ті, хто гине від травми грудей, живота, таза до витягнення з-під завалів.

Цікаве повідомлення Г. І. Ромадіна (1990) про характер ушкоджень при авіакатастрофі. З 29 потерпілих переломи кісток спостерігалися у 20 (в тому числі 13 відкритих і 7 закритих), черепно-мозкова травма — у 6, травма живота — у 3, перелом таза з розривом уретри — в 1, ушкодження стегнової артерії — в 1. Якби допомога потерпілим не була надана настільки вчасно, як у розглянутому випадку, структура могла б змінитися.

При залізничній аварії під час вибуху трубопроводу під Уфою спостерігалось близько 1500 потерпілих, серед яких було багато з поєднанням травматичних ушкоджень і опіків.

Масові множинні, поєднані та комбіновані травми спостерігалися при вибухах і пожежах, не пов'язаних із військовими діями, на морських судах. Наводимо кілька прикладів із всесвітньо відомих описів морських катастроф.

У 1917 р. французький пароплав «Монблан», який був завантажений тисячами тонн піроксилінової кислоти та тринітротолуолу, поблизу пірса в порту Галіфакс зіткнувся з норвезьким пароплавом «Імо». Виникла пожежа, яка призвела до вибуху, найпотужнішого у світі до появи атомної бомби. Загибло близько 4 тис. жителів міста і нараховувалося понад 9 тис. поранених і обпалених.

У 1944 р. в порту Бомбей вибухнув англійський пароплав «Форт Стайкін» із вантажем близько 6 тис. тонн тринітротолуолу й інших вибухових речовин. Нараховувалося разом із 1500 вбитими ще мінімум 3 тис. потерпілих із комбінацією механічних ушкоджень і опіків.

У 1947 р. на французькому пароплаві «Гранкан» вибухнуло 2300 тонн аміачної селітри. Виникла пожежа, яка спалила найбільше на півдні США місто з хімічними об'єктами і нафто-сховищами — Техас-Сіті. При цьому постраждали десятки тисяч жителів міста від вибухів, пожеж і сірчистого газу.

У 1972 р. найбільший у світі пасажирський лайнер «Куїн Елізабет» під час переобладнання його в плавучий морський університет на зовнішньому рейді Гонконгу загорівся і перекинувся на бок. Серед 300 робітників, які змушені були стрибати з палуби й ілюмінаторів палаючого судна, багато хто через величезну висоту (понад 20 м над рівнем води) одержали тяжкі множинні травми, іноді в комбінації з опіками.

Клінічні ознаки та перебіг політравми настільки різноманітні, що їх складно вмістити у певну схему. Проте такі спроби були. С. С. Ткаченко і А. Е. Євдокимов (1990) пропонують розрізняти 9 клінічних груп за принципом домінуючого ушкодження, яке загрожувало життю потерпілого в момент його надходження до стаціонару. Вони не вичерпують усієї різноманітності варіантів політравми, але їх доцільно мати на увазі при вирішенні питань сортування. У першій групі клінічні прояви черепно-мозкової травми маскують усі інші ушкодження і визначають лікувальну тактику. В другій домінує перелом хребта з ушкодженням спинного мозку, в третій — ушкодження магістральних судин кінцівок, в інших — травма грудей, живота, ушкодження сечостатевих органів і, нарешті, тяжкість стану може бути зумовлена винятково множинними переломами кісток. Факторами, що спричинюють критичний стан, який загрожувало життю, найчастіше можуть бути крововтрата, гострі порушення дихання, ураження ЦНС, блискавична форма жирової емболії та їхні поєднання. Під дією цих факторів розвивається травматичний шок, що разом із черепно-мозковою травмою, ушкодженням грудної та черевної порожнин, рідше — ушкодженням опорно-рухового апарату є головною причиною загибелі потерпілих із політравмою.

Безсумнівно, розраховувати на успіх лікування політравми реально можна лише в тому разі, коли медична допомога починається з фази ізоляції. Стан потерпілих із політравмою настільки тяжкий, що в цій фазі самопомога неможлива і можна сподіватися тільки на взаємодопомогу. Людина, яку навчили методам першої медичної допомоги і яка опинилася поруч із таким потерпілим, здатна обережно витягти його з-під

уламків у безпечне місце, забезпечити йому дихання (підтримавши прохідність дихальних шляхів за рахунок закидання голови, висування щелепи, а при відсутності самотійних вдихів — провівши штучне дихання «рот у рот»), зупинити зовнішню кровотечу найпростішими способами (стискальна пов'язка, джгут тощо). Якщо виникла необхідність залишити на час потерпілого в непритомному стані, без стороннього спостереження, щоб уникнути асфіксії його варто вкласти в позу, призначену для непритомних пацієнтів. Тривалість фази ізоляції не тільки вплине на ефективність подальшого лікування, але може вирішити долю потерпілого. Доля потерпілих із політравмою у фазі ізоляції — кращий аргумент на користь загального навчання населення методам першої медичної допомоги, в тому числі серцево-легеневої реанімації.

У фазі порятунку бригада ШМД, яка прибула на місце транспортної катастрофи, оцінивши тяжкість стану, може на місці або в машині швидкої допомоги додатково до переліченого раніше ввести повітровід, видалити кров і слиз із верхніх дихальних шляхів, налагодити інгаляцію кисню через маску або носовий катетер, а в машині типу «Реанімобіль» за необхідності провести ШВЛ, краще після інтубації трахеї, ввести внутрішньом'язово знеболювальні засоби, створити транспортну іммобілізацію та почати струминно-краплинне внутрішньовенне введення розчинів.

Залежно від умов і обстановки потерпілий може бути доставлений у спеціалізовану лікарню, а при відсутності достатньої кількості засобів — на пункт збору уражених, де всі перераховані заходи можуть бути виконані під час очікування транспорту або подальшої евакуації. Важливо, щоб лікувальні заходи, які були розпочаті на місці, не переривалися в процесі транспортування.

У прийомному відділенні лікарні на ношах хворого оглядає лікар, відповідальний за сортування потерпілих, і при виявленні ознак політравми проводить сам або разом з іншими лікарями (хірург, анестезіолог-реаніматолог, нейрохірург, ортопед-травматолог та інші лікарі хірургічного та нехірургічного профілю) орієнтовну діагностику, на яку слід затратити не більше 5–10 хв.

З моменту надходження потерпілого з політравмою до лікарні він повинен бути взятий під контроль анестезіологом-реаніматологом, оскільки практично всі ці пацієнти знаходять-

ся в критичному стані. Інтенсивна терапія повинна бути спрямована на головну ланку патогенезу стану, який загрожує життю, що визначає конкретний зміст реанімаційної допомоги і хірургічної тактики. У разі ухвалення рішення про оперативне втручання інтенсивна терапія, що була проведена, розцінюється як раціональна передопераційна підготовка, спрямована на підвищення безпеки операції. Анестезіолог оцінює стан хворого, визначає ступінь ризику операції та застосування наркозу, катетеризує центральні судини (наприклад, підключичну вену), встановлює шлунковий зонд і сечовий катетер і починає анестезіологічне забезпечення операції. Під час проведення знеболювання особлива увага звертається на забезпечення дихання. Анестезіолог повинен вирішити, що є більш надійним і простішим в умовах масового надходження потерпілих — продовжувати постійно контролювати самостійне дихання або перевести потерпілого на штучну вентиляцію легенів. В умовах надзвичайної ситуації значно підвищує надійність контролю і звільняє дефіцитний персонал застосування портативних моніторів життєво важливих функцій. Доцільним є включення в операційну бригаду окремого лікаря, відповідального за переливання крові (трансфузіолога).

У процесі підготовки до операції здійснюється внутрішньо-лікарняне сортування, роль якого пропорційна масовості надходження потерпілих.

У першу чергу виконуються **невідкладні (реанімаційні) операції**, які треба починати не пізніше 20–30 хв із моменту надходження потерпілих. Вони спрямовані безпосередньо на усунення загрози для життя: трахеостомія при асфіксії, дренування плевральної порожнини при напруженому пневмотораксі, торакотомія або лапаротомія при профузній внутрішньопорожнинній кровотечі, хірургічна обробка ран при зовнішній кровотечі, що продовжується. Операції здійснюються на максимально щадному рівні без перевищення розумного ризику. При масивній кровотечі рекомендується виконувати операцію в 2 етапи. На першому етапі знаходять джерело кровотечі та терміново забезпечують її припинення («закривають кран»). Потім операцію тимчасово припиняють, поки не буде шляхом інтенсивної інфузійної терапії, реінфузії ліквідований або значно зменшений дефіцит ОЦК, що проявиться ознаками поліпшення гемодинаміки. На цьому більш сприятливому фоні завершують відновний етап операції.

Після операції потерпілі надходять у реанімаційне відділення, куди також відправляють потерпілих із політравмою, що не потребують невідкладного оперативного втручання. Тут вживають заходів для підтримки дихання та кровообігу і на цьому фоні продовжується активний пошук ознак травмування органів чотирьох порожнин (черепа, грудей, живота, заочеревинного простору). На цьому етапі діагностика носить характер радикальної, тобто використовується весь арсенал клінічних, рентгенологічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження, щоб виявити всі ушкодження і з'ясувати вплив кожного з них на тяжкість стану потерпілого.

Для діагностики черепно-мозкової травми використовується динамічне спостереження нейрохірургом, рентгенографія черепа, ехоенцефалографія, за показаннями — спинномозкова пункція з визначенням тиску і лабораторного дослідження спинномозкової рідини, комп'ютерна томографія.

Для діагностики торакальної травми проводяться: клінічне спостереження хірургом і консультація торакального хірурга, рентгенографія, пункція плевральних порожнин, пункція перикарда, лабораторний аналіз крові (мінімум показників — гемоглобін, гематокрит, еритроцити, лейкоцити).

Для діагностики травми живота — клінічне спостереження хірургом, лапароцентез із встановленням катетера, що «нишпорить», або лапароскопія, аналіз крові.

Для діагностики травми заочеревинного простору здійснюються: оцінка діурезу, візуальне і лабораторне дослідження сечі, оглядова та видільна урографія, аналіз крові, консультація уролога.

Для діагностики травми опорно-рухового апарату — консультація травматолога, рентгенологічне обстеження.

У другу чергу терміново виконуються **екстрені операції**, що також спрямовані на порятунок життя, але допускають затримку в часі у межах від 30 хв до 2 год для діагностики та передопераційної підготовки, внаслідок якої досягають стабілізації гемодинаміки на показниках артеріального тиску вище 80 мм рт. ст. і центрального венозного тиску не менше 5–7 см вод. ст. До таких операцій належать: декомпенсована трепанація черепа, лапаротомія при ушкодженні порожнистих органів черевної порожнини, шунтування або пластика магістральних судин при їх пораненні, торакотомія при відкритому пневмотораксі тощо. При неможливості стабілізувати гемодинаміку

на зазначеному рівні згадані хірургічні втручання проводяться у межах 2–6 год із моменту надходження та вважаються **відстроченими екстреними операціями**.

У третю чергу виконуються **відстрочені операції**, спрямовані на запобігання тяжким ускладненням, що загрожують життю, і проводяться після повної стабілізації життєво важливих функцій організму. Це такі операції, як первинна хірургічна обробка рани при тяжкій відкритій черепно-мозковій травмі, торакотомія при неможливості розправити легені консервативними методами, при згорнутому гемотораксі, операція при позаочеревинному ушкодженні органів малого таза, первинна хірургічна обробка ран при відкритих переломах кісток кінцівок і великих ушкодженнях м'яких тканин.

У четверту чергу виконуються всі **інші коригуючі операції**, що 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. З огляду на те, що при цьому збільшується тяжкість операційної травми, яка завдається пацієнту, симультанні операції мають бути досить обґрунтованими і проводитися за відповідних умов (наявність адекватної кваліфікованої анестезіологічної допомоги, достатнє забезпечення необхідної інфузійно-трансфузійної та медикаментозної терапії, наявність спеціалізованих лікарських бригад із досвідом подібних операцій). Прямим показанням для симультанних операцій є наявність декількох джерел кровотечі, що загрожують життю. В інших випадках доцільніше послідовне проведення кількох операцій протягом одного наркозу.

В тому разі, якщо потерпілий із політравмою через обставини, що склалися, був спочатку доставлений на тимчасово обладнаний або розгорнутий пункт медичної допомоги або в медичну лікарню, як це було, наприклад, при аварії потягів під Уфою, подальша евакуація за призначенням у лікарню (з нейрохірургічною, торакальною, комбустіологічною, урологічною та іншою допомогою або з відповідними перепрофільованими ліжками і посилену відповідними фахівцями) можлива тільки після надання невідкладної кваліфікованої хірургічної та анестезіолого-реанімаційної допомоги для виведення хворого з шоку, стабілізації життєво важливих

функцій. За досвідом роботи ліквідаторів наслідків землетрусу у Вірменії це потребувало від 12–18 до 24–36 год. Інакше потерпілі не переносили евакуації з цього етапу ні вертольотом, ні автотранспортом.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Алгоритм интенсивной терапии политравмы* / П. Н. Чуев, А. С. Владыка, Н. П. Юзвак и др. // *Політравма — сучасна концепція надання медичної допомоги: Збірник тез I Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю.* — К., 2002. — С. 158-159.
2. *Диагностический алгоритм при политравме* / А. А. Буднюк, Н. Е. Коваленко, Л. С. Родослав и др. // Там же. — С. 12.
3. *Дорожно-транспортный травматизм як основна причина тяжкої політравми та летальності у молодих людей* / В. О. Танькут, Є. Ф. Сидоренко, П. І. Слісаренко та ін. // Там же. — С. 29-30.
4. *Медицина транспортних катастроф: Навч. посібник* / О. В. Бороzenко, А. С. Владика, В. В. Грубнік та ін.; За ред. А. О. Лобенка, П. М. Чуєва. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т., 2004. — 192 с.
5. *Надання медичної допомоги постраждалим з політравмою на догоспітальному етапі: Метод. рекомендації* / Г. Г. Рошнін, Ю. О. Гайдаєв, О. В. Мазуренко та ін. — К., 2003. — 33 с.
6. *Политравма — организация медицинской помощи и алгоритм интенсивной терапии: Метод. рекомендации для студентов, врачей-интернов, врачей-анестезиологов, врачей медицины неотложных состояний* / П. Н. Чуев, А. С. Владыка, И. Л. Басенко и др. — Одесса, 2002. — 30 с.
7. *Проблема політравми в Україні* / О. О. Шалімов, В. Я. Білий, Г. В. Гайко та ін. // *Політравма — сучасна концепція надання медичної допомоги: Збірник тез I Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю.* — К., 2002. — С. 5-8.
8. *Современный взгляд на интенсивную терапию политравмы: место перфторана в комплексной терапии: Метод. рекомендации* / Л. А. Мальцева, Л. В. Усенко, Г. В. Панченко и др. — Днепропетровск, 2005. — 23 с.

НАБРЯК І НАБУХАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Набряк мозку — збільшення об'єму головного мозку за рахунок проникнення рідини із судинного русла в мозкову тканину внаслідок кисневого голодування, порушення гемодинаміки, водно-сольового обміну та деяких інших факторів.

Набряк мозку часто поєднується з його набуханням. Якщо при набряку мозку відбувається накопичення рідини в міжклітинному просторі, то при набуханні — зв'язування води колоїдами клітин внаслідок їх гідрофільності. Очевидно, це різні боки чи стадії одного процесу — набряку і набухання мозку (ННМ).

У початкових стадіях свого розвитку ННМ є захисною реакцією на ушкодження, оскільки гіпергідратація зменшує концентрацію токсинів. Однак прогрес процесу призводить до значного підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) і розвитку дислокаційних явищ, які, впливаючи на мозкові центри (дихання, судинорухові), можуть призвести до порушення життєво важливих функцій і навіть смерті хворого. Цим пояснюється необхідність своєчасної інтенсивної терапії ННМ.

Причини ННМ при тяжких черепно-мозкових травмах і системних захворюваннях найчастіше пов'язані з так званим вазогенним набряком мозку (ушкодження гематоенцефалічного бар'єра) при нейроінфекціях, сепсисі, геморагічному й ішемічному інсультах, а також із цитотоксичним набряком мозку (гіпоксичне ушкодження клітин) після зупинки серця, внаслідок тяжкої дихальної недостатності, при водній інтоксикації, нирковій і печінковій енцефалопатії.

Головною **причиною** ННМ при всіх указаних станах є гіпоксія, особливо в поєднанні з підвищеним рівнем вуглекислоти.

Важливу роль у розвитку ННМ відіграють розлади метаболізму (гіпопротеїнемія), іонної рівноваги, алергічні й інфекційні стани. Ушкоджуючі фактори в першу чергу порушують енергетичний метаболізм мозку, посилюючи анаеробне дихання. Гостра киснева недостатність, запальні процеси призводять до порушення проникності гематоенцефалічного бар'єра, внаслідок чого змінюється баланс електролітів усередині клітин і у позаклітинній рідині (трансмінералізація), виникає гіперосмотичність внутрішньоклітинного середовища. Внаслідок цього порушується проникність мембран, збільшується онкотичний тиск у клітинах, денатуруються білки, в мозкову речовину з циркулюючої крові проникає рідина.

Розрізняють два типи набряку мозку — генералізований і місцевий.

Генералізований набряк охоплює увесь мозок і розвивається при інтоксикаціях, інфекціях. Він часто призводить до вклинення мозку.

Місцевий набряк спостерігається при травмі, об'ємних утвореннях, інфарктах мозку і рідше спричинює більше або менше вклинення.

Клінічна картина ННМ залежить від тривалості, локалізації осередку, тяжкості та розповсюдженості ураження. На фоні основного захворювання наростає слабкість, в'ялість, виникає головний біль. Спостерігаються і посилюються парези і паралічі, виникає набряк соска зорового нерва. В міру розповсюдження набряку на стовбур мозку виникають судоми, наростає в'ялість, сонливість, порушення серцево-судинної діяльності та дихання, з'являються патологічні рефлексії.

Значною мірою клінічна картина зумовлена дислокаціями та защемленням мозку. Це можуть бути синдроми стиснення стовбура і середнього мозку.

Для компресії середнього мозку характерні окуломоторні кризи з розширенням зіниць і фіксацією зору, підвищення м'язового тону, тахікардія, коливання артеріального тиску, гіпертермія. При стисненні стовбура настає втрата зору, спостерігається мідріаз, анізокорія, блювання. До симптомів защемлення мозочка належать брадикардія, брадипное, раптові блювання, дисфагія, парестезії плечей і рук. Частий симптом — ригідність потиличних м'язів, яка виникає до появи інших симптомів. Найтяжчий симптом защемлення — раптове припинення дихання.

Зміщення тканин мозку відносно жорстко фіксованих структур порожнини черепа (виростів твердої мозкової оболонки — фалькса і тенторіуму) призводить до утворення вклинь (грижі) речовини мозку.

Вклинення може спостерігатися в кількох клінічних варіантах залежно від локалізації:

— вклинення *медіальних відділів кори півкуль* під серпоподібний відросток — можлива компресія передньої та задньої мозкових артерій із розвитком ішемічного інсульту, що проявляється слабкістю м'язів протилежної ноги і зниженням контролю над сечовим міхуром;

— *скронево-тенторіальне*, коли гачок мозку (*uncus cerebri*) зміщується у вирізок мозочкового намету, стискаючи окоруховий нерв і зміщуючи ніжки мозку; характерні іпсилатеральний мідріаз із ареактивною зіницею та контралатеральний геміпарез (рідше можливий іпсилатеральний геміпарез);

— *транстенторіальне* зміщення діенцефального мозку вниз відносно намету мозочка, яке супроводжується пригніченням свідомості до сопору і коми та порушенням дихання (частіше за типом Чейна — Стокса); характерне звуження зіниць, але їх реакція на світло зберігається протягом тривалого часу;

— вклинення *мигдаликів мозочка* у великий потиличний отвір із компресією довгастого мозку і розвитком тріади Кушинга (порушення дихання, артеріальна гіпертензія, брадикардія) з наступним кардіореспіраторним колапсом.

Пригнічення свідомості пропонується оцінювати за шкалою коми Глазго (див. табл. 2).

Діагноз ННМ можна підозрювати за будь-якої неясної втрати свідомості, наявності судом, гіпертермії, особливо на фоні тяжких системних захворювань. Крім того, жодна гіпоксія тієї чи іншої тривалості не проходить для мозку безслідно, повторні, навіть короткочасні, гіпоксичні стани здатні спричинювати ушкодження мозку.

Комп'ютерна томографія (КТ) — метод вибору діагностики ННМ, який дозволяє швидко виявити внутрішньочерепні об'ємні утворення, оцінити стан речовини мозку, шлуночкової системи, субарахноїдальних цистерн і щілин.

Моніторний контроль ВЧТ підтверджує набряк мозку і дозволяє слідкувати за ефективністю інтенсивної терапії.

Люмбальна пункція при ННМ не повинна виконуватися через ризик вклинення мозку. При цьому ні відсутність змін при

КТ, на відсутність застою на очному дні не можуть свідчити про відсутність набряку мозку.

Всі заходи і засоби інтенсивної терапії, які використовуються для боротьби з набряком мозку, можна умовно поділити на три групи.

Перша група — загальнореанімаційні заходи і засоби, які використовуються в критичних ситуаціях різного генезу. Підтримують адекватну ШВЛ і проводять оксигенацію ($p_{O_2} > 70$ мм рт. ст.). Підтримують системний АТ, ОЦК. Усувають рухове збудження, судоми, больові та ноцицептивні реакції, підтримують нормальну температуру тіла.

Друга група — заходи, які є специфічними для хворих із ННМ і включають підвищене положення голови і тулуба, для чого головний кінець ліжка хворого підіймають під кутом $30-45^\circ$ (тільки при стабільному АТ і нормальному ОЦК), а також використання помірної гіпервентиляції, осмотичних і неосмотичних діуретиків, кортикостероїдів.

Боротьба з гіпоксією — один із найважливіших елементів терапії набряку мозку. При ННМ гіпоксія нейрона настає в умовах нормального парціального тиску кисню в крові, а при гіпоксемії відбувається загибель клітин. Тому необхідно будь-яким способом забезпечити адекватну вентиляцію легенів при активній оксигенотерапії та повній прохідності дихальних шляхів. При найменшій загрозі асфіксії рекомендується ШВЛ.

При ННМ пильно стежать за станом серцево-судинної системи та проводять необхідну симптоматичну терапію.

Дегідратаційна терапія проводиться різними методами. До найбільш ефективних засобів лікування внутрішньочерепної гіпертензії та ННМ сьогодні зараховують маннітол. Рекомендується болосне введення маннітолу $1,0-0,25$ г/кг, яке має переваги над постійною інфузією. Клінічний ефект настає через $15-30$ хв після введення препарату і триває $1,5-6$ год. Слід наголосити, що використання маннітолу потребує постійного контролю осмотичних показників плазми крові — осмоляльності та її складових — натрію, глюкози й азоту сечовини. При гіпернатріємичній гіперосмолярності (осмоляльність > 320 мосм/кг H_2O або гіпернатріємія > 155 ммоль/л) використання маннітолу не рекомендується. Його застосування потребує одночасного контролю та поповнення ОЦК до рівня нормоволемії. Слід враховувати можливість несприятливих ефектів маннітолу — підвищення ВЧТ («феномен відбою») через здатність проника-

ти в міжклітинний простір мозку з накопиченням води за осмотичним градієнтом, особливо при тривалому використанні великих доз.

Швидкий ефект чинять салуретики, найчастіше фуросемід, який вводять із розрахунку 3–5 мг/(кг·добу). Він циркулює в крові протягом 4 год. Перша доза повинна бути не менше ніж 10 мг.

Все ширше при лікуванні ННМ застосовують гліцерин дозою 1–2 г/кг. Його призначають перорально разом із фруктовими соками, при непритомності вводять через зонд. Гліцерин ефективний як гіпотензивний засіб, може застосовуватися повторно, його дія проти набряку не залежить від діурезу.

Одним із недоліків дегідратаційної терапії є гемоконцентрація, що погіршує реологічні властивості крові та сприяє розвитку тромбоемболічних ускладнень. У зв'язку з цим при порушеннях мозкового кровотоку рекомендується використання прямих антикоагулянтів, особливо низькомолекулярних гепаринів (фраксипарину, клексану тощо). Використання гемоділюції теж покращує мікроциркуляцію, але може знизити онкотичний тиск, що може призвести до посилення набряку мозку. Тому більш доцільним вважають еритроцитофорез — ексфузію 400–800 мл крові, після центрифугування якої плазма повертається хворому, а еритроцити в подальшому використовуються для поповнення крововтрати під час операції тощо.

Для збільшення онкотичного тиску крові вводять 20%-й розчин альбуміну або гіпертонічний розчин сухої плазми (50 або 100 г сухої плазми розводять відповідно в 25 чи 50 мл дистильованої апірогенної води).

Застосування кортикостероїдів, які перш за все нормалізують функцію клітинної мембрани, а також знижують проникність капілярної стінки судин мозку, ефективно при бактеріальному та грибовому менінгітах, більшості вірусних енцефалітів (при герпетичному енцефаліті дані суперечливі). Зокрема, при вірусному енцефаліті їх рекомендують вводити не тільки внутрішньовенно, а й ендолумбально. При метаболічних енцефалопатіях (печінково-ниркова недостатність, синдром Рея) ефективність кортикостероїдів не доведена. Найчастіше користуються дексаметазоном внутрішньовенно дозою 4–16 мг 4 рази на добу, а за іншою рекомендацією від 20 до 40 мг/добу, зменшуючи дозу поступово протягом 4–6 діб. Тривале використання цих препаратів загрожувє небезпекою розвитку деяких

ускладнень — шлунково-кишкових кровотеч, артеріальної гіпертензії, розладом водно-електролітного обміну, пригніченням імунологічної активності організму.

Третя група — так звані «агресивні» методи лікування, які потребують додаткового медичного оснащення і досвіду. Існуючий ризик змушує лікарів використовувати ці методи тільки при неефективності лікування, яке проводиться. До цієї групи входять: барбітуровий наркоз, гіпервентиляція, гіпотермія, а також гіпертензивна, так звана «три Г» терапія (артеріальна гіпертензія + гіперволемія + гемодилуція). На основі проспективних рандомізованих клінічних досліджень було доведено, що використання при ННМ високих доз барбітуратів (пенто-барбітал по 10 мг/кг кожні 30 хв або 5 мг/кг кожну годину, попередньо розділений на 3 дози або при безперервному введенні 1 мг/(кг·год), та тіопентал натрію, який рекомендують вводити внутрішньовенно краплинно з розрахунку 1–2 мг/(кг·год), оскільки більш високі дози, що викликають глибокий наркоз, не покращують результати лікування, але загрожують вираженою артеріальною гіпотензією, зниженням мозкового кровотоку, розвитком бронхолегеневих ускладнень) дозволяє не тільки знизити ВЧТ, але й зменшити летальність серед тих хворих, у яких неефективними виявилися інші методи зниження ВЧТ. Не можна застосовувати барбітурати при артеріальній гіпотензії та наповненому ОЦК. У свою чергу, несприятливі ефекти барбітуратів можуть бути зменшені підтриманням ОЦК і корекцією системного АТ інфузією адреноміметиків (допамін, добутамін).

Профілактичне використання гіпервентиляції (p_{CO_2} до 25–30 мм рт. ст., краще помірна до 35 мм рт. ст.) потребує ретельного моніторингу газового складу крові, оскільки може призвести до погіршення церебральної перфузії. Особливо небезпечна тривала (більше 24 год) і глибока гіпервентиляція ($p_{CO_2} < 25$ мм рт. ст.) при відсутності внутрішньочерепної гіпертензії. Глибока гіпервентиляція (як терапія відчаю) може бути застосована при різкому погіршенні неврологічного статусу, якщо внутрішньочерепна гіпертензія не піддається лікуванню седатацією, міорелаксацією, дренажуванням вентрикулярного ліквору або застосуванням осмодіуретиків і відноситься до «агресивних» методів лікування. Розвиток церебральної ішемії внаслідок гіпервентиляції може бути оцінений за величиною артеріовенозної різниці кисню в крові, що

відтікає (цибулина внутрішньої яремної вени), або дослідженням мозкового кровотоку. Помірна гіпервентиляція особливо ефективна у дітей, де короткочасні сеанси здатні без інших засобів знизити у них ВЧТ.

Останніми роками знову з'явилося зацікавлення до використання гіпотермії як методу зниження ВЧТ і підвищення толерантності мозку до ішемії та гіпоксії. Гіпотермія зменшує потребу клітин у кисні. Найбільш простим способом є охолодження голови (пузир із льодом). Гіпотермія дуже добре поєднується з нейроплегією, для чого використовують дроперидол або аміназин. Ефективні також оксibuтират натрію (ГОМК) і седуксен, оскільки вони, крім того, є протекторами мозку при кисневому голодуванні.

Питання про схему проведення інтенсивної терапії при ННМ значною мірою переглядається, зокрема ведеться дискусія про доцільність застосування діуретиків. Досвід провідних нейрохірургічних закладів свідчить про те, що в основі інтенсивної терапії набряку мозку повинно лежати забезпечення нормальної циркуляції крові в басейні головного мозку. У зв'язку з цим на перше місце при лікуванні ННМ виступає фактор підтримання адекватної гемодинаміки шляхом використання нових природних або синтетичних катехоламінів (допамін, добутамін) дозою 2–20 мкг/(кг·хв), а також препаратів, які покращують мікроциркуляцію (гепарин, трентал, агапурин тощо).

Незважаючи на деякі відміни в патогенезі набряку мозку при різних захворюваннях, лікування проводиться за загальними правилами. Традиційні методи консервативної терапії, що включають застосування осмодіуретиків і салуретиків, гіпервентиляцію, підтримання адекватної перфузії мозку, нормалізацію водно-електролітного обміну, гіпербаричну оксигенацію (табл. 11), доповнюються новими, серед яких — ультрафільтрація крові. Досвід Л. П. Чепкого (1998) показав, що для значного зменшення чи повного регресу набряку буває досить 1–3 сеансів. При цьому за сеанс удається вивести від 1 до 6 л ультрафільтрату, не спричиняючи гемоконцентрації та порушення гемодинаміки, що пояснюють у цьому випадку переходом рідини з внутрішньоклітинних та інтерстиціальних середовищ у судинне русло.

Сприяє розвитку ННМ і накопичення іонів Ca^{++} у цитоплазмі нейронів. Це особливо актуально для випадків травми мозку, але певне значення має і при менінгоенцефалітах. Ак-

Основні лікувальні заходи при ННМ
(за Л. П. Чепким, 1998)

Методики та засоби лікування	Початок дії	Можливі ускладнення
Підвищене положення тулуба (15–30°)	Негайно	Ортостатичний колапс
Гіпервентиляція (ра _{CO₂} 25–30 мм рт. ст.)	Негайно	Гіпокапнія
Осмодіуретики (маннітол, сорбітол 1,0–1,5 г/кг)	10–30 хв	Гіпокаліємія, гіперосмолярність, кровотечі
Салуретики (фуросемід, мг/кг)	35–120 хв	Гіпокаліємія, гемоконцентрація
Глюкокортикоїди 20–40 мг/добу (відносно дексаметазону)	Години	Гастродуоденальні виразки
Барбітурати (тіопентал натрію 1 мг/(кг·год))	10–20 хв	Зниження АТ, бронхолегеневі ускладнення
Керована гіпотензія	Негайно	Зниження мозкового кровотоку
Лікувальна гіпотермія (30–32 °С)	Години, доби	Фібриляція серця
Ультрафільтрація крові	Години	Кровотечі
Хірургічне лікування	Негайно	

тивація Са-залежної фосфоліпази А₂ призводить до вивільнення з фосфоліпідів мембран арахідонової кислоти, яка при окисненні сприяє накопиченню біологічно активних речовин (простагландинів, тромбоксану, лейкотрієнів), що збільшують проникність гематоенцефалічного бар'єра і сприяють набряку мозку. Тому є обґрунтованим призначення інгібіторів кальцієвих каналів із церебральним ефектом. До таких належить німодипін (німотоп), що вводиться внутрішньовенно краплинно дуже повільно двічі на день по 10 мг протягом 7–10 днів. З такою ж метою пропонується введення сірчаної кислоти магnezії по 5–10 мл 25%-го розчину внутрішньовенно 2–4 рази на добу, лідокаїн по 0,5–1,0 мг/кг.

Для захисту від вільних радикалів, які утворюються при перекисному окисненні ліпідів і сприяють розвитку набряку

мозку, пропонують антиоксиданти: токоферолу ацетат по 500 мг/добу, церулоплазмін по 1000 мг/добу, емокситин по 10–15 мг/(кг·добу), а також інгібітор калікреїну апротинін (контрикал, гордокс, трасилол) по 60 000 ОД/добу й інотропні засоби (пірацетам, ноотропіл).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Завгородний В. Л., Налапко Ю. И., Мамчур С. Ю.* Алгоритмы интенсивной терапии при заболеваниях и травмах головного мозга / Под ред. И. П. Шлапака. — Луганск: Янтарь, 2002. — 144 с.
2. *Диагностика и лечение отека и набухания головного мозга / И. И. Черний, А. М. Кардаш, Г. А. Городник, В. Ф. Дроботько.* — К.: Здоров'я, 1997. — 227 с.
3. *Свадовский А. И.* Отек мозга травматический // Нейротравматология: Справочник / Под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. — М.: ИПЦ ВАЗАР-ФЕРРО, 1994. — С. 132-134.
4. *Старченко А. А.* Клиническая нейрореаниматология: Справочное руководство / Под ред. В. А. Хилько. — СПб.: Санкт-Петербургское мед. изд-во, 2002. — 665 с.
5. *Черний В. И.* Постгипоксическая энцефалопатия. — К.: Здоров'я, 1997. — 336 с.

Отруєння — це хімічна травма внаслідок попадання в організм токсичної дози чужорідних хімічних речовин.

Розрізняють дві стадії гострого отруєння: рання клінічна — **токсикогенна**, коли отрута знаходиться в організмі та чинить на нього специфічну дію; **соматогенна**, що виникає після видалення чи руйнування отрути, коли максимально виражені порушення гомеостазу, які виникли ще в першій стадії, й ураження структур і функцій різних органів і систем. При цьому дані 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 (етиловий спирт, фосфор-органічні інсектициди, дихлоретан, йод, оцтова есенція й ін.) і за характером клінічної картини (міофібриляція, судоми, ціаноз, набряк слизової оболонки порожнини рота й ін.).

По можливості з'ясовують: вид токсичної речовини, дозу надходження в організм, час надходження. Ці відомості можна одержати від хворого, свідків події, а також при огляді житлового чи виробничого приміщення, в якому виявили потерпілого, де можна знайти таблетки, упаковки, етикетки, флакони тощо. В разі суїцидальної спроби хворі можуть приховати ці дані. Іноді уточнити діагноз не вдається, особливо коли хворі перебувають у комі, тоді діагностують отруєння невідомою отрутою.

Для вибору заходів першої медичної допомоги і подальшого лікування найбільш прийнятною є систематизація отрут за принципом переважної ушкоджуючої дії на організм:

- нейротоксичні;
- кардіоваскулярнотоксичні;
- гепато- і нефротоксичні;
- гематотоксичні;
- подразнюючі;
- корозивні;
- ті, що пригнічують дихальні ферменти.

Інтенсивну терапію та реанімацію необхідно проводити в трьох напрямках:

- термінове виведення токсичної речовини з організму (термінова детоксикація);
- посиндромна (симптоматична) терапія;
- специфічна антидотна терапія.

Термінова детоксикація

Залежно від шляхів надходження в організм і виведення з нього отруйних речовин використовуються такі методи термінової детоксикації: промивання шлунка, ентеросорбція, форсований діурез, гемосорбція, гіпервентиляція, обмивання шкіри і слизових оболонок.

При надходженні отрути через рот перед промиванням шлунка варто дати хворому столову ложку водяної кашки активованого вугілля. Промивання шлунка необхідно проводити незалежно від часу, що пройшов із моменту отруєння, і від 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 застосовувати охолоджену воду) порціями не більше ніж 300–500 мл, оскільки при переповненому шлунку може статися блювання чи регургітація повз зонд із загрозою аспірації блювотних мас. Після промивання шлунка можна ввести в зонд проносний засіб — вазелінову або касторову олію.

При отруєнні корозивними отрутами шлунковий зонд рясно змащують вазеліновою чи соняшниковою олією і вводять лише після попереднього підшкірного чи внутрішньовенного введення знеболювальних засобів (морфіну, промедолу, омнопону тощо), а після промивання — проносних не застосовують.

Опік травного тракту не є протипоказанням для промивання шлунка, оскільки загроза перфорації перебільшена.

Неприпустимо для нейтралізації у шлунку кислоти чи лугу користуватися розчинами лугів і кислот, тому що це може спричинити 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 речовини. Наприклад, при отруєнні хлоридом барію вводять сульфат магнію, що утворить нерозчинну сіль сульфату барію. При отруєнні нітратом срібла — розчин хлориду натрію, що утворить нерозчинний і нетоксичний хлорид срібла. При отруєнні хлорованими вуглецами (дихлоретан, чотирехлористий вуглець, хлороформ) обов'язково вводять у шлунок до 100 мл вазелінової олії, що практично не всмоктується в травному тракті й, розчиняючи в собі зазначені 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.

Якщо існує можливість інтубації трахеї трубкою з роздувною манжеткою, то її обов'язково виконують перед промиванням шлунка хворих, які знаходяться в коматозному стані з відсутністю кашльового і гортанного рефлексів, для запобігання аспірації блювотних мас і промивних вод.

При інгаляційному отруєнні насамперед необхідно винести хворого з загазованої зони, забезпечити прохідність дихальних шляхів і провести дихальну реанімацію з використанням ручного респіратору, уникаючи дихання «з рота до рота» і «з рота до носа», але з обов'язковою інгаляцією кисню. Той, хто евакуює хворого з небезпечної зони, повинен бути в протигазі.

Токсичні речовини, що попадають на шкіру чи в очі, видаляють ретельним промиванням, а з порожнин (прямої кишки, піхви, вушних проходів) — спринцюванням.

При ін'єкційному отруєнні використовують місцево холод, ін'єкції 0,1%-го розчину адреналіну, циркулярну новокаїнову блокаду кінцівки вище місця введення.

Видалення токсичних речовин, що всмокталися в кров, по можливості здійснюється у спеціалізованих реанімаційних відділеннях або в токсикологічних центрах. Там, або навіть на дошпитальному етапі (на місці чи в машині швидкої допомоги, якщо дозволяє стан хворого), терміново проводять **ранній форсований діурез**. Методика його така:

1. Попереднє водне навантаження. Налагоджують системи внутрішньовенного введення й у першу годину вводять 500 мл 5%-го розчину глюкози.

2. Застосування діуретичних засобів. Одночасно з водним навантаженням вводять внутрішньовенно 300–600 мл 20%-го 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 (лазиксу). Обидва препарати в указаних дозах можна застосовувати одночасно. Тривалість дії такої дози 3–4 год, після чого за необхідності продовжити форсований діурез зазначену дозу повторюють. Можна користуватися й іншими діуретичними препаратами, наприклад 2,4%-м розчином суфіліну по 0,5 мл внутрішньовенно кожні 15 хв протягом перших 3 год.

3. Підтримання діурезу. При проведенні форсованого діурезу в сечовий міхур вводять катетер і залишають його на кілька годин, поки продовжується процедура. Це допомагає обліку діурезу і запобігає затримці сечі в результаті атонії сечового міхура. Форсований діурез вважається ефективним, якщо він досягає 10 мл/хв (нормально 1–1,5 мл/хв). Для підтримки швидкості утворення сечі необхідно постійно поповнювати воду й електроліти, що втрачаються з сечею, введенням сольових розчинів (0,9%-го ізотонічного розчину хлориду натрію та додаванням на кожні 400 мл по 50 мл 3%-го розчину хлориду калію, розчинів Рінгера чи Філіпса). Об'єм розчинів, який вводиться кожної наступної години, повинен дорівнювати об'єму сечі, що виділяється за попередню годину, тобто в середньому 500 мл/год.

4. Олужнювання плазми. Досягається внутрішньовенним введенням 4%-го розчину гідрокарбонату натрію кількістю близько 200 мл/год протягом перших 3 год, по 100 мл/год у подальшому. Показником ефективності є рН свіжовипущеної сечі 7–8, що визначається лакмусовим папірцем. Олужнювання плазми особливо рекомендується при отруєнні барбітуратами, ФОС, дихлоретаном, гідрохлоридом хініну та гідройодидом пахікарпіну, а також у 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.

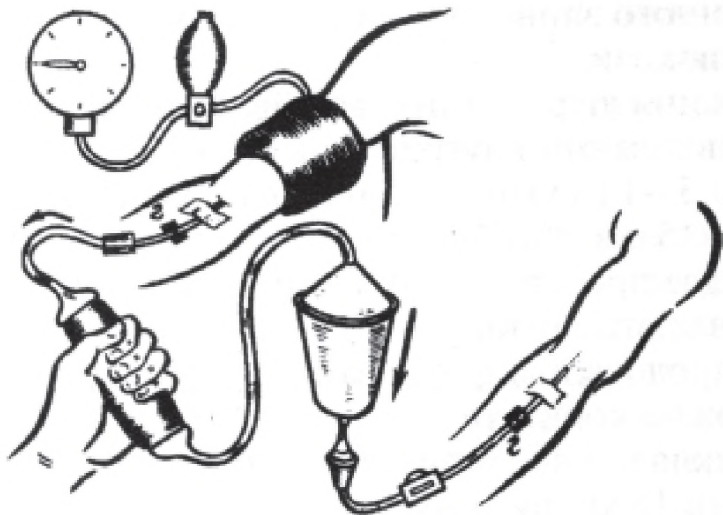


Рис. 28. Система для гемосорбції УСОК-100 П

Ефективним методом детоксикації є гемосорбція. Для її виконання в неспеціалізованих лікувальних закладах і на дошпитальному етапі на нашій кафедрі розроблена портативна система для гемосорбції УСОК–100 П (рис. 28). Заводське пакування гемосорбенту у стерильну колонку одноразового використання з полімерних біосумісних матеріалів виключає необхідність складання і стерилізацію системи перед процедурою гемосорбції. А включення у колонку додаткових мікрофільтрів із лавсану, здатних затримувати щонайдрібніші згустки крові та часточки сорбенту, робить її абсолютно безпечною для хворого.

Колонка підключається до двох ліктьових вен за допомогою підключених до неї двох магістралей із полімерних трубок, що закінчуються спеціальними голками для пункції кровоносних судин. Одна з магістралей має насос для ручної перфузії крові. Уся система герметично упакована і може зберігатися стерильною не менше двох років після випуску.

Посиндромна терапія проводиться у відповідності з основними патологічними синдромами, які виникають при отруєннях.

Порушення дихання:

Аспіраційно-обтураційна форма виникає внаслідок западання язика, аспірації блювотних мас, саливації, бронхореї, набряку гортані. Спостерігається найчастіше у хворих у коматозному стані. Прохідність дихальних шляхів відновлюється відповідно до правил реанімації. Якщо асфіксія від набряку гортані розвинулася внаслідок опіку дихальних шляхів кислотами або лугами, необхідна термінова крикотиреотомія або трахеотомія.

Центральна форма зумовлена пригніченням дихального центру при комі, порушенням іннервації дихальних м'язів при отруєнні ФОС, пахікарпіом. Рекомендується ШВЛ переважно найпростішими апаратами («Амбу», РПА) через маску або інтубаційну трубку одночасно з антидотною терапією.

Легенева форма виникає внаслідок токсичного набряку легенів або трахеобронхіту, частіше при отруєнні парами хлору, амоніаку, кислот, фосгену, окисів азоту. Розвивається одразу ж після інгаляції токсичної речовини або через 3–6 год. Лікування полягає у внутрішньовенному введенні гормонів (преднізолон 60–90 мг та ін.), бронхолітичних засобів (ефедрин, еуфілін), протигістамінних препаратів (димедрол, супрастин, тавегіл). Необхідне раннє введення антибіотиків, інгаляція зволоженого кисню, парів етилового спирту, щоб загасити піну при набряку легенів, діуретики (фуросемід).

Гемічна гіпоксія зумовлена отруєнням карбоксигемоглобін- або метгемоглобінутворюючими речовинами (чадний газ, нітрати, анілін), коли порушується транспорт кисню кров'ю.

Тканинна гіпоксія виникає внаслідок отруєння ціанідами, коли виникає блокада дихальних ферментів — цитохромоксидаз.

Порушення кровообігу

Первинний токсикогенний колапс характеризується раптовим і швидким розвитком недостатності кровообігу, при якому компенсаторні механізми не встигають включитися і настає раптова смерть. Така ситуація можлива в замкнутому просторі з високою концентрацією паро- або газоподібних токсичних речовин, з атмосферою без кисню внаслідок гниття, горіння або проростання зерна, а також при отруєнні надпотужними дозами сильнодіючих отрут. Первинний токсикогенний колапс становить 1–5 % усіх випадків смертельних отруєнь. Лікування полягає в проведенні реанімації.

Екзотоксичний шок виникає внаслідок гіповолемії (при отруєнні корозивними рідинами, дихлоретаном), зниження судин-

ного тонусу (барбітурати, ФОС) або кардіотоксичного ефекту (вератрин, хлорид барію, настій заманихи, строфантин, ФОС). Відзначається в 65–70 % летальних випадків при отруєннях. Лікування полягає в проведенні протишокових заходів. При отруєнні корозійними отрутами велике значення має усунення больового синдрому знеболювальними засобами.

Вторинний соматогенний колапс — прояв неспецифічної токсичної дистрофії міокарда в умовах недостатньої функції печінки, нирок або дихання. Є причиною смерті в 30–35 % смертельних отруєнь. Терапія така, як при лікуванні серцево-судинної недостатності.

Гостра печінкова недостатність настає 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 тощо). Вона також часто супроводжує ниркову недостатність при отруєнні нефротоксичними отрутами і при шоку. Основа профілактики токсичної гепатопатії — термінова детоксикація та призначення гепатопротекторної терапії — ліпотропних засобів, холін-хлориду, комплексу вітамінів, гормонотерапії.

Гостра ниркова недостатність виникає при отруєнні нефротоксичними (етиленгліколь, солі важких металів, дихлоретан, чотирихлористий вуглець, грибна отрута) і гемолітичними (оцтова есенція, мідний купорос, миш'яковистий водень) отрутами, а також при екзотоксичному шоку в результаті інших інтоксикацій. Важливим фактором у діагностиці та профілактиці цього стану є вимірювання щогодинного діурезу при лікуванні екзотоксичного шоку та раннє використання «маннітолового і фуросемідного тестів», а при масивному гемолізі — форсований діурез із олужнюванням плазми. В лікуванні велике значення має обмеження добового прийому рідини (400 мл/добу + діурез = втрати з блювотою, проносом та ін.) до госпіталізації в лікувальні заклади, де є умови для проведення гемодіалізу.

Специфічна (антидотна) терапія. Призначається при відносно невеликій кількості токсичних речовин. Потребує абсолютно точної діагностики, ефективна лише на ранній токсикогенній стадії. Основна антидотна терапія наведена в табл. 12.

Специфічна (антидотна) терапія

Отрути	Антидоти
1. НЕИРОТОКСИЧНІ алкалоїди	Перманганат калію (марганцевокислий калій). Використовується у вигляді водного розчину 1:10 000 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 необхідно стежити за ретельністю розчинення, щоб уникнути обпікаючої 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 менше ніж 10 яєць, потім обов'язково проводять промивання шлунка.
амітриптилін	Фізостигмін (езерин, прозерин) вводиться внутрішньовенно повільно 20 л 0,1%-го розчину. Якщо є необхідність, вводиться повторно ще двічі тією ж дозою з інтервалом у 20 хв. Протипоказаний при бронхіальній астмі, ішемічній хворобі серця, кишковій непрохідності, непрохідності сечовивідних шляхів.
атропін	Фізостигмін (див. «Амітриптилін»).
броміди	Хлористий натрій (кухонна сіль): 1 чайна ложка його на 1000 мл води для промивання шлунка, а потім по 1 г розчиненого у воді всередину кожну годину, поки не зникнуть ознаки отруєння (приблизно по 100 мл вказаного вище розчину).
дистиляти 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%-го розчину кожні 4 год протягом 1–3 днів або внутрішньовенно у вигляді 5%-го розчину в 4%-му розчині соди або фізіологічному розчині хлориду натрію по 100–150 мл/год до 2–3 л на добу. Одночасно з прийомом

Отрути	Антидоти
	мом або введенням етилового спирту пропонується введення (всередину або внутрішньовенно) 5–10%-го розчину глюкози в кількості 200–400 мл.
морфін і його група	Налорфін (налоксон) вводиться у співвідношенні 1 мг налорфіну на 3–4 мг морфію.
скополамін	Фізостигмін (див. «Амітриптилін»).
снотворні	Бікарбонат натрію (гідрокарбонат натрію, сода). Використовується у вигляді 5%-го розчину для внутрішньовенного введення в кількості 200–400 мл і більше до отримання 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.
ФОС	Атропін вводиться внутрішньовенно повільно 1–4 мл 0,1%-го розчину, потім по 1–5 мл кожні 10–15 хв до появи ознак передозування (сухість у роті, мідріаз, частота пульсу більше ніж 100 ударів на хвилину). Пропонується загальна доза до 20 мл за перші 30–60 хв і до 70 мл на добу, хоча вона може коливатися у бік зниження або підвищення залежно від тяжкості отруєння. Дипіроксим (ТМВ-4) вводиться підшкірно або внутрішньовенно по 1 мл 15%-го 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%-го 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. КАРДІОВАСКУЛЯРНТОКСИЧНІ алкалоїди	
ізоніазид	Перманганат калію (див. «Алкалоїди», п. 1). Вітамін В внутрішньовенно 5%-го розчину 10 мл (500 мг), потім по 5 мл кожні 8 год.

Отрути	Антидоти
3. ГЕПАТОНЕФРО-ТОКСИЧНІ залізо	Дефероксамін (десферал) — всередину або через зонд після промивання шлунка 50–100 мл 10%-го розчину і внутрішньом'язово або внутрішньовенно 10–20 мл 10%-го 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	Етилдіамінтетраацетат (ЕДТА) вводиться внутрішньовенно по 10 мл 10%-го розчину на 250 мл 5%-ї глюкози 2–3 рази на день. Д-пеніциламін — усередину по 1–4 капсули або 1–3 таблетки кожні 3–4 год. Протипоказаний при підвищенні чутливості до пеніциліну.
миш'як	Димеркаптопропанол (ВА) дає максимальний ефект при введенні в перші 4 год. Вводиться внутрішньом'язово дозами при тяжких отруєннях — по 2 мл 10%-го розчину в першу і другу добу і по 6 ін'єкцій (кожні 4 год), з 4-го і до 13-го днів — по 2 ін'єкції (кожні 12 год), при легких отруєннях — по 1,5 мл у першу і другу добу по 6 ін'єкцій, на третю добу — 2 ін'єкції, з 4-го і до 13-го днів — по 1 ін'єкції. Передозування небезпечне. Протипоказаний при отруєннях кадмієм, свинцем, залізом, селеном, ванадієм, при гострій нирковій і печінковій недостатності.
нікель	Етилдіамінтетраацетат (див. «Мідь»).
ртуть	Димеркаптопропанол (див. «Миш'як»). Д-пеніциламін (див. «Мідь»).
селен	Бромобензол дозою до 1 г для промивання шлунка.
срібло	Настій йоду (див. «Стрихнін»).
солі барію	Сірчаноокислий магній (використовується 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»). Етилдіамінтетраацетат (див. «Мідь»). Д-пеніциламін (див. «Мідь»).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Альберт А.* Избирательная токсичность: физико-химические основы терапии. — В 2-х томах. — М.: Медицина, 1989. — Т. 1. — 400 с.; Т. 2. — 432 с.
2. *Бойчук Б. Р.* Інформаційно-пошукова система діагностики отруєнь грибами // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2000. — № 1. — С. 126.
3. *Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З.* Анестезиология и реаниматология. — М.: Медицина, 1984. — С. 425-433.
4. *Владыка А. С., Лобенко А. А.* Отравления // Справочник судебного врача / Под ред. А. А. Лобенко. — 2-е изд., перераб. и доп. — К.: Здоров'я, 1992. — С. 181-192.
5. *Зверев В. В., Черемський А. П.* Принципи інтенсивної терапії тяжких форм гострих алкогольних психозів. — Харків: Просвіта, 2004. — 68 с.
6. *Интенсивная медицина: Учебник / П. Н. Чуев, В. И. Молчанов, А. С. Владыка и др.* — Симферополь: Таврия, 2003. — С. 315-344.
7. *Інтенсивна терапія при отруєнні алкоголем та його сурогатами: Метод. рекомендації / П. М. Чуев, А. С. Владика, Я. Л. Басенко та ін.* — К., 2003. — 20 с.
8. *Комаров Б. Д., Лужников Е. А., Шиманко И. И.* Хирургические методы лечения острых отравлений. — М.: Медицина, 1981. — 283 с.
9. *Лудевиг Р., Лос К.* Острые отравления / Пер. с нем. — М.: Медицина, 1983. — 560 с.
10. *Лужников Е. А., Костомарова Л. Г.* Острые отравления: Руководство для врачей. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2000. — 444 с.
11. *Остапенко Ю. Н.* Специфическая фармакотерапия острых отравлений // Анестезиология и реаниматология. — 1998. — № 6. — С. 68-71.
12. *Первая помощь при лекарственных и бытовых отравлениях / Ю. Г. Бобков, Г. П. Лебедев, О. Ю. Урюпов и др.* — Л.: Медицина, 1972. — 168 с.
13. *Семенюк Ю. С., Мельничук А. В., Семенчик К. П.* Отруєння білодою поганкою — шляхи реального прогресу // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2001. — № 12 (д). — С. 66-70.
14. *Справочник по мерам первой медицинской помощи и профилактики отравлений, повреждений и заболеваний, связанных с морской перевозкой опасных грузов / А. А. Лобенко, А. С. Владыка, О. В. Борозенко и др.; Под ред. А. А. Лобенко.* — Одесса, 1992. — 82 с.

15. Чуев П. Н., Владыка А. С., Буднюк А. А. Неотложная помощь при укусе ядовитыми пауками: Метод. рекомендации. — Одесса, 2003. — 13 с.

16. *Tchuyev P. M., Vladyka A. S. Intensive Care in Emergency.* — Odessa: The Odessa State Medical University, 2005. — P. 91-98.

17. *Intensive Care Medicine: Textbook* / P. N. Chuev, V. I. Molchanov, A. S. Vladyka et al. — Simferopol: Tavria, 2006. — P. 311-341.

18. *Linden C. H. Diagnosis and Differential Diagnosis of Poisoning // Intensive Care Medicine* / Ed. by J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra. — Boston; New York; Toronto; London: Little, Brown & Co., 1996. — Vol. I. — P. 1478-1487.

19. *Linden C. H. General Considerations in the Evaluation and Treatment of Poisoning // Intensive Care Medicine* / Ed. by J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra. — Boston; New York; Toronto; London: Little, Brown & Co., 1996. — Vol. I. — P. 1455-1478.

20. *Intensivmedizin* / Hrsg. von H. Van Aken, H. A. Adams. — Stuttgart; New York: Thime, 2001. — S. 1064-1068.

ЕНДОТОКСИКОЗ І МЕТОДИ ДЕТОКСИКАЦІЇ

Існування ендогенної інтоксикації впливає з самої суті критичного стану, який супроводжується порушенням метаболізму і природної детоксикації, і вона, безумовно, відіграє значну роль у патогенезі критичних станів. Головні етіологічні фактори та домінуючі вторинні процеси і реакції, що служать джерелом ендотоксикозу (ЕТ) наведено в табл. 13.

Розмежування ЕТ за причинами, які його спричинюють, правомірне лише на ранніх етапах процесу. Каскад вторинних реакцій на пізніх стадіях ЕТ має загальні риси — і при порушенні функції детоксикації, і при ураженні тканин, у тому числі шкіри, і при травмі, ішемії чи інфекції, і при імуносупресії.

І хоча пропонують ділити ЕТ залежно від патогенезу на регенераційний (утруднене виведення кінцевих метаболітів), обмінний (накопичення проміжних продуктів порушеного метаболізму), резорбційний (всмоктування продуктів розпаду) й 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. В кінці 80-х років на кафедрі анестезіології і інтенсивної терапії Одеського медуніверситету були проведені наукові пошуки за проблемою ЕТ. Інформативним й одночасно простим і доступним виявився при цьому метод визначення концентрації кислоторозчинних фракцій плазми крові (А. С. Владика, 1987), які визначалися скринінговим методом Н. І. Габріелян (1981).

Фактори розвитку ендотоксикозу (за М. О. Беляковим, 1994)

Причини ЕТ	Основні механізми токсемії	Види патології
Порушення функції детоксикації та екскреції (печінка, нирки, легені, РЕС, кишки)	Зниження інтенсивності інактивації та елімінації проміжних і кінцевих продуктів обміну, гормонів, медіаторів і біологічно активних речовин	Синдром ПОН, ниркова, печінкова, легенева недостатність, кишкова непрохідність та ін.
Ушкодження епітеліальних покривів і масивні руйнування тканин	Всмоктування продуктів катаболізму і тканинного розпаду, компонентів хімусу, активація мононуклеарних фагоцитів (макрофагів), вивільнення медіаторів запалення (цитокінів), активація під їх впливом протеолітичних ферментів і вільнорадикальних процесів	Травми механічні, фізичні, хімічні, променева хвороба з ураженням шкіри, слизових оболонок, кишок і бронхів
Ішемічні ураження органів і тканин	Обмеження функціональної здатності органів, всмоктування продуктів катаболізму, активація перекисних і протеолітичних процесів	Синдром тривалого роздавлювання і рециркуляції (емболії та тромбози, гіпоперфузія тканин, крововтрата і шок)
Екзотоксикози	Порушення систем детоксикації, функції життєво важливих органів, розвиток соматогенної стадії отруєння	Отруєння паренхіматозною отрутою й отрутами, що спричинюють екзотоксичний шок
Імуносупресія та недостатність системи неспецифічної резистентності, включаючи фагоцитоз	Приєднання інфекції, пухлинний ріст, накопичення нефагоцитованих продуктів, антигенів та ін.	СНІД, променеві ураження, медикаментозні та інші види супресії імунітету, дія деяких отрут
Інфекції	Прямі й опосередковані ушкоджуючі ефекти (цитотоксичні, активація комплементу, системи згортання крові, калікреїн-кінінового каскаду тощо), 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- й ендотоксинів, продуктів тканинного розпаду, що спричинюють вироблення організмом медіаторів синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ)

Ці фракції широко відомі під назвою «середніх молекул» або молекул середньої маси (МСМ), до яких зараховують олігопептиди і полісахариди — проміжні продукти білкового й інших видів обміну. Вірогідне підвищення рівня цих маркерів ЕТ, що корелює з тяжкістю стану, було виявлено при всіх видах критичних станів, але найбільш вираженим воно виявилось у хворих із порушенням життєво важливих функцій (гемодинаміки та газообміну) і природних механізмів детоксикації та екскреції (печінка, нирки, легені, шлунково-кишковий тракт, макрофагально-фагоцитарна система, шкіра).

Співробітниками кафедри (М. П. Юзвак та ін., 1994) було також встановлено, що тяжкість стану і концентрація МСМ корелюють із 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 дало можливість твердити про існування «шокового білка» і за динамікою його концентрації судити про стадії первинногиповолемічного шоку (компенсованого, декомпенсованого оборотного та необоротного).

Однак цим переліком зовсім не вичерпується різноманітність хімічної природи ендотоксинів. До них можна зарахувати біогенні аміни, регуляторні пептиди, компоненти калікреїн-кінінового каскаду, проміжні та кінцеві продукти коагуляції та фібринолізу, перекисних процесів, компоненти системи комплекменту, лізосомальні ферменти й інші продукти обміну, а також бактерійні токсини. Більше того, мова повинна йти не тільки про збільшення концентрації ендотоксинів, але 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 ефекторні органи, клітини та субклітинні структури можуть бути розподілені на групи прямої, опосередкованої та змішаної дії.

Характерним прикладом ендотоксинів прямої дії вважають медіатори запалення, які викликають ССЗВ, хоча самі медіатори запалення з'являються у відповідь на бактеріальний токсин (живих або загиблих бактерій — усе одно) при сепсисі або на всмоктування продуктів розпаду тканин, у тому числі при некротичному ураженні шкіри.

Згадані бактерійні токсини і продукти розпаду можуть слугувати 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 й інші ланки, на які МСМ впливають безпосередньо або через включення 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; інгібітори рибосомального синтезу білка.

На рівні міжорганної та міжсистемної дії ендотоксини ділять на активатори комплементу, клітин білої крові, калікреїн-кінінової системи, коагуляції та 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 й інші компоненти, що підлягають видаленню.

Методи боротьби з ЕТ досить різноманітні. Якщо блювання, потогінні, сечогінні, проносні засоби, клізми та кровопускання відомі тисячоліття, то більшість методів штучної детоксикації з'явилися і набули визнання фахівців у другій половині XX століття та продовжують виникати далі.

Їх можна розрізнати як методи підтримки або посилення природної детоксикації та методи штучної детоксикації. Залежно від того, які середовища очищають, вони можуть бути пов'язані з депурацією: крові, її компонентів; лімфи та інших біологічних рідин; хімусу; ранової поверхні.

Нижче наводиться характеристика різних методів детоксикації, систематизованих за механізмом очищення (М. О. Беляков, 1994, з доповненнями).

1. Інфузійні — введення альбуміну та штучних кровозамінників, які сорбують токсини на поверхні своїх молекул і виводять їх разом із виведенням цих речовин.

2. Ексфузійні — застаріле кровопускання, замінне переливання крові, а також лімфодренаж і стимуляція кишечника, нирок (форсований діурез), соко-, жовчо- і потовиведення, що не

втрачає своєї дієвості, та колоногідротерапія, яка тільки її завоює.

3. Мембранні

3.1. Гемодіаліз (так званий стандартний гемодіаліз) — метод позаниркового екстракорпорального очищення крові шляхом діалізу через напівпроникну мембрану, яка відділяє в діалізаторі систему кровотоку від системи потоку діалізуючого розчину. Основним показанням для гемодіалізу є ендотоксикоз, спричинений гострою чи хронічною нирковою недостатністю.

3.2. За необхідності знизити гіпергідратацію гемодіаліз проводиться в режимі *ультрафільтрації* за рахунок створення в діалізаторі градієнта гідродинамічного або осмотичного тиску. Шляхом ультрафільтрації звичайно видаляється 2–3 л рідини за діаліз, тобто практично те, що накопичилось у період між черговими діалізами.

3.3. 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 на годину. Видалені за сеанс 25–28 л рідини майже повністю поповнюються сольовими розчинами. Показання такі ж, як і для гемодіалізу. Поступаючись перед гемодіалізом за ефективністю виведення сечовини, креатиніну, сечової кислоти, гемофільтрація випереджає його за ступенем зниження рівня «середніх молекул».

3.4. Гемодіафільтрація — комбінація стандартного гемодіалізу та гемофільтрації, при яких для досягнення такого ж очищення крові треба в 2 рази менше часу. Виконується шляхом використання в діалізаторі мембрани, високопроникної для води.

3.5. Перитонеальний діаліз — метод позаниркового інтракорпорального очищення крові, при якому стерильний діалізуючий розчин через фістулу в передній черевній стінці порціями або проточно вводиться в черевну порожнину. Діалізуючою мембраною служить очеревина, через яку циркулює близько 1200 мл крові за хвилину. Кліренс сучасного перитонеального діалізу за сечовиною не поступається перед гемодіалізом, а за «середніми молекулами» випереджає його вдвічі. Показанням до перитонеального діалізу є дитячий або похилий вік, неможливість судинного доступу для проведення гемодіалізу, наявність перитоніту. Протипоказання абсо-

лютне — інфекція або ураження шкіри передньої черевної стінки; відносні — гіперкатаболізм, надмірна маса тіла, не-давні хірургічні операції на органах черевної порожнини, спайковий процес у черевній порожнині, дихальна недостатність, наявність грижі.

3.6. Кишковий діаліз — введення діалізуючого розчину через зонд, проведений якомога вище в товстий кишечник за типом високих сифонних клізм. За ефективністю поступається іншим названим методам діалізу.

3.7. Бронхоальвеолярний лаваж — введення діалізуючого розчину через катетер, проведений через двопросвітню інтубаційну трубку в один із центральних бронхів. Використовується в клініці дуже рідко.

3.8. Мембранний плазмаферез — видалення з організму плазми крові шляхом розділення крові через мембранний плазмофільтр. Основою будови плазмофільтра є мембрана, яка пропускає рідину, але затримує глобулярну частину крові. Головна умова функціонування плазмофільтра — трансмембранний тиск, тобто різниця між гідравлічним тиском перед мембраною (звичайно +100 мм рт. ст.) і після неї (звичайно -70 мм рт. ст.). Для запобігання тромбозу плазмофільтра перед ним вводять у систему кровотоку гепарин 150 ОД/кг і глюгіцер, який містить цитрат натрію, у співвідношенні 1:9 до потоку крові. Дози гіпокоагулянтів змінюються залежно від «коагуляційного потенціалу» хворого: при схильності до гіперкоагуляції вони підвищуються, при гіпокоагуляції — знижуються. При нормальному «коагуляційному потенціалі» (протромбін 90 %, фібриноген 40 г/л, тромбоцити 250 тис.) гемодилуція не потрібна, при підвищенні — необхідна. Фільтрується звичайно 30 % від потоку крові або 50 % від рідинної її частки. Кров при цьому виходить із плазмофільтра з гематокритом 55–60 %. Якщо гематокрит досягає 65–70 %, виникає загроза травмування згустілої крові в колекторах фільтра, магістралях і канюлі. Заміщення плазмовтрати 1:1 відбувається одночасно чи 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 препарати, солі кальцію, кортикостероїди). Існує 4 методи мембранного плазмаферезу:

— апаратний двоголковий з допомогою роликів насосів;

— апаратний одноклотовий з допомогою апарата «Гемос-ПФ» та ін.;

— безапаратний — кров забирається і пропускається через плазмофільтр під дією сили тяжіння;

— шприцевий — для новонароджених і дітей раннього віку.

3.9. Каскадна фільтрація плазми — фільтрація через кілька послідовних фільтрів.

4. Гравітаційні — гравітаційний плазмаферез, при якому з організму видаляється рідинна частина крові, що містить токсичні компоненти, під дією сили земного тяжіння або центробіжної сили.

На відміну від гемодіалізу плазмаферез дозволяє диференційовано видаляти конкретні компоненти — від глобулінів і ліпідів до клітин крові, що виводить його на перший план серед ефективних методів лікування як основний або допоміжний засіб. Крім того, у зв'язку з заміною за сеанс 1–3 л плазми формується нове середовище обміну. Отже, зміни торкаються практично всіх компонентів крові — електролітів, білків, гормонів, регуляторних пептидів, глікокаліксу, еритроцитів, рецепторного апарату клітин тощо, що не може не займати масиви клітин, органи та системи організму.

Гравітаційний плазмаферез може здійснюватись або ж методом відстоювання чи центрифугування забраної в ємності (краще в пластикові пакети) порції крові з наступним видаленням плазми і поверненням хворому формених елементів, або ж методом безперервного плазмаферезу в спеціальній центрифугі, підключеній до двох судин хворого. Через одну з них кров забирається, а через другу — повертаються формені елементи, тимчасом як відцентрифугована плазма через відвідну магістраль видаляється з системи.

Окремо від мембранного і гравітаційного розглядається плазмаферез, при якому розморожені формені елементи крові повертаються хворому, а заморожена плазма видаляється.

5. Сорбційні

5.1. Гемосорбція — екстракорпоральний метод детоксикації шляхом перфузії крові через колонку з сорбентом (активованим вугіллям чи іонообмінними смолами), в якій відбувається сорбція (поглинання) токсичних елементів на поверхні (адсорбція) чи по всьому об'єму (абсорбція) сорбенту.

Показанням до гемосорбції є ендогенна інтоксикація різноманітного походження — захворювання й ураження тканин і

органів, у тому числі шкіри, сепсис, алергії, променева хвороба та ін.

Існує чимало способів перфузії крові через колонку, але переважно користуються насосами, серед яких найбільш розповсюджені роликові.

Підключається система здебільшого до центральних вен за допомогою катетерів, які вводяться пункційно через шкіру за методом Сельдінгера. Але якщо гемосорбція проводиться у пацієнтів, у яких для проведення гемодіалізу встановлені артеріовенозний шунт чи фістула, сорбційна колонка підключається через ті пристрої, а перфузія здійснюється насосами апарата для гемодіалізу.

5.2. Плазмосорбція — очищення плазми шляхом перфузії її через колонку з сорбентом. Для цього колонку або включають у систему безперервного плазмаферезу, або пропускають через колонку плазму, забрану при порційному плазмаферезі, й після очищення повертають її хворому внутрішньовенно.

5.3. Лімфосорбція — очищення лімфи шляхом перфузії через колонку з сорбентом. Оперативно створюють зовнішній дренаж грудної протоки, з якої збирають від 200 до 5000 мл лімфи на добу. В 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 ендогенних та екзогенних токсичних речовин, надмолекулярних структур і клітин. Існує близько сотні сорбентів: вуглецевих, силікагелів, 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 і періодичності їх прийому не існує, оскільки оптимальний ефект залежить як від виду сорбенту, так і характеру патологічного процесу. Показання для ентеросорбції — різні ендогенні інтоксикації, зокрема пов'язані з захворюванням шкіри.

5.6. Вульнеросорбція — лікування ран за допомогою місцевої аплікації сорбентів. 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 детоксикації шляхом перфузії ксеноорганів (від грец. *xenos* — «чужий») або їх елементів.

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. Дещо продуктивнішими виявилися перфузія зрізів печінки (А. Е. Борисов і співавт., 1976) та окремих клітин печінки (Г. Е. Островерхов, 1975).

6.2. Перфузія нирок через ті ж причини 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 і співавт., 1983), протягом 1 год розвивався набряк ксенолегень.

6.4. Перфузія селезінки досить широко використовувалася з метою як детоксикації, так і імунокорекції (В. І. Шумаков і співавт., 1985). Пізніше виявилось, що ефект перфузії подрібненої селезінки чи вливання реципієнту ізотонічного розчину NaCl, перфузованого через цілу чи подрібнену селезінку, навіть перевершує ефект перфузії цілої селезінки, але при цьому вдається уникнути багатьох технічних труднощів.

7. Окиснювальні

7.1. Електрохімічне окиснення — метод детоксикації організму шляхом окиснення токсинів на зразок того, як це відбувається в печінці за участі цитохрому Р-450, спеціального детоксикуючого ферменту. Спроба прямого електрохімічного окиснення не вийшла за межі експерименту. Непряме електрохімічне окиснення полягає в тому, що електролізу піддається розчин переносника кисню, звичайно 0,89%-й NaCl, і при цьому відбувається реакція:



Гіпохлорит натрію, що утворився, вводиться в кров, він нестійкий і за наявності органічних речовин окиснює їх за реакцією:



Так окиснюються ендотоксини: білірубін, амоніак, сечовина, креатинін, холестерин, СО, сечова кислота, а також ксенобіотики: анілін, ацетон, ацетоацетат, етанол, метанол та ін.

NaClO має бактерицидну дію на всі без винятку види і групи мікроорганізмів, у тому числі на стійкі до антибіотиків.

Отримують NaClO для медичних цілей в апараті ЕДО (електрохімічна детоксикація організму), в якому при пропусканні через 100 мл ізотонічного розчину NaCl електроструму 0,4 А/год утворюється NaClO в концентрації 0,12 % (1200 мг/л), який при введенні в кров не спричинює гемолізу і зрушень інших морфологічних і біохімічних показників навіть при повторному введенні через 1 год такої ж дози.

7.2. Озонування крові — метод детоксикації організму шляхом безпосереднього окиснення токсинів і активного впливу озону на білки, ферменти та їх інгібітори завдяки вмісту в ньому енергії ультрафіолетового опромінення у вигляді фотонів, які вивільнюються при надходженні газу в кров або лімфу, що змінює активність ендогенних детоксикаційних механізмів. Ефективна терапевтична доза озону 0,8–1,6 мкг/л у фізіологічному розчині, який вводиться внутрішньовенно по 100–200 мл на добу. Показанням до озонування крові є порушення метаболізму чи ендотоксикоз при таких критичних станах як пост-реанімаційна хвороба, шок, сепсис, ниркова недостатність, опіки тощо. Протипоказання для озонування крові — гіпертиреоз, підвищена кровоточивість і алергія до озону.

7.3. Гіпербарична оксигенація (ГБО) — лікувальна дія на організм у барокамері під підвищеним тиском повітря зі збільшеним вмістом кисню. Серед численних шляхів лікувальної дії ГБО називають і детоксикаційну, яка проявляється зменшенням лактат-ацидозу, запобіганням утворенню токсичних метаболітів й активацією їх знешкодження, посиленням мікросомального окиснення та прискореним перетворенням ксенобіотиків у малотоксичні речовини, деблокуванням карбоксигемоглобіну, метгемоглобіну і цитохромоксидази зі зв'язку з токсичними сполуками, активацією антиоксидантних процесів (П. М. Чувєв та ін., 1999). Детоксикації сприяє також бактеріо-

статична й імуномодулююча дія, зниження токсичності деяких лікувальних засобів (корглікону, строфантину тощо).

7.4. Екстракорпоральна мембранна оксигенація — метод оксигенації крові та кисню, що відбувається через газообмінну мембрану, що їх розділяє. Детоксикуючі механізми багато в чому схожі з такими ж при ГБО. За конструктивними особливостями мембранні оксигенатори поділяються на пластинчасті (наприклад, «Мост» «Север», «Исток»), котушкові та капілярні. Техніка проведення тривалих перфузій через мембранні оксигенатори відрізняється від короточасних 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 пристроях (С. О. Симбірцев, М. О. Беляков, 1986).

8. Квантові

8.1. Ультрафіолетове опромінення крові (УФОК) відзначається широкою спрямованістю лікувальної дії, ефективність його залежить від дози і спектральної характеристики випромінювання кількості опроміненої (фотомодифікованої) крові. Ультрафіолетові промені розрізняють УФ-С з довжиною хвилі 100–280 нм, УФ-В із довжиною хвилі 280–315 нм, УФ-А 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 веде до фотобіологічних реакцій на рівні клітин, систем і цілого організму. Більш короткохвильові (< 300 нм) УФ-промені спричиняють переважно деструктивні процеси, більш довгохвильові (> 300 нм) — регуляторні (зміна активності біомолекули і клітини) і відновлювальні (усунення ушкоджуючої дії короткохвильових УФ-променів). Зміни торкаються глікокаліксу, мембрани клітин, зниження їх агрегаційної здатності, збільшення електропотенціалу тощо. Стимулюється виділення з клітин БА речовин, активність лізоциму, комплементу, антитіл, антиоксидантного захисту, ПОЛ, прокоагулянтна та коагулянтна активність, що вважають пусковим механізмом лікувальної дії УФ-променів. Технічно ультрафіолетове опромінення може здійснюватись екстракорпорально та внутрішньосудинно. Протипоказано виконувати ексфузію крові більше ніж 3 мл/кг маси тіла хворого. Побічні реакції та ускладнення — пірогенні й алергічні реакції: фотодерматит,

тромбофлебіт у місці багаторазових (7–10) пункцій однієї й тієї ж 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. Трансплантаційні

Найбільш розповсюджені сьогодні трансплантація нирки та дещо менше — печінки, що мають пряме відношення до детоксикації.

Пошуки оптимальних показань і протипоказань для кожного з вищеперелічених методів продовжуються. Прикладом може служити тактика інтенсивної терапії при критичних станах з урахуванням виявлених закономірностей розвитку ендотоксикозу при цих станах і його впливу на перебіг хвороби. Безумовно, однією з характерних ознак критичного стану є порушення гемодинаміки і газообміну. Однак вони можуть бути первинними по відношенню до ЕТ або вторинними, і тактика інтенсивної терапії багато в чому залежить від вирішення саме цього питання. В будь-якому разі заходів щодо нормалізації дихання та кровообігу слід вживати негайно. Та чи доцільно також негайно підкріплювати їх методами детоксикації та 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 та біохімічні константи не виходять за межі гомеостазу й організм продовжує функціонувати, хоч і несе певне навантаження, спрямоване на ліквідацію патології. Оскільки в цьому випадку життєдіяльність підтримується шляхом саморегуляції, стан таких хворих не можна назвати критичним.

Лікувальна тактика обмежується етіологічним лікуванням, заходами щодо поліпшення умов функціонування систем життєзабезпечення і спостереженням за вітальними функціями, щоб не пропустити момент, коли виникнуть їх серйозні порушення.

При порушенні вітальних функцій гемодинаміки та газообміну (прикладом чого є різні види шоку) з погіршенням тканинного кровотоку і розвитком у клітинах гіпоксії та гіпоергії виникають порушення обміну речовин за типом гіперкатабо-

лізму і посилене утворення ендотоксинів. До моменту виникнення «шокової нирки» і блокади інших елімінаційних механізмів ЕТ не досягає ступеня катастрофи, хоча суттєво утруднює саморегуляцію та відновлення вітальних функцій.

У лікуванні означених хворих основну роль відіграють етіопатогенетична і замісна терапія, спрямовані на нормалізацію гемодинаміки і газообміну. Детоксикація сприяє більш швидкій нормалізації життєдіяльності. Оскільки для цієї категорії хворих накопичення води, електролітів і дрібномолекулярних кінцевих продуктів білкового обміну не характерне, але спостерігається 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 характерне для неускладненого перебігу ХНН. При ньому відбувається накопичення в організмі продуктів метаболізму, води й електролітів, виникають метаболічні зрушення КЛС. У результаті поступово пригнічуються ЦНС, дихання, кровообіг. Не чекаючи серйозних розладів, характерних для пізніх стадій ЕТ при «уремії», слід починати активну детоксикацію без будь-якого побоювання почати занадто рано.

Головним методом детоксикації є гемодіаліз (а також, залежно від показників і технічних можливостей, гемодіаліз з ультрафільтрацією, секвенціальний діаліз, гемофільтрація, гемодіафільтрація). Гемосорбція грає допоміжну роль, видаляючи ті з токсинів, які погано діалізуються. Самостійне використання гемосорбції тут марне, оскільки вона не може корегувати водно-електролітний обмін і КЛС.

Поєднане порушення життєво важливих функцій і природної детоксикації, тобто ПОН, що характерно для ГНН у стадії олігурії/анурії та термінальної стадії ХНН, супроводжується взаємопов'язаним і взаємозумовленим (за типом «хибного кола») порушенням усіх систем життєзабезпечення. У цієї категорії хворих ЕТ найбільше виражений, оскільки він зумовлений гіперкатаболізмом, блокадою елімінації метаболітів, що посилено утворюються, а також затримкою та накопиченням в організмі води й електролітів.

Лікувальна тактика в такому разі полягає у відновленні вітальних функцій усіма сучасними методами інтенсивної терапії. Після стабілізації гемодинаміки рекомендується 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). У всіх випадках можлива велика кількість варіантів перебігу хвороби. Найнесприятливішим серед них є прогресуючий, що призводить до втрати численних парціальних функцій печінки і зростання ЕТ як внаслідок порушення обміну, так і внаслідок розладу гемодинаміки і газообміну.

У лікуванні хворих із печінковою недостатністю в ранніх (I, II) стадіях рекомендується поєднання гемосорбції та ГБО. В 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 із 50 до 37,5 %.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Адаменко Н. П. Заместительные факторы донорского метода оживления. — К.: Здоров'я, 1981. — 136 с.
2. Аксентьев С. А. Плазмсорбция в интенсивной терапии // Достижения и перспективы современной анестезиологии и интенсивной терапии. — Днепропетровск, 2003. — С. 13.
3. Альтернативная медицина / Под ред. Н. А. Белякова. — СПб.; Архангельск: Сев.-Зап. книжн. изд-во, 1994. — С. 225-265, 299-336.
4. Береснев А. В., Велигоцкий А. Н., Сипливый В. А. Применение биосорбции у больных с перитонитом // Клиническая хирургия. — 1966. — № 2. — С. 9-10.
5. Владыка А. С. Гемосорбция в комплексе интенсивной терапии критических состояний // Вісник Сумського держ. ун-ту. — 1996. — № 1. — С. 123-126.
6. Выбор метода эфферентной терапии при ожоговом шоке: Метод. рекомендации / В. К. Гусак, В. П. Шано, О. И. Миминошвили и др. — Донецк, 2002. — 15 с.
7. Гемосорбция в комплексном лечении эндотоксикозов / Под ред. Л. В. Усенко. — К.: Здоров'я, 1986. — 256 с.
8. 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. — Днепропетровск, 2003. — С. 71-72.

9. Громашевська А. Л. «Середні молекули» як один з показників «метаболической» інтоксикації в організмі // Лаб. діагностика. — 1997. — № 1. — С. 11-16.

10. Гунина Л. М. Маркеры эндотоксикоза и методы детоксикационной терапии // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 1998. — № 4. — С. 28-32.

11. Долина О. Д., Мануйлов Б. М., Скобельский В. Б. Непрямое электрохимическое окисление крови в комплексной терапии пневмоний в критических состояниях // Анестезиология и реаниматология. — 1997. — № 3. — С. 52-56.

12. Искусственные органы / В. И. Шумаков, А. А. Дмитриев, Э. Р. Левицкий и др. — М.: Медицина, 1990. — 352 с.

13. Кондрашов В. И., Петухов Е. Б. Ультрафиолетовое облучение крови. — М.: Медицина, 1997. — 223 с.

14. 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.

15. 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.

16. Лужников Е. А., Гольдфарб Ю. С., Мусселиус С. Г. Пути повышения эффективности экстренной детоксикации организма при острых экзо- и эндотоксикозах // Анестезиология и реаниматология. — 1993. — № 1. — С. 56-65.

17. Лопаткин Н. А., Лопухин Ю. М. Эфферентные методы в медицине. — М.: Медицина, 1989. — 352 с.

18. Михайлович В. А., Марусанов В. Е., Бичун А. Б. Проницаемость эритроцитарных мембран и сорбционная способность эритроцитов — оптимальные критерии тяжести эндогенной интоксикации // Анестезиология и реаниматология. — 1993. — № 5. — С. 66-69.

19. Неймарк М. И., Рогачевский П. Л. Модифицированная методика перфузии крови через ксеноселезенку у больных с перитонитом // Анестезиология и реаниматология. — 1993. — № 1. — С. 23-25.

20. Никифоров Ю. В. Газообменная функция легких у больных с полиорганной недостаточностью при проведении гемофильтрации // Анестезиология и реаниматология. — 1997. — № 5. — С. 39-41.

21. 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.

22. *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.

23. Чув П. Н., Иванченко С. А., Владыка А. С. Озоногемотерапия и эндогенная интоксикация при гестозах // *Врачебное дело*. — 1999. — № 2. — С. 107-108.

24. *Энтеросорбция* / Под ред. Н. А. Белякова. — Л.: Центр сорбционных технологий, 1991. — 330 с.

25. Szymanski I. O. Therapeutic Hemapheresis Dysfunction // *Intensive Care Medicine* / Ed. by J. M. Rippe, R. S. Irwin, M. P. Fink, F. B. Cerra. — Boston; New York; Toronto; London: Little, Brown & Co., 1996. — Vol. I. — P. 225-231.

ОСОБЛИВОСТІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ДІТЕЙ

Вивчення особливостей інтенсивної терапії у дітей необхідне для студентів медичного факультету не тільки тому, що частина з них обере лікування дітей своєю основною професією, але й тому, що і хірурги, і терапевти, і інші лікарі в невідкладних ситуаціях змушені будуть надавати допомогу дітям, не чекаючи допомоги педіатрів або дитячих хірургів.

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. У зв'язку з невідповідністю темпів розвитку різних систем у перші місяці життя дитини відзначаються 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, у тому числі й 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, в основному, до 3 років і лише в 8 — завершується. Недостатньо розвинуті підкіркові відділи та гематоенцефалічний бар'єр, який більш проникний для рідини, лікарських і токсичних речовин. Усе це створює передумови до розвитку набряку мозку навіть при помірній гіпергідратації. У зв'язку з недостатньою диференціацією клітин головного мозку більшість рефлексів новонароджених здійснюється через підкірку. В результаті цього у відповідь на подразники (біль, гіпотермію, дегідратацію, гіпергідратацію, деякі медикаменти) може розвинути судомний 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 передсерддями та легеневою артерією й 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.

Таким чином, більша частина кровотоку легеневої артерії минає легені, оскільки легеневий судинний опір значно вищий системного. В момент народження при перетисненій пуповині зростає легеневий кровообіг і тиск у лівому передсерді стає більшим, ніж у правому. За сприятливих умов протягом 2–3 тиж шунти перестають функціонувати, а за несприятливих — може настати різке порушення кровообігу. Внаслідок ацидозу, гіпоксемії, гіперкапнії, катехоламінемії виникає вазоконстрикція. В легенях зростає судинний кровообіг і незарощений овальний отвір і боталлова протока знову починають функціонувати: до 80 % крові від серцевого викиду скидається через шунти. Інгаляція кисню та використання α -адреноблокаторів сприяє зменшенню гіпертензії у 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 маса 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 в 12 разів і серцевий поштовх до 5–7 років визначається в IV міжребер'ї, пізніше його можна визначити в V міжребер'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 сильніший, ніж у дорослих. Артерії та вени у дітей майже однакової ширини (у дорослих просвіт вен у 2 рази ширший артерій). У дитячому організмі серцевий м'яз добре постачається кров'ю, тому що капіляри в ньому широкі.

Енергія кровообігу вдвічі 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 полегшують кровообіг, на м'яз серця не діють шкідливі фактори — інфекція, алкоголь, нікотин, тому воно має великі резервні можливості.

Пульс у немовлят на 1 дихання — 3–3,5 серцевих скорочень, пізніше з віком він зазнає змін. Так, у немовлят він становить 120–140 ударів за 1 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 ударів за 1 хв.

У дітей АТ нижчий, ніж у дорослих. До 1 року систолічний тиск дорівнює 80 мм рт. ст., згодом $80 + (\text{число років} \cdot 2)$. Діастолічний АТ дорівнює половині систолічного + 10. Швидкість кровообігу та частота серцевих скорочень значно вищі, що пов'язано з більш високим обміном і споживанням кисню. У немовлят також відносно збільшений ОЦК, у перші місяці життя він становить до 10 % від маси тіла, а до 6–7 років знижується до 7–8 %. При народженні ОЦК становить у 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 стресу може призвести до порушення мікроциркуляції та централізації кровообігу. Зважаючи на те, що значна частина крові знаходиться в легенях і серці, у дітей значно частіше, ніж у дорослих, розвивається шоканий 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 кровоутворюється тільки в плоских кістках і в епіфізах трубчастих кісток. У новонароджених відзначається нейтрофілія до 65 %, у 3 роки — до 55 % лімфоцитів, у 4–5 років кількість нейтрофілів дорівнює кількості лімфоцитів, а в шкільному віці знову відзначається нейтрофілія.

Недосконалість гемопоезу часто сприяє розвитку анемії, але у дітей відзначається відносно висока здатність до регенерації.

Лімфовузли у дітей недорозвинуті, їх ріст і розвиток закінчується 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. Поряд із цим 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. Таким чином, за несприятливих обставин у дітей значно частіше, ніж у дорослих, розвивається гостра серцево-судинна недостатність.

Дихальні шляхи у дитини мають анатомічну особливість. Їх вузькість у верхніх відділах, відсутність зубів, тривале випорожнення шлунка (до 8 год), відносно великий язик, м'який і високо розміщений надгортанник, вузькість трахеї в ділянці перснєподібного хряща часто призводять до порушення прохідності дихальних шляхів. Внаслідок зазначених анатомічних взаємовідношень язика, надгортанника і гортані у дітей часто утруднюється пряма інтубація трахеї.

Малі об'єми анатомічного мертвого простору та величини об'єму дихання посилюють небезпеку різкого збільшення мертвого простору при реанімаційних заходах. Його об'єм, наприклад, збільшує неправильне використання лицьової маски при інгаляції кисню. Потенційні можливості розвитку гіпоксичної гіпоксії в дитини пов'язані також із потовщеною альвеолярно-капілярною мембраною, недорозвиненим дихальним центром. Внаслідок цього порушуються дифузія газів, ритм і частота дихання.

У легеневій тканині знижена еластичність, відзначаються велике кровонаповнення і менша наповненість повітрям. Порожнина грудної клітки відносно мала, слабо розвинуті дихальні

Таблиця 14

Частота дихання у 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	близько 25
10–12 років	20–25
14–15 років	18–20
Дорослі	15–18

м'язи, що зумовлює обмеження дихальних екскурсій. Слабкий розвиток еластичної тканини й обмеження екскурсій часто призводять до розвитку ателектазів, особливо в нижніх відділах легенів, які погано вентилуються. З віком сполучнотканинні елементи заміщуються еластичними, збільшується кількість альвеол і ЖЄЛ. Легені розширені головним чином у напрямку податливої діафрагми, тому до по-

чатку ходіння у дитини дихання переважно діафрагмальне, пізніше — грудне і грудочервне.

Легенева вентиляція у дітей не відрізняється від такої у 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 у дітей наведена в табл. 14.

До 8 років у хлопчиків дихання частіше, ніж у дівчаток. У дітей відзначається легка збудливість дихального центру. Тому навіть при незначному фізичному навантаженні, психічному збудженні, підвищенні температури тіла і довколишнього повітря дихання стає значно частішим.

Дихальний об'єм у новонароджених у 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 у 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. 15.

Життєва ємність легенів у дітей, см³

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 у дітей розміщені низько, часточковість їх зникає до 8 років. Сечоводи широкі, зі слабким м'язовим шаром, еластичні. В перші 6 міс трапляється 20–25 сечовипускань за добу. Діурез у 1 міс — 300 мл, в 1 рік — 600 мл, у 4–5 років — 1000 мл, у 10 років — 1,5 л.

Ендокринна система. У новонароджених мало гормонів. У перші місяці розвивається вилочкова залоза, в 3–4 міс — щитоподібна, а трохи пізніше — передня частка гіпофіза. Статеві залози дозрівають до 11–15 років.

Шлунково-кишковий тракт. Порожнина рота у дитини відносно мала. Язик великий, слизова оболонка ніжна, багата кровоносними судинами, суха і схильна до ураження. Стравохід відносно великий, відстань від альвеолярного паростка до кардіального відділу шлунка дорівнює 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.

Також слабкий м'язовий шар шлунка. Порожній шлунок скорочений, вхід широкий, тому в дітей легко виникає блювання. 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. Іннервація кишечника недосконала. Через нього страва проходить за 12–36 год. Печінка велика.

Враховуючи 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:

$$\text{Маса (г)} = \text{маса до народження (3500)} + \\ + (600 \text{ або } 500 \cdot \text{число місяців життя}).$$

Масу дитини після року приблизно можна розрахувати за формулою:

$$\text{Маса дитини (кг)} = 9,5 + (2 \cdot \text{число років}).$$

Маса дитини щоденно змінюється, оскільки водно-електролітний обмін відрізняється динамічною нестійкістю. Відносно маси тіла кількість позаклітинної рідини в 2 рази більша, ніж у дорослих. Із збільшенням віку її кількість зменшується, досягаючи таких же відносних величин, як у дорослих, до 2–3 років життя.

Потреба дитячого організму у воді відрізняється від такої у дорослих (табл. 16).

Таблиця 16

Потреба дітей у воді залежно від віку
(за W. Seifart, 1976)

Вік	Потреба у воді, г/(кг·добу)
Новонароджений	150–160
6 міс	120
1 рік	100
2 роки	90
12–13 років і більше	40–45

Це залежить від більш високої швидкості обміну води і більш високого вмісту води у дітей порівняно з організмом дорослого (табл. 17).

Абсолютна кількість крові, плазми й еритроцитів збільшується одночасно з масою дитини. З віком збільшується і ОЦК (табл. 18).

Таблиця 17

Вміст води в організмі залежно від віку
(за W. Seifart, 1976)

Вік	Вміст води у % від маси тіла				
	позаклітинна	інтерстицій	внутрішньо-судинна	внутрішньо-клітинна	всього
Новонароджений	30	25	5	45	75
Шкільний	25	20	5	45	70
Дорослий	20	15	5	40	60

Таблиця 18

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

Таблиця 19

Потреба в іонах залежно від віку

Вік	Na ммоль/ (кг·добу)	ммоль/ (кг·добу)
Новонароджений	3–5	2–3
5–10 років	2–3	2
13–14	1	1,5
Дорослий	1	1

Таблиця 20

Потреби в енергії та білку залежно від віку (за W. Seifart, 1976)

Вік	Енергія, ккал/кг маси тіла	Білок, г /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

**Енергетика споживчих речовин в організмі
(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

Розраховуючи потребу в енергії, слід мати на увазі, що організмом використовується лише певна її частина — та, що утворюється від обміну різних хімічних сполук (табл. 21).

Діти раннього віку менш чутливі

до зниження рівня глюкози в крові, гіпоглікемія у 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, внаслідок чого може розвинутися метаболічний ацидоз. На фоні таких порушень виникає гостра серцево-судинна недостатність. Гіпотермія знижує ферментативну функцію печінки, що гальмує гідроліз медикаментів.

У дітей неадекватна терморегуляція та температура тіла знаходиться в значній залежності від температури зовнішнього середовища. Тому в умовах інтенсивного нагляду проводиться ретельна термометрія. Термостабільність забезпечується тим, що постіль повинна 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 фоні може розвинутися судомний синдром. При гіпертермії застосовуються фізичні та медикаментозні засоби зниження температури (роздягання, пузирі з льодом, обгортання мокрими пелюшками, обдування вентилятором на фоні внутрішньом'язового або внутрішньовенного введення жарознижувальних і нейролептичних засобів).

При необхідності проведення ШВЛ інтубацію трахеї у дітей треба 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:

$$\text{Діаметр (мм)} = \frac{\text{Вік} \cdot \text{рік}}{4} + 4,5.$$

Бажано, щоб трубка була термопластичною, а роздувними манжетками користуються тільки за показаннями. Довжину трубки підбирають за формулою П. К. Дяченка і В. М. Виноградова:

$$\text{Довжина (см)} = \frac{\text{Вік} \cdot \text{рік}}{2}.$$

При проведенні ШВЛ під час наркозу й операції необхідно:

1. Дотримуватися режиму помірної гіпервентиляції (переважно ручним способом).

2. Швидко проводити вдих (у 2–3 рази швидше порівняно з видихом).

3. Мертвий простір повинен бути мінімальним. З метою профілактики ателектазів кожні 10 хв одноразово дихальний об'єм необхідно збільшувати в 3 рази.

До особливостей проведення ІТ у дітей треба зарахувати також **корекцію КЛС**. Метаболічний ацидоз коригується під контролем показників КЛС внутрішньовенним введенням 4%-го розчину бікарбонату натрію. Якщо такий контроль провести неможливо, то при появі ознак метаболічного ацидозу вводять такий розчин дозою 4 мл/кг. Поряд із цим має проводитися адекватна оксигенація.

У дітей ацидоз може швидко змінюватися алкалозом, пов'язаним, в основному, з втратою іонів калію. З метою його корекції внутрішньовенно вводиться хлористий калій 2 ммоль/кг на добу. Вводиться він краплями в концентрації не вище 0,75 % на 3 або 10%-му розчині глюкози з інсуліном. Максимальна швидкість введення повинна бути не більше ніж 1/5 добової втрати на годину, яка у дітей раннього віку в післяопераційному періоді становить орієнтовно 3 ммоль/л.

Корекція **гіпонатріємії** проводиться за формулою:

$$\frac{\text{загальний дефіцит натрію} \cdot 1000 \text{ мл}}{\text{кількість натрію (ммоль/л) у вибраному розчині}}.$$

Особливо схильні до втрати натрію новонароджені.

Білкові втрати у дітей поповнюються білковими препаратами крові, білковими гідролізатами й амінокислотними сумішами. Найбільш придатними з них є амінозол, амінол, альвезин, вамін. При тяжких порушеннях білкового обміну дитині вво-

дають 3–4 г/кг на добу білка шляхом введення препаратів крові (альбуміну, плазми, протеїну).

Дітям у критичному стані необхідно проводити повноцінне парентеральне харчування. В середньому потреба в калоріях за добу у 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 харчування повинне 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. При першій можливості поступово переходять на харчування природним шляхом.

У педіатричній практиці **серцево-легенева реанімація** суттєво відрізняється від такої у дорослих. Перш за все це стосується новонароджених.

Депресія або асфіксія новонароджених може бути несподіванкою, проте перед пологами можна передбачити народження дитини, яка потребує реанімації, за наявності антенатальних (захворювання матері, патологічна вагітність) чи інтранатальних (ускладнення пологів, депресивна дія медикаментів) факторів.

Очікуючи народження немовляти, в 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%-го кисню, маску для обличчя, ротові повітроводи, кисень) та інтубації (ларингоскоп із 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 виглядає так. 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) та відсмоктуванням із рота і носа;

— при потребі стимулювати дихання (поплескування по стопі, розтирання спини);

— оцінити стан дитини (дихання, ЧСС, колір шкіри).

За умови адекватного дихання оцінюють ЧСС, в противному разі — розпочинають вентиляцію легенів.

Якщо ЧСС > 100 уд/хв — оцінюють колір шкіри, якщо менше — розпочинають вентиляцію легенів.

Наявність локального ціанозу лише рук і стіп (акроціаноз) — це варіант норми. Центральний ціаноз усього тіла — це поява гіпоксемії, в цьому разі треба дати кисень навіть немовляті з самостійним диханням. Якщо кисень доводиться давати довше, ніж кілька хвилин, він має бути підігрітим і зволожений.

При появі меконію в навколоплідних водах існує можливість його аспірації. Ретельно відсмоктують вміст рота, глотки, носа, під контролем ларингоскопії — з гіпофаринксу, шляхом інтубації трахеї — з нижніх дихальних шляхів.

Показання до проведення ШВЛ:

— відсутність дихання або дихання типу гаспінг (від англ. *gasp* — задихатися, ловити повітря);

— ЧСС < 100 уд/хв.

Вентилюють легені немовлят із частотою 40–60 разів за хвилину та тиском, яким досягається ледь помітне піднімання й опускання грудної клітки. Зважаючи на те, що в більшості випадків вдається адекватно вентилювати легені 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, то для зменшення втрати часу її рахують протягом 6 с і результат помножують на 10. Якщо після 15–30 с ШВЛ зі 100%-м киснем 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 у дітей проводиться за принципом АВС, описаним у відповідному розділі. Особливість непрямого масажу серця у новонароджених полягає в тому, що для компресії груднини використовуються кінчики середнього і

другого (вказівного) або четвертого (безіменного) пальців однієї руки. Друга рука підтримує спинку 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 спинку.

Продавлюють груднину 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 продовжує зростати, масаж припиняють, продовжують ШВЛ до появи самостійного адекватного дихання.

Якщо новонароджений не реагує на адекватну вентиляцію 100%-м киснем і непрямий масаж серця, застосовують медикаменти і кровозамінники дозами у співвідношенні до 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 1:10 000 0,1–0,3 мл/кг;
- кровозамінники (при гострій кровотечі з симптомами гіповолемії) — кров, 5%-й альбумін, фізрозчин, розчин Рінгера-лактат 10 мл/кг;
- гідрокарбонат натрію (при підтвердженому або ймовірному ацидозі) 4,2%-й повільно, протягом щонайменше 2 хв 2 ммоль/кг або 4 мл/кг цього розчину;
- налоксон 0,1 мг/кг (0,1 мл/кг розчину, що містить 1,0 мг у мілілітрі).

Введення атропіну та кальцію, яке раніше рекомендувалося для використання при асфіксії новонароджених, не отримало доказів ефективності в гострому періоді реанімації. Якщо вона затягується й у дитини ниткоподібний пульс, інші симптоми шоку, для підсилення серцевих скорочень і підвищення АТ після консультації з неонатологом вводять, уважно контролюючи швидкість введення, допамін постійною інфузією за допомогою інфузора. Розпочинають з дози 5 мкг/хв, збільшуючи її

при потребі до 20 мкг/хв. Для цього можна скористатися формулою для розрахунку кількості міліграм допаміну, яку треба додати до кожних 100 мл розчину:

$$\frac{6 \cdot \text{маса новонародженого (кг)} \cdot \text{бажана доза (мкг/(кг·хв))}}{\text{бажана швидкість введення (мл/год)}} .$$

Наприклад:

— маса новонародженого 1200 г (1,2 кг);

— бажана доза 5 мкг/(кг·хв);

— бажана швидкість введення 3 мл/год.

Підставивши дані у вищенаведену формулу, одержуємо:

$$\frac{6 \cdot 1,2 \cdot 5}{3} = 12 \text{ мг допаміну на кожні 100 мл розчину.}$$

Якщо реанімаційних заходів вжито протягом перших 4 хв асфіксії, то прогноз сприятливий і ніяких патологічних змін із боку ЦНС у цих дітей як у найближчому, так і віддаленому періоді не спостерігається.

При асфіксії протягом 10 хв нормалізація стану відбувається на 8–10-й день, а якщо асфіксія триває більше ніж 10 хв, то з'являються осередкові ураження ЦНС, які супроводжуються судомами і психічними розладами.

Зауважимо, що в педіатричній практиці інтенсивна терапія при невідкладних станах потребує не тільки теоретичних знань, але й практичних навичок, набуття яких лише розпочинається на практичних заняттях і має продовжуватися все життя лікаря, який прагне бути висококваліфікованим фахівцем.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Алгоритм оказания неотложной медицинской помощи в педиатрии: Догоспитальный этап: Монография* / Г. И. Постернак, М. Ю. Ткачева, И. Ф. Вольный и др.; Под ред. Г. И. Белебезьева. — Луганск: Луганский гос. мед. ун-т, 2003. — 94 с.

2. *Анестезиология и реаниматология: практические занятия: Учеб. пособие для мед. ин-тов* / Л. Н. Зуева, Л. Ф. Коломийцев, Н. С. Сизоненко и др.; Под общ. ред. Л. В. Усенко. — К.: Вища шк., 1983. — С. 50-96, 266-334.

3. Буянтян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология. — М.: Медицина, 1984. — С. 320-324, 490-492.

4. Berry F. A. Neonatal Anesthesia // Clinical Anesthesia / Ed. by P. G. Barash, B. F. Cullen, R. K. Stoelting. — Philadelphia: Lippincott Co., 1989. — P. 1253-1280.

5. Ефимова Л. К., Бора В. М. Лекарственные отравления у детей. — К.: Здоров'я, 1995. — 384 с.

6. Запрудков А. М. Желудочно-кишечные кровотечения у детей. — М.: Медицина, 1998. — 208 с.

7. Интенсивная медицина: Учебник / П. Н. Чуев, В. И. Молчанов, А. С. Владыка и др. — Симферополь: Таврия, 2003. — С. 345-366.

8. Интенсивная терапия в педиатрии / Под ред. Дж. П. Моррей. — М.: Медицина, 1995. — 304 с.

9. Исаков Ю. Ф., Михельсон В. А., Штатнов М. К. Инфузионная терапия и парентеральное питание в детской хирургии. — М.: Медицина, 1985. — 288 с.

10. Клиническое значение комплексной токсикометрии аутоагрессивных веществ в кровяном русле у детей с острыми отравлениями / Б. С. Шейман, О. И. Осадчая, Н. А. Волошина и др. // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2004. — № 3. — С. 19-33.

11. Коронев Ш. Б. Новорожденные высокого риска. — М.: Медицина, 1981. — 397 с.

12. Матер С. Анестезиологическое пособие в срочной хирургии у новорожденных и младенцев // Актуальные проблемы в анестезиологии и реаниматологии. — Архангельск; Тромсё, 1998. — С. 110-114.

13. Міщук І. І., Дмитрієв Д. В., Берцун К. Т. Методи допоміжної вентиляції легень при відлученні новонароджених від апаратного дихання // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2003. — № 1. — С. 39-43.

14. Михельсон В. А. Анестезия при хирургических вмешательствах у детей: Руководство по анестезиологии / Под ред. А. А. Буянтяна. — 2-е изд., стереотип. — М.: Медицина, 1997. — С. 560-577.

15. Неотложная медицинская помощь детям на догоспитальном этапе: Монография / Г. И. Постернак, М. Ю. Ткачева, Л. М. Белецкая и др.; Под ред. Г. И. Белебзьева. — 2-е изд., перераб. и доп. — Львов: Медицина світу, 2004. — 188 с.

16. Неотложная помощь в педиатрии / Под ред. В. М. Синельникова. — К.: Здоров'я, 1976. — 175 с.

17. Підручник з реанімації новонароджених: Пер. з англ. / За ред. Л. Чамейдеса і керівного комітету з реанімації новонароджених Американської кардіологічної асоціації Американської академії педіатрії. — Львів: Свічадо, 1994. — 351 с.

18. Подлеи И. Анестезия и интенсивная терапия новорожденных и детей. — К.: Здоров'я, 1979. — 371 с.
19. Холски Д. Частные проблемы интенсивной терапии у детей // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. — Архангельск; Tromsø, 1998. — С. 115-119.
20. Цыбулькин Э. К. Неотложная педиатрия в алгоритмах. — СПб.; М.; Харьков; Минск: Пітер — укр. від-ня, 1998. — 217 с.
21. Чуев П. Н., Брусницына М. А., Гладких И. В. Ожоговый шок у детей: особенности патогенеза, клиника, интенсивная терапия // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 1999. — № 1 (6). — С. 25-30.
22. Штайнигер У., Мюлендель К. Е. Неотложные состояния у детей. — Минск: Мед трост, 1996. — 512 с.
23. Cook D. R. Pediatric Anesthesia // Clinical Anesthesia / Ed. by P. G. Barash, B. F. Cullen, R. K. Stoelting. — Philadelphia: Lippincott Co., 1989. — P. 1281-1300.
24. Intensive Care Medicine: Textbook / P. N. Chuev, V. I. Molchanov, A. S. Vladyka et al. — Simferopol: Tavria, 2006. — P. 342-364.

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АДГ	— антидіуретичний гормон
АДФ	— аденозиндифосфат
АКТГ	— адренокортикотропний гормон
АТ	— артеріальний тиск
АТ _{сист}	— артеріальний тиск систолічний
АТФ	— аденозинтрифосфат
ВЕО	— водно-електролітний обмін
ВЧТ	— внутрішньочерепний тиск
ГБО	— гіпербарична оксигенація
ГДН	— гостра дихальна недостатність
ГНН	— гостра ниркова недостатність
ГОМК	— гамаоксимасляна кислота
ГПН	— гостра печінкова недостатність
ГРС	— гепаторенальний синдром
ДАІ	— державна автоінспекція
ДВЗ	— дисеміноване внутрішньосудинне згортання
ДВЛ	— допоміжна вентиляція легенів
ДО	— дихальний об'єм
ЕДО	— електрохімічна детоксикація організму
ЕДТА	— етилдіамінтетраацетат
ЕЕГ	— електроенцефалографія, електроенцефалограма
ЕКГ	— електрокардіографія, електрокардіограма
ЕМД	— екстрена медична допомога
ЕТ	— ендотоксикоз
ЄВд	— ємність вдиху
ЖЄЛ	— життєва ємність легень
ЗЄЛ	— загальна ємність легень
ЗО	— залишковий об'єм
ІТ	— інтенсивна терапія
КЛС	— кислотно-лужний стан
КТ	— комп'ютерна томографія
МБПГ	— медична бригада постійної готовності
МСЗС	— медична служба Збройних сил
МСМ	— молекули середньої маси
МСЦО	— медична служба цивільної оборони
НЛА	— нейролептаналгезія
ННМ	— набряк-набухання головного мозку

ОД	— одиниця дії
ОЦЕМД	— обласний центр екстреної медичної допомоги
ОЦК	— об'єм циркулюючої крові
ПДФ	— продукти деградації фібриногену
ПОЛ	— перекисне окиснення ліпідів
ПОН	— поліорганна недостатність
ПРХ	— постреанімаційна хвороба
РДС	— респіраторний дистрес-синдром
РЕС	— ретикулоендотеліальна система
РОВд	— резервний об'єм вдиху
РОВид	— резервний об'єм видиху
СБП	— спонтанний бактеріальний перитоніт
СЕС	— санітарно-епідеміологічна станція
СМБШРП	— спеціалізована медична бригада швидкого реагування та посилення
СНІД	— синдром набутого імунodefіциту
ССЗВ	— синдром системної запальної відповіді
ТГС	— тромбеморагічний синдром
ФЗЄ	— функціональна залишкова ємність
ФОС	— фосфорорганічні сполуки
ХНН	— хронічна ниркова недостатність
ХОД	— хвилинний об'єм дихання
ЦВТ	— центральний венозний тиск
ЦЕМД	— центр екстреної медичної допомоги
ЦНС	— центральна нервова система
ЦО	— цивільна оборона
ЧСС	— частота серцевих скорочень
ШВЛ	— штучна вентиляція легень
ШМД	— швидка медична допомога
ЮГА	— юкстагломерулярний апарат
CPAP	— continuous positive airway pressure
ERV	— expiratory reserve volume
FRC	— functional residual capacity
HFV	— high frequency ventilation
IC	— inspiratory capacity
IPNPV	— intermittent positive-negative pressure ventilation
IPPV	— intermittent positive pressure ventilation
IRV	— inspiratory reserve volume
PEEP	— positive end expiratory pressure
TLC	— total lung capacity
V_a	— alveolar ventilation
VC	— vital capacity
V_d	— anatomic dead space
V_T	— tidal volume

ВСТУП	9
КАТАСТРОФИ. ОРГАНІЗАЦІЯ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ	17
СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВО-ЦЕРЕБРАЛЬНА РЕАНІМАЦІЯ	33
АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ	58
ПІДТРИМАННЯ ГОМЕОСТАЗУ	81
ШОК	118
ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ	134
ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ	152
ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ	168
ПОЛІТРАВМА	187
НАБРЯК І НАБУХАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	195
ГОСТРІ ОТРУЄННЯ	204
ЕНДОТОКСИКОЗ І МЕТОДИ ДЕТОКСИКАЦІЇ	216
ОСОБЛИВОСТІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ДІТЕЙ	232
СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	248

Бібліотека студента-медика

Провідний редактор серії

В. М. Попов

Художнє оформлення серії

О. А. Шамиуріна

Навчальне видання

**ЧУЄВ Петро Миколайович
ВЛАДИКА Анатолій Степанович**

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

Навчальний посібник

Провідний редактор ***В. М. Попов***

Редактор ***О. М. Фащевська***

Художній редактор ***О. А. Шамиуріна***

Технічний редактор ***Г. М. Гунько***

Коректор ***О. В. Титова***

Поліграфічні роботи ***І. К. Каневський***

Підп. до друку 28.04.2006. Формат 60х84/16.

Папір офсетний. Гарн. Таймс. Друк різнографічний. Ум. друк. арк. 15,31.

Обл.-вид. арк. 20,5. Тираж 1000. Зам. 777.

Видано і надруковано Одеським державним медичним університетом.

65082, Одеса, Валіховський пров., 2.

Свідоцтво ДК № 668 від 13.11.2001.