



Л. П. ЧЕПКИЙ
Л. В. НОВИЦЬКА-УСЕНКО
Р. О. ТКАЧЕНКО

Анестезіологія ТА ІНТЕНСИВНА терапія

*Допущено Міністерством
охорони здоров'я України
як підручник для студентів
вищих медичних навчальних
закладів III–IV рівнів
акредитації*

КИЇВ
«ВИЩА ШКОЛА»
2003

УДК 616-071.8(075.8)

ББК 54.5я73

Ч-44

Рецензенти: завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Київської медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика проф. *І. П. Шлапак*; завідувач курсу анестезіології та реанімації Донецького медичного університету ім. Максима Горького проф. *Є. П. Куратов*

Редактор *Я. О. Мироненко*

Чепкий Л. П. та ін.
Ч-44 Анестезіологія та інтенсивна терапія: Підручник / Л. П. Чепкий, Л. В. Новицька-Усенко, Р. О. Ткаченко. — К.: Вища шк., 2003. — 399 с.: іл.

ISBN 966-642-152-6

Підручник складається із двох частин. Першу частину присвячено загальним питанням анестезіології та інтенсивної терапії, зокрема реанімації. У другій висвітлено особливості проведення анестезії та інтенсивної терапії при ураженні різних органів і систем, зокрема у дітей, хворих похилого віку, в акушерській, стоматологічній практиці тощо; питання невідкладної допомоги при інфекційних хворобах, техногенних і природних катастрофах. Матеріал подано на рівні сучасних досягнень світової науки, із застосуванням найновішої міжнародної термінології в галузі анестезіології та суміжних наук.

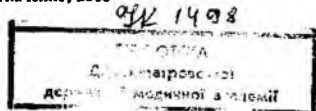
Для студентів вищих медичних навчальних закладів. Може бути корисним для інтернів, а також для практичних лікарів.

УДК 616-071.8(075.8)

ББК 54.5я73

ISBN 966-642-152-6

© Л. П. Чепкий, Л. В. Новицька-Усенко,
Р. О. Ткаченко, 2003



ЗМІСТ

Передмова	7	4.3.1. Лікарські засоби, які використовують для премедикації	59
Від авторів	8	4.3.2. Методика премедикації	62
Вступ	10	4.4. Методика проведення загальної анестезії	63
Історичний нарис розвитку анестезіології, реанімації та інтенсивної терапії	10	4.4.1. Підготовка робочого місця анестезіолога	63
Організація анестезіологічної служби в Україні	17	4.4.2. Положення хворого на операційному столі	64
Основи поняття загальної анестезіології та інтенсивної терапії	21	4.4.3. Введення у наркоз	65
Частина I. ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ	23	4.4.4. Підтримання наркозу	65
Розділ 1. Фізіологія болю	24	4.4.5. Закінчення наркозу	66
1.1. Периферичні та центральні шляхи проведення больових імпульсів	24	4.5. Додаткові заходи анестезіологічного забезпечення	67
1.2. Вплив болю на основні системи організму	26	4.5.1. Штучна вентиляція легень	67
Розділ 2. Блокада больової імпульсації. Загальна анестезія (наркоз)	29	4.5.2. Розслаблення м'язів	67
2.1. Блокада больової імпульсації	29	4.5.3. Штучна артеріальна гіпотензія	72
2.2. Загальна анестезія (наркоз)	29	4.5.4. Штучна гіпотермія	74
2.2.1. Теорії наркозу	31	Розділ 5. Види загальної анестезії	76
2.2.2. Стадії та рівні наркозу	32	5.1. Інгаляційний наркоз	76
Розділ 3. Наркозно-дихальна апаратура та анестезіологічний інструментарій	37	5.1.1. Наркоз ефіром	77
3.1. Будова наркозно-дихального апарата	37	5.1.2. Наркоз діазоту оксидом	79
3.2. Апарати для інгаляційного наркозу	43	5.1.3. Наркоз фторотаном	81
3.3. Анастезіологічний інструментарій	46	5.1.4. Наркоз енфлураном	84
3.4. Стерилізація наркозно-дихальної апаратури та інструментарію	49	5.1.5. Наркоз ізофлураном	85
3.5. Професійні шкідливості у роботі анестезіологів і методи запобігання забрудненню повітря в операційній	51	5.1.6. Наркоз десфлураном	86
3.6. Запобігання вибухові в операційній	54	5.1.7. Наркоз севофлураном	86
3.7. Перевірка апаратури перед наркозом	55	5.1.8. Наркоз метоксифлураном	86
Розділ 4. Основні етапи анестезіологічного забезпечення оперативного втручання	56	5.1.9. Наркоз трихлоретиленом	87
4.1. Передопераційний огляд і підготовка хворого до операції та загальної анестезії	56	5.1.10. Наркоз циклопропаном	88
4.2. Визначення операційного ризику	57	5.1.11. Методи проведення інгаляційного наркозу	89
4.3. Премедикація	59	5.1.11.1. Масковий наркоз	89
		5.1.11.2. Наркоз із використанням ларингеальної маски	91
		5.1.11.3. Ендотрахеальний наркоз	92
		5.2. Неінгаляційний наркоз	99
		5.2.1. Наркоз похідними барбітурової кислоти	100
		5.2.2. Наркоз кетаміну гідрохлоридом	103
		5.2.3. Наркоз пропофолом	105
		5.2.4. Наркоз натрію оксидом	107
		5.2.5. Наркоз претіоном	108
		5.2.6. Наркоз пропанідом	108
		5.2.7. Наркоз альтизном	110

5.2.8. Наркоз етомідатом	110	9.4. Гемостаз і гострі коагулопатії	178
5.3. Комбінована загальна анестезія	111	9.4.1. Загальні механізми гемостазу	178
5.3.1. Невролетанальгезія	112	9.4.2. Розлади системи гемостазу та їх корекція	179
5.3.2. Атаральгезія	113	9.5. Інфузійна терапія	184
5.3.3. Центральна анальгезія	114	9.5.1. Методика проведення інфузійної терапії	184
Розділ 6. Місцева анестезія	116	9.5.2. Інфузійні середовища	188
6.1. Місцевоанестезуючі засоби	116	9.6. Ентеральне зондове і парентеральне харчування	191
6.2. Підготовка до проведення місцевої анестезії	118	9.6.1. Ентеральне зондове харчування	192
6.3. Види місцевої анестезії	118	9.6.2. Парентеральне харчування	193
6.3.1. Термінальна (поверхнева) анестезія	118	Частина II. ОКРЕМІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ	
6.3.2. Інфільтраційна анестезія	119	Розділ 10. Анестезіологічне забезпечення та інтенсивна терапія при патології серцево-судинної системи	198
6.3.3. Внутрішньокісткова анестезія	119	10.1. Фізіологія серцево-судинної системи	198
6.3.4. Провідникова анестезія	120	10.2. Інструментальні методи дослідження гемодинаміки у клініці інтенсивної терапії	199
6.3.5. Регіонарна анестезія	122	10.3. Анестезіологічне забезпечення при захворюваннях серцево-судинної системи	201
6.4. Ускладнення місцевої анестезії	125	10.4. Інтенсивна терапія при захворюваннях серцево-судинної системи	208
Розділ 7. Особливі види анестезії	127	10.4.1. Гостра недостатність серця	208
7.1. Акупунктурна анальгезія	127	10.4.2. Гостра судинна недостатність	209
7.2. Електромиокаментозна анестезія	128	10.4.3. Гостра недостатність кровообігу. Шок	209
Розділ 8. Ускладнення в анестезіологічній практиці	130	Розділ 11. Травматичні ушкодження	230
8.1. Порушення дихання та газообіму	130	11.1. Множинна травма	230
8.2. Ускладнення з боку серцево-судинної системи	133	11.1.1. Жирова емболія	231
8.3. Ускладнення з боку нервової системи	134	11.2. Синдром тривалого роздавлювання	232
8.4. Порушення терморегуляції	134	11.3. Електротравма	234
8.5. Ускладнення, пов'язані з положенням хворого під час операції	135	Розділ 12. Анестезіологічне забезпечення та інтенсивна терапія при патології системи дихання	236
Розділ 9. Загальна реаніματοлогія та інтенсивна терапія	137	12.1. Фізіологія і патофізіологія дихання	236
9.1. Серцево-легенева церебральна реанімація	137	12.1.1. Гіпоксія	239
9.1.1. Перший, експансійний, етап серцево-легеневої церебральної реанімації	139	12.1.2. Гіперкапія	240
9.1.2. Другий, спеціалізований, етап серцево-легеневої церебральної реанімації	145	12.2. Гостра недостатність дихання	240
9.1.3. Організація надання реанімаційної допомоги населенню	151	12.2.1. Головні принципи інтенсивної терапії хворих із гострою недостатністю дихання	242
9.1.4. Ускладнення, пов'язані із СЛР	153	12.3. Анестезіологічне забезпечення у хворих із патологією дихальної системи	251
9.1.5. Третій етап серцево-легеневої церебральної реанімації	154	12.3.1. Анастезія при операціях на органах бронхолегеневої системи	253
9.2. Діагностика і корекція порушень водно-електролітного обміну	157	12.4. Інтенсивна терапія у випадках гострої недостатності дихання	255
9.2.1. Водно-електролітний обмін і його регуляція	157	12.4.1. Післяопераційний період	255
9.2.2. Розлад водно-електролітного обміну і його корекція	160	12.4.2. Аспіраційний синдром	257
9.3. Кислотно-основний стан, його порушення і корекція	170	12.4.3. Респіраторний дистрес-синдром дорослих	258
9.3.1. Буферні системи регуляції КОС	170	12.4.4. Астматичний стан	261
9.3.2. Фізіологічні системи регуляції КОС	172	12.4.5. Утоплення	264
9.3.3. Лабораторні показники КОС і методи їх дослідження	173		
9.3.4. Порушення КОС та їх корекція	174		
9.3.5. Взаємозв'язок між КОС та електролітним обміном	177		

12.4.6. набряк легень	268	17.2. Особливості анестезіологічного забезпечення оперативних втручань у дітей	335
12.4.7. Тромбоемболія легеневої артерії	270	17.3. Інтенсивна терапія і реанімація новонароджених	337
Розділ 13. Анестезіологічне забезпечення та інтенсивна терапія хворих із патологією центральної нервової системи	276	17.4. Інтенсивна терапія у випадках токсикозу з ексікозом	340
13.1. Фізіологія центральної нервової системи	276	17.5. Інтенсивна терапія при спазмофільії	342
13.2. Кома	277	Розділ 18. Особливості проведення анестезії у хворих похилого віку	344
13.3. набряк мозку	280	Розділ 19. Анестезія та інтенсивна терапія при пологах і акушерських операціях	347
13.4. Анестезіологічне забезпечення у нейрохірургії	284	19.1. Адаптаційні зміни під час вагітності з погляду анестезіолога	347
13.4.1. Особливості анестезії при різних нейрохірургічних діагностичних маніпуляціях та операціях	288	19.2. Особливості анестезіологічного забезпечення в акушерстві	348
13.4.2. Анестезіологічне забезпечення та інтенсивна терапія у хворих із черепно-мозковою травмою	289	19.2.1. Знеболювання пологів	348
13.5. Інтенсивна терапія при гострих порушеннях мозкового кровообігу	293	19.2.2. Анестезіологічне забезпечення при операції кесарева розтину	352
Розділ 14. Анестезіологічне забезпечення та інтенсивна терапія при патології сечової системи	298	19.2.3. Анестезія при малих акушерських операціях	353
14.1. Фізіологія нирок	298	19.2.4. Інтенсивна терапія вагітних із гестозом	354
14.2. Гостра недостатність нирок	300	Розділ 20. Анестезіологічне забезпечення в амбулаторній практиці	356
14.3. Анестезіологічне забезпечення у хворих із патологією сечової системи	303	20.1. Анестезіологічне забезпечення у стоматологічній практиці	358
14.3.1. Анестезія у хворих із гострою недостатністю нирок	303	Розділ 21. Інтенсивна терапія при гострих екзогенних інтоксикаціях	360
14.3.2. Анестезія у хворих із нефрогенною гіпертензією	304	21.1. Гостре отруєння барбітуратами	365
14.4. Інтенсивна терапія при гострій недостатності нирок	304	21.2. Отруєння етанолом	366
14.4.1. Інтенсивна терапія у хворих із гострою недостатністю нирок при гемолітичних станах	307	21.3. Отруєння метанолом	368
Розділ 15. Анестезіологічне забезпечення та інтенсивна терапія при патології органів травлення	309	21.4. Отруєння речовинами припикальної дії	368
15.1. Планові операції на органах черевної порожнини	309	21.5. Отруєння вуглецю оксидом	371
15.2. Екстрені операції на органах черевної порожнини	312	21.6. Отруєння дихлоретаном	372
15.2.1. Непрохідність кишок, перитоніт	313	21.7. Отруєння вуглецю тетрахлоридом	373
15.2.2. Гострий панкреатит	316	21.8. Отруєння фосфорорганічними сполуками	374
15.2.3. Анестезіологічне забезпечення та інтенсивна терапія при захворюваннях печінки	318	21.9. Отруєння грибами	375
Розділ 16. Анестезіологічне забезпечення та інтенсивна терапія при захворюваннях ендокринної системи	326	Розділ 22. Інтенсивна терапія при інфекційних хворобах	377
16.1. Цукровий діабет	326	22.1. Ботулізм	377
16.2. Захворювання щитоподібної залози	329	22.2. Правець	378
16.3. Захворювання надниркових залоз	330	22.3. Холера	380
Розділ 17. Анестезіологічне забезпечення та інтенсивна терапія у дітей	332	22.4. Гострий обструктивний ларингіт (круп)	381
17.1. Особливості фізіології дитячого віку з погляду анестезіолога	332	Додатки	383
		Додаток 1. Шкала АРАСНЕ-II	383
		Додаток 2. Антидоти, рекомендовані Міжнародною програмою з хімічної безпеки (1993)	384
		Додаток 3. Біохімічні показники крові	385
		Додаток 4. Ферменти сироватки крові	386
		Додаток 5. Показники цереброспінальної рідини	386
		Предметний показник	387

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

- АС — астматичний стан
 АТ — артеріальний тиск
 АДГ — антидіуретичний гормон (вазопресин)
 АЧТЧ — активований частковий тромбопластиновий час
 БАТ — біологічно активна точка
 БО — буферні основи
 ВАІТ — відділення анестезіології та інтенсивної терапії
 ВІЛ — вірус імунodefіциту людини
 ВЧВЛ — високочастотна вентиляція легень
 ВЧТ — внутрішньочерепний тиск
 ГБО — гіпербарична оксигенація
 ГЕБ — гематоенцефалічний бар'єр
 ГНД — гостра недостатність дихання
 ГНН — гостра недостатність нирок
 ГНПН — гостра нирково-печінкова недостатність
 ГНС — гостра недостатність серця
 ГПМК — гостре порушення мозкового кровообігу
 ДВЗ — дисеміноване внутрішньосудинне згортання (крові)
 ДО — дихальний об'єм
 ДП — допоміжний потік
 ЖЕЛ — життєва ємність легень
 ЗПОС — загальний периферичний опір судин
 ЗБО — зміна (вмісту) буферних основ
 ЕДА — епідуральна анестезія
 ІХС — ішемічна хвороба серця
 КМВ (СМV) — керована механічна вентиляція
 КОС — кислотно-основний стан
 МАК — мінімальна альвеолярна концентрація
 МКХ-10 — Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду
 НМ — набряк мозку
 ОЦК — об'єм циркулюючої крові
 ППВ (ІМV) — переміжна примусова вентиляція
 ППТДШ (СРАР) — постійний позитивний тиск у дихальних шляхах
 ПТКВ (РЕЕР) — позитивний тиск у кінці видиху
 РДСД — респіраторний дистрес-синдром дорослих
 СБ — стандартний бікарбонат
 СГ — стандартний гідрокарбонат
 СГЛУ — синдром гострого легеневого ураження
 СІ — Міжнародна система одиниць фізичних величин
 СЛЦР — серцево-легенева церебральна реанімація
 СНІД — синдром набутого імунodefіциту
 СППВ (SІМV) — синхронізована переміжна примусова вентиляція (легень)
 СОС — систолічний об'єм серця (ударний об'єм серця)
 СТЗ — синдром тривалого роздавлювання
 ТЕЛА — тромбоемболія легеневої артерії
 УЗД — ультразвукове дослідження
 ФОС — фосфорорганічні сполуки
 ФЗЕЛ — функціональна залишкова ємність легень
 ХАВ — хвилинна альвеолярна вентиляція
 ХОД — хвилинний об'єм дихання
 ХОС — хвилинний об'єм серця (серцевий викид)
 цАМФ — циклічний аденозинмонофосфат
 ЦВТ — центральний венозний тиск
 ЦНС — центральна нервова система
 ЦПТ — церебральний перфузійний тиск
 ЧСС — частота скорочень серця
 ШВЛ — штучна вентиляція легень
 ШМД — швидка медична допомога
 ЮГА — юкстагломерулярний апарат
 BiF (Binary Flow) — допоміжний потік газу (потік підтримки)
 CMV (Controlled mechanical ventilation) — керована штучна вентиляція легень
 CPAP (continuous positive airway pressurаe) — ШВЛ з допоміжним потоком газу з постійним позитивним тиском
 IMV (intermittent mandatory ventilation) — переміжна примусова вентиляція легень
 p_{O_2} — напруга кисню в артеріальній крові
 p_{CO_2} — напруга вуглекислого газу в артеріальній крові
 PAF (platelet activity factor) — фактор активації тромбоцитів
 PEEP (positive end expiratory pressurаe) — позитивний тиск у кінці видиху
 S_{O_2} — насиченість артеріальної крові киснем
 SIMV (synchronized intermittent mandatory ventilation) — синхронізована переміжна примусова вентиляція (легень)
 SpO_2 — насиченість периферичної крові киснем
 TNF (tumor necrosis factor) — фактор некрозу пухлини

ПРЕДМОВА

Анестезіологія як наука виросла з надр хірургії і надалі стала самостійною дисципліною. Своїми успіхами вона зобов'язана прогресу фізіології, фармакології, клінічної медицини і медичної технічної думки. Це пов'язано із загальним розвитком теоретичної і практичної медицини. Особливого поштовху прогресу анестезіології, реаніматології та інтенсивної терапії надав розвиток торакальної хірургії, зокрема виконання операцій зі штучним кровообігом, коли стан хворого потребує корекції, а часом і заміщення основних життєво важливих функцій.

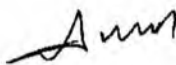
Сучасна анестезіологія є багатодисциплінарною наукою, яка узагальнює найновіші досягнення світової медицини.

Сьогодні анестезіолог має бути універсальним фахівцем і займатися лікуванням найтяжчого контингенту хворих, незалежно від профілю основного захворювання. Він оцінює й усуває біохімічні й патофізіологічні порушення, які виникають в організмі у зв'язку з

різноманітною патологією чи травмою, у тому числі й операційною. Анестезіолог має добре орієнтуватися у спеціальних методах дослідження, володіти різними методами анестезії та інтенсивної терапії, досконало знати наркозну й дихальну апаратуру і, найголовніше, уміти застосовувати ці знання. Водночас із кожним роком значно розширюється коло лікарів різних спеціальностей, які займаються питаннями інтенсивної терапії при багатьох захворюваннях. Тому вивчення основ анестезіології та інтенсивної терапії для майбутніх лікарів є складним і вкрай потрібним завданням, вирішенню якого допоможе видання першого вітчизняного підручника.

Сподіваюся, що цей підручник сприятиме не тільки засвоєнню анестезіології, а й глибшому розумінню патогенезу і методів лікування хворих із різноманітними критичними станами.

Академік НАН України



М. М. Амосов

ВІД АВТОРІВ

З моменту видання першого в Україні навчального посібника з анестезіології та реаніматології (Л. П. Чепкий, В. Ф. Жалко-Титаренко. Анестезиология и реаниматология, «Вища школа», 1983) минуло два десятиліття. За цей час у медицині сталися значні зміни. Розроблено і впроваджено велику кількість нових лікарських засобів для місцевої і загальної анестезії та інтенсивної терапії, наркозно-дихальні апарати і системи спостереження за станом хворого, змінилися деякі погляди на методи анестезії та інтенсивної терапії тощо. У зв'язку з цим постала нагальна потреба видання нового підручника для студентів вищих медичних навчальних закладів.

Підручник складено відповідно до навчальної програми з анестезіології та інтенсивної терапії. Ознайомлення з дисципліною починається із загальних питань анестезіології та інтенсивної терапії, які поступово деталізуються з урахуванням найновіших досягнень, що сприяє їх поглибленому вивченню і впровадженню у клінічну практику. У підручнику також розглянуто окремі питання з фундаментальних дисциплін (анатомії, фізіології, біохімії, патофізіології та ін.) і клінічних (терапії, педіатрії, хірургії, акушерства тощо), які тісно пов'язані з анестезіологією та інтенсивною терапією, що сприяє глибшому розумінню і кращому засвоєнню матеріалу. Отримані знання є необхідними лікарям будь-якої спеціальності для надання медичної допомоги, особливо в екстрених ситуаціях.

Підручник складається із двох частин. Першу присвячено загальним питанням анестезіології та інтенсивної терапії. Це історія розвитку анестезіології та реаніматології, фармакологія лікарських засобів, які застосовуються в анестезіологічній практиці, апаратура та анестезіологічний інструментарій, загальні методи проведення наркозу та особливості перебігу різних його видів. Значну увагу приділено висвітленню порушень водно-електролітного обміну, кислотно-основного балансу, системи згортання крові та основним методам їх корекції.

У другій частині розглянуто окремі питання анестезіології та інтенсивної терапії. Кожний розділ містить необхідні відомості з основних питань клінічної фізіології, підготовки хворих до загальної анестезії, методів знеболювання, проведення післяопераційної інтенсивної терапії та лікування при різних захворюваннях і ускладненнях, зумовлених порушенням функцій окремих органів і систем. Таким чином, послідовно висвітлено питання анестезіологічного забезпечення та інтенсивної терапії при патології та ушкодженні різних органів і систем (серцево-судинної, дихальної, центральної нервової, травної тощо). Це дає змогу студентам — майбутнім лікарям здобути знання про методи не тільки анестезії, а й інтенсивної терапії при різних патологічних станах.

У підручнику також розглянуто проблеми анестезіологічного забезпечення при торакальних, абдомінальних, урологічних, нейрохірургічних, ендокринологічних та

інших оперативних втручаннях. Окремо виділено розділи з дитячої, геріатричної анестезіології та інтенсивної терапії, анестезії в амбулаторних умовах, інтенсивної терапії у випадках гострих отруень та інфекційних захворювань. Особливої уваги надано серцево-легеневій церебральній реанімації, обізнаність із цих питань є вкрай необхідною для лікарів будь-якого фаху. Докладно висвітлено посиндрому терапію у випадках гострої недостатності кровообігу, дихання, нирок, печінки тощо, яка тісно пов'язується з етіопатогенетичною терапією. У різних розділах підручника наведено спеціальні методи дослідження і лікування (штучна вентиляція легень, масаж серця,

екстракорпоральні методи детоксикації тощо), які недостатньо висвітлюються під час вивчення інших дисциплін.

Автори висловлюють особливу вдячність професору А. В. Беляєву, доцентам В. П. Цертію, В. Ю. Бутиліну, С. А. Крейдичу та іншим за цінну допомогу під час написання підручника, а також рецензентам професорам І. П. Шлапаку та Є. П. Курапову за критичні зауваження щодо багатьох питань його змісту.

Автори сподіваються, що підручник допоможе у практичній діяльності лікарям-початківцям, і з вдячністю врахують усі зауваження і пропозиції читачів, спрямовані на вдосконалення наступного його видання.

ІСТОРИЧНИЙ НАРИС РОЗВИТКУ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ, РЕАНІМАТОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Боротьба з болем є однією із найскладніших проблем медицини. Перші відомості про знеболювання під час операцій, лікувальних маніпуляцій (за допомогою вина, кореня мандрагори, опію, індійської конопли, блекоти та дурману) знайдено у папірусі Еберса (III—II тис. до н. е.). Пізніше ці засоби стали використовувати у Стародавньому Єгипті, Китаї, Греції, Римі. Гіппократ (459—377 рр. до н. е.) зазначав, що «**зменшити біль є труд божественний**».

Проте вони були малоефективними і небезпечними для життя хворого.

У XIX ст. з відкриттям наркотичних властивостей низки хімічних речовин почалась нова ера у розвитку знеболювання.

Інгляційний наркоз. У 1200 р. Люкліус відкрив *ефір*. Уперше в клініці його застосував К. Лонг (K. Long). У січні 1842 р. він під наркозом ефіром екстрагував у хворої зуб, а 30 березня 1842 р. видалив пухлину, що містилася у потиличній ділянці.



К. Лонг



Т. Мортон

В Ассирії для проведення короточасних операцій хворим стискували судини на шиї, викликаючи неперитомний стан. Чимало з цих засобів застосовували у Київській Русі.

У давні часи також здійснювалися спроби знеболювання окремих ділянок тіла. Спочатку для цього перетискували судини кінцівок, пізніше почали використовувати холод. Про ці методи згадували Авіценна (Ібн-Сіна) (980—1037), Бартоліні (XVI ст.).

Проле відомості про це було опубліковано лише у 1852 р. Тому піонером наркозу ефіром вважають Т. Мортон (W. T. G. Morton), який 16 жовтня 1846 р. його застосував публічно (за допомогою сконструйованого ним апарата) під час видалення пухлини у підшелепній ділянці.

Майже одночасно з введенням наркозу ефіром було відкрито дію *діазоту* (динітрогену) *окси́ду* (закис азоту, газ, що весели́ть).

Зубний лікар Г. Уелс (H. Wells) 11 грудня 1844 р. винайшов його дію на собі при видаленні хворого зуба. Оскільки тоді діазоту оксид застосовували без кисню, його можна було використовувати для знеболювання тільки у випадках короточасних (1–2 хв) маніпуляцій.

Наркоз діазоту оксидом у поєднанні з киснем є одним із найпоширеніших видів загальної анестезії і в наш час.

Гінеколог Д. Сімпсон (D. Simpson) 10 листопада 1847 р. зробив публічне повідомлення про успішне застосування **хлороформу**. Через те що хлороформ як більш активний анестетик, ніж ефір, давав можливість здійснювати нинішнє введення в наркоз, його протягом кількох десятиліть застосовували найчастіше порівняно з іншими засобами для наркозу. Проте велика частота ускладнень і висока летальність при застосуванні хлороформу змусили надалі відмовитися від цього.

У 1864 р. Е. Фішер (E. Fisher) синтезував **трихлоретилен**. Уперше для знеболювання під час операцій його застосував Страйкер (Stratker). Широке впровадження трихлоретилену у клінічну практику належить С. Х'юеру (C. L. Hewer) і С. Гедфілду (C. F. Hadfield), які вважали за доцільне використовувати трихлоретилен у воєнно-польових умовах, пізніше — при короточасних операціях, лікувальних і діагностичних маніпуляціях. Сьогодні цей засіб майже не застосовують.

У 1934 р. Р. Уотерс (R. M. Waters) застосував для знеболювання у клінічній практиці **циклопропан**, який не мав широкого розповсюдження через вибухонебезпечність і високу вартість. У 1951 р. у Великій Британії Дж. Саклінг (J. Sakling) синтезував флюотан (**фторотан**). Фармакологічні властивості фторотану було вивчено Е. Равенстімом (E. A. Ravenstim). Г. Джонсон і Р. Макінтош (R. Makintosh) одними з перших почали впроваджувати його у клінічну практику.

Фторотан застосовують як для мононаркозу, так і в поєднанні із діазоту оксидом чи ефіром для наркозу (*азеотронія суміш*).

Метоксифлуран (сінтран) було синтезовано у 1960 р. Астусіо (Artusio), який



М. І. Пирогов

вивчив і опублікував перші результати використання препарату в клініці. Він не мав широкого застосування в анестезіологічній практиці через токсичний вплив.

Пошуки й активне вивчення засобів для інгаляційного наркозу продовжуються і в наш час (енфлуран — етран, ізофлуран, севофлуран, десфлуран та ін.).

Неінгаляційний наркоз почали широко застосовувати у клінічній практиці значно пізніше, ніж інгаляційний, хоча ще у 1847 р. М. І. Пирогов застосував ефір в експерименті для прямокишкового та внутрішньовенного наркозу.

У 1932 р. Веєзе (Weese) використав для внутрішньовенного наркозу похідну сполуку барбітурової кислоти — **евіпан-натрій** (*гексенал*), а з 1936 р. Дж. Ланді (J. S. Landi) почав застосовувати **тіопентал-натрій**, який для внутрішньовенного наркозу застосовують і в наш час.

У 1941 р. Г. Сельє (H. Selye) виявив здатність **стероїдних гормонів** (прогестерону, дезоксикортикостерону) викликати пригнічення центральної нервової системи, проте їх не можна було використовувати як засоби для загальної анестезії через гормональну активність.

У 1955 р. було синтезовано стероїдний препарат **гідроксидіон**, що мав виразні наркотичні властивості і при цьому був позбавлений гормональної активності. З 1955 р. його стали виготовляти під назвою **предіон** (віадріл). Сьогодні його майже не



О. В. Вишневський



Г. Гріффіт

використовують у зв'язку з повільним розвитком наркотичної дії і подразнювальним впливом на судинну стінку.

У 1960 р. Г. Лаборі (H. Laborit) і П. Гюгенар (P. Hugulnard) із співпрацівниками синтезували наркотичну речовину, близьку до природних метаболітів організму, — *натрію оксibuтират*. Його застосовують головним чином у практиці інтенсивної терапії, а також для внутрішньовенної анестезії.

У 1964 р. було синтезовано новий засіб для наркозу ультракороткої дії *пропанидид* (енотол, сомбrevін), який спочатку розглядали як універсальний засіб знеболювання при дуже короточасних операціях. Проте з часом було встановлено високу частоту ускладнень, летальність (більшу, ніж при застосуванні барбітуратів), що призвело до зупинення виробництва цього препарату в більшості країн.

У подальшому було синтезовано *кетамину гідрохлорид* (каліпсол), *етомідат*, *альтезин*, *пропофол* (рекофол).

Паралельно із впровадженням у клінічну практику загальної анестезії розроблювались методи місцевого знеболювання. Поштовхом до його розвитку стали роботи В. К. Атрепа, який у 1880 р. опублікував результати вивчення фармакологічної дії *кокаїну*. Ці відомості були використані І. Н. Кацауровим, який застосовував кокаїн в офтальмології. У 1897 р. А. Бір (A. Bier) використав його для спинномозкової анестезії.

Місцева анестезія набула поширення після того, як у 1905 р. Ейнгорн (Einhorn) синтезував *новокаїн*, а О. В. Вишневський розробив і впровадив у практику *інфільтраційну анестезію* новокаїном за методом «тугого повзучого інфільтрату», «анестезію поперечного розтину кінцівок», а також методику різних видів блокади. Упродовж останніх років особливо широкого розповсюдження набув один із варіантів *провідникового знеболювання* — *перидуральна анестезія*.

Слід зазначити, що ні місцева, ні загальна анестезія одним анестетиком (*монопаркоз*) не задовольняли всіх вимог до знеболювання. Більш перспективним було поєднання кількох препаратів.

Комбіновану анестезію почали застосовувати давно для зниження дози хлороформу. При цьому одночасно застосовували кілька засобів, найчастіше хлороформ та ефір, хлороформ і скополамін.

Істотним недоліком цього виду анестезії є те, що поєднання різних засобів, як і монопаркоз, втрату свідомості, апальгезію і розслаблення м'язів, забезпечують лише за умови глибокої анестезії, що негативно впливає на організм.

Нова епоха в анестезіології почалась із застосуванням *міорелаксантів*, які розслаблюють мускулатуру і майже не впливають на інші органи та системи. Впровадження міорелаксантів пов'язане з іменами канадських учених Г. Гріффіта (H. P. Griffith) і

Г. Джонсона (G. E. Jonston), які у 1942 р. застосували очищений препарат кураре — *інтокострин*. З того часу міорелаксанти набули великого поширення. Їх значення не можна переоцінити, якщо згадати, що для виконання складних хірургічних втручань, як правило, необхідна м'язова релаксація, якої можна досягнути лише на стадії глибокого наркозу, а це негативно впливає на основні життєві функції організму.

Водночас міоплегія внаслідок уведення міорелаксантів призводить до пригнічення або припинення дихання. Ця обставина зумовила необхідність розроблення методів штучної вентиляції легень. Для проведення ШВЛ необхідна герметизація системи легень — апарат, що вдалося здійснити, застосувавши інтубацію трахеї. З часом ендотрахеальний спосіб наркозу набув великого поширення. Ендотрахеальний наркоз із ШВЛ широко застосовують при операціях на органах грудної порожнини, тому що тільки за його допомогою можна забезпечити адекватний газообмін навіть тоді, коли відкриті обидві плевральні порожнини.

Таким чином, розвиток торакальної хірургії значною мірою пов'язаний із впровадженням у практику ендотрахеального наркозу.

Застосування міорелаксантів та інтубації трахеї сприяло настанню нового етапу у розвитку анестезіології. Ендотрахеальний наркоз із міорелаксантами і ШВЛ почали застосовувати у випадках найскладніших оперативних втручань, у хворих із тяжким порушенням життєвих функцій.

У подальшому активно розроблявся принцип компонентності анестезії, відповідно до якого різне поєднання засобів для наркозу (загальних анестетиків) з іншими лікарськими засобами дає змогу цілеспрямовано впливати на певні нервові структури і сприяти значному зменшенню токсичності загальної анестезії.

Для пригнічення рефлексів автономної нервової системи, які виникають у відповідь на операційну травму, у 50-ті роки почали використовувати невроплегію та гібернацію. Ці методи були запропоновані французькими вченими Г. Лаборі і П. Гюгенаром для запобігання травматичному шоку.

Однак уживані для невроплегії та гібернації невролетичні засоби (аміназин, ларгактил та ін.) пригнічували компенсаторні реакції організму. Використання цих засобів ускладнювало управління функціями життєво важливих органів та систем під час наркозу та операції. Тому глибоку невроплегію та гібернацію у наш час в анестезіологічній практиці не застосовують.

Дальше впровадження методу невровегетативної блокади в анестезіологічну практику почалося після синалізу Йенссеном (Yanssen) та вивчення Дж. де Кастро (J. de Castro) засобів для *невролептанальгезії* (дроперидол або галоперидол у поєднанні з фентанілом чи іншими наркотичними анальгетиками). Невролептанальгезія дала змогу з успіхом проводити оперативні втручання без глибокого пригнічення центральної нервової системи, типового для традиційних засобів для наркозу. Вона меншою мірою пригнічує механізми, що регулюють гомеостаз.

Останнім часом розвиток анестезіології характеризується інтенсивним пошуком нових способів знеболювання. Так виникли різні види невролептанальгезії, атаральгезія, анестезія кетаміну гідрохлоридом, центральної анальгезія морфіну гідрохлоридом, фентанілом та іншими наркотичними анальгетиками.

Основою методу атаральгезії становить комбіноване застосування транквілізаторів (наприклад, діазепаму) і наркотичних анальгетиків (наприклад, фентанілу). Паралельно з пошуками нових засобів для загального та місцевого знеболювання продовжувалось розроблення немедикаментозних методів, наприклад *електронаркозу*, *акупунктурної анальгезії*.

Перші операції під *електронаркозом* було проведено у 1907—1910 рр. Вважають, що анальгетична дія *електронаркозу* зумовлена збудженням лімбічних структур мозку.

Одночасно з розробленням методів і засобів для місцевої та загальної анестезії відбувалось вивчення і впровадження нових методів анестезіологічного забезпечення оперативних втручань. Так виник метод *штучної артеріальної гіпотензії* за допомогою гангліоблокуючих речовин. Водночас



Д. Сноу



М. М. Амосов

було впроваджено у клінічну практику методику **штучної гіпотермії**. За її допомогою дослідники намагалися знизити потребу мозку в кисні, щоб виконувати операції під час припинення кровообігу. У 1950 р. група канадських учених на чолі з Г. Біглоу (H. I. Bigelow) довела можливість безпечно-го припинення кровообігу на 10–15 хв за температури тіла 26–28 °С. Останнім часом в Україні й за кордоном зроблено десятки тисяч операцій на серці й магістральних судинах із застосуванням штучної гіпотермії.

Незважаючи на великі досягнення сучасної фармакології, до цього часу не розроблено ідеальних засобів знеболювання, їх пошуки тривають.

Прогрес хірургії, відкриття нових засобів і методів загальної та місцевої анестезії дали поштовх до вишикнення і розвитку нової науково-практичної дисципліни — **анестезіології**. Виникла потреба у спеціалістах нового профілю — анестезіологах. Першим лікарем-анестезіологом вважають англійського лікаря Дж. Сноу (John Snow). Вже у 1847 р. він описав п'ять стадій наркозу, розробив показання та протипоказання до його застосування. У 1893 р. було створено *перше анестезіологічне товариство*.

Впровадження у хірургічну практику сучасних видів загального знеболювання дало змогу значно розширити об'єм хірургічних втручань. У свою чергу, прогрес хірургії став головною причиною розвитку анестезіології. Нові види оперативних втру-

чань потребували розроблення нових методів анестезіологічного забезпечення основних життєвих функцій організму. Розвиток торакальної хірургії дав поштовх до широкого використання ендотрахеального наркозу, штучної гіпотермії, штучного кровообігу тощо. Для ефективного управління життєво важливими функціями організму виникла потреба у створенні методів їх об'єктивної реєстрації. Було створено апаратуру для **моніторингу** (постійного нагляду за основними параметрами зовнішнього дихання, газообміну, гемодинаміки та іншими показниками життєво важливих функцій).

Анестезіологія та інтенсивна терапія в Україні має свій шлях розвитку.

Спочатку проблему знеболювання під час хірургічних втручань було вирішено за допомогою місцевої інфільтраційної анестезії. Цей метод був простішим і безпечнішим, ніж масковий наркоз, який проводили за допомогою примітивних масок.

Вагомий внесок у розроблення та впровадження у практику загальної анестезії в Україні зробив М. М. Амосов (у Радянському Союзі — І. С. Жоров і його школа), який був першим в Україні завідувачем кафедри торакальної хірургії та анестезіології. Через кілька років у різних містах виникли самостійні кафедри анестезіології, які очолювали А. І. Тришійський, Л. В. Новицька-Усенко, Л. П. Ченкий, В. А. Аркатов, І. Д. Тимчук, Г. О. Можаяв, Р. І. Новикова.



І. С. Жоров



В. О. Неговський

Уже в 50-ті роки сучасні методи загальної анестезії почали широко застосовувати у провідних хірургічних клініках Радянського Союзу (М. М. Амосов, О. О. Шалімов, І. С. Жоров, П. О. Кузирянов, Б. В. Петровський). Виділення анестезіології у самостійну науково-практичну дисципліну відбулося у 60-ті роки.

Сучасні методи анестезії почали запроваджувати у всіх обласних та міських лікарнях з кількістю ліжок 150 і більше, а також у районних лікарнях на 100 ліжок і більше (з них не менше 50 ліжок хірургічного профілю). На 300 ліжок і більше цього профілю було відкрито відділення анестезіології. Почалося впровадження сучасних методів знеболювання у педіатрії, стоматології.

Паралельно з удосконаленням методів знеболювання відбувався розвиток **інтенсивної терапії та реанімації**.

Рантова смерть цілком життєздатної людини за всіх часів давала привід для спроб її оживлення. Завдовго до нашої ери робилися спроби реанімації вдиханням видихуваного повітря методом з рота до рота. У II ст. нової ери описано трахеостомію при асфіксії.

В епоху Відродження один із засновників сучасної анатомії А. Везалій (1514—1564) запропонував метод штучної вентиляції легень, який полягав у вдиханні в легені повітря за допомогою міха через трубку, введену в трахею.

Видатний англійський фізіолог У. Гарвей (1578—1657) у дослідках з реанімації

птахів використовував прийом типу зовнішнього масажу серця.

Створення в нашій країні університетських клінік і накопичення досвіду в галузі невідкладної медичної допомоги і спроб реанімації супроводжувалося виданням посібників («наставлений») з реанімації. У 1766 р. С. Зибелін рекомендував експіраторний метод ШВЛ методом з рота до рота. А. Нікітін в інструкції, як діяти до прибуття лікаря, радив робити легкі «ударения по груди», щоб відновити діяльність серця.

У середині XIX ст. поширення інгаляційного наркозу хлороформом супроводжувалося досить частими трагічними випадками зупинення серця і дихання. Виникла гостра потреба в реанімації. У 1874 р. Шіф (Schiff) експериментально довів ефективність прямого масажу серця у разі його зупинення на фоні інгаляційного наркозу хлороформом. Дещо раніше Г. Сільвестр (H. Silvestr) (1828—1908) запропонував метод ШВЛ, який і в наш час не втратив свого значення.

На початку XX ст. навчилися «оживлювати» окремі органи. Так, у 1908 р. А. А. Кулябко відновив функцію ізольованого серця дитини через 20 хв після смерті. С. С. Брюхенко та І. Чечулін на II з'їзді патологів (1925) демонстрували оживлення ізольованої голови собаки за допомогою автожектора — попередника сучасних апаратів штучного кровообігу.

У 1936 р. в Москві вперше у світі було створено Лабораторію експериментальної

фізіології оживлення організму (В. О. Неговський), де було докладно вивчено механізми згасання і відновлення життєвих функцій. Особливу увагу приділяли вивченню способів та методів відновлення функцій центральної нервової системи.

У 1952 р. в Данії спалахнула епідемія поліомієліту. За період з 24 липня по 3 грудня 1952 р. до інфекційного відділення Копенгагена було госпіталізовано 2 722 хворих на поліомієліт. Серед них у 316 випадках спостерігався параліч дихальних м'язів, що потребувало проведення ШВЛ. Проте в Копенгагенському інфекційному госпіталі ефективних дихальних апаратів не було, і за три доби з 316 хворих із паралічем дихальних м'язів померли від асфіксії 27. Дванадцятирічній дівчинці за настійною вимогою батька було накладено трахеостому, через яку проводили ШВЛ, використовуючи гофрований міх. Під час піку епідемії ручними дихальними апаратами забезпечували цілодобово ШВЛ 70 хворим.

Водночас у Данії та інших країнах створювали автоматичні дихальні апарати з механічним приводом, використовуючи енергію стиснутих газів, електроенергію. Виникла потреба у зволоженні вдихуваних газів, аспірації секретів із трахеї і бронхів, тобто наближенні ШВЛ до спонтанного дихання, щоб мати змогу її проводити протягом тижнів, місяців і навіть років.

Необхідність об'єктивного контролю газообміну при ШВЛ зумовила створення сучасних газоаналізаторів, удосконалення рН-метрів. Виникла можливість у мікрооб'ємах крові визначати рівень парціальної напруги кисню та вуглекислого газу.

У багатьох країнах, у тому числі в Україні, почали організовувати центри інтенсивної терапії при критичних порушеннях дихання. Таким чином, розвиток анестезіології та реаніматології дав поштовх для подальшого вдосконалення інтенсивної терапії критичних станів.

У 1947 р. В. Кольф (Kolff) винайшов апарат «штучна нирка», що забезпечило швидкий прогрес у лікуванні хворих з гострою недостатністю нирок, а в поєднанні з трансплантацією нирок від донора знач-

но поліпшило результати такого лікування. Відповідні відділення стали невід'ємною складовою частиною інститутів нефрології.

У зв'язку зі значним зростанням кількості хворих на гострий інфаркт міокарда із критичними порушеннями ритму серця (фібриляція шлуночків серця) актуальною стала проблема реанімації — відновлення функцій серця і дихання. У 1954 р. Дж. Елам (J. Elam) показав, що ШВЛ експіраторним методом із рота до рота або носа перевершує всі раніше застосовувані методи ШВЛ, а П. Сафар у 1961 р. запропонував комплексний метод реанімації у випадках раптового зупинення серця — *експіраторний метод ШВЛ у поєднанні із зовнішнім масажем серця*.

Така методика швидко завоювала загальне визнання і поширилась у більшості країн світу.

На початку 60-х років утверджується реанімаційна служба в кардіологічних клініках, створюються блоки інтенсивної терапії та інтенсивного догляду хворих на гострий інфаркт міокарда, реанімаційні бригади — на станціях швидкої медичної допомоги.

Наприкінці 50-х років вивчали можливості призначення кисню під збільшенням, порівняно з атмосферним, тиском; розробляли показання для гіпербаричної оксигенації. Було створено стаціонарні й мобільні кисневі камери, які до сьогоднішнього дня використовують для лікування при отруєннях вуглецю оксидом (чадним газом), починаючи з місця події.

Одночасно було звернено увагу на можливість інтоксикації киснем у разі його значної концентрації і підвищеного тиску, розроблено певні обмеження для гіпербаричної оксигенації (ГБО) і традиційної оксигенотерапії.

Удосконалювалися методи забезпечення організму енергетичними субстратами в умовах стресу і критичних станів, вихід з яких іноді потребує значних затрат енергії. Важливим елементом інтенсивної терапії стає парентеральне годування хворих. Прикладом успішного застосування парентерального годування був сенсаційний успіх Д. Вільмора (D. Wilmor) і С. Дадрика (S. Dudrick) (1966), яким вдалося на фоні

парентерального годування новонародженого з тяжкими природженими вадами не тільки зберегти життя, забезпечити розвиток дитини, а й провести складні реконструктивні операції.

У Лабораторії експериментальної фізіології з оживлення організму на початку 70-х років В. О. Неговський обґрунтував поняття післяреанімаційної хвороби, що було подальшим кроком вивчення післяреанімаційного періоду з важливими практичними висновками.

Усе тіснішим стає зв'язок реаніматології та інтенсивної терапії з трансплантологією: одним із методів лікування хворих з недостатністю печінки є її трансплантація від донора.

Зростає необхідність посилення підготовки лікарів і студентів у галузі анестезіології та клінічної реаніматології: з 1966 р. введено лікарську спеціалізацію з цих дисциплін, створено відповідні кафедри в інститутах удосконалення лікарів, а з 1973 р. — курси анестезіології і реаніматології у вищих медичних навчальних закладах з наступним їх перетворенням на кафедри. У 1983 р. проф. Л. П. Чепкий і доцент

В. Ф. Жалко-Титаренко видали перший в Україні посібник з анестезіології і реаніматології для студентів вищих медичних навчальних закладів.

Відповідна реорганізація відбувається й у клінічній медицині: у 1960 р. відділення анестезіології було реорганізовано у відділення анестезіології та реаніматології, а в лікарнях на 550 ліжок і більше створено палати реанімації та інтенсивної терапії.

Проблеми клінічної реаніматології та інтенсивної терапії вивчають у клініках токсикології, неврології, пульмонології, нейрохірургії, акушерства. Постійний інтенсивний догляд стає наріжним каменем клінічної реаніматології.

Дедалі більшого значення надають моніторингу (лат. *monere* — попереджувати, запобігати) життєво важливих функцій за допомогою сучасних електронних комп'ютеризованих приладів.

У розробленні практичних і теоретичних проблем сучасна реаніматологія широко використовує досягнення фізіології, біохімії, молекулярної біології, біофізики, інформатики.

ОРГАНІЗАЦІЯ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОЇ СЛУЖБИ В УКРАЇНІ

Відповідно до наказу МОЗ України від 08.10.97 № 303 «Про регламентацію діяльності анестезіологічної служби України» залежно від передбачуваного обсягу і видів анестезіологічної допомоги в лікувально-профілактичних закладах створено такі підрозділи служби анестезіології:

- відділення анестезіології з ліжками для інтенсивної терапії;
- відділення анестезіології без ліжок для інтенсивної терапії;
- анестезіологічна група;
- відділення інтенсивної терапії загальної профілю;
- вузькоспеціалізоване відділення інтенсивної терапії.

Відділення анестезіології з ліжками для інтенсивної терапії створюються у клініках та обласних лікарнях для дорослих і дітей незалежно від їх потужності; у міських,

центральных міських лікарнях на 500 ліжок і більше — за наявності в лікарні не менше 150 ліжок хірургічного профілю; у центральних районних лікарнях, онкологічних і протитуберкульозних диспансерах на 200 ліжок і більше — за наявності в них не менше 60 ліжок хірургічного профілю, при цьому не менше 25 % ліжок інтенсивної терапії виділено для надання допомоги дітям; у дитячих міських лікарнях на 250 ліжок і більше — за наявності в лікарні не менше 50 ліжок хірургічного профілю; в одній із дитячих лікарень меншої потужності — за наявності у всіх дитячих лікарнях міста (міського адміністративного району) в сумі не менше 250 ліжок, у тому числі не менше 50 ліжок хірургічного профілю.

Відділення анестезіології без ліжок для інтенсивної терапії або анестезіологічні групи створюють для забезпечення анест-

тезіологічної допомоги в лікувальних закладах, що не відповідають вимогам, зазначеним вище.

Відділення інтенсивної терапії загальної профілю потужністю не більше 15 ліжок створюють у містах із населенням від 400 тис. чоловік і більше — в одній із багатопрофільних лікарень з кількістю ліжок не менше 500 для дорослих і не менше 300 для дітей; у дитячих міських лікарнях на 200 ліжок і більше.

Вузькоспеціалізовані відділення інтенсивної терапії потужністю не більше 6 ліжок створюють: в інфекційних лікарнях на 300 ліжок і більше або в одній із інфекційних лікарень міста з кількістю ліжок у сумі не менше 300; у дитячих інфекційних лікарнях на 100 ліжок і більше або в одній із дитячих лікарень, що має інфекційне відділення за загальної потужності дитячого інфекційного ліжкового фонду міста або адміністративного району 100 і більше; у лікарнях або пологових будинках, які мають у своєму складі відділення патології новонароджених, у центрах перинатальної патології; у кардіологічному, психоневрологічному, ендокринологічному та інших диспансерах, а також у психіатричних лікарнях; у лікарнях, які мають у своєму складі відділення гострої недостатності кровообігу мозку з ліжками для інтенсивної терапії або відділення інтенсивної терапії загальної профілю; в лікарнях, де застосовують методи екстракорпоральної детоксикації для надання допомоги хворим з гострою патологією і першочергового надання допомоги хворим відділень анестезіології та інтенсивної терапії.

Головні завдання структурних підрозділів анестезіологічної служби:

- здійснення комплексу заходів підготовки і проведення загальної та регіонарної анестезії під час операцій, пологів, діагностичних і лікувальних процедур;

- проведення комплексу заходів корекції функцій життєво важливих органів і систем, порушення яких сталися внаслідок захворювання, травми, оперативного втручання чи з інших причин;

- підвищення рівня теоретичних знань, навчання медичного персоналу та різних

груп населення з питань практичних навичок реанімації.

Відповідно до зазначених завдань обов'язки персоналу відділень такі:

- 1) визначення оптимального методу анестезії, здійснення медикаментозної передопераційної підготовки, проведення загальної і місцевої анестезії під час операцій, пологів, діагностичних та лікувальних процедур;

- 2) здійснення інтенсивного спостереження за станом хворих у післянаркозному періоді до відновлення свідомості, дихання і стабілізації кровообігу;

- 3) проведення за показаннями реанімації та подальшої інтенсивної терапії хворим інших відділень;

- 4) проведення лікування хворих у палатах інтенсивної терапії спільно з лікарем певного профілю;

- 5) здійснення відбору хворих для лікування в палатах інтенсивної терапії;

- 6) забезпечення взаємозв'язку і послідовності співпраці з іншими відділеннями, переведення хворих до відповідних профільних відділень після стабілізації функцій життєво важливих органів і систем;

- 7) консультування лікарів інших відділень з питань практичної анестезіології, реанімації та інтенсивної терапії;

- 8) ведення документації, забезпечення обліку і звітності за певними формами у терміни, затверджені МОЗ України.

Сьогодні анестезіологічна служба у своїй роботі використовує головним чином два документи: історію хвороби та анестезіологічну карту.

Лікування в палатах і відділеннях інтенсивної терапії призначає завідувач відділення або черговий лікар відділень анестезіології та інтенсивної терапії (БАІТ). Госпіталізації до БАІТ підлягають хворі з гострими порушеннями кровообігу різної етіології (гостра недостатність кровообігу, шок — гіповолемічний, анафілактичний тощо), гострими розладами дихання, функцій центральної нервової системи, паренхіматозних органів, гострим порушенням процесів обміну, хворі з післяреанімаційною хворобою після клінічної смерті, після оперативних втручань, із травматичними ураженнями, які призвели до порушення функ-

ції життєво важливих органів та систем або за наявності реальної загрози їх розвитку у хворих із тяжкими гострими отруєннями.

Госпіталізація до відділень анестезіології з ліжками для інтенсивної терапії хворих без порушення життєво важливих систем забороняється.

Головним завданням ВАІТ є постійна готовність до надання інтенсивної терапевтичної та реанімаційної допомоги у випадках гострих порушень життєво важливих функцій у хворих, що надходять як із приймального відділення, так і з інших відділень лікарні. Головний контингент хворих у ВАІТ багатопрофільного типу — хворі з гострою недостатністю кровообігу чи дихання. До спеціалізованих відділень інтенсивної терапії (післяопераційного, кардіологічного, неврологічного, токсикологічного та ін.) надходять хворі відповідного профілю.

Недоцільно направляти хворих до ВАІТ у термінальних стадіях: невиліковних злоякісних новоутворень або хронічних невиліковних захворювань.

Лікувальну зону ВАІТ планують, виходячи з розрахунку 10 м² на одне ліжко в палаті на багато місць і 15 м² — в одномісній палаті. Перевагу віддають змішаній системі розташування ліжок: частину з них розміщують у реанімаційному залі, де реанімаційну допомогу здійснюють у максимальному обсязі. Рациональною є також організація невеликої операційної, де проводять трахеостомію, обробляють рани, здійснюють доступ до магістральних судин. Із реанімаційного залу за відносної стабілізації життєвих функцій хворих переводять до окремих палат.

Така змішана система розташування ліжок допомагає поєднувати елементи багатопрофільної інтенсивної допомоги з більш вузькою, спеціалізованою.

Наявність окремих палат допомагає вирішувати дуже складне завдання запобігання перехресній внутрішньолікарняній (госпітальній, позокоміальній) інфекції. Оптимальним є створення боксів з відповідними санітарними шлюзами і зміною халатів біля входу до кожного боксу.

Останнім часом великої уваги надають профілактиці інфікування ВІЛ хворих і персоналу, з одного боку, і захисту інфікованого ВІЛ хворого від іншої інфекції (наприклад, вірусу гепатиту В) — з іншого.

Незважаючи на те що не зафіксовано жодного випадку передачі ВІЛ під час ШВЛ методом із рота до рота, основні стратегічні принципи профілактики СНІД і гепатиту В полягають у таких заходах:

а) ШВЛ за можливості проводити ручними методами, для профілактики передачі інфекції через слину використовувати повітроводи, віддаючи перевагу інтубації трахеї як найбезпечнішому методу для реаніматора, а також для хворого;

б) під час проведення інтенсивної терапії та реанімації працювати у масках і гумових рукавичках;

в) під час проведення інтубації трахеї застосовувати захисні окуляри.

Для найбільш ефективної профілактики інфікування потрібно застосовувати одноразові шприци, катетери, зонди, інтубаційні трубки, трахеостомічні канюлі, ларингоскопи.

Важливим заходом профілактики внутрішньолікарняної інфекції є педантичне дотримування правил асептики й антисептики, обмежене використання глюкокортикоїдів (пригнічують імунітет), призначення антибіотиків тільки за наявності показань, бажано після ідентифікації мікроорганізмів та їх чутливості.

У палатах потрібно мати достатню кількість приліжкових ширм для ізоляції пацієнтів, також джерело аварійного освітлення та електроживлення. Кожне ліжко забезпечується 6—8 розетками електроживлення, джерелами кисню, надійною клеюю заземлення, підлога повинна мати антистатичне покриття. Апарати в палатах слід рационально розташовувати уздовж стін, використовуючи полиці, телескопічні кронштейни тощо. Має бути передбачена можливість переходу на ручну вентиляцію легень у випадках виходу з ладу електромережі. У палатах розташовують мінімум необхідних апаратів: монітори, апарати для ШВЛ, дефібрилятори тощо. Основну й резервну апаратуру потрібно зберігати в апаратній у стані повної готовності. Відділен-

ня інтенсивної терапії бажано забезпечити кондиційованим повітрям з високою вологістю і відносно невисокою температурою (21–22 °C), щоб запобігти пересиханню слизової оболонки дихальних шляхів. У палатах має здійснюватись 4–5-разовий обмін повітря упродовж години.

Велика кількість апаратів у відділенні інтенсивної терапії потребує постійного технічного нагляду та налагодження, що здійснюються спеціальним технічним персоналом.

Для допоміжних приміщень відділення інтенсивної терапії (лабораторія, апаратна, аптека, кімната для білизни, кухня для підігрівання їжі, санітарні шлюзи) слід відводити таку саму площу, як і для ліжкового фонду.

Великого значення набуває експрес-лабораторія, яка працює цілодобово. Вона має бути обладнана апаратами для контролю за КОС, рівнем газів крові електролітів, системою згортання крові, для біохімічного дослідження крові, бажаними наборами реактивів і тестових проб для проведення експрес-аналізів.

У ВАІТ завжди мають бути вільними 25–30 % місць для термінової госпіталізації тяжкохворих і підтримання санітарно-епідеміологічного режиму.

Персонал ВАІТ складається із завідуючого, лікарів-анестезіологів, лікарів-лаборантів, старшої медсестри, медсестер-анестезистів, сестри-господарки, молодшого медичного персоналу.

На посаду **лікаря-анестезіолога** призначають лікаря, що отримав спеціальну підготовку через інтернатуру, вищий навчальний заклад післядипломної освіти, де проходять цикл спеціалізації у разі зміни профілю спеціальності, через клінічну ординатуру чи аспірантуру. Лікар-анестезіолог безпосередньо підпорядковується завідувачеві ВАІТ, а в закладах, де немає такого відділення, — лікареві-анестезіологу, на якого покладено керівництво анестезіологічною групою.

Лікар-анестезіолог несе **відповідальність** за:

- належний рівень обстеження хворого, проведення анестезії;

- належне ведення медичної документації як об'єктивного відображення зміни стану хворого, а також послідовності застосування засобів, методів лікування;

- забезпечення цілеспрямованості та послідовності в лікувальному процесі;

- суворе дотримання санітарно-гігієнічних норм у лікувальному процесі;

- виконання норм професійної етики і деонтології.

До кола **обов'язків** лікаря-анестезіолога входять такі:

- визначення виду анестезіологічної допомоги з урахуванням стану хворого, особливостей оперативного втручання та спеціальних методів обстеження;

- чергування по закладу.

Лікар-анестезіолог має **право**:

- призначати необхідні лікувально-діагностичні заходи, пов'язані з підготовкою хворого до загальної анестезії;

- контролювати роботу сестер-анестезистів;

- підвищувати свою кваліфікацію один раз на п'ять років.

На посаду **сестри-анестезиста** призначають медичну сестру, яка пройшла спеціальну підготовку за анестезіології та інтенсивної терапії. Сестра-анестезист безпосередньо підпорядковується лікареві-анестезіологу і старшій медичній сестрі ВАІТ.

До кола **обов'язків** сестри-анестезиста входять такі:

- готувати до роботи наркозну, дихальну апаратуру та інше спеціальне обладнання, слідкувати за його справністю;

- готувати системи для інфузійної терапії;

- готувати потрібні лікарські засоби й розчини для інфузії і вести їх облік під час проведення загальної анестезії, а також інтенсивної терапії;

- спостерігати за змінами стану хворого і регулярно фіксувати їх у відповідній документації (наркозна карта, листок інтенсивного спостереження і лікування тощо);

- суворо дотримувати у відділенні санітарно-гігієнічного режиму;

- систематично підвищувати свою професійну кваліфікацію, проходити атестацію через кожні чотири роки.

«Положення про медичну сестру структурного підрозділу служби анестезіології» дає їй право проводити наркоз під контролем лікаря-анестезіолога, який несе відпо-

відальність за його проведення; один раз на три роки підвищувати свою кваліфікацію на курсах удосконалення, брати участь у науково-практичних сестринських конференціях.

ОСНОВНІ ПОНЯТТЯ ЗАГАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Анестезіологія (грец. *an* — заперечення, відсутність + *aistesis* — відчуття, почуття + *logos* — слово, наука) у сучасному уявленні — це галузь клінічної медицини не тільки про знеболювання та інші методи захисту організму від надмірних подразнень, викликаних оперативним втручанням, а й про методи інтенсивної терапії при різних критичних патологічних станах. Заходи щодо захисту організму від хірургічної травми слід розпочинати до операції, продовжувати під час втручання і в ранньому післяопераційному періоді. Запобігання небажаному впливу хірургічної агресії може бути досягнуто за допомогою методів місцевої або загальної анестезії (наркозу).

Місцева анестезія (місцеве знеболювання) — це знеболювання певних частин тіла за повного збереження свідомості.

Загальна анестезія, або наркоз (грец. *narcosis* — ціпеніти), — це штучно викликана оборотна зміна функцій центральної нервової системи (ЦНС), що супроводжується виключенням свідомості, втратою різних видів чутливості, пригніченням рефлекторної активності. Глибокий наркоз, як правило, супроводжується також розслабленням м'язів, блокадою вегетативних і нерво-ендокринних реакцій, значним пригніченням життєво важливих функцій організму. Сучасна анестезіологічна допомога дає змогу цілеспрямовано впливати на певні ланки нервової системи. При цьому бажаного ефекту можна досягти без негативного впливу на організм. Це дає змогу вирішувати основні завдання анестезіологічного забезпечення оперативного втручання: усунення негативних емоцій, больових відчуттів, м'язового напруження, патологічних нерво-ендокринних та вегетативних реакцій; регуляція основних життєво важливих функцій під час операції й у ранньому післяопераційному періоді, що створює сприятливі умо-

ви для найменш травматичного виконання оперативного втручання.

Перше **завдання** анестезіологічного забезпечення — **зменшення психічної травми і негативних емоцій** — може бути досягнуто за допомогою засобів для наркозу (загальних анестетиків) і транквілізаторів (фр. *tranquilliser* — заспокоювати). **Виключення больової чутливості (анальгезія)** досягають за допомогою засобів для місцевої анестезії та наркозу, наркотичних і ненаркотичних анальгетиків. Засоби для наркозу мають анальгетичну дію різного ступеня.

Блокаду небажаних вегетативних і нерво-ендокринних реакцій здійснюють не тільки засобами для наркозу, а й засобами інших фармакологічних груп вузькоспрямованої дії. Найчастіше це антихолінергічні (холінолітичні) та антиадренергічні (адренолітичні) засоби. За їх допомогою вдається зменшити негативний вплив не тільки операційної травми, а й деяких побічних явищ наркозу, запобігаючи надлишковій активації та наступному виснаженню вегетативних і нерво-ендокринних механізмів.

Пригнічення захисних рухових реакцій і залобігання підвищенню м'язового тону у відповідь на більше подразнення досягають за рахунок засобів для наркозу і міорелаксантів. Останні, блокуючи передачу нервових імпульсів у нервово-м'язовому синапсі, викликають розслаблення (оборотний параліч) пошматованих (скелетних) м'язів. Оскільки м'язові релаксанти паралізують також дихальні м'язи, їх застосування потребує проведення ШВЛ.

Штучна вентиляція легень дає змогу усунути один із основних недоліків дії засобів для наркозу — пригнічення зовнішнього дихання. Її також застосовують як один із найважливіших методів інтенсивної терапії.

Важливим завданням анестезіологічного забезпечення та інтенсивної терапії при багатьох критичних станах є також підтримка адекватного кровообігу.

Серед методів, які поліпшують, підтримують або замінюють нагітальну функцію серця, особливої уваги заслуговує *штучний кровообіг, контрпульсація та електрокардіостимуляція*. Перебіг без ускладнень післяопераційного періоду і багатьох захворювань забезпечує адекватна корекція водно-електролітного, білкового та інших видів обміну. Для зниження рівня процесів обміну і потреби організму в кисні, а також для боротьби з гіпертермією застосовують *штучну гіпотермію*.

Останнім часом усе більшого значення набуває застосування до і після операції у хворих з ендотоксикозом *екстракорпоральних методів детоксикації*.

Таким чином, сучасна анестезіологія має великий арсенал методів і засобів для підтримки адекватного знеболювання і регуляції основних життєвих функцій організму під час операції й у перші години після неї, а також для лікування хворих із порушеннями гомеостазу. У зв'язку з тим що анестезіологи володіють методами регуляції порушень основних життєвих функцій, вони проводять не тільки анестезію під час хірургічних втручань, а й інтенсивну терапію хворих різного профілю. Сьогодні лікар-анестезіолог фактично займається не тільки питаннями знеболювання, а й інтенсивною терапією і реанімацією. Отже, сучасна анестезіологія як наука охоплює проблеми анестезії, інтенсивної терапії та реанімації.

Частина I

Загальні питання клінічної анестезіології та інтенсивної терапії

ІЗІОЛОГІЯ
БОЛЮ1.1. ПЕРИФЕРИЧНІ ТА ЦЕНТРАЛЬНІ
ШЛЯХИ ПРОВЕДЕННЯ
БОЛЬОВИХ ІМПУЛЬСІВ

Біль (відчуття болю) є захисною реакцією організму, виробленою у процесі еволюції тварин як сигнал про загрозу небезпеки. Проте часто біль втрачає свою захисну роль і набуває властивості патологічного стану, який сам по собі може призвести до важкого порушення функціонування організму.

Сприймання і передача больових імпульсів здійснюються специфічним рефлекторним шляхом.

1. **Рецептори болю.** У різних морфологічних структурах організму є різні нервові закінчення, розташовані між клітинами, вони також проникають у їх цитоплазму. Будь-яке ушкодження клітини викликає відчуття болю внаслідок збудження цих рецепторів. Больові рецептори є хеморецептивними нервовими утвореннями, що забезпечують високу чутливість до хімічних чинників, які утворюються внаслідок ушкодження тканин, особливо амінами (серотонін, гістамін) та поліпептидами (брадікінін, ангіотензин, вазопресин, речовина (субстанція) P). Найбільшою є кількість больових рецепторів у шкірі, рогівці ока, пульпі зубів, слизовій оболонці, окісті, очеревині, пристінковій плеврі, судинах. Їх не знайдено у тканині мозку, паренхімі легень, легеневій (вісцеральній) плеврі. Понадпорогове збудження інших, не больових, рецепторів, специфічна імпульсна (світло, звук) сприймаються як больове (ноцицептивне) подразнення.

2. **Провідники болю.** Больові імпульси від рецепторів проводяться через еферентні волокна периферичних нервів. Розрізняють три види цих волокон (табл. 1).

Больові відчуття, викликані ушкодженням шкіри та слизових оболонок, сприймаються больовими (ноцицептивними) рецепторами — вільними закінченнями нервових волокон. Передача больових імпульсів здійснюється А-дельта-волокнами. Відчуття болю при цьому точно локалізоване і швидко зникає після припинення дії подразника (*поверхневий, або первинний, біль*).

Подразнення рецепторів, що розташовані у глибоких шарах шкіри, м'язх, окісті, внутрішніх органах і навколо судин, проводиться через тонкі волокна групи С. Больові відчуття при цьому з'являються повільніше, проте після припинення дії подразника залишаються значно довше, мають пекучий характер і локалізація їх менш визначена (*глибокий, або протопатичний, біль*). Під впливом місцевих анестетиків спочатку блокуються безмілінові, а потім мілінові А-бета-волокна. Товсті мілінові волокна (А-альфа, А-бета) є провідниками дотикової і глибокої чутливості.

Волокна больової чутливості — це дендрити біполярних клітин спинномозкових вузлів або вузлів черепних нервів. Цими волокнами імпульси з периферії через чутливий спинномозковий вузол (*1 нейрон*) і задні корінці надходять до задніх стовпів (рогів) спинного мозку, де віддають коллатералі до сітчастого утвору, розташованого у проміжному стовпі, утвореному центральною драглистою речовиною, всту-

Таблиця 1. Класифікація нервових волокон

Тип волокна	Діаметр, мкм	Швидкість проведення імпульсу, м/с	Функціональна характеристика
A — мієлінові соматичні			
A-альфа	10–22	60–120	Еферентні, рухові, аферентні (пропріоцептивні)
A-бета	7–15	40–90	Аферентні (дотик, тиск)
A-гамма	4–8	30–45	Аферентні (дотик)
A-дельта	1–6	15–25	Аферентні (слабкий тиск)
B — мієлінові			
передвузлові автономні, соматичні	1–3	3–15	Аферентні вісцеральні (біль)
післявузлові симпатичні	1–2	1–2	Еферентні
C — безмієлінові			
передвузлові	0,3–1	1–2	Еферентні
післявузлові симпатичні	—	—	Аферентні вісцеральні (біль, температура)

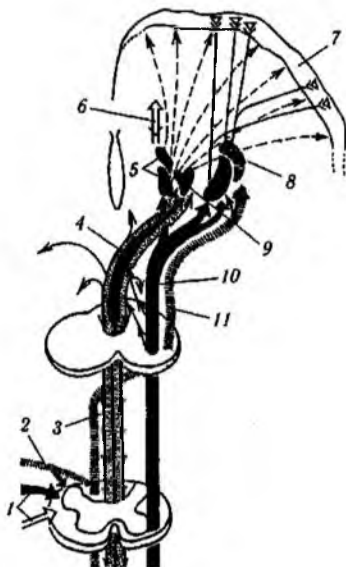
пають у контакт з II нейроном чутливого шляху (мал. 1). У спинному мозку імпульси аксонами II нейрона через білу спайку переходять на інший бік через 2–3 сегменти вище у складі вентральної частини бічного спинномозково-таламічного шляху і надходять до таламуса (III нейрон).

Імпульси дотикової і пропріоцептивної (глибокої) чутливості проходять товстими мієліновими волокнами (A-бета), які віддають колатералі до сітчастого утвору і контактують з II нейроном переднього спинномозково-таламічного шляху (гальмуючи його). Основна частина цих імпульсів через задні канатики спинного мозку піднімається двома шляхами (тонкий і клиноподібний пучки — Голля і Бурдаха) до таламуса. Крім того, больові імпульси переходять до сусідніх полімодальних нейронів, зумовлюючи поширення (ірадіацію) болю.

Частина імпульсів надходить до рухових нейронів передніх стовпів (горів) спинного мозку. Саме з цим пов'язана ми-

мовільна захисна рухова реакція на больове подразнення.

3. Больові шляхи закінчуються головним чином у нейронах задніх вентральних ядер таламуса, а частина — у гіпоталамусі сітчастому утворі. Формування відчут-



Мал. 1. Схема проведення болю специфічними і неспецифічними шляхами:

1 — автономні волокна; 2 — соматичні волокна; 3 — спинномозково-сітчастий шлях; 4 — сітчастий утвір; 5 — присередні ядра таламуса; 6 — кора лобових часток великого мозку; 7 — кора зацентрованої зв'язки великого мозку; 8 — бічні ядра таламуса; 9 — сітчасте ядро таламуса; 10 — передній і бічний спинномозково-таламічний шляхи; 11 — шляхи глибокої чутливості (клиноподібний і тонкий пучки, спинномозково-мозковий шлях)

тя болю відбувається головним чином у таламусі, гіпоталамусі у тісному зв'язку з сітчастим утвором мозкового стовбура.

Сітчастий утвір (*formatio reticularis*) складається зі зкупчень поліморфних нейронів із густою сіткою їхніх відростків. Розташований у проміжному стовці на рівні нижньої шийної і верхньої грудної частин спинного мозку, утвореному центральною драглистою речовиною, має ядра у мозковому стовбурі, таламусі, а також зв'язки з корою великого мозку. На відміну від довгих чутливих шляхів сітчастий утвір має поліневронну полісинаптичну будову і пов'язаний аферентними й еферентними шляхами всіх видів чутливості з усіма відділами кори великого мозку. Це визначає його широкі фізіологічні функції. Наявність багатонейронних полісинаптичних ланцюгів-лабиринтів сітчастого утвору забезпечує широку іррадіацію больових імпульсів.

Завдяки сітчастому утвору відбувається взаємодія імпульсів, що надходять від різних рецепторів, з імпульсами від мозочка і кори великого мозку. Завдяки кірково-сітчастим зв'язкам кора великого мозку контролює функцію сітчастих механізмів, регулюючи рівень їхньої активності.

Збудження висхідної активізуючої системи сітчастого утвору чинить генералізований тонізуючий вплив на кору передніх відділів головного мозку, головним чином лобових часток. Це має певне значення у підтримуванні неспання та активної уваги. Низхідна активізуюча сітчато-спинномозкова система контролює рефлекторну діяльність спинного мозку. Активізація цих систем підтримується безперервним припливом аферентних імпульсів. Важливу роль у підтриманні активності впливів сітчастого утвору відіграють гуморальні подразники (вуглекислота, адреналін тощо), до яких сітчастий утвір є особливо чутливим. Ці подразники забезпечують його участь у регуляції низки функцій автономної нервової системи. Крім того, сітчастий утвір є точкою прикладання дії багатьох лікарських засобів, особливо тих, які застосовують в анестезіологічній практиці.

Імпульси, проходячи аферентними шляхами, що широко контактують із сітчастим утвором, досягають секреторного відділу гіпоталамуса або задньої частки гіпофіза (неврогіпофіза).

Сітчастий утвір також тісно пов'язаний із лімбічною системою, що відіграє важливу роль у формуванні больових реакцій.

4. Кінцевий (великий) мозок. До кори великого мозку імпульси надходять через сітчастий утвір і таламус. Подвійний шлях забезпечує різне сприймання болю: перший — передає відчуття дифузного, нелокалізованого, болю, другий — чітко локалізованого.

Дифузний, нелокалізований, біль пов'язаний із філогенетично давнішою системою передачі болю. Не маючи точної локалізації у корі, вона, а отже, й біль дифузно поширюються у корі переважно лобових часток.

Відчуття *локалізованого болю* забезпечує філогенетично пізніша система, центр якої локалізується у центральній звинині кори великого мозку. Внутрішні органи мають лише волокна глибокої больової чутливості, тому хворі, як правило, не можуть чітко визначити джерело болю.

1.2. ВПЛИВ БОЛЮ НА ОСНОВНІ СИСТЕМИ ОРГАНІЗМУ

Потік больових імпульсів, надходячи до центральної нервової системи або замикаючись за типом рефлексів на різних її рівнях, призводить, залежно від початкового стану організму, інтенсивності й тривалості подразнення, до виникнення неприємних суб'єктивних відчуттів, а також зміни деяких життєвих функцій органів і систем організму. Однією з ранніх реакцій організму на больове подразнення є збудження різних відділів центральної та автономної нервової системи, особливо її симпатичної частини.

Реакція на больове подразнення формується на рівні різних відділів нервової системи:

1. На рівні *спинного мозку* у відповідь на больове подразнення виникають еле-

ментарні соматичні (захисні) та вісцеральні реакції, які є полісегментарними і пов'язані з наявністю автономних центрів у спинному мозку.

2. Рівень середнього мозку забезпечує більшість автономних і деякі рухові реакції на біль. Провідну роль при цьому відіграє підвищення тону симпатичної частини автономної нервової системи, що виявляється *тахікардією*, *тахіпноєю* тощо.

3. Рівень проміжного мозку породжує складнішу реакцію на біль. Особливу роль при цьому відіграє гіпоталамус, у якому містяться вищі регуляторні центри автономної нервової та ендокринної систем. З подразненням цих відділів пов'язані *гіпервентиляція*, *тахікардія*, *мідріаз*, виникнення *тремору* тощо. Стимуляція гіпофіза, щитоподібної та надниркових залоз забезпечує невроендокринну реакцію на біль.

Таламус бере участь у здійсненні несвідомих, але більш узгоджених реакцій на біль. Це загальноемоційні поведінкові реакції (крик, опір тощо). Крім того, таламус надсилає больові імпульси до кори великого мозку.

4. У корі півкуль великого мозку формується свідоме сприймання болю. Центри лобових часток забезпечують відчуття дифузую, нелокалізованого, болю, лімбічна система — появу емоційної реакції, центри зацентральних звивин тім'яних часток — швидке розпізнавання характеру і локалізації болю, а також адекватну свідому реакцію організму.

5. До реакції на больове подразнення залучається також *невроендокринна система*. Активізація передньої частки гіпофіза (аденогіпофіза) здійснюється відповідними рилізінг-факторами гіпоталамуса. Одночасно невросекреторні клітини гіпоталамуса продукують неврогіпофізарні гормони: вазопресин (антидіуретичний гормон) та окситоцин*. Стимуляція центрів симпатичної частини автономної

нервової системи з гіпоталамуса супроводжується посиленою продукцією (викидом) катехоламінів (адреналіну і норадреналіну) мозковою речовиною надниркових залоз. В. Кеннон вважає, що дія адреналіну спрямована на створення найкращих умов для функції тих органів і систем, на які лягає основне навантаження щодо захисту організму від будь-якого руйнівного чинника.

Особливо ретельно вивчено вплив надмірних подразнень на організм у роботах Н. Сельє, на думку якого всі ушкоджувальні чинники зовнішнього середовища, впливаючи на організм, викликають у ньому реакцію двох видів: *неспецифічну* і *специфічну*. Першу реакцію визначають як *загальний адаптаційний синдром*, у якому розрізняють три фази: 1) *аварійну* (реакція тривоги) — неповну адаптацію, коли на перший план виступають симптоми збудження симпатико-адреналової системи; 2) *опору* — повну адаптацію; 3) *виснаження*, коли ефект адаптації втрачається.

Ендокринна регуляція є посередником між центральною нервовою системою і виконавчими органами.

Під впливом больового подразнення діяльність організму зосереджується на організації засобів захисту, проявами яких є також підвищення тону м'язів, посилення обміну речовин, підвищення температури тіла, споживання кисню тощо. Значні зміни під впливом болю відбуваються у серцево-судинній системі: зміна ЧСС, підвищення АТ внаслідок зростання тону периферичних судин і збільшення ХОС (серцевого викиду).

У разі надмірних больових подразнень замість тахікардії може розвиватися брадикардія, зниження АТ і навіть зупинка серця. Часто під впливом надмірних больових подразнень настає різке розширення периферичних судин (колапс) із децентралізацією кровообігу, порушенням мозкового кровообігу, втратою свідомості (непритомність).

Таким чином, реакція серцево-судинної системи на больові подразнення може бути

*Продукція здійснюється гіпоталамусом, а депонування і секретація — неврогіпофізом.

різною і залежить від сили подразнення, переважання тону симпатичної або парасимпатичної частини автономної нервової системи та інших чинників.

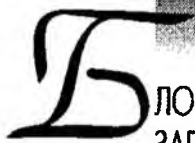
Зміна зовнішнього дихання під впливом болю проявляється спочатку короткочасною затримкою дихання, після чого воно стає прискореним. Ступінь і тривалість задишки залежать від інтенсивності подразнення.

Зміни газового складу крові також можуть бути різними. Частіше розвиваєть-

ся гіпокапія з нормальним або дещо зниженим вмістом кисню в артеріальній крові. У тяжких випадках розвивається гіпоксія з гіперкапією.

Під впливом болю значно знижується секреція травних залоз, може виникнути діарея, блювання, мимовільне сечовипускання і навіть атонія кишок.

Особливий інтерес викликає зміна обміну речовин під впливом больових чинників, що пов'язано з різким підвищенням катаболічних процесів.



БЛОКАДА БОЛЬОВОЇ ІМПУЛЬСАЦІЇ. ЗАГАЛЬНА АНЕСТЕЗІЯ (НАРКОЗ)

2.1. БЛОКАДА БОЛЬОВОЇ ІМПУЛЬСАЦІЇ

Знання анатомо-фізіологічних основ учення про біль дає можливість визначити шляхи блокади больової імпульсації. Нині у розпорядженні анестезіологів і хірургів є великий арсенал методів і засобів, що забезпечують ефективне здійснення блокади цих шляхів на різних рівнях нервової системи. Якщо розглядати ці методи, починаючи від периферичних рецепторів і закінчуючи центральною нервовою системою, то їх можна розмістити у такій послідовності: термінальна анестезія, інфільтраційна, стовбурова, плексусна, корінцева, епідуральна, спинномозкова, загальна (наркоз). У свою чергу, ці методи мають велику кількість варіантів (мал. 2).

2.2. ЗАГАЛЬНА АНЕСТЕЗІЯ (НАРКОЗ)

До ХХ ст. вважали, що засоби для наркозу (загальні анестетики) більш-менш рівномірно пригнічують діяльність різних відділів центральної нервової системи. Дослідженнями останніх років було доведено інше. Різні засоби часто діють вибірково навіть у межах однієї функціональної системи. Наприклад, ефір для наркозу і циклопропан активно діють на кіркову ланку соматосенсорної системи, майже не впливаючи на рівень довгастого мозку, таламуса і сітчастий утвір. Барбітурати і пропанідид пригнічують збудливість сітчастого утвору середнього мозку, наслідком чого може стати зниження тону кори великого мозку, що призводить до втрати свідомості і розвитку загальної анестезії.

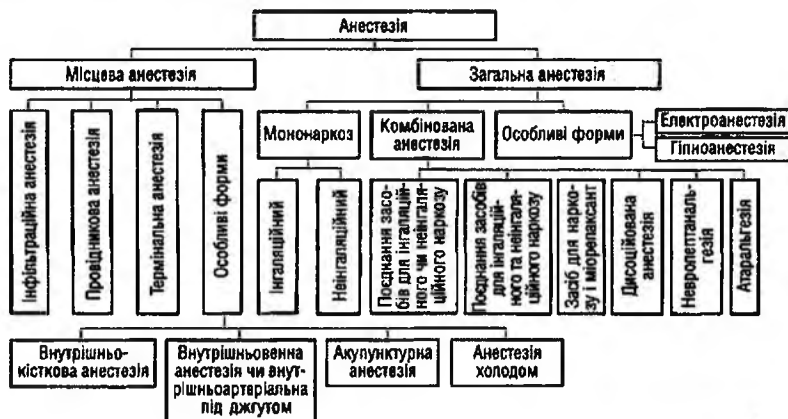
Особливий інтерес становлять механізми розвитку наркозу під впливом кетаміну гідрохлориду. Він активізує діяльність одних ділянок лімбічної системи, наприклад морського коника (hippocamp), викликаючи реципрокне гальмування інших. Подібні механізми анальгетичної дії властиві для електронаркозу, при цьому збудження лімбічних структур блокує сітчастий утвір, пригнічує соматосенсорні та асоціативні поля кори великого мозку і таламо-кіркові шляхи проведення.

Під впливом деяких засобів для наркозу пригнічується проведення больової імпульсації не лише у головному мозку, а й у деяких структурах спинного мозку (центральна драглиста речовина). Раннє пригнічення синаптичної передачі у спинному мозку відбувається під впливом натрію оксидутирату, фторотану, метоксифлурану, меншою мірою II пригнічує ефір для наркозу, слабо — діазоту (динітрогену) оксид* і не пригнічує пропанідид.

Спостереження останніх років свідчать про те, що збудження нейронів центральної сірої речовини середнього мозку сприяє зменшенню відчуття болю. При цьому виділяється подібний до морфіну ендogenousний медіатор *енкефалін*, який пригнічує больове сприймання на рівні задніх стовпів (рогів) спинного мозку. Анальгезія, викликана електростимуляцією цієї центральної «анальгетичної системи», знімається налорфіном, антагоністом анальгетиків, частково, а акупунктурна анальгезія — повністю.

Головним принципом сучасної загальної анестезії є її **багатокомпонентність**.

*Закис азоту — *заст.*



Мал. 2. Класифікація анестезії

При цьому кожен із застосовуваних засобів повинен мати чітко спрямовану дію, а поєднання їх — забезпечувати головні вимоги до загальної анестезії: гальмування психічного сприймання (наркоз, сон); блокаду больових імпульсів (аналгезія); гальмування соматичних та автономних рефлексів (гіпорексія); усунення рухової активності (міорелаксація); відсутність негативного впливу на газообмін і гемодинаміку. За такого підходу застосування одного засобу для наркозу стає недоцільним, оскільки багатокомпонентність наркозу дає змогу максимально його індивідуалізувати шляхом вибору лікарських засобів, які мають вузькоспрямовану дію. Сьогодні в арсеналі анестезіологів є лікарські засоби, правильне поєднання яких може забезпечити всі вимоги до загальної анестезії. При цьому вони не повинні негативно впливати на основні життєво важливі функції та системи організму.

Залежно від застосування засобів для наркозу розрізняють такі *види загальної анестезії*:

1. **Мононаркоз** — використовують один із традиційних засобів для наркозу

(загальних анестетиків): ефір для наркозу, діазоту оксид, фторотан, ізофлуран, севофлуран, циклопропан, метоксифлуран, барбітурати, пролофол та ін. При цьому викликається глибоке пригнічення центральної нервової системи на різних рівнях і внаслідок цього — блокада всіх видів аферентції.

2. **Комбінована анестезія** забезпечується тими самими засобами і викликає такий самий ефект, що й мононаркоз, однак поєднання дає змогу застосовувати менші їх дози і знижувати негативний вплив на основні життєво важливі функції організму за достатньої глибини наркозу.

3. **Невролептанальгезія, атаралгезія** досягають застосуванням невролептичних засобів або транквілізаторів і наркотичних анальгетиків, за допомогою чого вибірково пригнічуються певні відділи мозку, в результаті — блокується больова і пригнічуються інші види аферентції.

4. **Центральна анальгезія** забезпечує припинення больової аферентції завдяки вибіркової блокаді її провідних шляхів і центрів болю. Для цього використовують наркотичні анальгетики: морфіну гідрохлорид, фентаніл та ін.

5. Дисоціативна анестезія виникає внаслідок дії кетаміну гідрохлориду. При цьому активізуються одні ділянки лімбічної системи і гальмуються інші.

6. Електроанестезія зумовлюється впливом електричного струму певної амплітуди і частоти, внаслідок чого виникає пригнічення больової чутливості. Використовується головним чином як додаток з анестезією інших видів.

7. Гіпноанестезія — пригнічення больової чутливості під впливом гіпнозу. Застосовується рідко, оскільки потребує бездоганного вододілення гіпнозом і тривалої підготовки хворого.

2.2.1. ТЕОРІЇ НАРКОЗУ

Більшість теорій наркозу виникли у XIX — XX ст. Механізми розвитку загальної анестезії всі теорії пояснюють фізико-хімічними або фізіологічними явищами. У хронологічному порядку основні теорії можна подати так.

1. Коагуляційна теорія теорія К. Бернара (С. Bernard) (1875).

2. Ліпоїдна теорія Мейєра (Meyer) та Овертона (Overton) (1899 — 1901).

3. Теорія «здушення нервових клітин» Ферворна (Fervorn) (1912).

4. Адсорбційна (пограничної напруги), запропонована Траубе (Traube) (1904 — 1913) і підтримана Вартбургом (Vartburg) (1914 — 1918).

5. Теорія водних мікрокристалів Поллінга (Polling) (1961).

На початку 50-х років було висловлено припущення, що причиною втрати свідомості й розвитку наркозу є первинна блокування дія наркотичної речовини на сітчастий утвір з наступною деаферентацією кори великого мозку внаслідок блокади висхідних активізуючих впливів. Проте дослідженнями останніх років доведено, що блокада проведення на рівні сітчастого утвору не є пусковим механізмом наркозу. Це властиво тільки для загальної анестезії барбітуратами і пропанидідом. Ефір для наркозу та циклопропан, діючи на кору великого мозку, мало впливають на сітчастий утвір; кетаміну

гідрохлорид найбільше впливає на лімбічну систему мозку, збуджуючи її.

Останнім часом набула поширення мембранна теорія механізму дії загальних анестетиків на субклітинному — молекулярному рівні. Вона пояснює розвиток наркозу впливом загальних анестетиків на механізми поляризації і деполяризації клітинних мембран. Наркотичні речовини, розчиняючись у клітинній мембрані, погіршують її проникливість для Na^+ , порушують генерацію збудження і знижують потенціал ді.

Особливий інтерес становить гіпотеза критичного об'єму. Біомолекулярний шар фосфоліпідів у мембранах нерwonів має у своєму складі гідрофобні структури. Наркотична речовина, зв'язуючись із ними, розширює фосфоліпідний біомолекулярний шар до критичного об'єму, після чого функція мембрани змінюється. Ця гіпотеза пояснює цікавий феномен усунення загальної анестезії під впливом підвищеного гідростатичного тиску. Лабораторні тварини під впливом підвищеного тиску ставали резистентними до загальних анестетиків. Можливо, підвищений тиск витісняє частину молекул із біомолекулярного шару мембрани нерwonів, зменшуючи його критичний об'єм, а отже, збільшуючи потребу в кількості наркотичної речовини.

Є ще дві теорії, які пояснюють дію загального анестетика на мембрану нерwonу з істотною зміною її структури.

Це теорія текучості й теорія роз'єднання латеральної фази, що пояснюють дію загального анестетика зниженням провідності мембрани нерwonу або впливом на її форму.

Яким чином зміна структури мембрани нерwonу викликає загальну анестезію, можна пояснити кількома механізмами.

Погіршення функції йонних каналів мембрани призводить до порушення її проникності для електролітів. Можуть виникати конформаційні зміни її гідрофобних білків. Таким чином, незалежно від механізму дії виникає пригнічення синаптичної передачі.

Загальні анестетики можуть впливати на йонні канали, функцію вторинних месенджерів (рецептори невронтрансмітерів). Деякі загальні анестетики підвищують

опосередковане ГАМК пригнічення ЦНС. Більше того, агоністи ГАМК-рецепторів поглиблюють анестезію, в той час як антагоністи усувають ефекти загальних анестетиків. Антагоністи N-метил-D-аспартат-рецептора (NMDA-рецепторів) можуть потенціювати анестезію.

Наведене вище свідчить про неможливість побудови унітарної теорії наркозу не тільки на системному, а й на клітинному і, очевидно, молекулярному рівнях. Сьогодні важко виділити будь-які універсальні неврофізіологічні механізми наркозу. Можливо, для кожної наркотичної речовини властиві своя специфіка дії, свій тип зміни первових процесів.

2.2.2. СТАДІЇ ТА РІВНІ НАРКОЗУ

Особливості клінічного перебігу наркозу залежать від низки чинників. Визначальними при цьому є вид і концентрація загального анестетика, стан хворого перед операцією, застосування інших лікарських

засобів, що посилюють дію засобів для наркозу або є їх антагоністами. Велике значення має майстерність анестезіолога, вміння швидко і плавно ввести хворого в наркоз і запобігти розвитку ускладнень. Незважаючи на те що клінічна картина наркозу різними загальними анестетиками дещо відрізняється, загалом вона є спільною.

Класичним прикладом загальної анестезії, коли можна легко прослідкувати різні фази її розвитку, є наркоз ефіром. Клінічна картина цього наркозу розвивається дуже повільно і може бути легко прослідкована.

У 1920 р. А. А. Гведел (А. А. Guedel) виділив чотири *стадії наркозу*. Третя стадія поділяється на чотири *рівні*: ІІ₁, ІІ₂, ІІ₃, ІІ₄. Ця класифікація є основою і сьогодні. Дещо пізніше Артузіо (Artusio) запропонував підрозділити першу стадію наркозу на три фази: І₁, І₂, І₃ (мал. 3). Часті важко точно визначити рівень наркозу, оскільки за одними ознаками він є

Стадія		Рівень	Свідомість	Дихання		Рух очних яблук	Зінзи	Рефлекси							Автоном-на н.с.	Тонус м'язів				
				поверхнє	грудне			пальцебальний	кон'юнктивальний	роговий	кашльовий	секреторний	реакція на світло	глотковий	блотовий	симпат.	p. vagus	смуговий	живота	гладких
I Анальгезії	1																			
	2																			
	3																			
II Збудження						++++														
III Хірургічна	1					++++														
	2					++++														
	3					++++														
	4					++++														
IV Агональна																				

Мал. 3. Клінічний перебіг наркозу ефіром (за А. А. Гведелом)

більш поверховий, а за іншими — глибокий. У таких випадках зазначають стадію і два суміжних рівні за клінічною картиною (наприклад, ст. III₁—III₂).

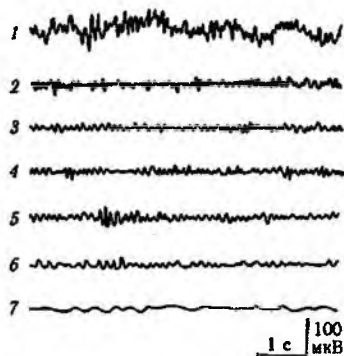
Незважаючи на те що тепер більшість складних і тривалих оперативних втручань виконують під комбінованим наркозом з міорелаксантами, коли деякі клінічні ознаки наркозу є невиразними і нетиповими, знати класичну клініку потрібно, оскільки досить часто застосовують однокомпонентний масковий наркоз. Крім того, деякі класичні клінічні ознаки глибокої анестезії властиві також для комбінованого наркозу.

Для визначення *глибини наркозу* вирішальне значення мають такі ознаки: слюзотеча, мигальні та рогівкові рефлексі, ширина зіниць, їх реакція на світло, м'язовий тонус; зміни характеру дихання (діафрагмальне, грудне), його вид, частота і глибина; ЧСС; рівень АТ.

Оцінити глибину наркозу можна за допомогою електроенцефалографії, особливо під час наркозу ефіром, циклопропаном, внутрішньовенного наркозу. Розрізняють кілька ритмів електроенцефалограми (ЕЕГ) (мал. 4):

- *α-ритм* — частота 8–13 Гц, амплітуда близько 50 мкВ;
- *β-ритм** — частота 20–25 Гц, амплітуда близько 20 мкВ;
- *θ-ритм* — частота 4–7 Гц, амплітуда 10–15 мкВ;
- *Δ-ритм* — частота 0,5–3 Гц, амплітуда 75–150 мкВ;
- *γ-ритм* — частота 26 Гц, амплітуда 10–12 мкВ (у нормі спостерігається рідко).

У дорослої людини в бадьорому стані на ЕЕГ, як правило, є різні ритми, хоча домінують α- та β-ритми. Біоелектрична активність повільних ритмів є невиразною. Під час наркозу виникають значні зміни ритмів ЕЕГ залежно від концентрації загального анестетика у крові, що визначає



Мал. 4. Електроенцефалографічні ритми здорової людини:

1 — загальна біоелектрична активність; ритми: 2 — γ; 3 — β-2; 4 — β-1; 5 — α; 6 — θ; 7 — Δ.

глибину наркозу. Тільки в одних випадках частіше переважають часті ритми низької амплітуди, в інших — повільні. Це особливо чітко видно у разі використання електроенцефалографів, які мають інтегратор та аналізатор кривих ЕЕГ (мал. 5).

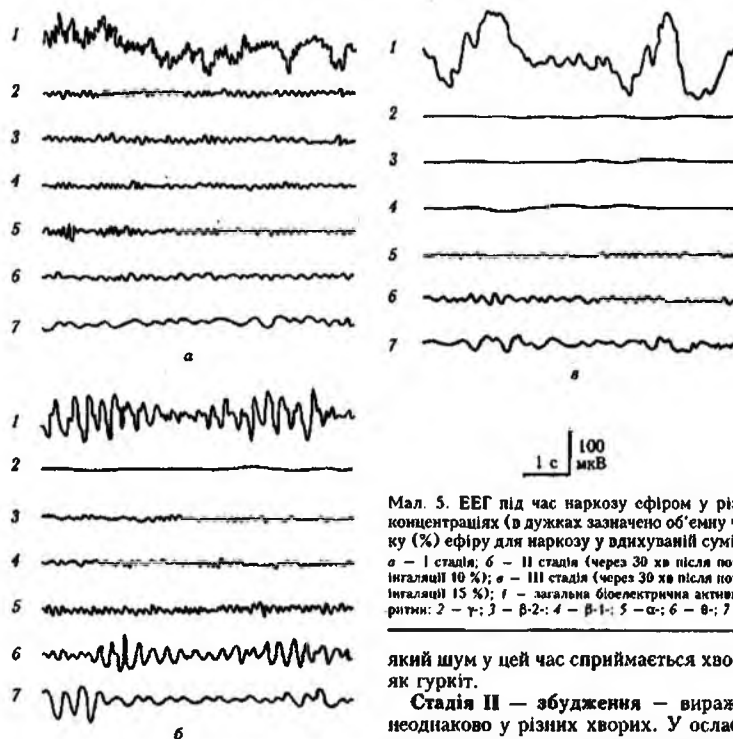
Зміни ЕЕГ не є специфічними тільки для загальної анестезії. Вони виникають також у випадках гіпоксії, гіперкалнії, порушення мозкового кровообігу, набряку мозку, гіперглікемії. Тому за ЕЕГ можна робити висновки про глибину наркозу лише у тих випадках, коли немає інших причин, що можуть вплинути на її характер.

Отже, стадії наркозу:

Стадія I — анальгезія — має три фази. У цій стадії за різною мірою збереження свідомості визначається зниження больової чутливості або вона зникає. За даними Артузіо, стадія I₁ триває з початку інгаляції засобу для наркозу до появи часткової анальгезії; стадія I₂ — від появи часткової до повної анальгезії; стадія I₃ — від виникнення повної анальгезії до втрати свідомості.

Клінічна картина може бути зумовлена рефлекторною реакцією організму на подразнення слизових оболонок дихальних шляхів наркотичною речови-

*Деякі автори розрізняють два його види: β-1 (13–20 Гц) і β-2 (20–25 Гц). Вони зазвичай нагадуються на повільніші ритми високої амплітуди.



Мал. 5. ЕЕГ під час наркозу ефіром у різних концентраціях (в дужках зазначено об'ємну частку (%) ефіру для наркозу у вдихуваній суміші): а — I стадія; б — II стадія (через 30 хв після початку інгаляції 10 %); в — III стадія (через 30 хв після початку інгаляції 15 %); г — загальна біоелектрична активність; ритми: 2 — γ ; 3 — β -2; 4 — β -1; 5 — α ; 6 — θ ; 7 — δ .

ною. Хворий скаржиться на неприємний запах ефіру, нудоту, не орієнтується у навколишній обстановці. При цьому визначається затримка дихання, кашель, сильне слиновиділення, помірне розширення зіниць, деяке прискорення пульсу, підвищення АТ. За плавного підвищення концентрації ефіру подразнювальний вплив його виявляється рідко і наркоз легко переходить у II стадію.

Анестезіологам і хірургам слід пам'ятати, що у I стадії свідомість людини лише сплутана і хворий може розуміти зміст розмови, зберігається дотикова і температурна чутливість, пам'ять на минулі й поточні події, загострюється слух. Буди-

який шум у цей час сприймається хворим як гуркіт.

Стадія II — збудження — виражена неоднаково у різних хворих. У ослаблених, виснажених після застосування седативних засобів II стадія може бути короточасною і невиразною, у збудливих, фізично сильних, у хворих, що зловживали алкоголем, стадія збудження проявляється особливо різко.

Клінічна картина цієї стадії відрізняється різноманітністю. В одних випадках це тільки мовне збудження (безладна мова, скрикування), в інших — до нього приєднується рухове збудження з некоординованими рухами голови, тулуба, кінцівок. Хворий намагається зірвати з лица маску, зіскочити з операційного стола. Дихання у цей час аритмічне, гучне, зуби щільно стиснуті, очні яблука мимовільно рухаються, зіниці значно розши-

рені, посилені слиновиділення і слюзотеча, підвищена рефлекторна активність. Часто з'являється блювання, може настати фібриляція шлуночків серця. Оскільки будь-яке подразнення посилює збудження, у II стадії не слід вводити повітровід, починати оперативне втручання.

У II стадії спостерігаються значні зміни функцій серцево-судинної системи (гіпер-адреналізм): тахікардія, підвищення АТ, виникнення аритмії серця тощо.

ЕЕГ у I і особливо в II стадії наркозу ефіром властива поява електричної гіперактивності: частий ритм (20—40 Гц) з незначним збільшенням електричного потенціалу біострумів (див. мал. 4).

Щоб прискорити введення у наркоз і перейти до наступної стадії, під час збудження потрібно продовжувати інгаляцію ефіру, і тільки в разі блювання або інших ускладнень її слід на короткий час припинити. У міру поглиблення наркозу симптоми збудження поступово згасають, починає знижуватися тонус м'язів, нормалізується дихання і настає наступна, III стадія наркозу.

Стадія III — хірургічна — має чотири рівні.

Перший рівень (III₁) — *поверховий наркоз* — настає спокійний сон на фоні глибокого ритмічного дихання, у якому рівномірно беруть участь м'язи грудей і діафрагма, вдих і видих однакової тривалості. Зіниці звужені, їх реакція на світло збережена, очні яблука повільно рухаються або фіксовані ексцентрично. Зникають пальцебральний і ковтальний рефлекс, злегка знижується рогівковий. Глотковий рефлекс зберігається, і спроба ввести у трахею інтубаційну трубку може викликати кашель, блювання, ларингоспазм. Частота пульсу й АТ наближаються до початкового рівня, знижується тонус мускулатури кінцівок і нижнього відділу черевної стінки.

Реакції на слабкі больові подразнення немає, проте інтенсивне больове подразнення викликає рухові й вегетативні реакції, у зв'язку з чим за цього рівня наркозу не можна виконувати операції великого обсягу або травматичні. Це

рівень для розтину абсцесів, введення дренажів, проведення болісних перев'язок, амбулаторних операцій. Оперативні втручання на органах черевної порожнини при цьому неможливі через перозслаблення м'язів живота.

ЕЕГ під час переходу від II стадії до III — поява частих ритмів (20—40 Гц) великої амплітуди, які поступово стають рідшими, з'являються повільні хвилі (4—7 Гц) Δ - і θ -ритмів.

Другий рівень (III₂) — *виразний наркоз* — подальше ослаблення рефлекторних реакцій на больові подразнення. Можна проводити більшість оперативних втручань на кінцівках, у верхньому і нижньому відділах живота, застосовуючи масковий наркоз.

На цьому рівні наркозу рухи очних яблук і рогівкові рефлекс не відмічаються, зіниці звужені, реакція їх на світло млява, рогівка волога. Слюзотеча знижена, глотковий, кашльовий і сухожилковий рефлекс негативні. Дихання ритмічне, проте рідше, ніж при першому рівні наркозу, дещо ослаблене грудне і переважає діафрагмальне дихання. АТ і частота пульсу не змінюються. Тонус м'язів нижнього відділу передньої черевної стінки знижений, проте повне їх розслаблення ще не настає.

На ЕЕГ реєструються різке зниження біоелектричної активності частих ритмів і переважання повільних ритмів, особливо Δ -ритму (0,5—3 Гц) з високим електричним потенціалом.

Третій рівень (III₃) — *глибокий наркоз* — прогресуюче пригнічення рефлекторної активності та основних життєво важливих функцій, яке може набути загрозливого характеру у разі тривалого підтримування цього рівня, особливо у ослаблених хворих. Це гранично допустиме наркотичне гальмування життєво важливих функцій організму, і тому необхідна максимальна увага анестезіолога для запобігання подальшому поглибленню наркозу.

Ознаками токсичного впливу ефіру для наркозу на життєво важливі органи є надмірне пригнічення дихання (відсутність

грудного і різке зниження діафрагмального), що призводить до зменшення альвеолярної вентиляції. Зникають усі рефлекторні реакції на больові подразнення, залишається тільки реакція на розтягнення сфінктера прямої кишки. Зіниці розширюються, реакція їх на світло зникає, слюзотеча припиняється (рогівка суха), повіки не студені, очні яблука фіксовані у центральному положенні. З'являються ознаки пригнічення кровообігу, значна тахікардія, артеріальна гіпотензія, підвищується центральний венозний тиск, пригнічується функція нирок (анурія), розвивається метаболічний і газовий ацидоз.

Четвертий рівень (III₄) — передозування — є недопустимим. Він виникає тільки у випадках помилкового проведення наркозу (недостатній досвід анестезіолога, несправний дозиметр тощо). Клінічно це прогресуюче пригнічення дихання, гіпоксія, гіперкапінія, тяжкий газовий і метаболічний ацидоз. Дихання забезпечується тільки за рахунок діафрагми, екскурсії якої різко знижені, на вдиху відбувається вишлювання надчеревної ділянки і западання міжребрових проміжків. Спостерігається різке пригнічення кровообігу — порушення ритму серця, зниження АТ. Настає глибоке пригнічення рефлекторної активності.

На ЕЕГ — прогресуюче пригнічення біоелектричної активності мозку, зниження амплітуди розтягнутих повільних хвиль, періодичні на фоні зон біоелектричного мовчання судомні розряди. Така ЕЕГ свідчить про передозування загального анестетика, можливу зупинку дихання і крово-

обігу, що потребує термінових заходів для зменшення глибини наркозу. При цьому слід негайно припинити введення засобу для наркозу, збільшити вентиляцію легень, ввести засоби, що поліпшують функцію серця.

Стадія IV — агональна — є наслідком надмірного поглиблення наркозу і може призвести до необоротних змін нейронів центральної нервової системи, якщо її тривалість перевищує 3–5 хв. Ця стадія розвивається на фоні прогресуючого пригнічення діяльності серця і дихання. Асистолія настає через 2–3 хв після аніое. Поряд із цим не визначається пульс, АТ, з'являється липкий холодний піт, стає сіруватою шкіра, можливе мимовільне сечовипускання, дефекація.

Тільки термінові заходи серцево-легеневої церебральної реанімації, які слід розпочати не пізніше ніж через 3–5 хв після асистолії, можуть врятувати хворого. Слід припинити введення загального анестетика, розпочати ШВЛ, закритий масаж серця, введення адреналіну гідрохлориду, лужних розчинів, у випадках фібриляції шлуночків — провести дефібриляцію (див. с. 148).

Виведення з наркозу починають з моменту припинення подачі загального анестетика. Його тривалість залежить від стану організму до операції, глибини наркозу і його тривалості, характеру і травматичності операції тощо. Визначальними є інтенсивність газообміну і швидкість кровотоку. Під час виведення з наркозу хворий проходить ті самі стадії, але у зворотному порядку. Проте межа між окремими рівнями наркозу і навіть стадіями нечітка, менш виразною є стадія збудження.



НАРКОЗНО-ДИХАЛЬНА АПАРАТУРА ТА АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНИЙ ІНСТРУМЕНТАРІЙ

3.1. БУДОВА НАРКОЗНО-ДИХАЛЬНОГО АПАРАТА

Сучасні наркозно-дихальні апарати призначені для дозованого подавання хворому газонаркотичної суміші й кисню, а також для проведення ШВЛ.

Засоби для інгаляційного наркозу і кисень надходять до наркозного апарата зі спеціальних металевих *балонів* певного кольору (для кисню — блакитного, для діазоту оксиду — сірого, для циклопропану — жовтогарячого).

Місткість балонів для кисню 2—40 л. Кисень перебуває в них у газоподібному стані під тиском 150 атм*. Балони для діазоту оксиду містять від 1 до 10 л зрідженого газу під тиском 51 атм. При температурі 20 °С і нормальному атмосферному тиску 1 л рідкого №20 перетворюється на 500 л газу. Циклопропан у рідкому стані міститься в балонах місткістю 2 л під тиском 6 атм. З 1 л рідкого циклопропану при температурі 20 °С і атмосферному тиску утворюється близько 376 л газу.

Газ із балонів надходить до наркозного апарата через редуктори і систему шлангів. *Редуктори* знижують тиск газу на виході з балона, забезпечують плавне і стале подавання газу хворому через дозиметри, випарник і газопровідну систему. Редуктор може бути *двокамерним* — з регулюванням тиском на виході та *однокамерним* — зі сталим тиском на виході. Кожна камера двокамерного редуктора

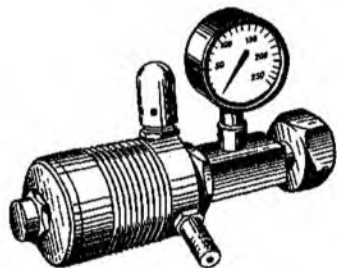
має *манометр*. Перший з них, розрахований на тиск 150 атм, реєструє тиск газу в балоні, другий, на 5 атм, реєструє тиск газу після проходження ним редуктора. Тиск у газопровідній системі наркозного апарата регулюють за допомогою *вентилів* на редукторі. Редуктори зі сталим тиском на виході знижують тиск із 150 до 4 атм. Це обмеження встановлюють на заводі, і змінювати його не можна. Глибокі борозенки по діаметру редуктора (мал. 6) сприяють хорошему теплообміну із зовнішнім середовищем, що зменшує можливість замерзання конденсованої води, яка утворюється в редукторі при проходженні через нього діазоту оксиду, зігрівання запобігає замерзанню редуктора.

Циклопропан міститься в балонах під низьким тиском, тому для його використання редуктор не потрібен. Шланги від редукторів приєднують до дозиметрів наркозних апаратів.

Наркозний апарат складається з дозиметрів газу, випарників рідких засобів для наркозу і газопровідної системи. Газопровідна система, у свою чергу, поділяється на газопровідну систему власне апарата і систему, якою газонаркотична суміш від апарата надходить до хворого і від хворого повертається до апарата або виводиться зовні.

Дозиметри газів — це градуйовані скляні трубки, що мають усередині форму зрізаного конуса, основою зверненого доверху. Поплавок у конусі під час проходження газового потоку здійснює поступальний обертальний рух. Залежно від сили газового потоку поплавок зависає на рівні шкали, що відповідає кількості літрів

*За Міжнародною системою одиниць фізичних величин (СІ) атмосферний тиск вимірюється в паскалях (кілопаскалях); 1 атм = 101,325 кПа.



Мал. 6. Зовнішній вигляд редуктора

газу, який проходить через дозиметр у певний момент. Дозиметри об'єднані в єдиний блок із камерою для змішування газів. Із камери змішування виходить газова суміш, співвідношення газів у якій залежить від рівня потоку газу, встановленого на дозиметрі за допомогою спеціального вентиля. Принцип дії інших дозиметрів ґрунтується на тому, що газ загального анестетика і кисень надходять до камери змішування газів спеціальними отворами — *дюзами*. Вмикання комбінацій доз дає можливість подавати газу суміш і кисень у різних концентраціях і в заданих співвідношеннях.

Із камери змішування дозиметрів газовий потік потрапляє до випарника, де відбувається випаровування рідкого загального анестетика і створюється необхідна його концентрація. Залежно від будови випарника газовий потік може насичуватись парами, проходячи над поверхнею рідкого анестетика (*прямоточний випарник*), безпосередньо крізь його (*барботажний випарник*) або краплинним введенням його до газового потоку (*краплинний випарник*).

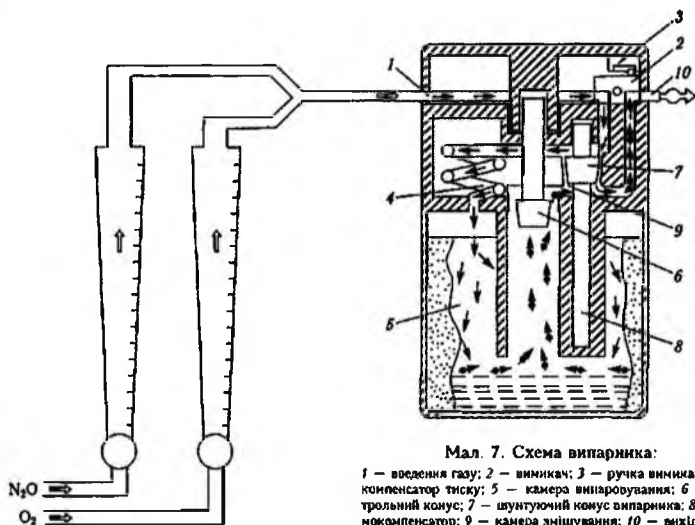
Відомі три види випарників: без термокомпенсації, з термокомпенсацією і стабілізовані. У *випарниках без термокомпенсації* газовий потік спеціальними клапанами можна спрямовувати повз камери випаровування, частково або повністю через камеру випаровування. Дозування загального анестетика таким випарником ускладнене, оскільки концентрація його

пари залежить від зміни його ж температури. На швидкість випаровування впливає також рівень газопотоку. Збільшення або зменшення подачі газонаркотичної суміші дозувальними клапанами відбувається за принципом «більше — менше», а без термокомпенсації неможливо підтримувати сталу концентрацію пари загального анестетика у газонаркотичній суміші.

У *випарниках із термокомпенсацією* крім дозувальних клапанів є автоматичні, напівавтоматичні та ручні пристрої, які регулюють діаметр вхідних і вихідних отворів у випарнику, завдяки чому збільшується або зменшується газовий потік, що є компенсуювальним чинником зміни швидкості випаровування рідкого анестетика при коливаннях температури його та зовнішнього середовища. При цьому залежність концентрації пари рідкого анестетика від швидкості проходження газового потоку через камеру випаровування зберігається. Тому швидкість потоку газу доцільно установлювати на рівні 6—10 л/хв, у межах якої коливання концентрації загального анестетика є мінімальним. Температуру рідкої наркотичної речовини і швидкість її випаровування усталює застосування водяних бань. Цей випарник дозує наркотичний засіб в об'ємних частках.

Стабілізовані випарники дають змогу створювати точну концентрацію засобу для інгаляційного наркозу незалежно від зміни температури його і зовнішнього середовища, а також газового (парового) потоку. Цього досягають завдяки спеціальній будові камери випаровування і наявності термокомпенсатора. При цьому зміни температури рідкого загального анестетика і зовнішнього середовища компенсують зміною газового потоку. Сталість співвідношення частин газового потоку, що проходить через камеру випаровування і обхідними каналами випарника, забезпечує незалежність концентрації пари на виході з випарника від газового потоку.

Сучасні спеціалізовані випарники тільки для певного загального анестетика здатні забезпечувати сталу концентрацію його незалежно від температури або потоку через випарник (мал. 7).



Мал. 7. Схема випарника:

1 — введення газу; 2 — винищач; 3 — ручка винищача; 4 — компенсатор тиску; 5 — камера випаровування; 6 — контрольний конус; 7 — шунтуючий конус випарника; 8 — термокомпенсатор; 9 — камера змішування; 10 — вихід газу

Газопровідна система наркозного апарата призначена для подавання газонаркотичної суміші хворому і відведення її від хворого. Напрямок руху суміші задають за допомогою напрямних *гравітаційних клапанів*, які під дією власної ваги або за допомогою спеціальних пружин закривають клапанні отвори залежно від циклу дихання. Коливання тиску в дихальній системі регулює *запобіжний клапан*, а для виведення надлишку газу передбачено *випускний клапан*. Продовженням газопровідної системи наркозного апарата є *дихальні шланги*, через які вдихувана газонаркотична суміш надходить до хворого за допомогою спеціального металевого трійника із запобіжним клапаном і повертається від хворого до газопровідної системи апарата або в атмосферу. Дихальні гофровані шланги виготовляють з еластичної антистатичної гуми або пластмаси. Вони мають великий внутрішній діаметр, що зменшує тиск газового потоку. Необхідною частиною газопровідної системи наркозного апарата є гумо-

вий еластичний *дихальний мішок*, або міх, місткістю 0,5–5 л, за допомогою якого за потреби можна проводити ШВЛ.

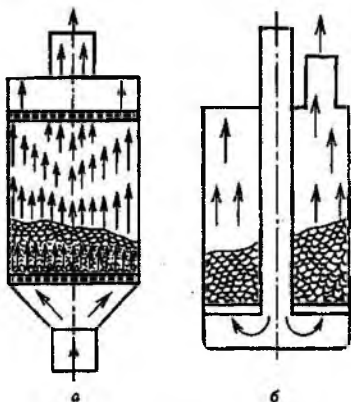
Частина з'єднану з органами дихання хворого газопровідної системи наркозного апарата, в якій відбувається черемішний або зворотньо-поступальний рух дихальної суміші, називають *дихальним контуром*. Існують два основних типи дихальних контурів: *реверсивний* і *нереверсивний*.

Серед **реверсивних** дихальних контурів розрізняють:

а) **напівзакритий** — видихувана наркотична суміш частково повертається до газопровідної системи наркозного апарата, а частково виходить назовні;

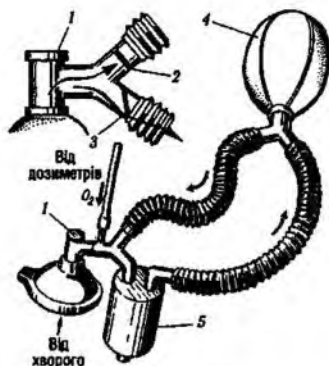
б) **закритий** — видихувана газонаркотична суміш повністю повертається до газопровідної системи наркозного апарата.

Напівзакритий і закритий контури передбачають обов'язкове використання *адсорберів*, призначених для поглинання видихуваного хворим вуглекислого газу. Адсорбери заповнюють гранулами погли-



Мал. 8. Адсорбери:

а — прямопоточний; б — з оберально-поступальним потоком газу



Мал. 9. Циркуляційний спосіб подавання газо-наркоотичної суміші:

1 — адаптер; 2 — вдиху; 3 — видиху; 4 — дихальний мішок; 5 — адсорбер

нача вуглекислого газу (мал. 8). Ефективне поглинання вуглекислого газу триває протягом 150–250 хв роботи, після чого використаний поглинач замінюють на новий. *Перед подачею газонаркоотичної суміші потрібно обов'язково замінювати поглинач, оскільки визначити ступінь його забрудненості неможливо. Слід пам'ятати, що при використанні хімічного поглинача вуглекислого газу не можна застосовувати трихлоретилен, оскільки за наявності основ він розкладається з утворенням дихлоретилену, фосгену і вуглецю (карбону) монооксиду (чадного газу) — надзвичайно токсичних речовин.*

Напівзакритий і закритий контури дають можливість подавати газонаркоотичну суміш хворому двома способами: циркуляційним і маятниковоподібним.

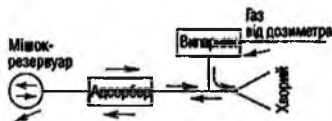
Циркуляційний спосіб — газонаркоотична суміш циркулює по колу (мал. 9). Напрямок руху визначає розміщення клапанів вдиху і видиху. З камери змішування через випарник газонаркоотична суміш надходить до хворого, а від хворого через адсорбер — до дихального мішка, який є резервуаром видихуваної суміші.

Частина вмісту дихального мішка під час вдиху змішується з новою порцією газонаркоотичної суміші з камери змішування і надходить до хворого.

Переваги: ощадливе витрачання газонаркоотичної суміші, незначні втрати тепла й вологи, розміщення адсорбера на значній відстані від органів дихання хворого.

Недоліки: неможливість підтримання сталої концентрації наркоотичних засобів у вдихуваній суміші, оскільки не визначається концентрація їх у дихальному мішку; необхідність використання адсорбера і пов'язана з цим небезпека; складність стерилізації газопровідної системи наркозного апарата.

Маятниковоподібний спосіб — газ із камери змішування випарника надходить до хворого. Під час видиху газонаркоотична суміш через адсорбер надходить до мішка-резервуара і частково назовні. Вдихувана газонаркоотична суміш із мішка знову проходить через адсорбер і, змішуючись зі свіжою порцією з камери змішування, надходить до хворого. Таким чином, газова суміш проходить через адсорбер і очищується від CO_2 двічі (мал. 10).



Мал. 10. М'ялянькоподібний спосіб подавання газонаркотичної суміші

За цього способу використовують тільки прямоточні адсорбери, через які газонаркотична суміш надходить прямо до поглиначя.

Переваги: мінімальний опір диханню (відсутність дихальних клапанів у газопровідній системі), ощадливе витрачання наркотичних анестетиків, незначні втрати тепла й вологоти.

Недоліки: неможливість точного дозування газонаркотичної суміші, близьке розташування адсорбера до органів дихання хворого, що у випадках перегрівання адсорбера може спричинювати опік верхніх дихальних шляхів; потреба частішої заміни поглиначя.

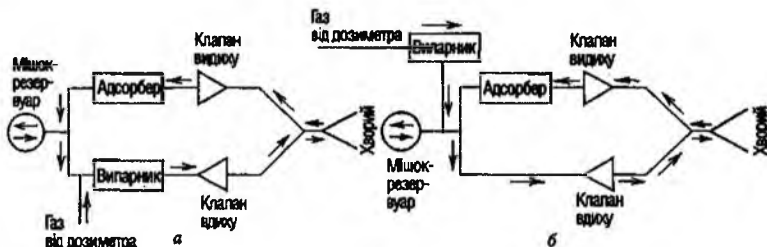
Велике значення при використанні закритого і напівзакритого випарників має розташування випарників рідких засобів для наркозу. Відносно дихального контуру випарники можуть розміщуватись або в колі циркуляції, або поза ним (мал. 11). Використання засобів із великою терапевтичною широтою дії (наприклад, ефір для наркозу) допускає розміщення випарника в колі циркуляції. При цьому кількість

вдихуваної пари засобу залежить від частоти і глибини дихання хворого і концентрацію наркотичної речовини врахувати неможливо. Переведення хворого на ШВЛ різко поглиблює наркоз, тому при використанні засобів для наркозу з активнішим наркотичним ефектом і меншою терапевтичною широтою (фторотан, енфлуран, трихлоретилен) випарник має бути поза колом циркуляції. Це дає змогу контролювати концентрацію подаваної газонаркотичної суміші й запобігає можливості передозування у разі різкого збільшення легеневої вентиляції.

У газопровідній системі з **нереверсивним** дихальним контуром інгаляція газонаркотичної суміші й пари наркотичної речовини здійснюється відкритим і напіввідкритим контурами.

Відкритий контур є найпростішим. Прикладом проведення наркозу за відкритим контуром може бути вдихання атмосферного повітря разом із парою наркотичної речовини, яка надходить краплинним способом крізь кілька шарів марлі (мал. 12). Вихід відбувається в атмосферу. Дарма що цей спосіб проведення наркозу має головним чином історичне значення, проте за певних умов його можна застосовувати, хоч це пов'язано з небезпекою виникнення ускладнень: неможливо точно дозувати наркотичний засіб.

У сучасних наркозних апаратах за використання відкритого контуру вдихуване атмосферне повітря проходить через

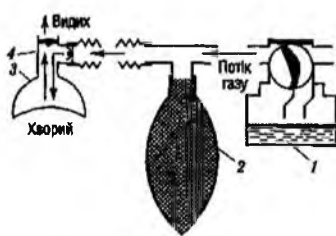


Мал. 11. Закритий контур наркозного апарата з випарником:

а — у колі циркуляції газів; б — поза колом циркуляції газів



Мал. 12. Краплинний спосіб наркозу ефіром

Мал. 13. Відкритий контур наркозного апарата:
1 — випарник; 2 — дихальний мішок; 3 — маска; 4 — не-реверсивний дихальний клапан

випарник, де насичується паром наркотичної речовини, і через дихальну приставку надходить до хворого. Видих відбувається в атмосферу. Наявність дихальної приставки дає змогу за потреби перейти до ШВЛ з використанням повітряно-кисневої суміші або 100 % кисню (мал. 13).

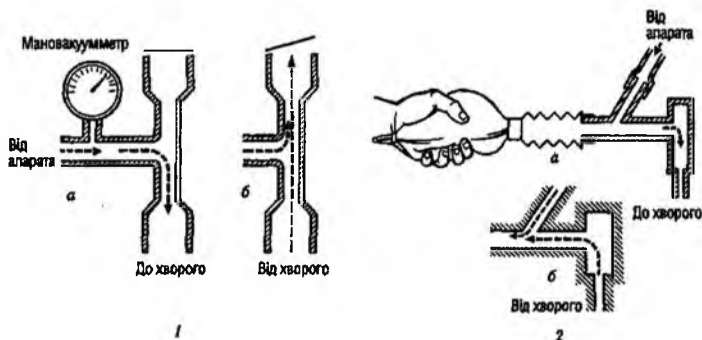
Перевага: простота насичення організму хворого паром загального анестетика.

Недоліки: великі втрати тепла й вологості; можливість виникнення гіпоксії та гіперкапнії; значне забруднення повітря операційної.

Використання відкритого контуру може мати велике значення у воєнно-польових умовах, а також за відсутності інших технічних засобів для проведення наркозу.

Останнім часом найчастіше застосовують *напіввідкритий контур*, в якому газоподібний загальний анестетик і кисень із балонів надходять до випарника наркозного апарата і, насичуючись паром рідкого загального анестетика, до хворого; видихувана газова суміш виводиться в атмосферу. Щоб зменшити забруднення повітря операційної, видихувану газонаркотичну суміш шлангом видиху виводять за межі операційного блока або пропускають крізь спеціальні фільтри, встановлені на шлангу видиху. Вдих і видих регулюють нереверсивними клапанами з малим опором газотoku.

Переваги: забезпечення високого вмісту кисню у вдихуваній суміші, легка

Мал. 14. Безклапанні системи напіввідкритого контуру: Ейра (1) і Ріса (2):
а — вдих; б — видих

регуляція концентрації загальних анестетиків, простота проведення наркозу і ШВЛ.

Недоліки: неекономне витрачання газоподібних і рідких засобів для наркозу, кисню, значні втрати тепла й вологості, забруднення повітря операційної.

Для дітей дошкільного віку при застошуванні наркозу за напіввідкритим контуром використовують безклапанні системи з мінімальним опором газотоку і дихання. Класичним прикладом таких систем є система Ейра та її модифікація — система Риса.

Система Ейра (мал. 14, 1) — це Т-подібна трубка, що дає можливість газонаркотичній суміші вільно рухатись у напрямках відповідно до дихального циклу. Під час вдиху через центральний патрубковий потік повітря з атмосфери захоплює газонаркотичну суміш, що подається до бічного патрубка з балонів через випарник, і надходить до хворого. Видих проводиться через третій отвір назовні.

У модифікації **Риса** (мал. 14, 2) на вільний кінець Т-подібної трубки прикріплюють гумовий мішок місткістю близько 500 мл, на протилежному боці якого є невеликий отвір із трубкою. ШВЛ проводять за допомогою стискування мішка.

3.2. АПАРАТИ ДЛЯ ІНГАЛЯЦІЙНОГО НАРКОЗУ

Для проведення наркозу будь-якою наркотичною речовиною використовують вітчизняні наркозні апарати типу МК-1. Спрощену схему будови сучасного наркозного апарата наведено на мал. 15. За таким принципом побудовано апарат для інгаляційного наркозу МК-1.

Апарат для інгаляційного наркозу МК-1 забезпечує формування наркотичної суміші, що містить крім кисню пароподібні й газоподібні засоби для наркозу, і подачу її в легені хворого. На апараті установлено випарник, адсорбер, клапан розгерметизації, міх, або мішок, дозиметр, мановакууметр. Цей апарат дає змогу працювати як за напіввідкритим, так і за напівзакритим контурами. Перехід від напів-

відкритого до напівзакритого контуру визначається потоком свіжої газової суміші. Наркозний апарат МК-1 дає змогу проводити вентиляцію легень пацієнта навіть без подачі кисню, крім того, постійно спостерігати за концентрацією кисню у вдихуваній суміші, частотою дихання і пульсу. Дозування засобів для інгаляційного наркозу здійснюють за допомогою спеціального випарника.

Склад газової суміші установлюють вентилями дозиметра. В екстремному випадку кисень (> 30 л/хв) подають до дихального контуру, минаючи випарник. На вході кисневого ротаметра встановлено інжектор, за допомогою якого до 1 частини кисню підсмоктується не менше 1 частини атмосферного повітря.

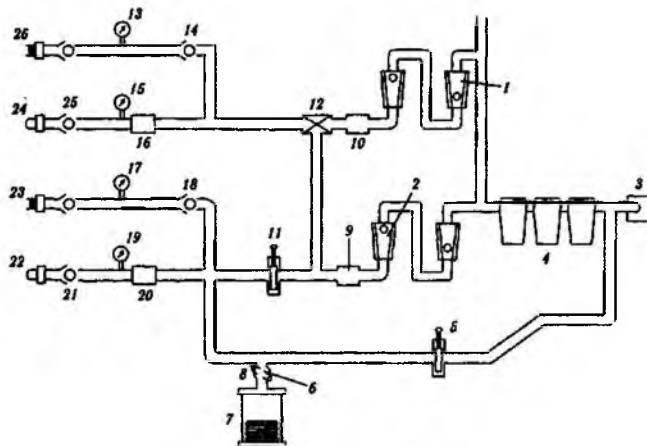
Для підвищення безпеки хворого у випадках порушень у системі газопостачання в апараті є пристрій для блокування подачі діазоту оксиду, що забезпечує підтримку встановленого співвідношення витрат його і кисню, незважаючи на коливання тиску останнього. У разі зменшення тиску кисню нижче 9,8 Па (1 кгс/см^2) подача діазоту оксиду перекривається.

Сьогодні у повсякденній практиці інтенсивної терапії все більше застосовують вітчизняний дихально-наркозний апарат «Бриз» (мал. 16).

Апарати «Бриз», «Малютко» — це складні електронно-пневматичні системи життєзабезпечення людини з електроприводом і мікропроцесорним керуванням. Вони призначені для тривалої ШВЛ у дорослих і дітей віком від 6 років («Бриз»), новонароджених і дітей до 6 років («Малютко»). Апарати використовують в умовах відділень анестезіології та інтенсивної терапії стаціонарних медичних закладів, а також в операційних для забезпечення інгаляційного наркозу діазотом оксидом.

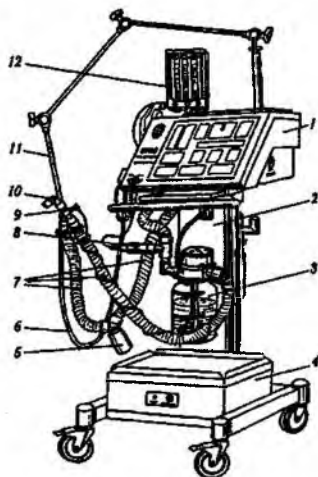
Під час проведення загальної анестезії газова суміш утворюється з кисню і діазоту оксиду у певній пропорції, що надходять шлангами кисню (O_2) і діазоту оксиду (N_2O) до дозиметра апарата і регулюються окремими вентилями дозиметра (мал. 17).

Щоб запобігти випадкам подачі в апарат діазоту оксиду за відсутності кисню,



Мал. 15. Спрощена схема будови наркозного апарата:

1 — дозиметр N_2O ; 2 — дозиметр O_2 ; 3 — патрубок надходження свіжого газу; 4 — випарники; 5 — аварійна подача O_2 ; 6 — вимикач пневмоприводу респиратора; 7 — міхи; 8 — пневмопривід респиратора; 9 — вентиль подачі O_2 ; 10 — вентиль подачі N_2O ; 11 — рубильник (головний вимикач); 12 — сигнал тривоги і механізм безпеки у разі зниження тиску O_2 ; 13 — тиск у контурі наркозного апарата; 14, 18, 21, 25 — контрольні клапани; 15 — тиск N_2O у балоні; 16 — регулятор тиску N_2O (редуктор); 17 — тиск у контурі наркозного апарата; 19 — тиск O_2 у балоні; 20 — регулятор тиску O_2 (редуктор); 22 — O_2 з балона; 23 — централізована подача O_2 ; 24 — N_2O з балона; 26 — централізована подача N_2O



в дозиметрі передбачено блокувальний пристрій, який перекриває подачу діазоту оксиду у разі значного зниження тиску кисню. Газова суміш змішується в компресорі.

Під час проведення реанімації замість діазоту оксиду до компресора через клапан підсосу дозиметра подається повітря і кисень у встановлених лікарем пропорціях. Вміст кисню в газовій суміші (у відсотках) контролюється за допомогою датчика концентрації кисню.

Щоб запобігти перевищенню максимального робочого тиску газової суміші, яка надходить до пацієнта, в апараті передбачено клапан безпеки (запобіжний

Мал. 16. Загальна схема апарата «Бриз»:

1 — робочий блок; 2 — стояк; 3 — зволожувач; 4 — блок живлення; 5 — вологозбірник; 6 — трубка до манометра; 7 — дихальні шланги; 8 — датчик кисню; 9 — датчик температури; 10 — трійник пацієнта; 11 — столик висувний; 12 — ротометри

клапан), який стравлює газову суміш з виходу компресора на його вхід у разі досягнення граничного тиску на вході компресора.

Аналогічний клапан передбачено також у дозиметрі кисню і діазоту оксиду.

За допомогою цих апаратів забезпечується багатфункціональність різних режимів ШВЛ.

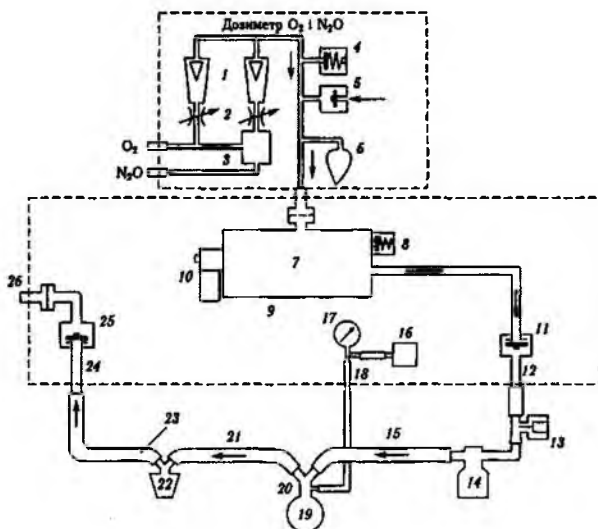
Автоматичний режим — керована механічна вентиляція (КМВ — CMV). Пацієнт не дихає самостійно, апарат виконує всю дихальну роботу за пацієнта з параметрами вентиляції, що задає лікар на панелі керування апарата. Вентиляція легень пацієнта відбувається незалежно від його дихальних зусиль.

Автоматичний режим із періодичним подвійним за об'ємом вдихом (КМВ + S) є модифікацією попереднього режиму і

відрізняється лише тим, що перший і кожний п'ятдесятий апаратні вдихи є подвійними за об'ємом. Цей режим імітує глибокі вдихи пацієнта.

Тригерний режим (А + КМВ) застосовують у тих випадках, коли з'являються дихальні зусилля пацієнта, що перевищують установлений поріг чутливості апарата. У цьому режимі апарат запускається пацієнтом і вентиляція відбувається одночасно із самостійним диханням, причому кожне дихальне зусилля пацієнта апарат підтримує апаратним вдихом.

У режимі синхронізованої переміжної примусової вентиляції (СППВ — SIMV) пацієнту надається можливість дихати самостійно під час більшої частини дихального циклу. Апарат запускається дихальними зусиллями пацієнта тільки у тригерному вікні (20 % тривалості дихаль-



Мал. 17. Пневматична схема апаратів «Бриз» і «Малютко»:

1 — ротаметри; 2 — вентилі; 3 — блокувальний пристрій; 4, 8 — запобіжні клапани; 5 — клапан тиску; 6 — дихальний мішок; 7 — повітряний резервуар; 9 — компресор; 10 — лангун; 11 — клапан вдиху; 12 — патрубок «Вдих»; 13 — датчик концентрації кисню; 14 — зволожувач; 15 — шланги вдиху; 16 — датчик тиску; 17 — манометр; 18 — штучер «Манометр»; 19 — маска; 20 — трійник вдиху; 21, 23 — шланги вдиху; 22 — вологозбірник; 24 — патрубок «Вдих»; 25 — клапан вдиху; 26 — патрубок «Відпрацьована суміш».

ного циклу). Таким чином, додаткова апаратна вентиляція відбувається на фоні самостійного дихання пацієнта.

Режим переміжної примусової вентиляції (ППВ – IMV) використовують під час переходу хворого до самостійного дихання, коли він дихає самостійно, проте з недостатнім хвилинним об'ємом дихання. Цей об'єм компенсують за допомогою апаратних вдихів, частоту і дихальний об'єм яких задає лікар на панелі керування.

Режим спонтанного дихання застосовують у випадках, коли пацієнт дихає самостійно, але психологічно він не готовий до вимкнення апарата. У цьому режимі можна вмикати допоміжний потік (ДП – BiF), що полегшує дихання. Допоміжний потік можна вмикати у всіх режимах, за якими передбачено самостійне дихання пацієнта.

У разі потреби є можливість увімкнення апаратної вентиляції за допомогою кнопки ручного керування частотою дихання. При цьому час вдиху визначається часом натискання кнопки, а видих настає при її відпусканні.

Самостійне дихання можна проводити з постійним позитивним тиском у дихальних шляхах (ППТДШ – CPAP).

Режими ШВЛ комбінують з позитивним тиском у кінці видиху (ПТКВ – РЕЕР), параметри якого задають на апараті і контролюють на цифровому індикаторі й мановакууметрі.

В автоматичних режимах (KMB – CMV, CMV + S) можна вмикати підрежим «плато» — пауза у кінці апаратного вдиху, тривалість якої регулює лікар.

Режим дезінфекції застосовують для запобігання перехресному інфікуванню пацієнтів і здійснюють пароповітряним методом за допомогою парогенератора, що додається до апаратів.

Багатофункціональність апаратів є однією з їхніх основних переваг, що забезпечує поступове переведення пацієнта з режиму автоматичної вентиляції на самостійне дихання.

Окрім того, апарати виконують такі *функції*:

— моніторинг (відображення) параметрів вентиляції;

— автоматичну підтримку заданих параметрів вентиляції (об'єму хвилинної вентиляції легень, частоти дихання, тривалості вдиху і видиху, температури дихальної суміші тощо) за допомогою мікропроцесора;

— кондиціонування (зволоження і підігрівання) дихальної суміші за допомогою зволожувача (температура підігріву підтримується автоматично), що забезпечує нормальні умови дихання у випадках тривалої ШВЛ;

— дезінфекцію дихального контуру (проводять багаторазово без розбирання внутрішнього дихального контуру) термічним пароповітряним методом за допомогою парогенератора, що входить до комплексу апарата.

Апарати оснащені звуковою і світловою аварійною попереджувальною сигналізацією, що спрацьовує у випадках:

— перевищення температури дихальної суміші понад 40 °C;

— песанкціонованого відімкнення напруги живлення;

— розгерметизації дихального контуру;

— відхилення тиску вдиху більш ніж на ± 30 % установленого значення;

— відхилення концентрації кисню в дихальній суміші понад ± 15 % установленого значення;

— перевищення встановленого рівня обмеження тиску вдиху.

3.3. АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНИЙ ІНСТРУМЕНТАРІЙ

Для проведення загальної анестезії та ШВЛ крім наркозного і дихального апаратів потрібен комплект спеціальних анестезіологічних інструментів.

Ларингоскоп (мал. 18) застосовують головним чином для інтубації трахеї. Його можна використовувати для деяких лікувальних та діагностичних маніпуляцій у ротовій порожнині, в ділянці глотки і входу в горлані. Ларингоскоп складається з двох частин: клинка-щипцеля з лампочкою,

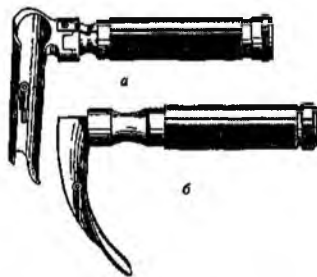
розташованою на кінці клинка, і рукоятки з електричними елементами живлення в середині.

Існує два різновиди клинків: прямий і зігнутий. При інтубації *прямим клинком* захоплюється надгортаник, що може призвести до надмірного подразнення блукаючого нерва, *зігнутим* — це ускладнення є неможливим, оскільки надгортаник не захоплюється, а упор робиться на кутик між надгортаником і коренем язика. Вибір розміру і форми клинка визначається анатомічними особливостями дихальних шляхів хворого і навичками анестезіолога.

Ендотрахеальні трубки (мал. 19) призначені для інтубації трахеї, проведення ендотрахеального наркозу і ШВЛ. Їх виготовляють із термопластичної пластмаси. Ендотрахеальні трубки мають *різноманітну конфігурацію*. Найчастіше застосовують рівномірно зігнуті трубки. Ендотрахеальні трубки досить жорсткі, інколи застосовують армовані трубки, що зменшує можливість згинання їх під час наркозу і ШВЛ, проте одночасно збільшує ризик травматизації слизової оболонки ротової порожнини, глотки, трахеї, ушкодження голосових зв'язок під час інтубації.

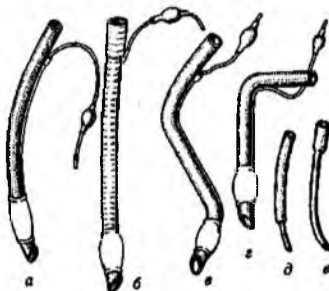
Трубки мають *різні розміри*. Номер трубки відповідає її потроєному зовнішньому діаметру в міліметрах (міжнародна шкала Шар'єра). Герметичне прилягання трубки до стінки трахеї забезпечується за допомогою роздувної манжетки. Ступінь роздування манжетки контролюється спеціальним балончиком, розташованим на початку повітроносної трубки, за допомогою якої манжетка з'єднується з атмосферою; через цю трубку роздувають манжетку. Трубка з дуже роздутою манжеткою, тривало перебуваючи в трахеї, може викликати порушення кровообігу в місці прилягання манжетки до стінки трахеї з подальшим утворенням некротичних ділянок і пролежнів.

Для інтубації однієї легені використовують *одноканальні трубки*, які вводять безпосередньо у головний бронх. Роздільну інтубацію легень для окремої їх вентильації здійснюють за допомогою *двока-*



Мал. 18. Ларингоскопи з клинком:

а — прямий; б — зігнутий



Мал. 19. Ендотрахеальні трубки:

а — Меріла; б — армована з манжеткою; в — Кюна з манжеткою; г — кутова з манжеткою; д, е — Коула

нальної трубки. Необхідний згин для полегшення інтубації у випадках короткої шиї, кіфозу, сколіозу надають ендотрахеальній трубці спеціальним металевим провідником, який вводять усередину трубки перед інтубацією (див. мал. 21, б).

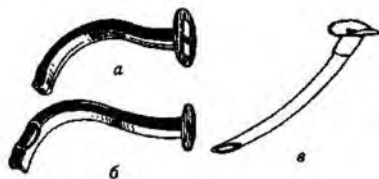
Лицеві дихальні маски (див. мал. 22, 2) застосовують для подачі хворому кисню, газонаркотичної суміші, а також для проведення ШВЛ. Їх виготовляють з антистатичної гуми або пластику. Для забезпечення герметичного прилягання маски на лицювому її кінці є роздувна манжетка. У масках без манжетки щільність прилягання забезпечується спеціальною конфігурацією її лицевого краю. Для фіксації маски на лиці хворого застосо-

вують гумову лямку-фіксатор, проте найпоширенішим способом фіксації є ручний.

Для забезпечення прохідності дихальних шляхів, яка може порушуватися внаслідок западання кореня язика під час глибокого наркозу, коматозних станів, застосовують повітроводи Т-подібної форми зі щільної гуми, металу, пластмаси (мал. 20). Зовнішній фланець повітроводу запобігає надто глибокому проникненню його у порожнину рота.

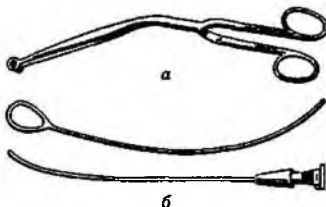
У випадках назотрахеальної інтубації використовують анестезіологічні щипці або затискачі з довгими браншами для введення інтубаційної трубки у трахею (мал. 21, а). Крім того, їх використовують для видалення тампонами слизу, мокротиння, сторонніх предметів.

До анестезіологічного інструментарію належить набір для венесекції або пункції підключичної та яремної вен, який складається зі шприца, затискачів, ін'єкційних і пункційних голок, термопластичних катетерів з провідниками-мандренами для них, шовного матеріалу.



Мал. 20. Повітроводи:

а — гумовий ротовий; б — металевий ротовий; в — гумовий носовий



Мал. 21. Анестезіологічні щипці (а), провідники-мандрени (б)

Крім того, потрібно мати набір **стерильних катетерів**: гумових або пластикових, різного діаметра для відведення вмісту з трахеї і ротової частини глотки, а також набір **плункових зондів**.

З'єднувальні елементи наркозних і дихальних апаратів призначені для з'єднання дихальних шляхів хворого з наркозним апаратом і апаратом ШВЛ (мал. 22).

Дихальні шланги (мал. 22, 1, 4) (еластичні, гофровані, з малим опором газотoku) призначені для подачі газонаркозної суміші від наркозного або дихального апарату до хворого і для відведення її від хворого до апарату або в атмосферу. Їх виготовляють з антистатичної гуми або спеціальної пластмаси.

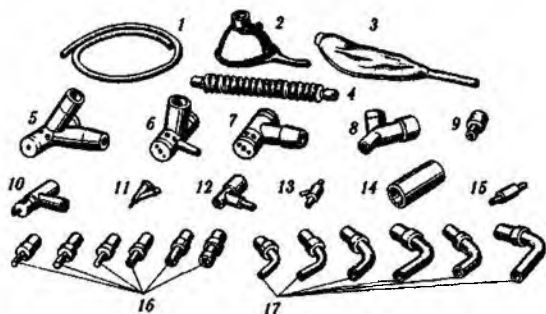
Дихальні міхи (3—5 л) і **контрольні** (600—800 мл) **мішки** (мал. 22, 3) з латексу або антистатичної гуми призначені для проведення ШВЛ і контролю за нею, а також для допоміжного дихання за наявності самостійного дихання, наприклад при масковому наркозі. Дихальним міхом можна створювати розрідження під час видиху, тобто робити активний видих при використанні закритого і напівзакритого дихальних контурів.

Нереверсивні дихальні клапани забезпечують розподіл вдихуваного і видихуваного потоків газонаркозної суміші при спонтанній і штучній вентиляції легень. Їх застосовують при використанні напіввідкритого дихального контуру (у дітей і дорослих).

Трійник пацієнта використовують для безпосереднього сполучення дихальних шлангів із дихальними шляхами пацієнта. За циркуляційного способу подавання газонаркозної суміші трійник оснащується клапаном для скидання надмірного тиску газу. При обертанні клапана змінюється його опір. Два патрубків трійника для дихальних шлангів розміщені в одній площині, а патрубок пацієнта — під кутом до них.

У-подібний трійник (мал. 22, 8) має два патрубків для дихальних шлангів і один патрубок у тій самій площині для пацієнта. Застосовують при використанні циркуляційного способу подачі газонаркозної суміші.

Трійник пацієнта для напіввідкритого дихального контуру має патрубок вдиху,



Мал. 22. З'єднувальні елементи і деталі з гуми до наркозно-дихального апарату:

1 — газопровідний шланг; 2 — лицева маска; 3 — мішок; 4 — малий гофрований шланг; 5 — трійник із клапаном; 6 — адаптер для маятникової системи; 7 — адаптер для відкритого (напіввідкритого) контуру; 8 — У-подібний трійник; 9 — перехідник до маски; 10 — Т-подібний адаптер; 11 — адаптер для новонароджених; 12 — дитячий адаптер; 13 — втулка до манометра; 14 — велика з'єднувальна втулка; 15 — мала з'єднувальна втулка; 16 — прями конектори; 17 — зігнуті конектори

патрубок пацієнта і клапан видиху. З апаратами ШВЛ не використовують.

Трійник для подавання газонаркоотичної суміші маятниковоподібним способом має бічний патрубок, через який газонаркоотична суміш надходить до хворого, патрубок для з'єднання з прямооточним адсорбером і патрубок пацієнта. Для скидання надмірного тиску газу існує спеціальний клапан.

При використанні системи Ейра застосовують трійники для немовлят і дітей дошкільного віку.

Для приєднання патрубка трійника пацієнта безпосередньо до ендотрахеальних і трахеостомічних трубок використовують приєднувальні елементи — конектори. Конектори можуть бути прямими й зігнутими (мал. 22, 16, 17), різних діаметрів. Їх виготовляють із металу і пластику.

Адаптери (мал. 22, 10–12) — з'єднувальні елементи для сполучення між собою двох інших з'єднувальних елементів. Найчастіше адаптер з'єднує патрубок трійника пацієнта з конектором. При використанні Т-подібного адаптера один з його патрубків закритий заглушкою. За потреби заглушку знімають і через цей патрубок вводять катетер для аспірації.

За допомогою *перехідників* з'єднують трійники з лицевою дихальною маскою. Втулки застосовують для з'єднання дихальних шлангів між собою, для приєднання манометрів, сполучення дихального мішка з продовжувальним шлангом. Для м'якого сполучення трійника, адаптерів із конектором ендотрахеальної або трахеостомічної трубки застосовують *гумову гофровану трубку* (див. мал. 22, 4).

3.4. СТЕРИЛІЗАЦІЯ НАРКОЗНО-ДИХАЛЬНОЇ АПАРАТУРИ ТА ІНСТРУМЕНТАРІЮ

У процесі використання наркозних апаратів і апаратів ШВЛ відбувається їх контамінація різноманітною мікрофлорою, що без відповідної обробки може стати одним із чинників виникнення захворювань дихальної системи (бронхіт, пневмонія, абсцес).

Найчастіше у вузлах апаратів виявляють кокову флору, кишкову і синьогнійну паличку, протей. Стерилізувати апарати і контролювати стерильність зобов'язана медична сестра анестезіологічного відділення. Бактеріологічному контролю підлягають інтубаційні трубки, маски наркоз-

них апаратів, трійники і гофровані шланги, ларингоскопи, роторозширювачі та язикотримачі, дихальні мішки, руки лікарів-анестезіологів і медичних сестер. Після експлуатації наркозну і дихальну апаратуру мийуть і стерилізують, використовуючи фізичні та хімічні методи стерилізації.

До **фізичних методів** належать: парова стерилізація, сухожаровий спосіб обробки, кип'ятіння, термічний пароповітряний метод, обробка ультрафіолетовим та йонізуючим випромінюванням, ультразвуком. Головним недоліком деяких методів є їхня ушкоджувальна дія на пластмасові та інші неметалеві частини наркозно-дихальної апаратури.

Частіше використовують **хімічні методи стерилізації**, застосовуючи газоподібні або рідкі речовини. При цьому спочатку розбирають вузли апарата, знімають шланги, приєднувальні елементи, кришки клапанних коробок, роз'єднують і спорожнюють збирачі конденсату. Деталі промивають струменем холодної або теплої води, а потім добре мийуть, застосовуючи суміші, до складу яких входять 3 % розчин гідрогену (водню) пероксиду і 0,5 % розчин мийного засобу, що дає змогу поєднати миття і дезінфекцію. Для цього всі вузли дихальної системи закривають на 15–20 хв у розчин при температурі 50 °С і мийуть ватно-марлевым тампоном. Водню пероксиду особливо ефективний щодо грамнегативної флори, спороцидну дію його не встановлено. Надійнішого знезараження можна досягти певною експозицією в одному із зазначених нижче розчинів (табл. 2).

Металеві деталі не можна обробляти **розчином дезоксону**, їх дезінфікують кип'ятінням протягом 30 хв. Після знезараження одним із названих способів їх промивають стерильною водою і висушують в асептичних умовах.

Для стерилізації наркозно-дихальних апаратів у зібраному вигляді часто використовують таку суміш: розчин формальдегіду, 86 % етанолу, хладон-12 (фреон-12) у співвідношенні 2 : 3 : 5, яку розпилюють із аерозольного балона або медичного пультверизатора.

Апарат спочатку розбирають, промивають теплою водою і знезаражують окремі блоки, потім збирають у закритий циркуляційний контур, уводять голкою 4,5 г аерозолу (0,9 г формальдегіду), після чого вмикають для циркуляції пари формальдегіду на 90 хв за об'єму дихання 20 л/хв. Потім до дихальної системи подають аерозоль 23 % водного розчину аміаку невеликими порціями кожні 30 хв (нейтралізація формальдегіду) протягом 3 год, після чого знімають шланги і продувають апарат крізь фільтр стерильним повітрям протягом 7 год. Після цього запаху формальдегіду не повинно бути, коли ж він відчувається, потрібно додатково нейтралізувати апарат аміаком і продути.

Зовнішні частини апарата обробляють 0,2 % розчином хлорантеїну або 3 % розчином водню пероксиду з 0,5 % розчином мийного засобу. Знезараження апарата, забрудненого мікобактеріями туберкульозу або спороутворювальними формами мікроорганізмів, здійснюють введенням до закритого контуру 3 мл гарячої

Таблиця 2. Способи хімічної обробки наркозно-дихальної апаратури

Характер забруднення	Тривалість обробки, год, розчинами, %							
	гідрогену пероксиду		формальдегіду		дезоксону		хлорантеїну	
	3	5	3	10	0,1	1	0,2	0,2
Звичайна флора	1	—	0,5	—	20 хв	—	0,5	—
Мікобактерії туберкульозу, стійка кокова флора	3	—	—	1	—	0,5	—	2
Правцева паличка, анаеробна інфекція	—	6	—	4	—	45 хв	—	—

води, а через 30 хв — 5,5 мл дезінфікуючого розчину, що містить 2,2 мл розчину формальдегіду.

Простішим і надійнішим є знезараження апаратів **хлорексидином** (гібітаном) — препаратом широкого спектра протимікробної дії. Після обробки знімних деталей апарата 0,5 % розчином хлорексидину і промивання їх водою апарат збирають, заливають у випарник 40 мл 0,5 %, а у зволожувач — 0,02 % водного або спиртового розчину хлорексидину і вмикають його за півзакритого контуру на 60 хв.

Недолік методу — ушкоджувальна дія хлорексидину на гумові деталі апарата.

Дуже сильним антисептиком, що знищує більшість мікроорганізмів разом з їхніми спорами, є **надоцтова кислота**: застосування 0,5 % розчину надоцтової кислоти з 33 % етанолу для стерилізації протягом 30 хв забезпечує надійний знезаражувальний ефект і не чинить ушкоджувальної дії на деталі апарата.

Анестезіологічні інструменти миють, потім кип'ятять їх протягом 30 хв. Клишки ларингоскопів після миття обробляють 95 % етанолом.

Запобіжні заходи під час знезараження такі:

1. Миття і знезараження слід проводити в окремому приміщенні належних розмірів із достатньою припливно-втяжною вентиляцією.

2. Потрібно слідкувати за герметичністю апарата під час знезаражування.

3. У приміщенні для стерилізації не повинні перебувати сторонні особи.

4. Особи, що виконують стерилізацію наркозно-дихальних апаратів, мають працювати в рукавичках.

5. Періодично (1–2 рази на рік) у приміщенні для дезінфекції апаратів потрібно проводити санітарно-хімічний контроль вмісту пари формальдегіду у повітрі.

Усі зазначені види стерилізації наркозно-дихальної апаратури забезпечують її стерильний стан. За наступного їх використання без стерилізації виникає загроза перехресного інфікування хворих, проте змінювати апарати для кожної загальної

анестезії практично неможливо. Проблему можна вирішити застосуванням **бактерійних фільтрів**, найкращі з яких затримують мікроорганізми майже на 100 %. Їх установлюють на магістралі вдиху або видиху. У випадках тривалої анестезії їх потрібно міняти, іноді кілька разів.

Недоліки фільтрів: збільшення опору диханню і затримка не всіх бактерій.

3.5. ПРОФЕСІЙНІ ШКІДЛИВОСТІ У РОБОТІ АНЕСТЕЗІОЛОГІВ І МЕТОДИ ЗАПОБІГАННЯ ЗАБРУДНЕННЮ ПОВІТРЯ В ОПЕРАЦІЙНИЙ

Ще на початку становлення практичної анестезіології виникали припущення про шкідливий вплив засобів для інгаляційного наркозу на лікарів і медичних сестер, які працюють в операційних. Наприкінці XIX ст. хірурги відзначали швидку стомлюваність, головний біль, пудоту, зниження працездатності після операцій із застосуванням ефіру для наркозу і хлороформу.

У СРСР було розглянуто і досліджено питання про професійні шкідливості в анестезіології, що знайшло відображення у наказі міністра охорони здоров'я СРСР «Про заходи для подальшого розвитку анестезіології в СРСР» № 287 від 14 квітня 1966 р., де крім поліпшення анестезіологічної служби передбачалося «...організувати вивчення умов праці, техніки безпеки і професійної шкідливості лікарів-анестезіологів». Відповідно до цього наказу було розпочато цілеспрямовані дослідження праці та здоров'я лікарів і середнього медичного персоналу відділень анестезіології. На підставі комплексної оцінки професійно-виробничих чинників і результатів анкетування було доведено, що умови праці можуть викликати в анестезіологів порушення здоров'я і репродуктивної функції. Тому лікарям-анестезіологам і медичним сестрам-анестезисткам у нашій країні надають низку пільг: збільшення відпустки, щоденне постачання молока, підвищення заробітної плати на 15 %.

Професійній діяльності анестезіологів властиві такі несприятливі чинники, як тривалий вплив засобів для інгаляційного наркозу, підвищене фізичне й емоційне навантаження, стресові ситуації, вплив йонізуючого випромінювання, засобів очищення і стерилізації апаратури, коливання температури й вологості повітря в операційній тощо.

Несприятливі впливи умов праці анестезіологів на здоров'я можна поділити на безпосередні й віддалені. До безпосередніх належать: підвищена стомлюваність, головний біль, порушення психічної та фізичної активності, сонливість під час проведення анестезії; до віддалених — хронічні захворювання органів кровообігу й травлення, нервової системи, порушення імунних механізмів, алергізація організму, а також порушення репродуктивної функції.

За даними Е. Кохена (Е. Cohen) (1980), частота спонтанних абортів серед жіночого персоналу операційних приблизно у 1,5 рази вища, ніж серед інших медичних професій. У дітей, народжених від жінок-анестезіологів та медичних сестер-анестезисток, спостерігається підвищення частоти відхилень від нормального фізичного розвитку. Порушення дитородної функції можливі й серед чоловіків-анестезіологів. Залишається відкритим питання про потенційну канцерогенну небезпеку засобів для інгаляційного наркозу для персоналу операційних.

Одним з основних етіологічних чинників, що спричиняє порушення здоров'я персоналу ВАІТ, є хронічний вплив залишкових концентрацій інгаляційних анестетиків у повітрі операційних. За даними Р. Д. Габовича й Є. П. Кречковського (1976), вміст парів фторотану у повітрі операційних деяких клінік Києва варіювало від 14 до 340 мг/м³, а ефіру для наркозу — від 200 до 800 мг/м³. Значне забруднення повітря операційної виникає при використанні діазоту оксиду: його вміст у робочій зоні анестезіологів коливається від (1909,7 ± 29,7) до (2674,2 ± 211,4) мг/м³.

Результати різноманітних досліджень свідчать про здатність інгаляційних анестетиків у наркотичних і субнаркотичних

концентраціях за тривалого впливу спричинювати тератогенний, ембріотоксичний та інші несприятливі ефекти.

Головними причинами тератогенного й ембріотоксичного впливу інгаляційних анестетиків є токсичний вплив і загибель деяких груп клітин унаслідок активізації лізосомних систем, пригнічення клітинного мітозу, внутрішньоклітинних метаболічних процесів і, нарешті, ушкодження генетичного апарату (Н. А. Трекова, 1994).

Існують також інші механізми негативного впливу залишкових концентрацій засобів для наркозу на медичний персонал. Порушення імунних процесів у анестезіологів можуть бути спричинені змінами в системі Т-лімфоцитів.

Існують також відомості щодо механізму розвитку лейкопенії у випадках тривалого впливу діазоту оксиду: виникає окиснення ціанокобаламіну до неактивної форми, що може спричинювати мегалобластичні зміни у кістковому мозку. Для запобігання негативним впливам інгаляційних анестетиків на здоров'я персоналу ВАІТ необхідні профілактичні заходи, спрямовані передусім на забезпечення чистоти операційних (гранично допустима концентрація діазоту оксиду 0,003 %, фторану — 0,00005 % за об'ємом (висновки Комітету Міжнародної організації стандартизації)).

Чинники, від яких залежить кількість газонаркотичної суміші, що надходить у повітря, умовно поділяють на дві групи. До першої групи відносять чинники, пов'язані з технікою проведення анестезії: метод подачі інгаляційного анестетика (масковий, ендотрахеальний), дихальний контур і об'єм газотоку, вміст анестетика в інгаляційній суміші, подачу анестетика до оксигенатора апарата штучного кровообігу, тривалість анестезії тощо.

Масковий метод загальної анестезії і напіввідкритий контур значно збільшують кількість інгаляційних анестетиків у повітрі операційної. Виявлено лінійну залежність вмісту фторотану від його об'єму частки у дихальній суміші й об'єму газотоку. Тривале проведення інгаляцій-

ного наркозу також сприяє збільшенню концентрації загальних анестетиків у повітрі. Під час ендотрахеального наркозу найбільше надходження наркотичних парів і газів у повітря відбувається через клапан скидання, а після закінчення операції основним джерелом їх є хворий, який видихає газонаркотичну суміш.

Друга група чинників пов'язана з порушенням техніки проведення загальної анестезії й експлуатації наркозно-дихальної апаратури та устаткування, насамперед потраплянням газонаркотичної суміші у повітря операційної за відсутності належної герметичності на лініях високого і низького тиску (у місцях приєднання редукторів, конекторів, шлангів, клапанів, дихального мішка тощо).

Нещільне прилягання маски, використання інтубаційних трубок без манжет, передчасне вмикання дозиметрів, неправильна перевірка наявності загального анестетика в балонах та інших ємностях, роздівання також збільшують скидання його в повітря.

Поширення загального анестетика відбувається по всій операційній, проте максимальна концентрація його виявляється в зоні дихання анестезіолога: найближче розміщення до джерел газонаркотичної суміші.

Для запобігання несприятливій дії засобів для інгаляційного наркозу на персонал операційних, особливо на анестезіологів і анестезистів, найчастіше застосовують такі методи:

- 1) запобігання потраплянню загальних анестетиків у повітря операційної (закритий контур циркуляції газів і належна герметичність апарата);

- 2) збирання і виведення видихуваного газу з парою загальних анестетиків, що містяться в ньому, за межі операційної;

- 3) використання потужних циркуляційних установок для вентиляції;

- 4) застосування спеціальних вбирних фільтрів у наркозних апаратах і апаратах ШВЛ.

Універсальним способом боротьби із забрудненням повітря операційної є використання різноманітних установок для

виведення видихуваного газу за межі операційної або до вентиляційної системи. Існує кілька видів таких систем. Вони можуть бути *активними*, оснащеними аспіраторами чи спеціальним пристроєм з інжекцією, або *пасивними*, в яких видихуваний газ виводиться зусиллями видиху хворого.

Найпростішою є *пасивна система*, яку можна застосовувати при використанні останніх моделей наркозного апарата. При цьому на клапані скидання апарата встановлюють спеціальний патрубков, до якого приєднують гумовий шланг діаметром до 2,5–3 см, з'єднаний з вивідною системою у зовнішній стіні. Це істотно не збільшує опір у дихальному контурі хворого. Як вивідний можна використовувати будь-який гумовий або пластмасовий шланг (що довгий шланг або що менший діаметр його, то більший опір на видиху).

Пасивну систему не можна використовувати, якщо в операційній немає зовнішньої стіни або вентиляційної системи. Крім того, за великої відстані до зовнішньої стіни або відсутності збиральної ємності (навіть за достатнього діаметра шлангів) хворому потрібно докладати певних зусиль для видиху, що робить цю систему не придатною для проведення наркозу хворим у тяжкому стані, особам похилого віку, а також дітям.

Активне відведення видихуваних газів проводять вакуумним аспіратором або спеціальним вентилятором. Щоб запобігти передаванню надмірного від'ємного тиску, в цих системах встановлюють спеціальний клапан рівноваги або Т-подібну трубку для підсмоктування повітря.

Одним із ефективних методів запобігання забрудненню повітря є застосування *вбирних фільтрів*, які адсорбують галогеномісні загальні анестетики або ефір. Як адсорбент у фільтрах використовують активоване вугілля. Ефективний час захисної дії цього фільтра за фторотаном становить 2 год, за ефіром – 50 хв. Ступінь очищення видихуваного газу фільтром – 90 % і більше. До недоліків таких фільтрів належать короткочасність їх дії і неможливість повторного застосування.

Щоб запобігти потраплянню в повітря операційної загальних анестетиків, можна застосовувати закритий дихальний контур зі зниженням об'єму газоток. За зниження газотоку до 3 л/хв і задовільної герметичності в системі апарату — хворий концентрує латенту в зоні дихання анестезіолога зменшується приблизно у 3 рази. Обов'язковою умовою проведення загальної анестезії зазначеним методом є належна кваліфікація анестезіолога і наявність надійного адсорбента.

Певне значення у загальній системі очищення повітря операційних має використання потужних (до 20-кратного об'єму повітря протягом години) **нерециркуляційних вентиляційних систем**.

Установлено, що 10—15-разовий обмін повітря в операційній за годину знижує вміст фторотану на 75 %. Збільшення обміну повітря підвищує ступінь його очищення, проте водночас порушує мікроклімат у приміщенні, що в холодну пору року спричинюється до переохолодження і захворювань персоналу, а також підвищує ризик післяопераційних легеневих ускладнень у пацієнтів. Відповідно до санітарно-гігієнічних вимог суворе дотримання нормативів мікроклімату операційних блоків (температура 20—22 °C, відносна вологість 50—60 %) є важливою умовою нормальної роботи.

Крім кратності повітрообміну для ефективності вентиляції має значення і напрямки повітря. За турбулентного потоку повітря в операційній очищується менше, ніж за потоку в одному напрямку. Має значення правильне співвідношення об'єму надходження і витягу повітря. Потрібно дотримуватись переважання надходження, інакше до операційної буде надходити повітря із сусідніх приміщень.

3.6. ЗАПОБІГАННЯ ВИБУХОВІ В ОПЕРАЦІЙНІЙ

Суміші ефіру для наркозу з повітрям, діазоту оксидом і особливо з киснем є вибухонебезпечними. Для профілак-

тики вибуху при застосуванні цих сумішей потрібно вживати таких заходів:

1) заземлювати наркозну апаратуру (за відсутності електропровідної підлоги в операційній), оскільки під час наркозу на різних деталях апаратів накопичується статична електрика;

2) не змазувати крани, інші деталі апаратів і обличчя хворого вазеліном, олією, жиром; інтубаційні трубки і тампони можна змочувати гліцерином;

3) не використовувати під час наркозу несправне електрообладнання, електронагрівальні прилади з відкритими спіралями, пристрої з відкритим полум'ям;

4) у випадках застосування займистих загальних анестетиків не використовувати електроніж, діатермію;

5) не перебувати в операційній в одязі з вовни, синтетичних тканин, не надягати браслети, годинники, обручки та інші металеві предмети (одяг має бути з бавовняної тканини, ненакрахмаленим, взуття — на підшві зі шкіри або антистатичної гуми);

6) для звільнення від статичної електрики персоналу операційної рекомендується періодично дотикатись до будь-яких заземлених предметів із металу (наприклад, водопровідний кран);

7) забезпечити в операційній притічно-витяжну вентиляцію з 10—20-кратним обміном повітря протягом 1 год і відносною вологістю не нижче 60 %;

8) не розміщувати балони в операційній, не ремонтувати апарати під час проведення наркозу, не ставити їх поруч із нагрівальними приладами, не перекачувати газ із одного балона до іншого;

9) після закінчення роботи повільно зливати ефір для наркозу з випарника і промивати його, шланги і всі знімні деталі теплою водою;

10) використовувати під час наркозу іскробезпечну електричну апаратуру;

11) використовувати вибухобезпечні апарати із закритим або напівзакритим контуром;

12) розетки і штепсельні роз'єкти розмищувати на висоті не меншій за 1,6 м від підлоги.

3.7. ПЕРЕВІРКА АПАРАТУРИ ПЕРЕД НАРКОЗОМ

Перед наркозом обов'язково потрібно проводити контрольну перевірку наркозної апаратури та інструментарію:

1. *Робота дозиметрів.* По черзі відкривають і закривають вентилі дозиметрів, стежать за поплавками ротаметрів у процесі регулювання витрати газу: поплавки повинні підніматись до верхньої позначки шкали, а потім опускатись на сідало.

2. *Екстрена подача кисню.* Запобіжний клапан встановлюють на позначці 300 мм вод. ст., закривають вихід адаптера, натискають кнопку екстреної подачі кисню. Дихальний мішок місткістю 3 л повинен заповнюватись приблизно за 5 с.

3. *Робота пристрою для блокування.* Відкривають вентилі (O_2 і N_2O) дозиметра і затискають газопровідний шланг, через який подається кисень. При цьому поплавки в ротаметричних трубках дозиметра повинні одночасно опуститись (діазоту оксид не подається за відсутності тиску кисню на вході в дозиметр).

4. *Герметичність апарата.* Запобіжний клапан встановлюють на позначці 600 мм вод. ст. і, закривши вихідний штуцер адаптера, наповнюють дихальний мішок газом із дозиметра. Після припинення надходження газу мішок має залишатись роздутим протягом 1–2 хв.

5. *Робота клапанів вдиху і видиху.* Клапан розгерметизації встановлюють на позначці 100 мм вод. ст., подають в апарат кисень і кілька разів стискають дихальний мішок. При цьому клапани мають рівномірно підніматись і опускатись. Під час вдиху і видиху опір диханню практично не повинен відчуватись. Затиснувши шланг вдиху, переконуються у неможливості видиху крізь клапан вдиху.

6. *Робота клапана розгерметизації.* Мішок наповнюють киснем, закривши перед цим вихідний штуцер адаптера. Відкривають клапан. Зусилля для розгер-

метизації має відповідати тиску, встановленому на клапані.

7. *Робота випарника.* При встановленні шкали на нуль і подачі кисню через випарник не повинен відчуватись запах загального анестетика.

8. *Робота міха і клапана забору.* Апарат готують для наркозу за напіввідкритим контуром. На апарат встановлюють міх через переверсний клапан і конектор з контрольним дихальним мішком місткістю 0,5 л.

9. *Заземлення наркозного апарата.*

10. *Заповнення адсорбера свіжим хімічним вбирачем вуглекислого газу.*

11. *Заливання рідкого загального анестетика до випарників (безпосередньо перед наркозом).*

12. *Визначення кількості газу в балонах.* Помножити значення тиску, реєстрованого манометром редуктора, на місткість балона. Для визначення кількості діазоту оксиду потрібно знати масу зрідженого газу в балоні. Помноживши її на 500 (1 кг зрідженого діазоту оксиду перетворюється на 500 л газу), визначають кількість газу, яку можна отримати з даного балона.

13. *Добір маски, перехідників, повітроводів, роторозширювачів і кількох ендотрахеальних трубок різного діаметра, провідника.*

14. *Підготовка апаратів та інструментів для спостереження за станом хворих.*

15. *Перевірка справності ларингоскопа і добір відповідних клинків до нього; справності аспіратора і наявності стерильних катетерів для санації бронхіального дерева, ротової частини глотки.*

16. *Перевірка наявності потрібних лікарських засобів, які мають бути розміщені у певному порядку, препаратів крові належної групи і кровозамінників.*

17. *Підготовка систем для внутрішньовеного вливання.*

18. *Перевірка справності операційного стола.*

*За СІ 1 мм вод. ст. = 9,8 Па.



ОСНОВНІ ЕТАПИ АНЕСТЕЗІОЛОПІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОПЕРАТИВНОГО ВТРУЧАННЯ

Успіхи хірургічного лікування багато в чому визначаються адекватністю його анестезіологічного забезпечення. Його етапи: 1) передопераційний огляд, оцінка стану хворого, визначення ризику операції; 2) підготовка до операції та загальної анестезії; 3) проведення загальної анестезії; 4) ведення раннього післяопераційного періоду.

4.1. ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНИЙ ОГЛЯД І ПІДГОТОВКА ХВОРОГО ДО ОПЕРАЦІЇ ТА ЗАГАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ

Підготовка хворого до наркозу є частиною загальної передопераційної підготовки, у якій мають брати участь хірург та анестезіолог. Вона починається з огляду хворого, який при планових оперативних втручаннях проводять за кілька днів або напередодні операції. У разі екстрених втручань хворого оглядають безпосередньо перед операцією. На підставі даних анамнезу, результатів клінічних, функціональних й лабораторних досліджень для оцінки загального стану хворого використовують шкалу АРАСНЕ-II, за якою визначають сумарні показники: гострі фізіологічні зміни, вік хворого, хронічні захворювання та ін. (див. дод. 1). Ці показники з урахуванням характеру оперативного втручання дають можливість визначити ступінь операційного ризику. Цей огляд є також підставою для вибору оптимального варіанта і спеціальної підготовки до загальної анестезії та операції.

З'ясовуючи анамнез, потрібно уточнити, чи проводили хворому раніше оперативні втручання, переливання крові, як він їх переніс, які лікарські засоби є для нього неприйнятними, чи не страждає хворий на алергічні захворювання, особливо на бронхіальну астму. Важливо також з'ясувати, чи не хворіє він на флебіт, тромбофлебіт, оскільки при цьому потрібна спеціальна підготовка до операції (профілактика тромбоемболічних ускладнень). У разі високого ризику тромбоемболічних ускладнень доцільне введення за 2–3 год до оперативного втручання низькомолекулярного гепарину (фраксипарин — 0,3 мл підшкірно).

Слід уточнити, на які захворювання серця, легень, печінки, нирок тощо хворів пацієнт, які лікарські засоби приймав (кортикостероїди, гіпотензивні засоби, антикоагулянти, серцеві глікозиди). Як відомо, після наркозу ефіром загострюється хронічна пневмонія, більшість загальних анестетиків погіршують функцію нирок, наркоз галогеномісткими засобами у хворих із захворюваннями печінки може спричинювати розвиток її недостатності.

У процесі ознайомлення із хворим потрібно звернути увагу на його психічний стан і в разі наявності підвищеної збудливості ввести перед операцією седативні засоби. Потрібно з'ясувати наявність шкідливих звичок (паління, алкоголізм, наркоманія), оскільки при цьому часто виникає резистентність до впливу загальних анестетиків.

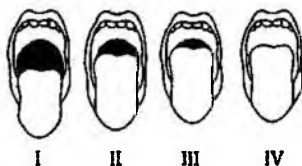
Під час огляду хворого особливу увагу слід приділяти тим ознакам, неврахуван-

ня яких може ускладнити проведення наркозу або призвести до ускладнень, пов'язаних з операцією чи наркозом. Спочатку треба з'ясувати стан носового дихання (хронічний риніт, аденоїди, деформація носової перегородки тощо). Це має істотне значення, оскільки під час штучної і допоміжної вентиляції легень за допомогою маски хворий дихає носом. Слід також перевірити наявність знімних зубних протезів, хитких зубів (можуть бути uszkodжені під час інтубації, введення міжзубної розпірки, тампонади порожнини рота). Порожнину рота перед операцією бажано санувати (каріозні зуби), оскільки можуть розвинутися післяопераційний паротит, легеневі ускладнення.

Під час огляду звертають увагу на конфігурацію обличчя. В огрядної людини порожнина рота часто невеликих розмірів, тому можуть бути труднощі під час введення ларингоскопа та інтубаційної трубки. Якщо щоки запалі, то важко щільно прикласти маску, через щільну може виходити газонаркотична суміш, що ускладнює проведення наркозу. Треба звертати увагу також на ширину ротової щілини для визначення розміру клинка. Якщо у хворого довгі передні зуби, товста коротка шия, можуть виникнути труднощі під час інтубації, може знадобитися спеціальний провідник. Особливі труднощі під час інтубації трахеї виникають у хворих з анкілозом або обмеженою рухливістю скронево-нижньощелепного суглоба, кривошиєю, післяопіковими рубцями.

Розрізняють такі прогностичні ознаки складної інтубації: обмежене розгинання ший ($< 35^\circ$), відстань між підборіддям і під'язиковою кісткою < 7 см, відстань між підборіддям і грудниною $< 12,5$ см за повного розгинання голови і стиснутих губ, а також погана візуалізація язичка (м'якого піднебіння) при висунутому язичку (тест Маллампаті) (мал. 23). За виявлення оглядової картини III–IV класу слід очікувати складної інтубації.

За підозри на викривлення ший, зміщення гортані і трахеї (зоб, пухлина) потрібно провести рентгенологічне дослідження. Хворим з ларингітом, трахеїтом інту-



Мал. 23. Оглядова картина ротової частини (тест Маллампаті):
I–IV – класи

бацію слід проводити з особливою обережністю, щоб не ушкодити слизову оболонку.

Має значення і конфігурація грудної клітки. У разі її деформації порушується нормальне дихання, частіше виникають легеневі ускладнення. До операції слід оцінити розміри, еластичність грудної клітки, тип і частоту дихання.

Будь-яке планове оперативне втручання під загальною анестезією потребує певного лабораторного і клінічного дослідження. Обов'язковими є рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини, загальний аналіз сечі, крові, визначення групи крові, її реуус-належності, рівня глюкози й білірубину у крові, основних показників її згортання (швидкості згортання, протромбінового індексу, рівня фібриногену).

За наявності супутніх захворювань необхідна консультація відповідних спеціалістів. Проте анестезіолог повинен уміти оцінювати основні ознаки порушення функцій життєво важливих органів і систем: серцево-судинної, центральної нервової, дихання, печінки, нирок тощо.

4.2. ВИЗНАЧЕННЯ ОПЕРАЦІЙНОГО РИЗИКУ

Тактику анестезіолога до операції, під час операції та після неї визначають результати передопераційного дослідження хворого. Крім того, для анестезіологічного забезпечення хірургічного втручання потрібно отримати *об'єктивне уявлення про ступінь операційного ризику*.

Ризик загальної анестезії та операції зумовлюється багатьма чинниками: фізичним станом, віком хворого, видом хірургічного втручання, досвідом і кваліфікацією анестезіолога й хірурга, наявністю умов для проведення анестезії та операції.

Існує чимало класифікацій ступеня ризику загальної анестезії та операції. Найчастіше використовують класифікацію ступеня ризику загальної анестезії Американської асоціації анестезіологів (ASA), яка враховує фізичний стан хворого (табл. 3).

При екстрених хірургічних втручаннях до відповідного класу додається індекс «Е» (англ. *emergency* — негайно).

Істотним недоліком наведеної класифікації є те, що вона враховує ризик тільки загальної анестезії, не надаючи значення об'єму і характеру оперативного втручання.

Останнім часом набула поширення нова класифікація Московського наукового товариства анестезіологів і реаніматологів, відповідно до якої передбачається кількість (в балах) оцінка ризику загальної анестезії, а також операції з урахуванням як стану хворого, так і характеру анестезії, обсягу й характеру оперативного втручання.

Таблиця 3. Класифікація ступенів ризику загальної анестезії (за ASA)

Ступінь ризику (клас)	Стан хворого	Прогнозована летальність, %
I	Практично здоровий	0,06—0,08
II	Незначна системна патологія без порушення функцій	0,27—0,4
III	Системна патологія з порушенням функцій	1,8—4,3
IV	Тяжка патологія, яка загрожує життю, декомпенсація функцій	7,8—23
V	Тяжка патологія, яка без оперативного втручання може спричинити смерть протягом 24 год	9,4—51
VI	Смерть мозку. Донорство органів для трансплантації	100

Класифікація

операційно-анестезіологічного ризику

I. Оцінка загального стану хворого

Задовільний (0,5 бала) — локалізована хірургічна патологія без системних порушень і супутніх захворювань.

Середньої тяжкості (1 бал) — легкі або помірні системні порушення, пов'язані або не пов'язані з основним хірургічним захворюванням.

Тяжкий (2 бали) — виражені системні порушення, зумовлені або не зумовлені хірургічними захворюваннями.

Надто тяжкий (4 бали) — надто тяжкі системні порушення, пов'язані або не пов'язані з основним хірургічним захворюванням; є небезпечними для життя хворого без операції і під час операції.

Термінальний (6 балів) — стан з виразними явищами декомпенсації життєво важливих органів і систем; можна очікувати смерть під час операції або в найближчий час без її проведення.

II. Оцінка об'єму і характеру операції

Малі порожнинні або невеликі операції на поверхні тіла (0,5 бала).

Більш складні й тривалі операції на поверхні тіла, хребті, нервовій системі, операції на внутрішніх органах (1 бал).

Великі або довготривалі операції в різних галузях (нейрохірургії, урології, травматології, онкології тощо) (1,5 бала).

Складні й довготривалі операції на серці, магістральних судинах (без штучного кровообігу), а також розширені й реконструктивні операції в хірургії різних галузей (2 бали).

Складні операції на серці та магістральних судинах із штучним кровообігом, трансплантація внутрішніх органів (2,5 бала).

III. Оцінка характеру анестезії

Різні методи місцевої потенційованої анестезії (0,5 бала).

Регіонарна, епідуральна, спинномозкова, внутрішньовенна, інгалаційна анестезія зі збереженням самостійного дихання або з короточасною допоміжною вентиляцією легень через маску наркозного апарата (1 бал).

Звичайні стандартні варіанти комбінованого ендотрахеального наркозу з вико-

ристанням інгалаційних, неінгалаційних або немедикаментозних засобів анестезії (1,5 бала).

Комбінований ендотрахеальний наркоз із використанням засобів для інгалаційного, неінгалаційного наркозу та їх комбінацій з методами регіонарної анестезії та коригуючої терапії (штучна гіпотермія, інфузійно-трансфузійна терапія, керована гіпотензія, дономіжний кровообіг, електрокардіостимуляція тощо) (2 бали).

Комбінований ендотрахеальний наркоз із використанням засобів для інгалаційного, неінгалаційного наркозу в умовах штучного кровообігу, ГБО тощо при комплексному використанні спеціальних методів загальної анестезії, інтенсивної терапії та реанімації (2,5 бала).

IV. Ступені ризику

I ступінь (*незначний*) — 1,5 бала; II ступінь (*помірний*) — 2–3 бали; III ступінь (*значний*) — 3,5–5 балів; IV ступінь (*високий*) — 5,5–8 балів; V ступінь (*надто високий*) — 8,5–11 балів. У випадках екстреної загальної анестезії допускається підвищення ризику на 1 бал.

Ця класифікація дає змогу визначити конкретну кількісну оцінку ризику в балах, що створює необхідні умови для комп'ютерного аналізу анестезіологічної документації за критерієм ризику та уніфікації кваліфікаційної оцінки лікаря-анестезіолога.

Проаналізувавши дані анамнезу та об'єктивного дослідження, анестезіолог зобов'язаний затисати свій висновок до історії хвороби, зазначивши ступінь ризику операції та загальної анестезії, передбачуваний вид загальної анестезії, й за потреби призначити додаткові дослідження і відповідну передопераційну підготовку. Обсяг і характер передопераційної підготовки значною мірою визначаються тяжкістю основного і супутніх захворювань.

При планових оперативних втручаннях обов'язковими є такі заходи: бесіда анестезіолога з хворим про майбутню операцію та загальну анестезію; обмеження вживання їжі перед операцією (не менше

ніж за 5–6 год); очисна клізма увечері напередодні операції і вранці; спорожнювання сечового міхура; зняття знімних зубних протезів; премедикація.

При екстрених хірургічних втручаннях спорожнюють шлунок за допомогою зонда (якщо після їди минуло менше 6 год).

4.3. ПРЕМЕДИКАЦІЯ

4.3.1. ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ, ЯКІ ВИКОРИСТОВУЮТЬ ДЛЯ ПРЕМЕДИКАЦІЇ

Премедикацію проводять, щоб зняти психічну напруженість хворого, забезпечити відпочинок перед операцією, нормалізувати процеси обміну. Премедикація зменшує витрату загальних анестетиків, запобігає небажаним неврорефлективним реакціям, побічний дії наркотичних речовин, зменшує саливацію, секрецію бронхів, потовиділення. Для цього використовують комплекс засобів синергічної потенціюючої дії. Для поліпшення сну призначають сподійні засоби, яким також властивий певний седативний ефект, посилований призначенням транквілізаторів. Подібну дію мають наркотичні анальгетики. Вони значно підвищують межу больової чутливості, дають змогу зменшувати концентрацію загальних анестетиків (потенціюють їхню дію). Значною мірою седативний ефект доповнюють невролентичні, а також деякі протигістамінні засоби з легким неврopleгічним ефектом. Усі ці засоби певною мірою гальмують небажані рефлекторні реакції, проте повністю не замінюють антихолінергічних засобів, у зв'язку з чим, як правило, призначають також атропіну сульфат, скополаміну гідробромід або метацин.

Антихолінергічні засоби.

Атропіну сульфат — препарат з виразною антихолінергічною (м-холіноблокуючою, холінолітичною) дією. Блокуючи м-холінорецептори, атропін робить їх нечутливими до ацетилхоліну — медіатора, який утворюється у пресинаптичній

діляниці закінчень післявузлових парасимпатичних нервів. Клінічно це виявляється частим пульсом, зменшенням секреції слинних, шлункових, кишкових, бронхіальних і потових залоз, зниженням тонуусу гладком'язових органів (бронхів, органів черевної порожнини тощо), розширенням зіниць. Атропіну сульфат вводять перед наркозом, перед або під час операції для запобігання ларинго- і бронхоспазму, зменшення пригнічувального впливу на серце блукаючого нерва. Препарат дозою 0,1 мл 0,1 % розчину на 10 кг маси тіла вводять підшкірно (в екстрених ситуаціях — внутрішньовенно) за 30—40 хв до початку наркозу.

Хворим з тахікардією дози зменшують до 0,2—0,5 мл 0,1 % розчину. Атропіну сульфат проти показаний хворим на глаукому і з вираженою тахікардією (>120 уд./хв).

Скополаміну гідробромід — за хімічною будовою і фармакологічною дією близький до атропіну сульфату. Він також викликає розширення зіниць, параліч акомодатції, розслаблення гладкої мускулатури, зменшення секреції травних і потових залоз. На відміну від атропіну сульфату чинить виразнішу центральну холіноблокуючу дію і меншою мірою сприяє виникненню тахікардії. Іноді призводить до снодійного ефекту, частіше — до седативного. Препарату властивий широкий діапазон індивідуальної сприйнятливості. Часто високі дози викликають не пригнічення, а збудження, галюцинації та інші побічні ефекти.

Скополаміну гідробромід вводять підшкірно, внутрішньовенно або внутрішньом'язово в дозі 0,5—1 мл 0,05 % розчину за 30—40 хв до операції. Препарат протипоказаний особам, які зловживають алкоголем.

Метацян — дуже ефективний препарат м-холіноблокуючої дії. На периферичні системи діє активніше, ніж атропіну сульфат, більше пригнічує секрецію слинних і бронхіальних залоз, проте меншою мірою впливає на ширину зіниць й ЧСС. Для премедикації вводять по 0,5—1 мл 0,1 % розчину підшкірно, внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

Наркотичні анальгетики.

Морфіну гідрохлорид — основний представник групи наркотичних анальгетиків, має виражену анальгезуючу дію. У великих дозах після стадії ейфорії чинить снодійний ефект. Препарат знижує збудливість дихального і кашльового центрів, збуджує блювотний центр. Стимулюючи парасимпатичну частину автономної нервової системи, він зумовлює зниження частоти пульсу, підвищення тонуусу гладкої мускулатури, зокрема сфінктерів. Для зменшення цих побічних ефектів його призначають з м-холіноблокуючими засобами — атропіну сульфатом чи метаццином. Основний обмін і температура тіла під впливом морфіну гідрохлориду знижуються. Препарат проходить крізь плацентарний бар'єр і може пригнічувати дихання плода. Для премедикації морфіну гідрохлорид вводять по 1 мл 1 % розчину підшкірно, ефект настає через 15—20 хв і триває протягом 3—5 год.

Промедол (меперидин) — належить до синтетичних наркотичних анальгетиків. За анальгетичним ефектом є дещо слабшим за морфін. Менше пригнічує дихальний центр, рідше викликає блювання. При введенні під шкіру 10—20 мг препарату знеболювання настає через 10—15 хв і триває близько 3—4 год.

Промедол можна вводити внутрішньом'язово і внутрішньовенно, використовувати для премедикації, під час загальної анестезії, а також у післяопераційний період.

Омнопон (пантопон) — суміш гідрохлоридів алкалоїдів опію. Дія аналогічна дії морфіну гідрохлориду. Має менш виразні знеболювальні властивості, рідше викликає спазм гладкої мускулатури. Вводять підшкірно по 1 мл 2 % розчину.

Фентаніл (сентоніл) — синтетичний наркотичний анальгетик, похідна піперидину. Випускається в ампулах, 1 мл розчину містить 0,05 мг фентанілу. Має сильну, швидку, але короткочасну дію. За анальгезуючою активністю у 50—100 разів перевищує дію морфіну гідрохлориду. Після внутрішньовенного введення максимальний ефект настає через 1—3 хв, триває 15—30 хв, а після внутрішньом'я-

зового — через 3–10 хв. Фентаніл викликає стан прострації, пригнічує дихання (аж до апное), викликає ригідність м'язів грудної клітки, підвищує тиск збудження нерва, що призводить до зменшення ЧСС і спазму бронхів. До фентанілу може виникати звикання і пристрасть, як і до опіатів. Препарат метаболізується в печінці, і тільки 10 % його виділяється нирками у незміненому вигляді.

Трамадол — похідна циклогексанолу, який має слабку тропність до опіатних рецепторів ЦНС. Завдяки цьому трамадол має значну анальгетичну і помірну протикашльову дію. На відміну від морфіну гідрохлориду не пригнічує дихання, не впливає на моторику кишок і практично — на серцево-судинну систему. Тривалість дії трамадолу — від 4 до 8 год. Трамадол проникає крізь гематоенцефалічний і плацентарний бар'єри. Може викликати снодійний ефект (при застосуванні в дозах, що перевищують терапевтичні).

Виводиться із сечею, при порушеннях функції печінки або нирок період елімінації подовжується.

Для премедикації дорослим і підліткам 14 років і старшим призначають 0,1 г препарату внутрішньом'язово за 25–30 хв до операції.

Інколи після введення трамадолу виникають побічні ефекти: нудота, запаморочення, втрата свідомості, рідко — серцебиття, тахікардія. Одночасне введення з невролентиками може призводити до виникнення судинних нападів.

Ненаркотичні анальгетики.

Кетанов (кеторолак) — ненаркотичний нестероїдний препарат із дуже активним знеболювальним ефектом. Це нова α -заміщена арилоцтова кислота — сильнодіючий представник нового класу анальгетиків. Крім знеболювальної має слабку за ефектом протизапальну дію. Кетанов пригнічує агрегацію тромбоцитів, викликає арахідонову кислоту і колагеном ушкодженої стінки судин, і не впливає на АТФ-індуковану агрегацію тромбоцитів. Подовжує середній час кровотечі.

На відміну від наркотичних анальгетиків кетанов не пригнічує дихальний центр

і не викликає підвищення pCO_2 . На відміну від морфіну гідрохлориду не викликає гемодинамічних порушень.

Для премедикації вводять внутрішньом'язово кеторолак (10–30 мг).

Меншу анальгетичну дію мають інші нестероїдні анальгетичні засоби (диклофенак-натрій, Ібупрофен).

Снодійні засоби призначають для поліпшення сну хворого, забезпечення відпочинку перед операцією.

Фенобарбітал (люмінал) — похідна сполука барбітурової кислоти тривалої дії (6–8 год), має також протисудомну дію. У малих дозах чинить позитивний вплив на початкових стадіях гіпертензивної (гіпертонічної) хвороби. Для премедикації фенобарбітал призначають увечері напередодні оперативного втручання по 0,1 г усередину.

Ноксирон (дориден) — найменш токсичний із застосовуваних препаратів. Належить до похідних піперидину. Снодійний ефект виражений слабше, ніж у похідних барбітурової кислоти. Призначають по 0,25–0,5 г. Сон настає через 15–35 хв, триває 5–7 год. Відчуття тяжкості, розбитості, що спостерігається після приймання барбітуратів, не настає.

Транквілізатори мають активну антипсихотичну дію, сприяють зменшенню невротичних розладів, емоційної напруженості, тривоги, страху. Більшість транквілізаторів поряд із транквілізуючим і протисудомним ефектом мають різного ступеня релаксуючу дію. Найчастіше для премедикації призначають похідні бензодіазепіну (хлордіазепоксид, діазепам, тріоксазин).

Хлордіазепоксид (еленіум, ліبریум) чинить помірний снодійний ефект, гальмує відчуття страху, тривоги, напруження, знижує м'язовий тиск, має протисудомну активність, потенціює ефект снодійних засобів і наркотичних анальгетиків. Для премедикації призначають усередину по 0,01–0,015 г напередодні операції або за 2 год до операції.

Діазепам (седуксен, сибазон, валіум) за фармакологічними властивостями, показаннями до застосування близький до

хлордіазепоксиду, проте він є ефективнішим засобом і діє в менших дозах. Чинить мінімальний вплив на серцево-судинну і дихальну системи. Його використовують для премедикації і як основний компонент для збалансованої анестезії (атаралгезії, або транквіланестезії).

Для премедикації призначають усередину по 0,005—0,01 г.

Схожий з діазепамом ефект має лоразепам, який на відміну від нього діє більш короточасно. Як правило, його використовують для премедикації за 30 хв до операції у дозі 15—20 мг.

Тріоксасин належить до седативних засобів (малих транквілізаторів). Зменшуючи відчуття страху і напруженості, він не чинить вираженого пригнічувального впливу на активність хворого, не має міорелаксуючої дії. Для передопераційної підготовки і премедикації призначають усередину по 0,3—0,6 г.

Невролетичні засоби.

Дроперидол (дигідробензперидол) належить до групи бутирофенону, має виразну невролетичну, протиблювотну і протишокову дію. Останнім часом його з успіхом використовують для премедикації, частіше разом з фентанілом. Для премедикації їх вводять внутрішньом'язово або внутрішньовенно (1—2 мл 0,25 % розчину дроперидолу і 1—2 мл 0,005 % розчину фентанілу). Дроперидол розподіляється в організмі швидко, максимальна дія настає через 5—8 хв після внутрішньовенного введення і триває 2—3 год. Дроперидол викликає стан психомоторного оглушення з гальмуванням спонтанної активності. Препарат блокує α -адренергічні рецептори і є антагоністом катехоламінів щодо пресорного ефекту. Проте він на відміну від аміназину не пригнічує позитивної дії адреналіну і норадреналіну. У разі передозування може виникати артеріальна гіпотензія, тремор, гіперкінези, опіостонус.

Протигістамінні засоби.

Димедрол (алерган, аледрил) — один з основних представників протигістамінних засобів. Засоби цієї групи знижують токсичність гістаміну, зменшують проник-

ність стінки капілярів, запобігають розвитку набряку тканин, полегшують перебіг алергічних реакцій. Димедрол також має седативну дію, гальмує проведення нервового збудження в автономних вузлах, має центральну холіноблокуючу, протиповітряну, протизапальну і місцевоанестезуючу дію. Для премедикації призначають усередину по 0,025—0,05 г.

Дипразин (шіпольфен, фенерган) — похідна сполуки фенотіазину; за будовою і фармакологічними властивостями близький до аміназину. Найважливішою особливістю цього препарату є його висока протигістамінна активність. Він є активнішим за димедрол щодо впливу на центральну нервову систему, має седативну, снодійну, протиблювотну, антиадренергічну дію. Дипразин потенціює дію анальгетичних і снодійних засобів, загальних і місцевих анестетиків. Призначають по 0,025—0,03 г усередину, внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

Супрастин має протигістамінний ефект і значний вплив на центральну нервову систему, проте менший, ніж дипразин і димедрол. Уводять внутрішньом'язово, внутрішньовенно або всередину по 0,02—0,04 г.

Подібна дія властива також тавегілу, діазоліну. Діазолін практично не чинить седативного ефекту, а тавегіл за дією близький до димедролу, проте активніший і діє триваліше (8—12 год). Діазолін приймають по 0,05—0,1 г, тавегіл — по 0,001—0,002 г.

4.3.2. МЕТОДИКА ПРЕМЕДИКАЦІЇ

Премедикація найчастіше складається з двох етапів. Увечері напередодні операції призначають усередину снодійні засоби в поєднанні з транквілізаторами і протигістамінними засобами. Особливо збудливим хворим це призначення повторюють за 2 год до операції. Крім того, усім хворим за 30—40 хв до операції вводять антихолінергічні та анальгетичні засоби, іноді фентаніл з дроперидолом.

Як правило, у клініці використовують 2—3 схеми премедикації. У табл. 4 наведе-

Таблиця 4. Схеми премедикації

Час і спосіб введення препаратів	Схеми премедикації	
	1	2
Напередодні операції перед сном, усередину	Фенобарбітал (0,1 г); ноксирон (0,2 г); хлордіазепоксид (10–15 мг) чи тріоксазин (0,3–0,6 г); супрастин (20–25 мг)	Фенобарбітал чи ноксирон (0,2 г); дипразин (25–50 мг) або димедол (0,1 г); діазепам (5–10 мг)
Вранці за 2 год до операції всередину	—	Те саме, що й напередодні операції
За 40 хв до операції внутрішньом'язово або за 5–10 хв внутрішньовенно	Атропіну сульфат (0,3–0,7 мг), метацин (0,5–0,7 мг) чи скополаміну гідробромід (0,25–0,5 мг); промедол (20–40 мг) або омнопон (20 мг) чи морфіну гідрохлорид (10 мг)	Атропіну сульфат (0,3–0,7 мг) або метацин (0,5–0,7 мг) чи скополаміну гідробромід (0,25–0,5 мг); промедол (20–40 мг) або омнопон (20 мг), морфіну гідрохлорид (10 мг) чи дроперидол (2,5 мг) у поєднанні з фентанілом (0,05 мг)

дено середні дози найчастіше застосовуваних засобів премедикації для пацієнтів масою 50–70 кг. Для ослаблених хворих, пацієнтів літнього й похилого віку дозу препарату зменшують.

Найчастіше премедикації проводять за схемою 1. Вона розрахована на спокійних урівноважених хворих, на яких чекає не надто травматична і тривала операція. Премедикація за схемою 2 показана хворим з підвищеною збудливістю нервової системи і підвищеним рівнем процесів обміну (тиротоксикоз, больовий синдром) перед тривалими і травматичними оперативними втручаннями. Останній групі хворих за 30–40 хв до операції разом з атропіну сульфатом внутрішньом'язово вводять 0,0025 г дроперидолу і 0,0005 г фентанілу.

Внутрішньовенно вводити засоби премедикації при планових операціях недоцільно, оскільки тривалість дії їх у такому разі менша, ніж при підшкірному або внутрішньом'язовому введенні, а пригнічувальний вплив на дихальний центр — більший; атропіну сульфат менше пригнічує секретцію залоз і викликає істотнішу тахікардію.

Внутрішньовенне введення застосовують тільки у випадках невідкладних оперативних втручань і за особливих показань.

Після премедикації хворим забороняється вставати з ліжка, ходити, до операційної їх привозять на каталіці.

4.4. МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ ЗАГАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ

4.4.1. ПІДГОТОВКА РОБОЧОГО МІСЦЯ АНЕСТЕЗІОЛОГА

Будь-яка анестезія — загальна (наркоз) чи місцева — може стати причиною тяжких ускладнень, а інколи й смерті. Відомі випадки смерті хворих після місцевого знеболювання перед екстракцією зуба. Тому, якими б не були короточасними й простими оперативне втручання й анестезія, завжди має бути напередоті необхідна апаратура, інструментарій і лікарські засоби для проведення складної анестезії, інтенсивної терапії та реанімаційних заходів.

Для безпеки наркозу й операції потрібно перевірити справність і готовність наркозно-дихальної та моніторингової апаратури, перевірити роботу різних приладів і наявність необхідного інструментарію (див. с. 46). Деякі прилади потрібно мати у двох примірниках (наркозний апарат, електроаспіратор, ларингоскоп із різними клинками, набір інтубаційних трубок різного діаметра).

4.4.2. ПОЛОЖЕННЯ ХВОРОГО НА ОПЕРАЦІЙНОМУ СТОЛІ

Після надходження хворого до операційної уточнюють його прізвище, діагноз і характер оперативного втручання, укладають на операційний стіл.

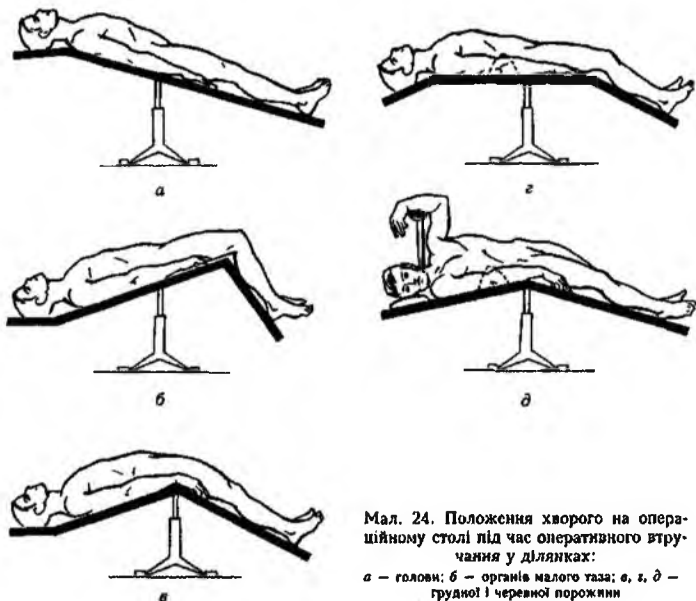
Для зручного доступу до органа чи патологічного утворення хворому надають спеціальне положення, яке часто є нефізіологічним: викликає порушення легеневої вентиляції, газообміну і гемодинаміки. Порушення в організмі людини, що пов'язані зі зміною положення її тіла, називають *постуральними реакціями*. У хворих із порушеннями функцій життєво важливих органів (недостатність серця, гіповолемія, розлади водно-електролітного обміну, патологія органів дихання тощо) розлади можуть поглиблюватися. ШВЛ, вузлова (гангліонарна) блокада, гемодилуція та інші методи дають змогу

зменшувати або зовсім усувати негативні постуральні реакції.

При оперативних втручаннях використовують такі основні положення хворого (мал. 24).

Положення на спині застосовують найчастіше. У цьому положенні не виникають постуральні реакції, проте під час операції можливе *здавлювання грудної клітки платформою інструментального столика*, руками хірурга, що *призводить до гіповентиляції легень*. Крім того, у положенні на спині під час наркозу *зміщується нижня щелепа і западає корінь язика, що порушує прохідність дихальних шляхів*. Тому в таких випадках потрібно постійно стежити за диханням.

Положення для струмектомії використовують при втручаннях на шитоподібній залозі й судинах шиї. Під лопатки хворого підкладають валик 10–15 см заввишки, а голову опускають до рівня стола. У цьо-



Мал. 24. Положення хворого на операційному столі під час оперативного втручання у ділянках:

а — голови; б — органів малого тазу; в, г, д — грудної і черевної порожнини

му положенні виникає перерозтягання м'язів шиї, що порушує механізм дихання і збільшує шкідливий (мертвий) анатомічний простір легень. У випадках тривалих втручань дихання може бути неадекватним, при цьому збільшується кровонаповнення мозку і підвищується внутрішньочерепний тиск, тому потрібно застосовувати ШВЛ і на 20–30° підняти головний кінець стола.

Положення Фовлера застосовують при операціях у ділянках голови і шиї. Положення хворого — на спині з піднятим головним і опущеним нижнім кінцями стола. У такому положенні знижується кровонаповнення судин голови і шиї, що зменшує крововтрату під час операції. Це положення також можна використовувати під час проведення інтубації трахеї для запобігання регургітації.

Положення Тренделенбурга. У випадках масивної кровотечі, коли інфузія не встигає компенсувати крововтрату, забезпечити притік крові до серця за рахунок нижньої частини тіла можна підвищенням нижнього кінця стола.

Положення на боці використовують при операціях у ділянці задньої черепної ямки, на органах грудної порожнини, на спинному мозку. У цьому положенні істотно змінюється вентиляція легень і вентиляційно-перфузійні співвідношення в них; можливе потрапляння мокротиння і крові з ураженої легені до здорової. У положенні на боці судини і нерви руки, що розташована вище, здавлені, а розташованої вгорі — розтягнуті. Це може призвести до виникнення плекситу, парезу чи паралічу верхніх кінцівок. Щоб запобігти цим ускладненням, верхню руку фіксують до спеціального упору, а нижню — укладають на підставці.

Після розміщення хворого на операційному столі закріплюють на ньому датчики моніторів, визначають частоту скорочень серця, рівень АТ, оцінюють стан легеневої вентиляції та мікроциркуляції. Забезпечують надійний венозний доступ шляхом пункції і (бажано) катетеризації периферичної або (за особливими показаннями) центральної вени і починають інфузійну терапію.

4.4.3. ВВЕДЕННЯ У НАРКОЗ

Проведення загальної анестезії за будь-якою методикою починають із уведення (індукції) в наркоз. Його завданням є виникнення свідомості й досягнення необхідної глибини наркозу для виконання ендотрахеального інтубації чи початку операції (якщо ендотрахеальний наркоз не застосовують). Для введення у наркоз використовують засоби для внутрішньовенозного та інгаляційного наркозу. Перевага перших — у здатності швидко і спокійно виникати свідомість (як правило, без стадії збудження). Засоби для інгаляційного наркозу частіше застосовують у дітей, а також у випадках слабкої виразності підшкірної судинної мережі. Використовують препарати, що не викликають неприємних відчуттів і дають змогу легко й швидко ввести хворого в наркоз (діазоту оксид, фторотан або їх поєднання).

Під час уведення в наркоз може виникнути потреба у проведенні ШВЛ через маску наркозно-дихального апарата. Для цього потрібно забезпечити прохідність верхніх дихальних шляхів (закинути голову і вивести нижню щелепу або ввести ротоглотковий повітровід), щільно притиснути маску, забезпечивши герметичність апарата. Видих відбувається пасивно. Ефективність вентиляції контролюють за екскурсіями надчеревної ділянки живота і грудної клітки або шляхом аускультції легень.

Введення у наркоз є одним із найнебезпечніших періодів загальної анестезії. Саме в цей час найчастіше виникають ускладнення різного характеру: блювання, регургітація, ларингоспазм, бронхіолоспазм, аритмія тощо. Ускладнення несприятливо впливають на перебіг і результат оперативного втручання. Тому цей етап загальної анестезії слід проводити з особливою пунктуальністю.

4.4.4. ПІДТРИМАННЯ НАРКОЗУ

Головним завданням цього етапу загальної анестезії є забезпечення оптимальних умов для роботи хірурга й ефектив-

ного захисту хворого від наслідків операційної травми. Вибір загального анестетика при цьому визначається характером захворювання й оперативного втручання. Глибина наркозу залежить від етапу і травматичності операції. Анестезіолог повинен ретельно стежити за станом хворого й оперативно проводити корекцію тих зрушень, які відбуваються в організмі хворого (компенсувати крововтрату, підтримувати адекватний газообмін, усувати небажані невроvegetативні і нейроендокринні реакції).

Якщо застосовують міорелаксанти, потрібно проводити ШВЛ. Як правило, її здійснюють через інтубаційну трубку, найчастіше — під перемінним позитивним тиском. Рідше застосовують метод дихання під постійно позитивним тиском, коли тиск у дихальних шляхах хворого наприкінці видиху залишається позитивним (3—8 см вод. ст.*), а також під перемінним тиском у дихальних шляхах (на вдиху — 15—20 см вод. ст., а на видиху — від 3 до 5 см вод. ст.).

Велике значення для безпеки оперативного втручання має адекватна інфузійна терапія під час операції. Вона залежить від стану хворого до операції, під час передопераційної підготовки, обсягу і травматичності хірургічного втручання. Кількість рідини, яку вводять протягом операції, має забезпечувати нормальну функцію шок. Залежно від характеру оперативного втручання можна рекомендувати таку схему інфузійної терапії.

Під час планових операцій на органах черевної порожнини і в ділянці стегна вводять ізотонічні розчини глюкози і натрію хлориду протягом першої години операції — від 12 до 15 мл/кг, протягом другої — від 6 до 10 мл/кг. У випадках кровотечі додатково вводять колоїдні розчини, плазмозамінники і за певних показань — еритроцитну масу. Починаючи з третьої години операції внутрішньовенно вливають збалансовані сольові розчини, зокрема Рінгер-лактат.

Діурез під час операції підтримують на рівні 50—100 мл/год.

Призначення 5 % розчину глюкози зумовлено тим, що більшості хворим перед плановими операціями обмежено приймання рідини. З іншого боку, введення достатньої кількості рідини під час операції гальмує продукцію вазопресину, перешкоджаючи тим розвитку післяопераційного антидіурезу і забезпечуючи продукцію води, достатню для виведення нирками підвищеної кількості продуктів метаболізму, які утворюються в період передопераційного голодування і внаслідок підвищеного катаболізму у відповідь на операційну травму.

4.4.5. ЗАКІНЧЕННЯ НАРКОЗУ

Після виконання основного етапу оперативного втручання, як правило, знижують концентрацію інгаляційного анестетика, зменшують глибину наркозу. Залежно від виду загального анестетика подачу його припиняють на різних етапах оперативного втручання. Якщо він швидко виділяється з організму (діазоту оксид, циклопропан, фторотан), подачу його припиняють одночасно з накладенням останнього шва, а в разі повільного виділення (ефір для наркозу, ізофлуран) — за 10—20 хв до закінчення операції.

З моменту припинення подачі загального анестетика починається період виходу хворого з наркозу (період пробудження), що є одним з найбільш відповідальних етапів загальної анестезії і потребує особливої уваги анестезіолога. У цей період анестезіолог зобов'язаний:

- 1) аспірувати слиз і слину з рота, носа, глотки, трахеї;
- 2) визначити ступінь відновлення дихання (глибину і частоту, участь допоміжних дихальних м'язів) і ефективність газообміну (колір шкіри і видимих слизових оболонок, за потреби — газовий склад крові);
- 3) виміряти артеріальний і центральний венозний тиск, вислухати тони серця, визначити характер і частоту пульсу, за потреби — компенсувати крововтрату;
- 4) визначити ступінь відновлення рефлекторної активності (мигальний, зінич-

*За СІ 1 см вод. ст. = 98 Па.

ний, глотковий і кашльовий рефлекс), м'язового тонуусу і свідомості (здатність розуміти мову і виконувати інструкції).

Після наркозу хворого переводять до післяопераційної палати, як правило, після відновлення адекватного самостійного дихання, рефлекторної активності, м'язового тонуусу, свідомості, нормалізації показників гемодинаміки і газообміну. Клінічними ознаками ефективності легеневої вентиляції є правильний ритм дихання, його достатня глибина без участі допоміжної дихальної мускулатури, відсутність ціанозу. Показником достатнього відновлення свідомості і м'язової сили є здатність хворого стискати руку лікаря протягом 5 с. Після тривалих і травматичних операцій хворих із порушеннями основних життєвих функцій переводять до ВІТ. Інтубаційну трубку залишають для продовження за потреби ШВЛ.

4.5. ДОДАТКОВІ ЗАХОДИ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ

4.5.1. ШТУЧНА ВЕНТИЛЯЦІЯ ЛЕГЕНЬ

Одним із широко застосовуваних додаткових засобів анестезіологічного забезпечення є штучна вентиляція легень (див. с. 140, 245).

4.5.2. РОЗСЛАБЛЕННЯ М'ЯЗІВ

Важливою умовою виконання багатьох оперативних втручань є розслаблення м'язів, якого можна досягти трьома методами: використанням глибокого наркозу, провідникової блокади і застосуванням міорелаксантів.

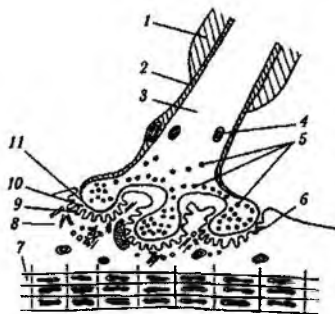
Під час глибокого наркозу розвиваються значні розлади деяких життєво важливих функцій організму, у зв'язку з чим застосування його є небезпечним. Провідникову анестезію також не завжди можна використовувати для цієї мети. За сучасних умов для розслаблення скелетної мускулатури при поверховій загальній анестезії застосовують міорелаксанти. Вибірково пригнічуючи нервово-м'язові синапси, вони ідеально розслабляють скелетну мускулатуру.

4.5.2.1. МІОРЕЛАКСАНТИ

Міорелаксанти (м'язові релаксанти, курареподібні засоби) поділяють на дві групи — деполаризуючі (короткої дії — сукцинілхолін хлорид, декаметоній) і недеполаризуючі: тривалої дії (тубокурарин хлорид, метокурин, доксакурій, панкуроній, пінекуроній бромід, галамін); середньої тривалості дії (атракурій, векуроній бромід, рокуроній); короткої дії (мівакурій).

Місце дії міорелаксантів — нервово-м'язовий синапс (мал. 25). Передача імпульсу з рухового нерва на м'яз здійснюється за допомогою ацетилхоліну, який синтезується у пресинаптичних нервових закінченнях і міститься у пресинаптичних пухирцях. Нервовий імпульс викликає виділення ацетилхоліну, який зв'язується з холінергічними рецепторами постсинаптичної мембрани, зумовлюючи через низку процесів скорочення м'язових волокон. Механізм дії міорелаксантів пов'язаний з їхньою здатністю блокувати передачу нервових імпульсів (порушення безперервності процесу поляризації — деполаризація — реполяризація).

Міорелаксанти, які подовжують деполаризацію, дістали назву деполаризую-



Мал. 25. Нервово-м'язовий синапс:

1 — мієлінова оболонка; 2 — неврилема; 3 — аксон; 4 — мітохондрія; 5 — пресинаптичні пухирці; 6 — складки пресинаптичної мембрани; 7 — міофібрили; 8 — сарколема; 9 — постсинаптична мембрана; 10 — синаптична щілина; 11 — пресинаптична мембрана

чих, а ті, що запобігають їй, — недеполяризуючих (конкурентних). Перші займають холінергічні рецептори, деформуючи постсинаптичну мембрану, відкривають натрієві канали, викликають стійку деполаризацію мембран і блокаду проведення нервового імпульсу. Другі конкурують з ацетилхоліном за рецептори на постсинаптичній мембрані, займаючи його місце, і порушують передачу імпульсу через нервово-м'язовий синапс. Припускають, що великі молекули цих препаратів блокують натрієві й калієві канали, перешкоджаючи руху йонів і деполаризації.

Таким чином, деполаризуючі міорелаксанти діють як *агоністи холінорецепторів*, а недеполяризуючі — як *конкурентні антагоністи*.

Деполаризуючі міорелаксанти.

Сукцинілхолін хлорид (міорелаксин, лістенон, дитилін) — основний деполаризуючий міорелаксант, який сьогодні використовують у клініці (табл. 5).

Це білий дрібнокристалічний порошок, легко розчинний у воді. Його розчини нестійкі: через 3 год препарат втрачає близько 50 % активності. Використовують у вигляді 1–2 % розчину. Після внутрішньовенного введення у дозі 1,5–2 мг/кг через 10–15 с викликає фібрилярні посмикування м'язів лица, ший, кінцівок, тулуба, котрі продовжуються 15–20 с (*спастична фаза*), після чого настає повне їх розслаблення і апное — *фаза розслаблення*, яка триває 6–8 хв, і поступово відбувається відновлення тону м'язів і дихання. Для тривалого розслаблення м'язів препарат вводять повторно по 0,3–0,5 мг/кг. Сукцинілхолін хлорид спочатку швидко гідролізується під впливом псевдохолінестерази крові до сукцинілмонохоліну, який у подальшому розщеплюється за допомогою того самого ферменту, а також естерази печінки на бутиринову (яктарну) кислоту і холін. Продукти гідролізу швидко виводяться із сечею.

До *недеполяризуючих міорелаксантів* належать насамперед тубокурарин хлорид (тубарин), алкалоїд трубочастого кураре і низка синтетичних препаратів (див. табл. 5).

Тубокурарин хлорид (тубарин) — білий кристалічний порошок, легко розчинний у воді. Через 3–5 хв після внутрішньовенного введення викликає розслаблення скелетних м'язів. М'язи розслаблюються повільно і послідовно, починаючи з м'язів лица, ший, кінцівок, передньої черевної стінки і закінчуючи міжребровими м'язами і діафрагмою. Відновлення тону м'язів відбувається у зворотньому порядку. Доза різних препаратів, потрібна для повного розслаблення м'язів, значно коливається. Тубокурарин хлорид під час наркозу застосовують у дозі 0,3–0,5 мг/кг. Фібриляція м'язів при цьому не виникає, апное продовжується 15–60 хв і приблизно стільки ж часу триває розслаблення м'язів живота. Препарат у низьких дозах спричинює розслаблення м'язів живота на 40–80 хв без апное. Повторне введення препарату викликає активнішу і тривалішу дію, тому його вводять у дозі в 3–4 рази меншій від початкової.

Вплив міорелаксантів на організм. На центральну нервову систему міорелаксанти особливого не впливають, на серцево-судинну — різні препарати діють по-різному. Сукцинілхолін хлорид після звичайної премедикації на АТ не впливає, без премедикації підвищує його на 20–30 мм рт. ст., іноді зменшує ЧСС (ваготропний ефект).

Тубокурарин хлорид, ардуан, панкуроній, тракірум спричинюють зниження артеріального тиску на 10–20 мм рт. ст. (гангліоблокуючий ефект). Галамін часто викликає збільшення частоти пульсу на 10–20 за 1 хв.

Міорелаксанти не мають виразного впливу на функцію печінки і нирок, глюкокортикоїдну функцію надниркових залоз, системи згортання крові. Істотніші зміни відбуваються в електролітному складі крові. Рівень калію сироватки крові збільшується після введення сукцинілхолін хлориду та його аналогів на 0,5 ммоль/л і зменшується після введення тубокурарин хлориду. До особливостей впливу тубокурарин хлориду і тракірму на організм слід віднести їх *гістаміногенну дію*, яка не властива для інших міорелаксантів.

Таблиця 5. Клініко-фармакологічні властивості міорелаксантів

Параметри препарату	Властивості міорелаксантів					
	недеполяризуючих					деполяризуючих
	Тубокурарин хлорид (тубарин)	Ардуан (піпекурій бромід)	Панкуроній (паулон)	Галамін (флекседил)	Тракріум	Сукцинілхолін хлорид (дитилін, міорелаксин, лістенон)
Форма випуску	В ампулах по 2 мл 1 % розчину (10 мг/мл)	В ампулах по 4 мг сухого препарату з розчинником (4 мл в ампулі)	У флаконах по 10 мл 0,1 % розчину (1 мг/мл)	В ампулах по 5 мл 2 % розчину (20 мг/мл)	В ампулах по 2,5 мл 1 % розчину	В ампулах по 5 і 10 мл 2 % розчину (10 і 20 мг/мл)
Початкова доза, мг/кг	0,4–0,5	0,04–0,06	0,04–0,06	1,3–1,5	0,3–0,6	1,5–2,0
Підтримувальна доза, мг/кг	0,2–0,3	0,02–0,03	0,02–0,03	0,6–1,0	0,1–0,2	0,5–1,0
Тривалість блокади, хв	60–80	50–60	50–60	15–20	15–35	5–7
Вплив на серцево-судинну систему	Зниження АТ на 15–20 мм рт. ст.	Помірна гангліоблокуюча дія у великих дозах	Помірна гангліоблокуюча дія у великих дозах	Тахікардія внаслідок вагальнічної дії	Артеріальна гіпотензія, помірна брадикардія	Брадикардія, блокади
Пістаміногенний ефект	Значний	Не викликає	Не викликає	Не викликає	Значний	Не викликає
Протипоказання	Бронхіальна астма, недостатність печінки, нирок, міастенія	Друга половина вагітності, недостатність печінки, нирок, міастенія	Друга половина вагітності, недостатність печінки, нирок, міастенія	Друга половина вагітності, порушення серцевого ритму, непереносність йоду, недостатність нирок, міастенія	Бронхіальна астма, порушення серцевого ритму, недостатність печінки, нирок, міастенія	Гіперкаліємія (при опіках, краш-синдром, гемоліз), глаукома, грудний зік, попередній прийом препаратів наперстянки

Щодо переходу різних міорелаксантів крізь плаценту встановлено, що після введення 6—9 мг тубокурарин хлориду нормальна рухова активність плода припиняється і відновлюється після застосування антидотів кураре. Сукцинілхолін хлорид викликає м'язову релаксацію плода тільки у великих дозах (8—10 мг/кг).

Деполяризуючі міорелаксанти підвищують внутрішньочерепний і внутрішньоочний тиск, недеполяризуючі його не змінюють.

Показання: 1) розслаблення м'язів при інтубації трахеї, ендоскопії, репозиції кісткових відламків, вправленні кісток при вивихах; 2) створення оптимальних умов проведення операцій під поверховим рівнем наркозу; 3) вимкнення дихання за потреби переведення на ШВЛ у хворих на правець, під час епілептичного стану; 4) зняття ознобу і ригідності м'язів під час штучної гіпотермії.

Проти показання: 1) обтурація верхніх дихальних шляхів, коли ШВЛ за допомогою маски може бути неефективною, а інтубацію важко виконати (анкілоз скронево-нижньощелепного суглоба, пухлини ротової порожнини, шийного відділу хребта, деформації трахеї); 2) наповнення шлунку: можлива регургітація; 3) міастенія: тривалість дії різко зростає; 4) для деполаризуючих — глаукома (небезпека тривалого підвищення внутрішньоочного тиску), поширені опіки, гіперкаліємія (поглиблюють її); 5) бронхіальна астма (обережно через гістаміногенний ефект тубокурарин хлориду); артеріальна гіпотензія (гангліоблокуючий ефект); порушення функції нирок (виділяються із сечею).

Добираючи міорелаксант, потрібно враховувати тривалість майбутнього оперативного втручання. Усі міорелаксанти вводять внутрішньовенно, і тільки за неможливості здійснити внутрішньовенну ін'єкцію (у дітей, у разі опіків) можна вводити внутрішньом'язово, внутрішньокістково, підшкірно. Міорелаксанти потрібно вводити тільки після вимкнення свідомості. **Необхідною умовою їх застосування є проведення ШВЛ.** Як правило, їх застосовують у випадках комбіно-

ваного ендотрахеального наркозу і тільки як випateк — маскового наркозу або наркозу з використанням ларингомаски з допоміжною (субаніойної дози) або штучною вентиляцією легень. Деполаризуючі міорелаксанти застосовують для полегшення інтубації трахеї і підтримання міоплегії у разі нетривалих оперативних втручань (1—1,5 год).

Показанням до **повторного введення** є поява спонтанного дихання або м'язового тону. Чергову дозу визначають з урахуванням тривалості дії попередньої дози.

Якщо операція тривала, після інтубації трахеї вводять недеполаризуючі міорелаксанти. Їх вводять повторно у разі появи опору на вдиху, напруження м'язів передньої черевної стінки. Дія недеполаризуючих міорелаксантів посилюється при застосуванні одночасно з ефіром і менше — із фторотаном і енфлураном. Зважаючи на здатність тубокурарин хлориду знижувати АТ, при поєднанні з фторотаном його слід використовувати обережно.

Враховуючи те, що чутливість хворих до міорелаксантів варіює, слід проводити моніторинг нервово-м'язової передачі. Це особливо важливо у випадках, коли при анестезії планується застосування міорелаксантів: під час тривалої анестезії, яка потребує повторних дрібних доз міорелаксантів; при інфузії міорелаксантів в умовах відділення ІТ; у випадках дисфункції нирок і печінки; нервово-м'язових порушень; підвищеної чутливості до міорелаксантів в анамнезі або за уповільненого відновлення нервово-м'язової передачі.

Моніторинг нервово-м'язової передачі проводять стимуляцією периферичного нерва і реєстрацією м'язової відповіді за допомогою різних режимів стимуляції. Найширше використовують тетанічну стимуляцію, поодинокий стимул, подвійну імпульсну стимуляцію, серію з чотирьох імпульсів (англ. — *train of four*, TOF).

4.5.2.2. ДЕКУРАРИЗАЦІЯ

Розслаблення мускулатури за допомогою міорелаксантів є тимчасовим. За потреби прискорення процесу відновлення

м'язового тону як антидот недеполяризуючих міорелаксантів використовують антихолінестеразні препарати (прозерин, галантамін). Ці речовини блокують холінестеразу і створюють умови для накопичення в синапсах ацетилхоліну, який відновлює первово-м'язову передачу.

Прозерин вводять внутрішньовенно повільно по 0,03—0,05 мг/кг під постійним контролем частоти пульсу. Для зменшення небажаної побічної дії прозерину (брадикардія, гіперсалівація, бронхіоло- і ларингоспазм) за 2—3 хв перед його введенням внутрішньовенно вводять 0,5—0,8 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату. За появи брадикардії атропіну сульфат вводять повторно. Тонус мускулатури відновлюється через 5—10 хв.

Проведення декураризації потребує особливо ретельного спостереження за хворим у післянаркозному періоді, оскільки при цьому не досягається повного руйнування і виведення міорелаксантів з організму і після припинення дії прозерину може знову настати пригнічення дихання.

4.5.2.3. УСКЛАДНЕННЯ ПІСЛЯ ЗАСТОСУВАННЯ МІОРЕЛАКСАНТІВ

Внаслідок передозування препарату інколи виникає тривале апное на фоні повного розслаблення мускулатури або часткового відновлення рухової активності м'язів. Приччинами збільшення тривалості дії міорелаксантів можуть бути ацидоз, гіпокаліємія, підвищена чутливість організму, передозування засобу для наркозу, гіпервентиляція, що спричиняється до гіпокапнії. Дія релаксантів продовжується також під впливом деяких антибіотиків (мономіцини, канаміци, стрептоміцину сульфат, поліміксин, лінкоміцину гідрохлорид, кліндаміцин, бацитрацин). Збільшення тривалості дії недеполяризуючих міорелаксантів може бути пов'язане з недостатнім утворенням псевдохолінестерази у крові (ураження печінки, кахексія, злоякісні пухлини). Якщо таке продовження дії відбулося після першого введення сукцинілхолін хлориду, вводять суху плазму крові. Після введення вели-

ких доз сукцинілхолін хлорид, розпадаючись, перетворюється на сукцинілмонохолін, якому властива слабка конкурентна дія. Блокаду знімають введенням прозерину.

Після використання недеполяризуючих міорелаксантів апное може виникнути і після відновлення дихання внаслідок рекураризації, що часто трапляється при застосуванні антидотів міорелаксантів, якщо дія антидоту закінчилася, а концентрація міорелаксанту в крові хворого залишається високою. Найчастіше причиною рекураризації є поглиблення залишкової релаксації під впливом порушень гемодинаміки, дихального або метаболічного ацидозу та інших обтяжливих чинників.

При використанні тубокурарин хлориду, тракриуму можуть виникати ларинго- і бронхіолоспазм, шкірна еритема (гістаміногенний ефект). Для зменшення цих явищ до премедикації слід додавати атропіну сульфат та антигістамінні препарати. У випадку виникнення ларинго- і бронхіолоспазму слід вводити атропіну сульфат і недеполяризуючі міорелаксанти.

Серцево-судинні порушення спостерігаються рідко і виражені слабо. Сукцинілхолін хлорид у окремих хворих викликає аритмію, брадикардію, зокрема при введенні початкових доз. Дуже рідко спостерігається короткочасна асистолія. Це ускладнення зумовлене поєднанням ваготонічної дії похідних барбітурової кислоти з подразненням рефлексогенних зон під час інтубації трахеї, гіпоксії і мускариноподібного дію сукцинілхолін хлориду. При використанні недеполяризуючих міорелаксантів може виникнути артеріальна гіпотензія (гангліоблокуючий і гістаміногенний ефекти). Як правило, вона незначна і для усунення не потребує спеціальних заходів.

Одне з найчастіших ускладнень — біль у м'язах, що спостерігається після введення недеполяризуючих міорелаксантів. Він пов'язаний з фібрилярними посмикуваннями м'язів. Попереднє введення невеликих доз недеполяризуючих міорелаксантів запобігає їм (3—5 мг тубокурарин хлориду).

Рідко трапляється дуже тяжке ускладнення інгаляційного наркозу із застосуванням деполяризуючих міорелаксантів — злоякісна гіпертермія (див. с. 134).

4.5.3. ШТУЧНА АРТЕРІАЛЬНА ГІПОТЕНЗІЯ

Штучна (керована) артеріальна гіпотензія — зниження АТ з лікувальною або профілактичною метою (запобігання крововтраті під час операції або у випадках надмірної артеріальної гіпертензії). Для зниження АТ іноді застосовують спинномозкову або епідуральну анестезію. Проте найчастіше цього досягають за допомогою гангліоблокуючих засобів і нітратів.

Гангліоблокатори пригнічують передачу тонічних впливів до судин із судинного рухового центру, що викликає пасивне розширення артерій, артеріол і венул.

При цьому відбувається різкий перерозподіл кровотоку в різних органах і системах. Підвищується кровонаповнення кінцівок, шкіра стає гіперемованою, сухою, її температура підвищується. Кровотік у внутрішніх органах зменшується, у нирках — паралельно зі зниженням АТ. Вазоплегія сприяє збільшенню загальної місткості судинного русла, призводить до зниження АТ і ЦВТ. Зменшення венозного повернення крові зумовлює зменшення ХОС на 15—20 % і незначне зниження вмісту венозного кровотоку.

Деponування крові в судинах великого кола кровообігу розвантажує мале коло, особливо при підвищеному положенні тулуба. Проте кровообіг у судинах головного мозку залишається сталим досить довго: при зниженні АТ зменшується опір мозкових судин. Тільки за зниження АТ нижче 60 мм рт. ст. з'являються ознаки гіпоксії мозку. При цьому різко зменшується і нирковий кровообіг. Пригнічення судинних рефлексів призводить до ослаблення реакції судин на гіпоксію та гіперкапінію, хворі стають дуже чутливими до крововтрати.

Під впливом гангліоблокаторів відбувається порушення акомодаци, розширення бронхіол, зменшення рухової активності шлунка й кишок, пригнічення секре-

ції залоз (сухість у роті), прискорення пульсу, зниження тону сечового міхура. Викликаючи ніби автономну денервацію, гангліоблокатори разом з тим підвищують реактивність периферичних адренергічних і м-холінергічних систем. Тому введення β-адреноблокаторів на цьому фоні має більший гіпотензивний ефект.

Введення гангліоблокаторів викликає значне розширення зіниць зі зникненням їх реакції на світло. Після відновлення АТ зіниці залишаються розширеними іноді протягом кількох годин, що супроводжується погіршенням зору. Шкірні покриви та слизові оболонки набувають яскраво-рожевого кольору. Зменшується кровоточивість тканин.

Серед лікарських засобів, що їх застосовують для штучної артеріальної гіпотензії, особливо поширені в Україні бензогексоній, пентамін, арфонад, нітроглицерин, натрію нітропрусид.

Бензогексоній (гексоній Б, гексаметонію бензолсульфонат) поряд із потужною гіпотензивною дією викликає атонію кишок, підвищує частоту пульсу, зменшує слизовиділення (пригнічення проведення імпульсів не тільки в симпатичних, а й у парасимпатичних вузлах).

Гіпотензивний ефект після внутрішньовенного введення настає через 3—8 хв, АТ знижується до 70—80 мм рт. ст., артеріальна гіпотензія триває протягом 40—60 хв.

Побічна дія: тахікардія, сухість у роті, погіршення перистальтики кишок.

Пентамін за своєю дією близький до бензогексонію. Його особливістю є більша активність і менша тривалість дії. Дозування залежить від цілей використання. Для профілактики кровоточивості та кровотечі вводять 25—50 мг препарату внутрішньовенно (можна внутрішньом'язово). Якщо ефект недостатній, додатково вводять ще половину початкової дози під контролем рівня АТ. Застосовують також у випадках набряку легень, гіпертензивного кризу.

Побічна дія — див. *Бензогексоній*.

Арфонад має сильний, проте нетривалий гангліоблокуючий ефект. На відміну

від інших препаратів цього ряду він не тільки гальмує передачу симпатичних імпульсів, а й має безпосередній спазмолітичний вплив на гладку мускулатуру стінок судин. До переваг арфонаду слід віднести високу керованість рівня АТ. Після його введення АТ знижується, однак уже через 4–5 хв починає зростати, досягаючи початкового рівня через 10–25 хв. Арфонад вводять внутрішньовенно краплинно у вигляді 0,05–0,1 % розчину у 5 % розчині глюкози. Швидкість введення вибирають для кожного хворого індивідуально, починаючи з пробної — 30–50 крап./хв, потім після зниження АТ до необхідного рівня темп введення відповідно зменшують. Для припинення штучної артеріальної гіпотензії досить припинити введення препарату.

Для арфонаду в 6 разів активніша, а пентамін — в 2,5 раза слабша порівняно з бензогексонієм.

Побічна дія: набряк і почервоніння шкіри уздовж вен (сприяє вивільненню гістаміну), у зв'язку з чим його слід застосовувати з обережністю у хворих, схильних до алергічних реакцій.

Натрію нітропрусид (наніпрус) — гіпотензивний засіб швидкої короточасної дії (прямий судинорозширювальний ефект). У зв'язку з активною гіпотензивною дією його потрібно вводити зі швидкістю 0,5–10 мг/(кг·хв) або фракційно до досягнення бажаного рівня АТ. Перевищувати дозу понад 10 мг/(кг·хв) не слід у зв'язку з можливістю токсичної дії, що пов'язано з вивільненням *ціаніду*, особливо у випадках впливу прямого сонячного проміння. У разі перших ознак токсичної дії *ціаніду* слід вводити натрію тіосульфат (175 мг/кг), який за сприяння ферменту роданази перетворює *ціанід* на нетоксичний тіоціанід.

Гіпотензивна дія натрію нітропрусиду посилюється під впливом гангліоблокаторів, засобів для інгаляційного наркозу і β -адреноблокаторів.

Нітрогліцерин має пряму судинорозширювальну дію переважно на венозний відділ кров'яного русла, завдяки чому розвивається швидкий гіпотензивний ефект.

На відміну від натрію нітропрусиду нітрогліцерин не має такої токсичності і тахіфілаксії. Забезпечує ефективне і стабільне зниження АТ, проте дещо повільніше, ніж натрію нітропрусид. Завдяки збереженню вільного кровотоку застосування нітрогліцерину показано хворим з коронарною недостатністю. Рекомендована швидкість інфузії препарату 1–1,5 мг/(кг·хв).

Добір препарату і методика гангліонарної блокади залежать від мети, з якою використовуються гангліоблокатори. Для профілактики кровотечі під час операції частіше застосовують арфонад або пентамін. Для досягнення потрібного рівня артеріальної гіпотензії швидкість введення становить 15–25 крап./хв.

Оперативне втручання виконують під місцевою або загальною анестезією (краще ендотрахеальною). В останньому випадку наркоз має бути поверховим, оскільки його поглиблення може призвести до різкого посилення артеріальної гіпотензії. Використовують загальноприйняті анестетики, проте слід враховувати, що фторотан, метоксифлуран, засоби для НЛА також мають гіпотензивний ефект і їх потрібно застосовувати з обережністю. Це стосується й міорелаксантів, особливо тубукурарин хлориду.

Чинником, що сприяє зменшенню кровоточивості в операційній рані, є створення підвищеного положення цієї ділянки відносно інших частин тіла. Проте в разі значної артеріальної гіпотензії для уникнення ішемії головного мозку положення голови хворого не повинно бути вищим від тулуба. У фізично міцних осіб молодого віку підняття головного кінця операційного стола мало впливає на рівень АТ, в той час як у осіб літнього віку при артеріальній гіпер- та гіпотензії може легко виникнути *ортостатичний колапс*. Розроблено спеціальні методики укладання хворих на операційному столі залежно від характеру операції.

Оптимальний рівень артеріальної гіпотензії визначається не тільки її метою, а й початковим рівнем АТ. За нормального АТ під час операції його доцільно знижувати до 70–80 мм рт. ст., у разі арте-

ріальної гіпертензії — до 90 — 100 мм рт. ст. Надмірне зниження АТ не сприяє зменшенню кровоточивості, водночас значно збільшує ризик розвитку тяжких ускладнень.

У випадках підвищеної резистентності організму до дії гангліоблокаторів і розвитку тахіфілаксії їх доцільно поєднувати з іншими гіпотензивними засобами (невролептиками, наркотичними засобами тощо). Під час операції перед відновленням цілості черепа, грудної та черевної порожнини слід нормалізувати АТ, щоб визначити джерело кровотечі і здійснити ретельний гемостаз. Для виведення хворого зі штучної артеріальної гіпотензії, як правило, потрібно припинити гангліонарну блокаду і підняти нижній кінець операційного стола. Проте в окремих випадках цього недостатньо. Швидко відновлює АТ введення адреноміметиків (ефедрину гідрохлориду, мезатону, норадреналіну гідротартрату).

Ускладнення внаслідок штучної артеріальної гіпотензії трапляються рідко, проте хворі потребують постійного нагляду, вимірювання АТ через кожні 3—5 хв, контролю частоти пульсу, дихання.

За особливої чутливості до дії гангліоблокаторів у відповідь на введення їх у невеликих дозах АТ знижується на тривалий час нижче критичних значень, що вдається усунути краплиним внутрішньовенним введенням адреноміметиків. Тяжкими ускладненнями є гіпоксія життєво важливих органів, тромбоз судин нирок, печінки, мозку, сітківки тощо.

Ускладненням, не пов'язаним безпосередньо з ефектом гангліоблокаторів, є післяопераційна кровотеча, зумовлена головним чином недостатнім гемостазом, якщо до зашивання рани АТ не було відновлено.

Показання: оперативні втручання, що супроводжуються значною крововтратою (судинні пухлини, анеізми судин головного мозку тощо); операції на «сухому» операційному полі, коли навіть незначна кровотеча ускладнює виконання оперативного втручання (пластичні операції, операції на середньому вусі тощо); операції на великих судинах (коарктація

аорти, відкрита артеріальна протока тощо); пригнічення рефлексорної патологічної імпульсації, а отже, зменшення реакції хворого на операційну травму; поліпшення мікроциркуляції, розвантаження малого кола кровообігу (профілактика (лікування) набряку легень внаслідок лівошлуночкової недостатності серця); лікування у випадках гострого набряку мозку; усунення спазму периферичних судин і децентралізації кровообігу під час штучної гіпотермії; екламсія, гіпертензивний криз.

Проти показання: значна гіповолемія, артеріальна гіпотензія, анемія; недостатність функції надниркових залоз; згущення крові, тромбоз, схильність до тромбоемболії; атеросклероз, коронаросклероз; тяжкі захворювання печінки, нирок.

4.5.4. ШТУЧНА ГІПОТЕРМІЯ

Лікувальна і профілактична гіпотермія — це зниження температури тіла за допомогою штучного фізичного охолодження організму на фоні гальмування лікарськими засобами автономної, ендокринної систем і системи терморегуляції.

Показання: потреба у зменшенні інтенсивності обміну речовин в усьому організмі чи в окремих ділянках, органах для запобігання кисневому голодуванню або для боротьби з ним; запобігання метаболічним порушенням під час операції чи у випадках клінічної смерті.

Методика. Сучасні способи штучної гіпотермії можна розподілити на 5 груп. Це охолодження: 1) шкірного покриття; 2) слизових оболонок; 3) серозних порожнин; 4) внутрішньосудинне (екстракорпоральне); 5) комбіноване.

Кожний спосіб має свої переваги і недоліки. Внутрішньосудинне охолодження застосовують головним чином під час операції зі штучним кровообігом.

Залежно від мети використовують: локальну гіпотермію — частіше для охолодження голови (краніоцеребральна гіпотермія), органів черевної порожнини і загальну — обкладання хворого міхура-

ми з льодом, обдування шкірних покривів охолодженим повітрям, розбризкування охолодженої до 2°C води, а також за допомогою апарата штучного кровообігу.

Рівень зниження температури тіла залежить від мети гіпотермії. Умовно розрізняють гіпотермію помірну ($34-28^{\circ}\text{C}$), проміжну ($27-20^{\circ}\text{C}$) і глибоку (нижче 20°C). Зниження температури тіла нижче 27°C , як правило, проводять тільки у випадках застосування апарата штучного кровообігу, оскільки при цьому виникає фібриляція шлуночків серця.

Для проведення штучної гіпотермії крім фізичного охолодження велике значення має медикаментозна підготовка, без якої захисні неврогуморальні реакції у відповідь на охолодження (озноб, підвищення м'язового тону, тремтіння) роблять її неефективною і навіть небезпечною.

Підготовка до штучної гіпотермії також залежить від її мети. Профілактичну гіпотермію під час операції проводять після звичайної премедикації (атропіну сульфат, антигістамічні засоби, наркотичні анальгетики або невролептики) під поверховим наркозом (стадія III₁) з тотальною м'язовою релаксацією (краще з використанням недеполяризуючих міорелаксантів) та ШВЛ.

Після закінчення операції, а іноді відразу після завершення основного її етапу розпочинають зігрівання хворого. У випадках застосування штучного кровообігу зігрівання проводять досить швидко, проте з таким розрахунком, щоб температура води у теплообміннику не перевищувала $42-44^{\circ}\text{C}$. Зігрівання зовнішнім способом проводять поступово і повільно. Для цього використовують ванни, грілки з водою (температура $40-42^{\circ}\text{C}$) або тепле повітря. Оскільки зігрівання супроводжується підвищенням рівня процесів

обміну, ознобом тощо, його потрібно проводити на фоні невровегетативної блокади.

У разі лікувальної гіпотермії блокаду небажаних вегетативних реакцій здійснюють не за допомогою загальних анестетиків, а шляхом фракційного введення невеликих доз невролептиків, транквілізаторів, наркотичних анальгетиків, гангліоблокаторів, антигістамінних засобів.

Позитивні властивості: 1) зниження процесів обміну в організмі, що призводить до зменшення його потреби у кисні (за зниження температури тіла на 1°C потреба у кисні зменшується на $3-5\%$). Це має особливе значення для підвищення стійкості мозку до гіпоксії; 2) зменшення об'єму мозку під впливом гіпотермії, що полегшує виконання деяких нейрохірургічних операцій і має особливе значення для лікування хворих із набряком мозку.

Недоліки: 1) складна керуваність, що потребує особливо ретельного нагляду, спеціальної громіздкої апаратури високої вартості, зниження ХОС і потреби міокарда в кисні; 2) небезпека розвитку фібриляції шлуночків серця внаслідок різкого підвищення збудливості міокарда (особливо у разі зниження температури тіла до 30°C і нижче); 3) розвиток метаболічного ацидозу у разі недостатньої невровегетативної блокади внаслідок спазму периферичних судин і порушення тканинного кровотоку; 4) зниження ниркового кровотоку і клубочкової фільтрації; 5) підвищення в'язкості крові, збільшення часу її згортання; 6) тривале пригнічення основних життєвих функцій внаслідок глибокої невровегетативної блокади.

Зазначені недоліки значно обмежують застосування штучної гіпотермії; її застосовують головним чином у кардіохірургії.



ВИДИ ЗАГАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ

5.1. ІНГАЛЯЦІЙНИЙ НАРКОЗ

Наркоз, якого досягають вдиханням парів летких загальних анестетиків або наркотичних газів, називається інгаляційним. При введенні в легені парів або газів через маску наркоз називають масковим, безпосередньо в легені: через назофарингеальну трубку — назофарингеальним, через інтубаційну трубку — інтубаційним, безпосередньо у трахею — ендотрахеальним, в головні бронхи — ендобронхіальним. За особливими показаннями можна проводити наркоз через трахеостому.

Інгаляційний наркоз є найпоширенішим видом загальної анестезії. Його основною перевагою є легка керуваність.

Швидкість введення в наркоз, його безпека і швидкість пробудження при використанні різних засобів для інгаляційного наркозу неоднакові: залежать від особливостей їх поглинання і розподілу в організмі.

Глибина наркозу визначається вмістом загального анестетика у клітинах центральної нервової системи і перебуває у прямій залежності від його напруженості у крові. Якщо напруженість загального анестетика в крові швидко досягає належного рівня, то тривалість введення в наркоз є мінімальною, а якщо повільно — більшою. Водночас напруження загального анестетика у крові є пропорційним його розчинності. За високої розчинності у крові (коефіцієнт розподілу кров/газ високий) відбувається повільне підвищення напруженості газу і тривалість введення в наркоз збільшується (табл. 6). За низької розчин-

ності тривалість введення в наркоз зменшується. Цим пояснюється швидке введення у наркоз циклопропаном, коефіцієнт розподілу якого у крові низький (0,42), і повільне — ефіром для наркозу й метоксифлураном, коефіцієнт розподілу яких високий (12–15 і 10–13 відповідно).

Швидкість насичення загальним анестетиком крові й тканин залежить від його альвеолярної концентрації, яка визначається концентрацією, створюваною наркозним апаратом, вентиляцією легень і легеним кровотоком. У здорових легенях оболонка альвеол не є перешкодою для дифузії інгаляційного анестетика, тому парціальний тиск його в альвеолах і напруження в артеріальній крові однакові.

Зміни легеневої вентиляції істотно впливають на альвеолярну концентрацію засобу для інгаляційного наркозу. Збільшення її на фоні стабільного ХОС призводить до підвищення парціального тиску анестетика в легених альвеолах. При застосуванні діазоту оксиду, циклопропа-

Таблиця 6. Коефіцієнти розподілу засобів для інгаляційного наркозу та їх МАК

Засіб для інгаляційного наркозу	Коефіцієнт розподілу		МАК, об. частка, %
	Кров/газ	Масло/газ	
Циклопропан	0,42	11,2	9,2
Діазоту оксид	0,47	1,4	101
Фторотан	2,36	224	0,76
Енфлуран	1,9	—	1,7
Ізофлуран	1,4	—	1,2
Ефір для наркозу	12–15	50–65	1,92
Метоксифлуран	10–13	825	0,17

ну і малорозчинних у воді інгаляційних анестетиків значна різниця їх концентрацій в альвеолах і крові спостерігається тільки протягом перших хвилин уведення. Збільшення легеневої вентиляції не впливає на неї. Різниця між добре розчинними у крові ефіром, фторотаном, енфлураном в альвеолах і крові залишається значною тривалий час. Раптове збільшення вентиляції (наприклад, переведення хворого із самостійного дихання на ШВЛ) викликає підвищення концентрації анестетика в легеневих альвеолах і крові, а отже, різке поглиблення наркозу. Під час наркозу ефіром збільшення вентиляції легень від 2 до 8 л/хв спричиняє підвищення його в альвеолах утричі, фторотаном — удвічі.

Швидкість настання наркозу залежить від кровотоку в легенях, який визначається головним чином ХОС. Збільшення кровотоку супроводжується швидким видаленням анестетика з альвеол і зниженням його напруженості в крові, що зумовлює зменшення глибини наркозу. Чим більше розчинність анестетика в крові, тим виразнішим є вплив зміни ХОС на його альвеолярну концентрацію, а отже, і на напруженість у крові. Зменшення ХОС із 18 до 2 л/хв під час наркозу фторотаном або ефіром зумовлює збільшення альвеолярної концентрації їх у 2–3 рази. Певною мірою на напруженість анестетика у крові впливають зміни співвідношення вентиляції легень до їхнього кровотоку. Порушення вентиляції окремих відділів легень (наприклад, обтурація головного бронха) за збереженого кровотоку в них спричиняється до того, що частина крові не насичується загальним анестетиком, його напруженість знижується, а тривалість уведення в наркоз збільшується.

Швидкість настання наркозу залежить від розчинності загального анестетика в крові, а наркотична сила препарату здебільшого залежить від його здатності розчинятися в жирах. Засоби для інгаляційного наркозу за їх розчинністю в жирах (від більшої до меншої), а також за наркотичною силою мають таку послідовність: трихлоретилен, метоксифлуран, хлороформ, фторотан, циклопропан, діазо-

ту оксид. Об'єктивним показником наркотичної сили загального анестетика є його мінімальна альвеолярна концентрація (МАК), за якої у 50 % хворих не виникає реакція на больові подразнення.

5.1.1. НАРКОЗ ЕФІРОМ

Ефір для наркозу — етиловий або діетиловий ефір — прозора рідина зі специфічним різким запахом. Відносна густина — 0,714 г/л, температура кипіння +34,6 °С; 1 мл рідкого ефіру утворює 230 мл пари. Пара ефіру спалахує за температури 184 °С, у суміші з киснем, повітрям і діазоту оксидом вибухає. Під впливом світла, повітря і тепла ефір розкладається, тому його зберігають у герметично закритих флаконах із темного скла.

Вплив на організм. Ефір для наркозу має місцеву подразнювальну дію, особливо на слизову оболонку дихальних шляхів (кашель, ларингоспазм), викликає гіперемію і відчуття холоду, оскільки швидко випаровується.

Ефір для наркозу є досить сильною анестезуючою речовиною (об'ємна частка МАК 1,92 %). Має велику наркотичну широту — стадія анагезії настає при концентрації у крові 0,2–0,4 г/л, а передозування — 1,8–2 г/л. При вдиханні пари ефіру для наркозу за об. частки 3–5 % через 10–15 хв досягають стадії анагезії; 7–10 % — через 15–20 хв настає I рівень хірургічної стадії наркозу; 10–15 % — вже через 20–30 хв глибина наркозу досягає стадії II₂–III₂.

Клінічні особливості наркозу ефіром — див. с. 78. Ефір для наркозу має стимулюючий вплив на симпатoadренальну систему (підвищення функції серця), хоча, як і інші загальні анестетики, має пряму депресивну дію на міокард. Пригнічення функції серця настає тільки під час глибокого наркозу (табл. 7).

Артеріальний тиск у I і II стадіях наркозу підвищується, у стадії III₁–III₂ нормалізується і в стадії III₃ знижується. Останнє пов'язано спочатку зі зниженням тону скелетних і гладких м'язів, а в подальшому — зі зменшенням ХОС.

Таблиця 7. Особливості фармакодинаміки засобів для інгаляційного наркозу

Фармакологічні параметри	Значення фармакологічних параметрів						
	Ефір для наркозу	Енфлуран (етран)	Фторотан	Ізофлуран (форан)	Метоксифлуран	Діазоту оксид	Циклопропан
Час уведення в наркоз, хв	15–20	5–6	5–7	3–5	15–20	3–5	3–5
Час пробудження, хв	15–20	3–4	5–10	5–7	15–20	3–4	5–6
Збудження	+++	+	+	+	+	–	+
Подразнення слизових оболонок дихальних шляхів	++	+	–	+	–	–	–
Блювання	++	+	–	–	–	–	–
Вплив на дихання	↑↓	↑↓	↓↓	↑↓	↓	–	↓
Вплив на функцію серця	↑↓	↓	↓↓	↑↓	↓↓	–	↑↓
Небезпека аритмій серця	+	++	+	–	–	–	–
Нефротоксична дія	–	+	–	+	++	–	–
Гепатотоксична дія	–	+	++	+	+	–	–
Розслаблення м'язів	+	++	++	++	+	–	+
Анальгетичний ефект	++	++	–	++	+++	++	+
Займистість, вибухо-небезпечність	++	–	–	–	–	–	++
Дія на симпатичну нервову систему	↑↑	–	↓↓	↑	↑↑	↑	↑↑
Головні клінічні ознаки передозування засобу для наркозу	Розширення зіниць	Зниження АТ	Зниження АТ	Тахікардія	Зниження АТ	Розширення зіниць	Аритмія серця

Примітка. Дія препарату: (+) – помірна; (++) – виразна; (+++) – різка; (–) – не діє; ↑ – посилення; ↑↑ – різке посилення; ↓ – зниження; ↓↓ – різке зниження; ↑↓ – посилення, потім зниження.

Ефір для наркозу стимулює дихання, підвищує секрецію слинних і бронхіальних залоз, знижує тиск у бронхах, пригнічує перистальтику кишок, особливо тонкої кишки, однак стійкий парез при цьому розвивається рідко. Внаслідок подразного впливу на шлунок і кишки під час уведення в наркоз і в післяопераційний період часто спостерігається нудота і блювання. Ефір для наркозу не має виразного негативного впливу на печінку. Короткочасне зниження її функцій швидко нормалізується. Гіперглікемія пов'язана з підвищенням функцій симпатоадреналової системи, а також глікогенолізу в печінці.

Ефір спричинює незначне зменшення об'єму плазми крові, розвивається її згущення з відносним підвищенням рівня гемоглобіну, кількості еритроцитів і помірним лейкоцитозом. При цьому знижується

діурез, на рівень якого впливають також спазм судин нирок і збільшення секреції вазопресину. Після наркозу діурез відновлюється.

Скоротливість матки пригнічується тільки в період глибокого наркозу.

Показання. Ефір для мононаркозу використовують рідко. Іноколи його поєднують із діазоту оксидом. Для комбінованого ендотрахеального наркозу ефір використовують як основний анестетик при операціях на шлунку і кишках, в ортопедії тощо.

Протипоказання: наявність у хворого гострого запального захворювання дихальних шляхів і легень, міастенія, а також операція, яка потребує використання електрокоагуляції.

Методика проведення. Наркоз ефіром зазвичай проводять за допомогою наркоз-

ного апарата, найчастіше за напівзакритим контуром. Пари ефіру інгалюють разом із киснем. Перед наркозом протягом 2–3 хв хворий дихає через маску чистим киснем. Після цього вмикають дозиметр ефірної на об. частку 1–2 % і хворий протягом 3–4 хв звикає до запаху ефіру. Поступово подачу ефіру збільшують до об. частки 10–20 %. Якщо починається збудження, припиняють подачу ефіру не слід. Маску знімають на короткий час лише у разі виникнення блювання. Після видалення блювотних мас наркоз продовжують.

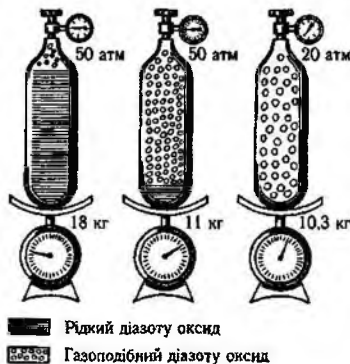
При ендотрахеальному способі наркозу ефір починають уводити лише після інтубації трахеї і поступово збільшують його концентрацію до об. частки не більш як 10 %. Після досягнення стадії наркозу PI_1 – PI_2 об. частку знижують до 5–8 %. За 10–30 хв до кінця операції інгаляцію ефіру припиняють.

Позитивні властивості: 1) велика терапевтична широта за порівнянню малої токсичності; 2) відсутність пригнічувального впливу на гемодинаміку і функцію паренхіматозних органів; 3) бронхорозширювальний ефект і стимуляція дихання в концентраціях, що забезпечують загальну анестезію при більшості оперативних втручань; 4) виразний анагетичний ефект і здатність викликати достатню м'язову релаксацію; 5) можливість використання повітря замість кисню.

Недоліки: 1) подразнювальний вплив на слизові оболонки дихальних шляхів; 2) неприємний запах; 3) вибухонебезпечність; 4) тривале введення у наркоз із періодом збудження; 5) нудота і блювання під час введення в наркоз і в післяопераційний період; 6) тривалий період пробудження.

5.1.2. НАРКОЗ ДІАЗОТУ ОКСИДОМ

Діазоту оксид (динітрогену оксид, закис азоту) — газ без кольору, запаху, із солодкуватим присмаком, у 1,5 раза важчий від повітря, не вибухає, незаймистий, однак підтримує горіння навіть без наявності кисню і посилює вибухонебезпеч-



Мал. 26. Визначення кількості діазоту оксиду в балоні

ність ефіру й циклопропану. За температури, нижчої від критичної ($36,5^{\circ}\text{C}$), і певного тиску переходить у рідкий стан.

При температурі 20°C тиск газоподібного діазоту оксиду («газової подушки») над рідкою частиною становить 51 атм^* , 30 – 64°C — 40 атм . У «газовій подушці» є токсичні домішки (азоту оксиди), у зв'язку з чим перед наркозом потрібно випустити 5–10 л газу назовні.

Діазоту оксид випускають у сталевих балонах сірого кольору місткістю 1–10 л під тиском 45–55 атм. З 1 кг рідкого діазоту оксиду утворюється близько 500 л газу. Слід пам'ятати, що за наявності в балоні будь-якої кількості рідкого діазоту оксиду тиск газу над рідиною при температурі 20°C є сталим — 50 атм (мал. 26). Коефіцієнти розподілу кров/газ та масло/газ діазоту оксиду дуже низькі — відповідно 0,47 і 1,4. Цим пояснюється висока швидкість введення в наркоз і незначна наркотична сила препарату.

Вплив на організм. Діазоту оксид — це індиферентний газ, який у незміненому вигляді виділяється з організму головним чином через легені. У концентраціях, що не перевищують об. частку 80 %, не чинить негативної дії на функцію життєво

*За СІ 3166 кПа (1 атм = 101,3 кПа).

важливих органів. Препарат не пригнічує гемодинаміки, газообміну, не впливає на функцію печінки, нирок, незначною мірою стимулює функцію симпатоадреналової системи. Під впливом діазоту оксиду виникають невеликі зміни у формулі крові у вигляді збільшення кількості поліморфно-ядерних клітин та лімфоцитів. За тривалого застосування спостерігається пригнічення функції кісткового мозку.

Показання: однокомпонентний наркоз діазоту оксидом через недостатню анестетичну потужність та наявність збудження застосовується тільки для анагезії при болючих маніпуляціях, пологах, у стоматології, в амбулаторно-поліклінічній практиці. Діазоту оксид знайшов широке застосування як один із компонентів комбінованого наркозу в поєднанні з анальгетиками, міорелаксантами, препаратами для невролептаналгезії та іншими загальними анестетиками.

Методика проведення, клініка. Наркоз діазоту оксидом можна проводити за допомогою будь-якого наркозного апарата, що має дозиметри для діазоту оксиду і кисню. Як правило, використовують напівзакритий або напіввідкритий контур. Зниження тиску газу відбувається в редукторі. Під час проходження через нього діазоту оксиду водяна пара, що міститься в ньому у невеликих кількостях, конденсується і вода може замерзнути (випаровування діазоту оксиду супроводжується поглинанням тепла, і температура води може знизитись до точки її замерзання (0°C), що призводить до поступового припинення подачі анестетика. Цього можна уникнути, використовуючи спеціальний редуктор або зігріваючи місце його з'єднання з балоном. Щоб запобігти замерзанню у разі централізованої подачі газу, доцільно відкривати кілька балонів. Під час наркозу можна використовувати поглинач вуглекислоти.

Враховуючи небезпеку розвитку гіпоксії внаслідок неточного дозування, не рекомендують застосовувати більш як 75 % діазоту оксиду, тобто у співвідношенні з киснем вище ніж 3 : 1. Маску на обличчя хворого слід накладати щільно,

щоб газонаркотична суміш не змішувалась із атмосферним повітрям.

Припинення наркозу слід проводити шляхом повільного зниження концентрації загального анестетика. Після припинення подачі діазоту оксиду потрібно протягом 4–5 хв подавати чистий кисень: якщо відразу припинити подачу кисню, діазоту оксид швидко дифундує з крові до альвеол і, змішуючись з атмосферним повітрям, зменшує альвеолярну концентрацію кисню нижче від нормального рівня – розвивається дифузійна гіпоксія.

Враховуючи низьку наркотичну силу діазоту оксиду, його, як правило, поєднують з активнішими засобами для інгаляційного або внутрішньовенного наркозу, анагетичними і невролептичними засобами. Незважаючи на швидке настання наркозу при інгаляції діазоту оксиду, у розвитку стадій наркозу можна простежити ту саму послідовність, що й при анестезії ефіром, хоча і з деякими особливостями.

Стадія анагезії настає при інгаляції 50–66 % діазоту оксиду, тобто у співвідношенні з киснем 1 : 1 або 2 : 1. Концентрація препарату в альвеолярному газі через 5 хв наближається до тієї, що подається, а в артеріальній крові досягає 0,4–0,6 г/л.

Інгаляція діазоту оксиду супроводжується станом легкої ейфорії. Виникає наплив ідей та образів, що змінюються з калейдоскопічною швидкістю, відчуття болю швидко притупляється, хоча зорові, слухові й дотикові подразнення хворий сприймає. У найбільш ослаблених хворих із тривалим патологічним процесом й у хворих з інтоксикацією вже така концентрація препарату може спричинити вимкнення свідомості. У деяких випадках з'являється рухове і мовне збудження (у фізично міцних осіб, хворих з лабільною психікою, у осіб, які зловживають алкоголем).

Зі збільшенням концентрації діазоту оксиду до 75 % у ослаблених хворих, породілей і після активної премедикації трахивідузуючими, невролептичними та анагетичними засобами досягають I рівня хірургічної стадії наркозу.

При використанні таких концентрацій можна виконувати невеликі оперативні

втручання, що не потребують розслаблення м'язів, болючі лікувальні та діагностичні маніпуляції.

На ЕЕГ при таких концентраціях діазоту оксиду переважають альфа-ритми з частотою 30–35 Гц. Частота пульсу, АТ, робота серця, тонус периферичних судин, кровотік у органах якщо змінюються, то незначною мірою.

Позитивні властивості: 1) не вибухає; 2) відсутність подразнювального впливу на дихальні шляхи; 3) швидке введення і виведення з наркозу; 4) виразний аналгетичний ефект; 5) відсутність негативного впливу на основні життєво важливі функції; 6) порівняно невисока вартість.

Недоліки: 1) низька анестетична сила і часто неможливість досягти хірургічної стадії наркозу із розслабленням м'язів; 2) наявність стадії збудження, особливо у дітей з лабільною психікою і в осіб, які зловживають алкоголем.

5.1.3. НАРКОЗ ФТОРОТАНОМ

Фторотан (флюотан, галотан, наркотан) — безбарвна прозора рідина зі специфічним запахом. Коefіцієнт розподілу масло/газ високий — 224, а кров/газ низький — 2,36, звідси швидке настання наркозу і висока наркотична сила препарату. Тиск парів над рідким фторотаном високий — 241,5 мм рт. ст., тому для проведення наркозу потрібно застосовувати спеціальний випарник, без якого легко виникає передозування. Препарат випускають у темних флаконах зі стабілізатором (тимол): під впливом світла фторотан розкладається. Він не вибухає і не спалахає в суміші з повітрям, діазотом оксидом і киснем, не руйнується за наявності натріюного вапна, що дає змогу застосовувати його з адсорбентами.

Більша частина фторотану виділяється через легені, а 15–20 % метаболізується до трихлороцтової кислоти і гідрогену (водню) броміду й виділяється цирками.

Вплив на організм. Фторотан є потужним загальним анестетиком, у 4–5 разів активнішим від ефіру і в 50 разів — від

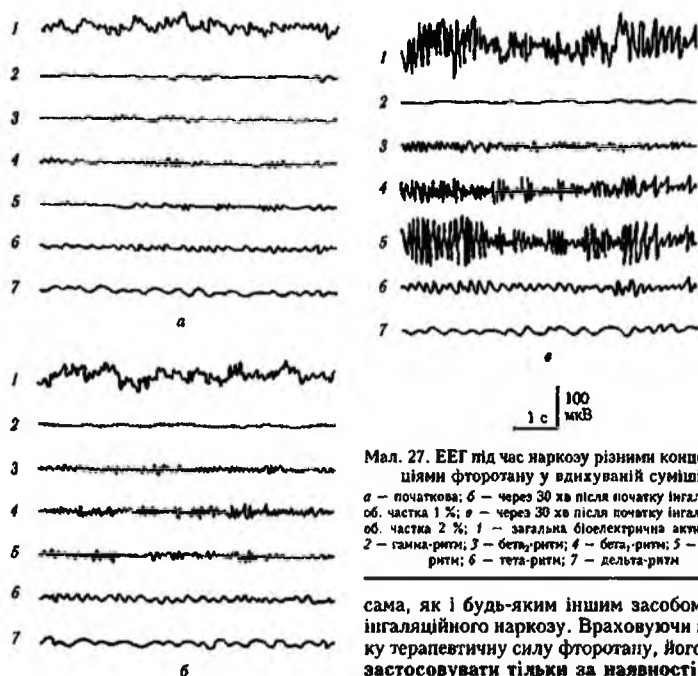
діазоту оксиду. Об'ємна частка МАК становить 0,76 %. Не подразнює дихальних шляхів, пригнічує слиновиділення, секрецію слинних і бронхіальних залоз, розширює бронхи. З організму виводиться швидко. Фторотан пригнічує глотковий і ковтальний рефлекс. Після пробудження часто спостерігається тремтіння, озноб, у 2–6 % випадків — блювання.

ЕЕГ під час наркозу фторотаном і ефіром значно відрізняються (мал. 27). Під його впливом спочатку відбувається збільшення сумарної біоелектричної активності кори великого мозку з переважанням швидких хвиль, які складаються у веретеноподібні комплекси, і тільки на стадії глибокого наркозу збільшується біоелектрична активність повільних хвиль високого вольтажу і пригнічуються швидкі хвилі. У клінічній практиці це спостерігається рідко.

Фторотан пригнічує дихання внаслідок безпосереднього впливу на дихальний центр і розслаблення дихальних м'язів, знижує споживання кисню (мал. 28). Недостатність дихання призводить до розвитку газового ацидозу, часто в поєднанні з метаболічним, причиною якого є погіршення кровообігу і безпосередній вплив фторотану та продуктів його метаболізму на ферментні системи організму.

Фторотан чинить прямий депресивний вплив на скоротливість міокарда, що зумовлює зниження ХОС. Депресія міокарда і гангліоблокуючий ефект фторотану є причинами зниження АТ на 10–20 % початкового рівня. Фторотан стимулює центр блукаючого нерва: знижується частота пульсу. Часто розвиваються шлуночкові екстрасистолі. Препарат сенсителізує серце до катехоламінів: у випадках артеріальної гіпотензії це можна вводити адреноміметики. Враховуючи негативний вплив фторотану на кровообіг і метаболізм печінки, не слід проводити наркоз фторотаном хворим із патологією печінки.

Нефротоксичного впливу фторотан не має, хоча під час наркозу спостерігається істотне зниження діурезу, зумовлене зменшенням кровообігу нирок. Фторотан зни-



Мал. 27. ЕЕГ під час наркозу різними концентраціями фторотану у вдихуваній суміші:

а — початкова; б — через 30 хв після початку інгаляції — об. частка 1 %; в — через 30 хв після початку інгаляції — об. частка 2 %; 1 — загальна біоелектрична активність; 2 — гамма-ритм; 3 — бета-ритм; 4 — бета-ритм; 5 — альфа-ритм; 6 — тета-ритм; 7 — дельта-ритм

жує тонус міометрія, легко проникає крізь плацентарний бар'єр.

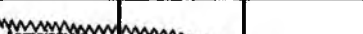
Показання. Масковий спосіб наркозу фторотаном застосовують для знеболювання у випадках короточасних оперативних втручань на кінцівках, органах черевної порожнини, у малій гнійній хірургії, травматології. Фторотан широко використовують для посилення дії діазоту оксиду. Показаний для хворих із супутньою бронхіальною астмою, артеріальною гіпертензією. Є анестетиком вибору при операціях на легенях.

Протипоказання: захворювання печінки, нирок, гіповолемія, недостатність серця, артеріальна гіпотензія, недостатність кори надниркових залоз.

Методика проведення, клініка. Методика маскового наркозу фторотаном така

сама, як і будь-яким іншим засобом для інгаляційного наркозу. Враховуючи низьку терапевтичну силу фторотану, його слід застосовувати тільки за наявності спеціальних випарників, розташованих поза системою циркуляції газів. Спочатку хворому подають кисень через маску, потім вмикають випарник фторотану і протягом 2—3 хв поступово підвищують його концентрацію до об. частки 2—3 %. Після введення у наркоз концентрацію зменшують до об. частки 1,0—1,5 %. Введення у наркоз відбувається протягом 5—7 хв без задиху та інших неприємних відчуттів, зберігається реакція зіниць на світло, дещо прискорюється дихання і зменшується частота пульсу. Період уведення в наркоз продовжується у збудливих хворих та осіб, які зловживають алкоголем.

Хірургічну стадію наркозу фторотаном поділяють на три рівні. На першому рівні (концентрація у крові 0,12—0,15 г/л) зникають мигальні рефлексі і рухи очних яблук, зіниці звужуються, на світло реа-

Ознака	I стадія – початкова	II стадія	III стадія – хірургічного наркозу		IV стадія – переохолодження
			поверхового	глибокого	
Свідомість					
Дихання грудне					
діафрагмальне					
АТ і пульс					
М'язовий тонус					
Секрети слизових залоз					
Ширина зіниць		Як правило, немає			
Рух очних яблук	Мимовільні		Фіксовані	Фіксовані	
Пальцебараний рефлекс					
Ротковий рефлекс					
Реакція зіниць на світло					
Глотковий рефлекс	Збережений		Збережений	Негативний	
Реакція на розтин шкіри					
Подразнення очеревини					
Розтягнення сфінктера					
Альв. конц. (об. частка), %	0,1–0,7		0,7–1,0	1,0–2,0	>2,5
Концентрація у венозній крові, мг %	5–7		8–15	16–30	>30

Мал. 28. Клінічні ознаки наркозу фторотаном

гують. Характерним для цього періоду є розслаблення м'язів верхніх і нижніх кінцівок, жувальних м'язів, зниження АТ, зменшення глибини дихання та альвеолярної вентиляції.

На другому рівні (концентрація у крові 0,15–0,19 г/л) зникає реакція зіниць на світло, знижується тонус м'язів (зберігається тонус м'язів верхньої частини живота), знижується частота пульсу, значно знижується АТ, а також вентиляція легень, хоча частота дихання зростає, розвивається гіперкапінія: *необхідна допомога вентиляція легень.*

Третій рівень наркозу є небезпечним, оскільки розвиваються артеріальна гіпотензія, пригнічення дихання, газовий і метаболічний ацидоз, порушення кровообігу у внутрішніх органах стають загрозливими. Водночас шкіра і видимі слизові оболонки залишаються рожевими. Це пояснюється здатністю фторотану розширювати периферичні судини і поліпшувати периферичний кровообіг, проте, як було зазначено, кровотік у внутрішніх органах у цей час погіршується.

Пробудження відбувається зазвичай без збудження, блування спостерігається рідко, свідомість відновлюється через 5–10 хв.

Позитивні властивості: 1) не вибухає; 2) можна використовувати високі концентрації кисню; 3) введення у наркоз і пробудження відбуваються швидко; 4) забезпечує достатню релаксацію м'язів; 5) пригнічує секрецію слинних і бронхіальних залоз; 6) має бронхорозширювальний ефект; 7) хімічно стабільний.

Недоліки: 1) гальмування активності симпатoadреналової системи; 2) низька терапевтична широта, у зв'язку з чим його не можна застосовувати без спеціального випарника; 3) значний депресивний вплив на міокард і дихання; 4) підвищення чутливості серця до катехоламінів і здатність викликати аритмії; 5) погіршення кровотоку в печінці, можливість порушення функції печінки у разі тривалого чи повторного застосування; 6) озноб, метаболічний ацидоз у післяопераційний період.

5.1.4. НАРКОЗ ЕНФЛУРАНОМ

Енфлуран (етран) — фторований ефір зі слабким солодкуватим ефірним запахом і високою наркотичною здатністю. При використанні у клінічних концентраціях не займається. Об'ємна частка МАК становить 1,68 %. Коефіцієнт розподілу кров/газ низький — 1,9, що забезпечує швидке введення у наркоз і швидке пробудження.

Вплив на організм. Енфлуран подібно до фторотану пригнічує скоротливість міокарда. Негативна інотропна дія пов'язана з пригніченням надходження і вивільнення кальцію при деполаризації мембран кардіоміоцитів. Енфлуран знижує АТ, ХОС і споживання кисню міокардом. На відміну від фторотану зменшує ЗПОС і збільшує ЧСС. Енфлуран сенсibiliзує міокард до катехоламінів, проте при введенні адреналіну гідрохлориду дозою до 4,5 мкг/кг ускладнення майже не виникають.

Незважаючи на збільшення частоти дихання, енфлуран знижує хвилинний об'єм дихання, підвищує $p_a\text{CO}_2$ у спокої, зменшує реакцію вентиляції на гіперкапінію, розширює бронхи, пригнічує дихання.

Енфлуран підвищує мозковий кровотік і внутрішньочерепний тиск: підвищує продукцію цереброспінальної рідини й пригнічує її транспорт (усмоктування). За відсутності судомної активності препарат знижує потребу головного мозку в кисні.

Енфлуран розслаблює скелетну мускулатуру і знижує кровотік у нирках, швидкість клубочкової фільтрації і діурез. *Метаболіти енфлурану нефротоксичні.*

Методика проведення, клініка. Випарник має бути розташований поза колом циркуляції. Після короточасної інгаляції кисню через маску наркозного апарата подають енфлуран у концентрації (об. частка) 2–8 %. Наркотичний сон настає досить швидко — через 5–6 хв. Після досконалення хірургічної стадії наркозу для підтримання належного рівня загальної анестезії концентрацію енфлурану у газовій суміші підтримують у межах об. частки 2–5 %.

На початку наркозу знижується АТ на 10–20 мм рт. ст. (внаслідок зменшення ЗПОС і ХОС), частота пульсу збільшується на 10–15 за 1 хв, аритмія розвивається рідко. Дихання ритмічне, ДО дещо знижений.

Пробудження відбувається майже відразу після припинення вдихання енфлурану, анальгетичного ефекту в післянаркозному періоді немає.

Ускладнення (розвиваються рідко): порушення гемодинаміки, дихання у разі передозування у хворих з гіповолемією, тяжкою недостатністю кровообігу, рідко — порушення ритму серця, під час пробудження можливе блювання.

Показання: однокомпонентний мононаркоз або в поєднанні з діазоту оксидом при короткочасних операціях; введення в наркоз і його підтримка.

Проти показання: серцево-судинні захворювання у стадії декомпенсації; захворювання нирок; епілепсія; внутрішньочерепна гіпертензія.

5.1.5. НАРКОЗ ІЗОФЛУРАНОМ

Ізофлуран (форан) є ізомером енфлурану, проте він значно відрізняється від нього за фізико-хімічними властивостями (див. табл. 6). Це рідина з різким ефірним запахом, безбарвна, не займається і не вибухає. Має особливу стійкість до впливу різних чинників, що дає змогу зберігати його без консервантів, і зумовлює низьку біотрансформацію в організмі. Ізофлуран має низьку розчинність у крові й високу в жирах. Це забезпечує швидке введення у наркоз, швидке пробудження. Об. частка МАК становить 1,2–1,4 %.

Вплив на організм. Ізофлуран незначно пригнічує функцію міокарда. Синокаротидний рефлекс частково зберігається, тому збільшення ЧСС дає змогу підтримувати незмінним ХОС. Помірна β-адренергічна стимуляція збільшує кровотік у скелетній мускулатурі, знижує ЗПОС і АТ. Швидке підвищення концентрації ізофлурану викликає тимчасове збільшення ЧСС, АТ і концентрації норадrenalіну в плазмі крові. Ізофлуран розширює він-

цеві артерії, хоча й менше, ніж нітрогліцерин. Розширення вінцевих артерій теоретично може сприяти зниженню кровообігу в ішемізованих ділянках міокарда. Не отримано достовірних доказів того, що зумовлений ізофлураном синдром обкрадання вінцевого кровообігу може спричинитися до ішемії міокарда під час тахікардії або зниження перфузійного тиску. Незважаючи на це, його часто використовують для наркозу при ішемічній хворобі серця.

Ізофлуран подразнює слизові оболонки верхніх дихальних шляхів і водночас є активним бронхорозширювальним засобом.

У концентрації, що перевищує 1 МАК, ізофлуран збільшує мозковий кровотік і внутрішньочерепний тиск, проте менше, ніж фторотан та енфлуран; знижує потребу головного мозку в кисні, а в дозі 2 МАК викликає «електричне мовчання» на ЕЕГ. Пригнічення біоелектричної активності мозку забезпечує його захист від ішемії.

Ізофлуран викликає достатнє розслаблення м'язів, знижує кровотік нирок, швидкість клубочкової фільтрації і діурез. Крім того, препарат знижує загальний кровотік у печінці. Проте надходження кисню в печінку вище порівняно з наркозом фторотаном, оскільки ізофлуран підтримує перфузію в печінковій артерії.

Методика проведення, клініка. Під час введення в наркоз концентрація ізофлурану поступово підвищується від об. частки 0,5 % до 3 %, підтримка анестезії здійснюється при концентрації (об. частка) 1–2,5 % ізофлурану в поєднанні з сумішшю діазоту оксиду й кисню.

Стадія збудження невиразна. ЕЕГ досить точно відбиває клінічну картину наркозу, яка є подібною до клініки загальної анестезії ефіром. Особливістю ізофлурану є достатнє розслаблення м'язів, відсутність пригнічувального впливу на гемодинаміку та газообмін. Анальгезія після наркозу нетривала, проте достатня.

Недоліки: схильність викликати тахікардію, підвищену кровоточивість; різкий запах; розширення вінцевих судин із можливим розвитком синдрому вінцевого обкрадання за високих концентрацій.

5.1.6. НАРКОЗ ДЕСФЛУРАНОМ

Десфлуран — це леткий засіб для інгаляційного наркозу з різким запахом. Добується спеціальним десфлурановим випарником. Наркотична потужність десфлурану в 17 разів більша, ніж діазоту оксиду. Вплив на кровообіг подібний до впливу ізофлурану. У підвищеній концентрації загальний анестетик викликає зниження ЗПОС і АТ, хвилинний об'єм серця не змінюється або незначно знижується, ЧСС, ЦВТ, тиск у легеневій артерії підвищуються. На відміну від ізофлурану десфлуран не збільшує в'язкість крові. Під час введення в наркоз десфлуран подразнює слизові оболонки, стимулює слиновиділення, може бути затримка дихання, кашель, ларингоспазм.

Десфлуран знижує опір судин головного мозку, підвищуючи мозковий кровообіг. В умовах нормального АТ і нормокапнії збільшує внутрішньочерепний тиск, однак реакція судин головного мозку на зміни концентрації CO_2 зберігається, тому гіпервентиляція знижує внутрішньочерепний тиск. Десфлуран зменшує потребу головного мозку в кисні.

Протипоказання: тяжка гіповолемія, високий ризик злосудної гіпертермії, внутрішньочерепна гіпертензія.

5.1.7. НАРКОЗ СЕВОФЛУРАНОМ

Севофлуран — леткий засіб для інгаляційного наркозу. Нерізкий запах і швидке зростання хвилинної альвеолярної вентиляції роблять севофлуран *ідеальним для введення у наркоз*. Невисокий тиск насичувальної пари дає змогу використовувати стандартні випарники, розташовані поза контуром. Не займається. Має незначний кардіодепресивний ефект, помірно знижує ЗПОС і АТ. Пригнічує дихання, усуває бронхоспазм подібно до ізофлурану. В умовах нормокапнії незначно підвищує мозковий кровообіг і внутрішньомозковий тиск, знижує потребу головного мозку в кисні. Судом не викликає. Розслаблення м'язів достатнє для інтубації трахеї

у дітей без введення міорелаксантів. Незначно знижує кровообіг у нирках. Оскільки під впливом севофлурану в порталній вені кровообіг знижується, а в печінковій артерії підвищується, загальний кровообіг у печінці і надходження кисню підтримуються на достатньому рівні.

Протипоказання: тяжка гіповолемія, ризик злосудної гіпертермії, внутрішньочерепна гіпертензія.

5.1.8. НАРКОЗ МЕТОКСИФЛУРАНОМ

Метоксифлуран (пентран, інгалан) належить до галогеновмісних засобів для інгаляційного наркозу. Це безбарвна прозора рідина зі специфічним приємним запахом. Метоксифлуран не спалахує при кімнатній температурі, не вибухає в суміші з повітрям, киснем і діазоту оксидом.

Належить до найактивніших засобів для інгаляційного наркозу. Хірургічна стадія наркозу досягається вже при його об. частці 1–1,5 %. Введення у наркоз і пробудження відбуваються повільно, оскільки коефіцієнт розподілу кров/газ метоксифлурану високий — від 10 до 13.

Вплив на організм. Метоксифлуран не подразнює слизову оболонку верхніх дихальних шляхів, не посилює слиновиділення і секрецію бронхіальних залоз, не впливає на паренхіматозну тканину легень, має виразну бронхорозширювальну дію, не підвищує рівня катехоламінів у крові, знижує чутливість серця до адреналіну.

Зміни функції серцево-судинної системи під час наркозу метоксифлураном пов'язані з пригніченням скоротливої здатності міокарда і судинорозширювальною дією препарату. Відбувається зниження ХОС на 5–25 %, зменшення АТ і ВТ на 10–30 %, зменшення ЧСС на 10–25 %. Не викликає аритмій, іноді їх зменшує.

Препарат **пригнічує дихання**, головним чином зменшує його глибину. Негативно впливає на нирки (токсичний вплив продуктів його розпаду — фторидів і оксалатної (щавлевої) кислоти — на паренхіму нирок). Має помірний тимчасовий депресивний вплив на функцію печінки без істотної гепатотоксичної дії.

Показання: застосування наркозу метоксифлураном обмежене. Його використовують для знеболювання болісних лікувальних та діагностичних маніпуляцій.

Протипоказання: захворювання печінки, нирок, гіповолемія, артеріальна гіпотензія.

Методика проведення, клініка. Для мононаркозу метоксифлуран не придатний через повільне введення у наркоз і наявність стадії збудження. Частіше його застосовують для аутоаналгезії пологів за допомогою спеціальних портативних ручних апаратів. Концентрація парів (об. частка) при цьому досягає 0,3–0,5 % і забезпечує анальгезію за збереженої свідомості.

На відміну від наркозу фторотаном під час загальної анестезії метоксифлураном добре виражена І стадія наркозу — анальгезія. Про глибину анестезії під час наркозу метоксифлураном, як і фторотаном, свідчить рівень артеріальної гіпотензії, оскільки очні симптоми для нього не є типовими.

Позитивні властивості: 1) не займається; 2) достатній анальгетичний ефект; 3) достатнє розслаблення м'язів; 4) відсутність неприємних відчуттів під час вдихання; 5) застосовуваність за будь-яким контуром (відкритим, закритим, напівзакритим) із вбирачем вуглекислоти; 6) не викликає ларингоспазму, бронхоспазму, аритмії серця.

Недоліки: 1) повільне введення у наркоз, часто зі збудженням; 2) пригнічувальний вплив на міокард, зовнішнє дихання, функцію нирок і печінки; 3) шкідливий вплив пари на обслуговуючий персонал (викликає головний біль, підвищену втомлюваність).

5.1.9. НАРКОЗ ТРИХЛОРЕТИЛЕНОМ

Трихлоретилен (трилен, ротилан) — безбарвна рідина із солодкуватим запахом. Точка кипіння 86–88 °С. Пара трихлоретилену в 4 рази важча від повітря. Не розчиняється у воді, легко змішується з органічними розчинниками (спиртом, бензином, хлороформом). На світлі, особливо за наявності вологи, окиснюється з

утворенням дихлорацетальдегіду, хлоридної (соляної) кислоти, карбону (вуглецю) оксиду і фосгену. Розпад сповільнюється за зберігання в темних флаконах з додаванням 0,01 % розчину синього тимолу. За силою наркотичної дії трихлоретилен у 5–10 разів активніший від ефіру. Вже при концентрації (об. частка) 0,25–0,35 % в суміші, що вдихається, виникає анальгезія, а 1 % — втрачається свідомість. В організмі розпадається на метаболіти, головні з яких — трихлоретанол і трихлороцтова кислота — повільно виділяються з сечею.

Вплив на організм. При поверховій загальній анестезії стимулює блукаючий нерв, викликаючи синусову брадикардію і вузловий ритм. Під час глибокого наркозу виникає шлуночкова тахікардія, екстрасистолія, миготлива аритмія. Однією з причин порушення ритму серця є підвищена чутливість серця до адреналіну: препарат сенсibiliзує міокард до катехоламінів. АТ змінюється незначно.

У невисоких концентраціях (об. частка 1–2 %) на дихання не впливає, у вищих спричинюється до тахіпною на фоні значного зменшення об'єму дихання, що може зумовлювати розвиток тяжкої гіпоксемії. Препарат негативно впливає на клітинні лінійки, особливо за повторного застосування. На функцію нирок не впливає.

Показання: знеболювання короточасних оперативних втручань, болісні маніпуляції, пологи.

Протипоказання: тривалі оперативні втручання, випадки, коли необхідна релаксація м'язів; захворювання серця, печінки, нирок.

Методика проведення, клініка. Через малу терапевтичну широту мононаркозу трихлоретиленом для тривалих оперативних втручань не застосовують. Його використовують для аутоаналгезії за допомогою ручних випарників «Трилан» та ін. (мал. 29). Випарник дають хворому в руки і пропонують глибоко дихати через маску або мундштук. Анальгезія настає через 2–3 хв.

Наркоз трихлоретиленом не можна проводити за закритим контуром, оскільки при використанні хімічного вбирача



Мал. 29. Аутоанальгезія за допомогою апарата «Трилан»

вуглекислого газу за наявності лугів препарат розкладається з утворенням токсичних продуктів — дихлоретилену, фосгену і чадного газу. Дихлоретилен чинить токсичну дію на нервову систему, переважно на черепні нерви. Пари трихлоретилену можуть кілька діб залишатися в наркозному апараті, тому після наркозу трихлоретиленом потрібно ретельно промивати апарат киснем.

Позитивні властивості: 1) виразний анальгетичний ефект; 2) відсутність неприємних відчуттів і подразнювального впливу на дихальні шляхи; 3) не вибухає.

Недоліки: 1) неможливість використання за закритим чи напівзакритим контуром; 2) низька терапевтична широта; 3) шкідливий вплив на обслуговуючий персонал (кумуляючі властивості препарату); 4) недостатня релаксація м'язів; 5) небезпека розвитку аритмій, тахіпное.

Останнім часом трихлоретилен рідко застосовують окремі анестезіологи для аутоанальгезії.

5.1.10. НАРКОЗ ЦИКЛОПРОПАНОМ

Циклопропан (триметилен) — газ солодкуватого присмаку, безбарвний, зі слабким запахом, який дещо нагадує запах нафти. У 1,5 раза важчий від повітря. При кімнатній температурі й атмосферному тиску 5 атм перетворюється на рідину (1 мл перетворюється на 376 мл газу). Точка кипіння +34,4 °С, замерзання... -126,6 °С. Препарат легко розчиняється у спирті й ефірі. За певних концентрацій у суміші з повітрям (об. частка 2,4—10,3 %), киснем (2,4—63 %) або діазоту оксидом (3—30 %)

циклопропан є вибухонебезпечним. Його зберігають у балонах місткістю 1—5 л, пофарбованих в оранжевий колір, з яких без редуктора подають в апарат.

Циклопропан є стійким індиферентним газом, який в організмі не руйнується і виділяється протягом 5—10 хв через легені в незміненому вигляді. Він відзначається низькою розчинністю в крові і високою в жирах.

Вплив на організм. Циклопропан є активним загальним анестетиком, у 7—10 разів сильнішим від діазоту оксиду. У концентраціях (об. частка) 7—10 % викликає втрату свідомості. Препарат не має істотного впливу на слизову оболонку дихальних шляхів, забезпечує достатню релаксацію м'язів.

Наркоз циклопропаном супроводжується прогресуючим зниженням альвеолярної вентиляції та гіперкапнією, ступінь якої прямо залежить від глибини наркозу. Гіперкапія і стимуляція симпатoadrenalової системи є однією з причин підвищення АТ, ХОС, ЗОПС, центрального венозного тиску.

Препарат сенсibiliзує серце до катехоламінів і підвищує його збудливість. На фоні гіперкапнії це часто призводить до розвитку аритмій. Циклопропан зменшує кровообіг печінки й нирок, проте морфологічні зміни, які свідчили б про ураження печінки й нирок, не виникають. Добре проникає крізь плацентарний бар'єр, пригнічує скоротливу функцію матки під час вагітності.

Показання: ввідний наркоз, особливо у хворих з артеріальною гіпотензією, підтримання наркозу (в поєднанні з діазоту оксидом); показаний у дитячій хірургії: швидке й легке введення в наркоз без внутрішньовенних ін'єкцій анестетиків.

Проти показання: аритмії, феохромоцитом, тиротоксикоз, операції, під час яких застосовують електрокоагуляцію.

Методика проведення, клініка. Наркоз циклопропаном проводять за закритим або напівзакритим контуром з поглиначем вуглекислоти. Це пов'язано з вибухонебезпечністю, а також високою вартістю препарату. Під час уведення в наркоз

концентрацію циклопропану поступово збільшують до 15–25 %. Через 2–5 хв втрачається свідомість, іноді з короткотерміновим періодом рухового та мовного збудження. В подальшому для підтримання I–II рівня хірургічної стадії концентрацію анестетика зменшують до 10–15 %. Пробудження настає через 3–7 хв після припинення подачі циклопропану.

Найчастіше циклопропан застосовують у поєднанні з діазоту оксидом. При цьому в газовій суміші міститься 10–15 % циклопропану і 50–30 % діазоту оксиду. В амбулаторній практиці використовують «суміші Шейна — Ашмена»: 1 л/хв діазоту оксиду, 0,35 л/хв циклопропану і 2 л/хв кисню.

Позитивні властивості: 1) велика тералевтична широта; 2) швидке введення в наркоз і пробудження; 3) достатня керованість і можливість клінічного та енцефалографічного контролю глибини анестезії; 4) відсутність виразної токсичної дії на паренхіму печінки й нирок; 5) достатня релаксація м'язів.

Недоліки: 1) вибухонебезпечність; 2) пригнічення дихання; 3) підвищення збудливості серця, небезпека аритмій; 4) післянаркозна артеріальна гіпотензія («циклопропановий шок»); 5) висока вартість препарату.

Останнім часом препарат не застосовують через негативні властивості.

5.1.11. МЕТОДИ ПРОВЕДЕННЯ ІНГАЛЯЦІЙНОГО НАРКОЗУ

5.1.11.1. МАСКОВИЙ НАРКОЗ

Масковий наркоз застосовують головним чином у хворих без значних порушень дихання, функції серця, паренхіматозних органів. Його можна застосовувати у випадках, коли немає потреби в розслабленні м'язів і положенні на операційному столі, яке ускладнює вентиляцію легень.

Масковий наркоз відкритим краплиним способом не застосовують. Для цього раніше використовували маски Есмарха, Ванкувера, тепер — наркозні апарати.

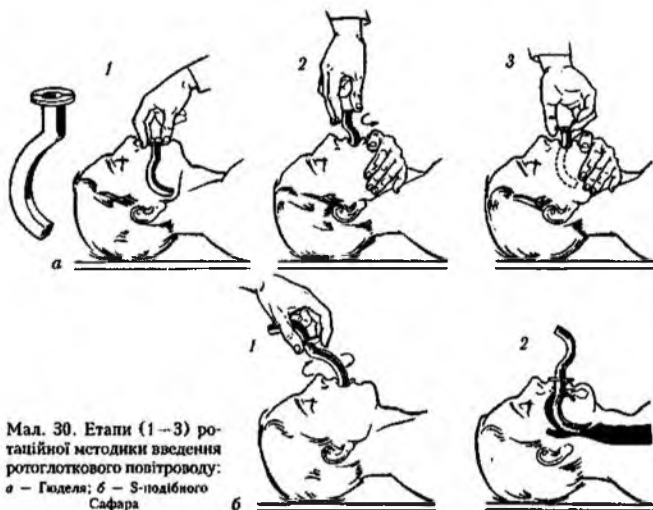
Готуючись до апаратно-маскового наркозу, спочатку вибирають найменшу маску з тих, що добре прилягають до лиця хворого, для зменшення шкідливого простору. Всю систему апарата кілька разів продувають киснем. Спочатку хворий дихає чистим киснем, звикаючи до маски. Протягом перших 3–5 хв подають мінімальну концентрацію загального анестетика для звикання хворого до нього.

Якщо масковий наркоз застосовують для знеболювання малооб'ємних малотравматичних оперативних втручань без м'язової релаксації, достатньо підтримувати глибину наркозу на першому рівні хірургічної стадії. Якщо операція травматична і необхідна м'язова релаксація, слід поглибити наркоз до другого рівня хірургічної стадії.

Після досягнення другого рівня хірургічної стадії (при використанні ефіру — через 15–30 хв, фторотану — 5–7 хв) можна ввести повітровід (мал. 30) і маску зафіксувати лямками (мал. 31). Якщо повітровід не застосувати, то потрібно утримувати нижню щелепу руками, виводячи її вперед, щоб запобігти западанню язика і відвисалю нижньої щелепи, що призводить до часткового закриття верхніх дихальних шляхів. Повітровід повторює вигин спинки язика і притискає язик, запобігаючи його западанню, що забезпечує прохідність дихальних шляхів.

Зовнішній кінець повітроводу прикріплюють до кута рота липким пластиром або фіксують тасьмою навколо шиї хворого. Потім накладають маску. Це полегшує проведення допоміжної вентиляції.

Масковий наркоз найчастіше проводять за напіввідкритим контуром. При цьому об'єм вдихуваної газової суміші має бути вищим за ХОД у 1,5–2 рази (6–10 л). Це знімає потребу застосування адсорбера. Щоб запобігти забрудненню операційної парами засобів для наркозу, об'єм газової суміші можна зменшити до 2–4 л, використовуючи напівзакритий контур з адсорбером. У випадках, коли як основний анестетик використовують ефір, щоб прискорити введення у наркоз і для профілактики ускладнень (блювання, збудження), застосовують ввідний внутрішньовенний наркоз.



Мал. 30. Етапи (1—3) ротаційної методики введення ротоглоткового повітроводу:
а — Гуделя; б — S-подібного Сафара

Масковий наркоз за допомогою сучасних апаратів має такі переваги перед краплинним масковим наркозом: 1) точне дозування загального анестетика; 2) зменшена витрата загальних анестетиків, а отже, їх вплив на персонал операційної; 3) можливе застосування не тільки легких, а й газоподібних анестетиків із використанням різних контурів наркотизації, допоміжної і навіть штучної вентиляції легень; 4) застосування повітроводів, фіксація маски, що дає змогу повністю звільнити руки анестезіолога; 5) зменшен-

ня тепловіддачі при використанні реверсивних систем.

Недоліки: 1) збільшення шкідливого (мертвого) простору; 2) складність забезпечення прохідності дихальних шляхів через можливий спазм голосових зв'язок при поверховому наркозі, западанні язика, аспірації слизу, крові у разі глибокого наркозу; 3) поглиблення наркозу до другого рівня хірургічної стадії (релаксація м'язів при поверховому рівні наркозу не настає), що супроводжується пригніченням життєвих функцій організму; 4) складність забезпечення допоміжної, особливо штучної вентиляції легень (повітря може роздувати шлунок, сприяючи виникненню регургітації); 5) неможливість проведення знеболювання при багатьох отоларингологічних, офтальмологічних і нейрохірургічних операціях (маніпуляції анестезіолога можуть утруднити дії хірурга).

Сучасний комбінований ендотрахеальний наркоз позбавлений багатьох цих недоліків.



Мал. 31. Утримання лицєвої маски лямками

5.1.11.2. НАРКОЗ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ ЛАРИНГЕАЛЬНОЇ МАСКИ

Ларингеальну маску було введено у клінічну практику в 1988 р. Вона набула значного поширення і в деяких країнах (наприклад, у Великій Британії) використовується у 75 % випадків планової анестезії.

Ларингеальна маска складається із трубки з широким просвітом, проксимальний кінець якої з'єднується з дихальним контуром за допомогою стандартного конектора діаметром 15 мм. Дистальний кінець вняаний у манжету еліпсоподібної форми, яка заповнюється повітрям через сполучну трубочку (мал. 32).

Ларингеальну маску виготовляють із силіконової гуми. Її можна стерилізувати парою і використовувати багато разів.

Хоча техніка застосування ларингеальної маски досить проста, вона потребує глибшої анестезії, ніж для введення ротоглоткового повітроводу. Для цього для внутрішньовенного введення в наркоз краще застосовувати пропופол, оскільки він більшою мірою, ніж барбітурати, пригнічує глоткові рефлексі.

Голову хворого закидають, відкривають рота, нижню щелепу піднімають (за потреби). Манжету ларингеальної маски здувають, змащують гелем з місцевоанестезуючим засобом і наосліп вводять у глотку по осі піднебіння так, щоб манжета притиснулася до задньої стінки глотки і заглибилася дистально в гортанну частину глотки. Роздуваючись, манжета м'яко (з незначним тиском) ізолює вхід до гортані. Ідеально манжета маски повинна упира- тися: зверху — в корінь язика, збоку — в грушоподібні пазухи, знизу — у верхній стравохідний сфінктер. Ларингеальну мас-

ку фіксують, як і ендотрахеальну трубку, пластиром або тасьмою. Для успішного установлення ларингеальної маски потрібно виконувати такі правила:

1. Підібрати маску потрібного розміру і перевірити її на герметичність.
2. Прослідкувати, щоб передній край спущеної манжети не мав складок і зморшок.
3. Змастити гелем тільки нижній бік манжети.

Після цього слід ввести хворого у наркоз і забезпечити адекватність анестезії.

1. Хворому надати пози «приниюхування» (розігнути голову в атланти-потиличному суглобі і злегка зігнути шию).

2. Вказівний палець використовувати як направник манжети, спускаючись по твердому піднебінню до гортанної частини глотки до відчуття опору. Чорна поздовжня лінія на масці має бути орієнтована краніально (розташовуватись під верхньою губою).

3. Роздути манжету розрахованим об'ємом повітря.

4. Упродовж усього періоду використання маски підтримувати адекватний рівень анестезії.

5. Після введення маски потрібно слідкувати, чи не виникла обструкція дихальних шляхів, яка пов'язана з пролапсом надгортанника або тимчасовим ларингоспазмом.

6. До пробудження не рекомендується аспірувати виділення з глотки, спускати манжету або видаляти ларингеальну маску (*критерій пробудження* — відкривання рота за командою).

Ларингеальна маска є напівінвазивним методом і певною мірою стає альтернативою ліцевій масці та ендотрахеальній трубці.

Показання: 1) потреба забезпечення прохідності дихальних шляхів без утримування маски руками анестезіолога; 2) неможливість інтубації трахеї; 3) випадки складної інтубації трахеї (за Малампаті III–IV) як направник для введення ендотрахеального провідника, катетера для струмінної ВЧ ШВЛ, гнучкої фібробронхоскопа або ендотрахеальної трубки малого діаметра.



Мал. 32. Ларингеальні маски

Протипоказання: 1) підвищений ризик регургітації (повний шлунок, грижа стравохідного отвору); 2) патологія глотки (глотковий абсцес, гематома); 3) високий опір дихальних шляхів (бронхоспазм, низька розтяжність легень, ожиріння II–III ступеня); 4) неможливість відкрити рота більш ніж на 1,5 см.

5.1.11.3. ЕНДОТРАХЕАЛЬНИЙ НАРКОЗ

За сучасних умов знеболювання більшості оперативних втручань здійснюється під ендотрахеальним (інтубаційним) наркозом.

Ендотрахеальний наркоз порівняно з масковим має низку переваг: 1) запобігання спазму голосових зв'язок, запанню язика, аспірації блювотних мас, крові, слизу, що забезпечує прохідність дихальних шляхів; 2) створення оптимальних умов для проведення ШВЛ за будь-якого положення хворого (сидячи, на животі, літотомічному, Тренделенбурга тощо); 3) можливість широкого використання міорелаксантів і досягнення достатнього розслаблення м'язів при поверховому рівні наркозу з мінімальною токсичною дією загального анестетика на організм; 4) зменшення шкідливого (мертвого) простору у дихальній системі наркозного апарата порівняно з масковим наркозом; 5) створення умов для активної аспірації з трахеї та бронхів слизу, гною, крові, детриту, блювотних мас; 6) можливість вимкнення з вентиляції окремих ділянок легень (роздільна інтубація бронхів, застосування бронхоблокаторів); 7) можливість виконання оперативних втручань у ділянці голови і шиї.

Разом з тим ендотрахеальному наркозу властиві деякі недоліки, які не спостерігаються за інших методів анестезії: 1) складність методики, яка потребує спеціального устаткування і підготовленості персоналу; 2) подразний вплив ендотрахеальної трубки на слизову оболонку трахеї; 3) можливість поширення інфекції з вищих відділів дихальних шляхів до нижчих.

Показання: оперативні втручання на органах грудної порожнини, тривалі (по-

над 1 год) і травматичні операції на органах черевної порожнини, нейрохірургічні втручання, операції з великою крововтратою, випадки, коли необхідна достатня м'язова релаксація; оперативні втручання у такому положенні хворого на операційному столі, коли порушується механізм дихання і виникає потреба у застосуванні ШВЛ (положення Тренделенбурга, на животі, літотомічне тощо).

Протипоказання: гострі інфекційно-запальні захворювання верхніх дихальних шляхів (трахеїт, ларингіт, фарингіт, риніт та ін.); обмеження за можливих труднощів інтубації трахеї (анкілоз скрюнено-нижньощелепного суглоба, звуження гортані або трахеї тощо).

5.1.11.3.1. Методика ендотрахеального наркозу

Введення у наркоз

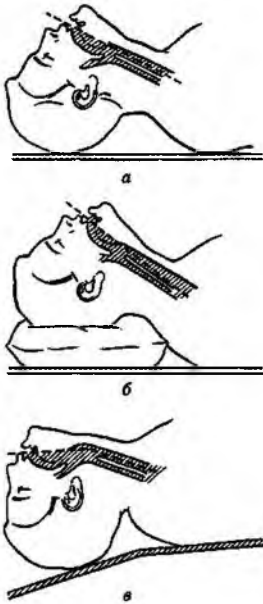
Перед введенням у наркоз хворому слід провести інгаляцію кисню протягом 5–6 хв через маску наркозного апарата за напіввідкритим контуром. Введення в наркоз здійснюють за допомогою засобів для інгаляційного або неінгаляційного наркозу. Після вимкнення свідомості і зникнення пальпебральних рефлексів вводять деполаризуючий міорелаксант (сукцинілхолін хлорид або його аналоги з розрахунку 1,5–2 мг/кг). Після припинення фібриляції м'язів і настання аліпно проводять інтубацію трахеї. Введення у наркоз внутрішньовенними загальними анестетиками проводять за постійної інгаляції хворому кисню.

Інтубація трахеї

Інтубацію трахеї, як правило, здійснюють через рот за допомогою ларингоскопа під контролем зору (*оротрахеальна*) або через ніс (*назотрахеальна*).

Для полегшення *оротрахеальної* інтубації велике значення має правильне положення голови і шиї хворого. Використовують два положення.

Перше — *класичне положення Джексона* (мал. 33, а), коли потилична частина



Мал. 33. Положення голови при інтубації трахеї (А. А. Бунятян. Анестезіологія і реаніматологія, 1988):

а — класичне Джексона; б — поліпшене Джексона; в — неправильне

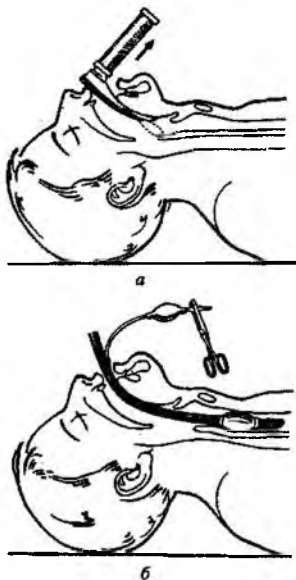
голови розташована на площині стола, голова закинута, підборіддя підняте догори, нижня щелепа висунута вперед. При цьому вісь гортані, трахеї і край верхніх різців утворюють майже пряму лінію. До недоліків цієї методики інтубації слід віднести збільшення відстані від зубів до голосової щілини. Ці недоліки усуваються, якщо застосувати друге — поліпшене положення Джексона (мал. 33, б). Голова лежить на подушці 10–12 см заввишки і злегка закинута. Осі гортані й глотки майже збігаються, вісь ротової порожнини перебуває під тупим кутом до осей гортані й глотки. Якщо при цьому відтягнути нижню щелепу вперед, то всі три осі утворять майже пряму лінію. Поліпшене

положення полегшує інтубацію й запобігає травмі слизової оболонки гортані. Недосвідчені анестезіологи іноді намагаються *максимально закинути голову* (мал. 33, в), що *утруднює інтубацію*.

Сучасні ларингоскопи дають змогу вводити трубку у трахею тільки праворуч від клинка, тому анестезіолог має тримати ларингоскоп у лівій руці, відтискуючи клинком язик ліворуч догори. Перед введенням ларингоскопа потрібно пальцями розтулити губи, щоб уникнути ушкодження їх унаслідок притиснення клинком до зубів. Якщо інтубацію виконують за допомогою ларингоскопа з *прямим клинком*, то його просують уперед, доки не стане видно надгортаник, кінець клинка підводять під надгортаник і разом з коренем язика відтискують догори (мал. 34, а). При застосуванні *зігнутого клинка* його кінець просують до язиково-надгортанної складки, потім корінь язика разом із надгортаником дещо піднімають і відводять догори (мал. 35). Після цього, як і при застосуванні прямого клинка, стає добре видно



Мал. 34. Послідовне положення прямого клинка ларингоскопа і картина прямої ларингоскопії (а, б)



Мал. 35. Положення зігнутого клинка ларингоскопа типу Макінтоша при ларингоскопії (а); положення інтубаційної трубки у трахеї (б)

голосову щілину, яка за глибокої м'язової релаксації і апное має трапецієподібну або трикутну форму (див. мал. 34).

У разі надто глибокого введення клинка замість надгортаника видно вхід до стравоходу. У таких випадках клинок ларингоскопа дещо відтягують назад до виявлення надгортаника. Потрібно стежити, щоб під час піднімання надгортаника догори зовнішній кінець клинка не натискував на різці верхньої щелепи, оскільки це може призвести до їх ушкодження.

Трубку вводять у трахею під контролем зору і просувують уперед до зникнення за голосовими зв'язками всієї наддувної муфти, а коли її немає, кінець трубки просувують на 3–5 см нижче голосової щілини. Для контролю за правильністю інтубації потрібно натиснути на грудну клітку хворого і визначити струм

повітря, що виходить з інтубаційної трубки. За допомогою мішка наркозного апарата слід зробити вдювання газової суміші у легені хворого. Після цього мають рівномірно розширитися грудна клітка, з'явитися дихальні шуми над обома легенями і струмінь повітря з інтубаційної трубки у фазі видиху.

У разі введення трубки в один з головних бронхів на протилежному боці над поверхнею грудної клітки дихальні шуми не вислуховуються. При введенні трубки у стравохід під час штучного дихання спостерігається експерсія надчеревної ділянки, а не грудної клітки, немає дихальних шумів над поверхнею легень і незабаром з'являється цианоз.

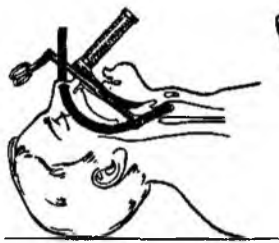
Вибираючи клинок ларингоскопа, потрібно враховувати, що у хворих із довгою шийкою легше виконати інтубацію за допомогою прямого клинка, а з товстою короткою шийкою, великим язиком, коротким деформованим надгортаником — зігнутого.

Іноколи за наявності особливих показань застосовують назотрахеальну інтубацію. Її виконують під контролем ларингоскопії і наосліп. При цьому беруть ендотрахеальну трубку на 1 мм в діаметрі меншу, ніж для оротрахеальної інтубації.

Перед інтубацією зрошують слизову оболонку носових ходів розчином лідокаїну гідрохлориду з адреналіну гідрохлоридом (1 : 10 000) для збільшення їх просвіту. Потім ендотрахеальну трубку вводять у нижній носовий хід (зріз має бути повернутим до носової перегородки). Після проходження її у носову частину глотки проводять пряму ларингоскопію і під контролем зору трубку вводять у трахею. Якщо при цьому виникають труднощі, трубку до голосової щілини спрямовують за допомогою інтубаційних щипців (мал. 36).

Крім описаних вище використовують інші методи інтубації трахеї: сліпу орально назотрахеальну інтубацію за пальцем; інтубацію за допомогою світловоду і з використанням фібробронхоскопа.

У тих випадках, коли інтубацію за допомогою прямої ларингоскопії здійснити



Мал. 36. Методика інтубації трахеї за допомогою анестезіологічних щипців



Мал. 37. Інтубація за допомогою світловоду:

а — світловід із прикріпленою ендотрахеальною трубкою; б — введення світловоду; в — світлова пляма на передній поверхні шії при потрапінні у трахею

не вдається, або за підозри на ушкодження шийного відділу хребта застосовують *тактильну інтубацію* — наосліп під контролем пальця. При цьому II і III пальцями лівої руки, введеними глибоко у ротову порожнину, анестезіолог знаходить надгортаник і відтискує його догори, а правою рукою під контролем пальця вводять трубку в голосову щілину.

В окремих випадках (анкілоз чи артрит скроньово-нижньощелепних суглобів або інші причини, що обмежують відкриття рота, погіршення рухливості шийного відділу хребта) доводиться вдаватися до інтубації через ніс наосліп без ларингоскопа. Її виконують під місцевою або загальною анестезією зі збереженням спонтанним диханням. Анестезіолог уводить трубку в трахею, орієнтуючись на дихальні шуми.

Інтубація трахеї може бути полегшена застосуванням ларингоскопа з волоконною оптикою.

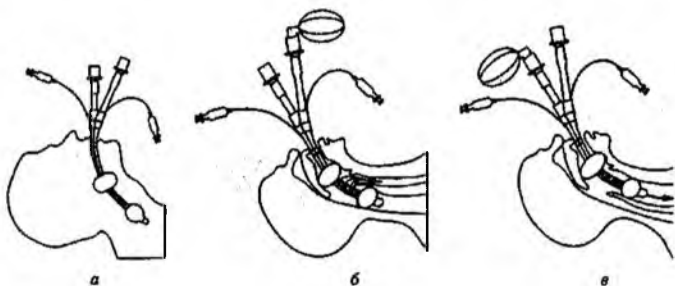
Методика інтубації за допомогою світлового провідника також не передбачає використання ларингоскопа. Подібно до звичайного провідника світловий вводять у просвіт інтубаційної трубки, яку згинають після цього під кутом 90° . Язик захоплюють марлевою серветкою і підтягують уперед. Трубку проводять до гортані і спостерігають за шкірою шії. Світлова пляма збоку свідчить про те, що трубка потрапила до грушоподібної ямки, а зникнення її — до стравоходу. Якщо трубка потрапила у трахею, пляма спостерігається по середній лінії і стає яскравішою.

Після цього провідник дещо підтягують, трубку просують углиб, провідник витягають (мал. 37).

У разі ускладненої інтубації в анамнезі або встановленої за тестом Малампаті можна застосувати інтубацію за допомогою фібробронхоскопа. Під візуальним контролем тубус фібробронхоскопа просують до надгортанника, проводять через голосову щілину, а потім по ньому просують у трахею ендотрахеальну трубку (мал. 38).



Мал. 38. Інтубація трахеї за допомогою фібробронхоскопа



Мал. 39. Стралохідно-трахеальна трубка Комбітуб:

а — введення трубки; б — розміщення у стравоході; в — розміщення у трахеї

Як альтернативу у випадках складної інтубації для швидкого і надійного забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів під час оперативних втручань або проведення реанімаційних заходів використовують двопробітну стравохідно-трахеальну трубку Комбітуб (мал. 39). Перевагою цієї трубки є те, що її вводять пацієнту наосліп, без ларингоскопа і прохідність дихальних шляхів гарантована за будь-якого розміщення трубки — як у стравоході, так і в трахеї. При цьому дихальні шляхи надійно захищені від аспірації шлункового вмісту.

Якщо операцію виконують за життєвими показаннями і методи інтубації, названі вище, здійснити неможливо (пухлина або туберкульоз гортані, запальний процес у порожнині рота або глотки), інгаляційний наркоз проводять через трахеостомічну трубку.

Підтримання наркозу

Підтримання наркозу на потрібному рівні здійснюють за допомогою одного із загальних анестетиків або їх поєднання. У процесі оперативного втручання фракційно вводять деполаризуючі або недеполаризуючі міорелаксанти. Введення припиняють після зникнення потреби у міорелаксації.

Слід зауважити, що контроль за глибиною сучасного багатокомпонентного наркозу за клінічними ознаками утруднений. Клінічні тести визначення глибини наркозу значною мірою втратили свою цін-

ність, оскільки більшість із них пов'язана з функцією скелетної мускулатури. Виходячи зі сказаного, при ендотрахеальному наркозі практично розрізняють дві стадії — поверхову і глибоку.

При поверховому наркозі зберігається реакція зіниці на світло і сльозотеча, а після припинення дії міорелаксантів визначаються й інші ознаки недостатньої глибини анестезії. У разі надмірного поглиблення наркозу з'являються порушення гемодинаміки та інші ознаки передозування.

Більшість оперативних втручань на органах грудної і черевної порожнини виконують із ШВЛ, котру проводять за допомогою дихальних апаратів, рідше вручну за допомогою дихального мішка. Кожний із цих методів має свої переваги й недоліки. При проведенні ШВЛ за допомогою дихального мішка переваги полягають у тому, що анестезіолог відразу виявляє розгерметизацію системи апарат — легеня (від'єднання трубки тощо), порушення прохідності дихальних шляхів за зміною напруження дихального мішка. Крім того, цей метод дає змогу рано визначити відновлення самостійного дихання і проводити допоміжну вентиляцію легень.

Водночас вентиляція легень за цим методом має істотні недоліки. Руки анестезіолога постійно зайняті, він не має можливості підтримувати параметри ШВЛ. Ручне дихання потребує значного напруження.

Усі ці недоліки усуваються при застосуванні апаратної ШВЛ. Визначаючи ре-

жм ШВЛ при апаратному диханні, слід враховувати початкові значення параметрів легеневої вентиляції.

Проведення ШВЛ припиняють після відновлення адекватного дихання, однак потрібно враховувати й інші ознаки: дезінтубацію проводять тільки після повного відновлення свідомості хворого, кашльового рефлексу, м'язової сили (хворий може підвести голову, потиснути руку та ін.), нормального кольору шкіри. При самостійному диханні в акті вдиху не повинні брати участі допоміжні м'язи і втягуватися міжреброві проміжки. Слід дочекатися відновлення синхронного грудного і діафрагмального дихання. Об'єктивним показником неефективності спонтанної вентиляції легень є поява ціанозу шкіри і гемодинамічних порушень після припинення ШВЛ (артеріальна гіпертензія чи гіпотензія, тахікардія, аритмія серця тощо).

У хворих, котрі перебувають у тяжкому стані, перед дезінтубацією, навіть при відновленні самостійного дихання досліджують газовий склад крові і визначають її КОС. Якщо при диханні повітрям напруження кисню та вуглекислого газу в артеріальній крові наближається до нормальних значень, вентиляція легень ефективна.

Закінчення наркозу

Під час ендотрахеального наркозу найвідповідальнішим є останній етап анестезії — вихід хворого з наркозу. Це пов'язано з тим, що організм під час наркозу перебував у особливих умовах (релаксація м'язів, пригнічення рефлекторної активності, ШВЛ газовими сумішами з високим вмістом кисню). Після пробудження організм знову перебудовується, що потребує напруження його адаптаційних систем. Їх перевантаження може призвести до зриву компенсації. Тому анестезіолог зобов'язаний забезпечити повільне виведення з наркозу, компенсувати порушення гомеостазу, що виникли у цей час. Швидкість пробудження залежить від виду загального анестетика, тривалості наркозу, характеру оперативного втручан-

ня, ступеня патофізіологічних порушень тощо.

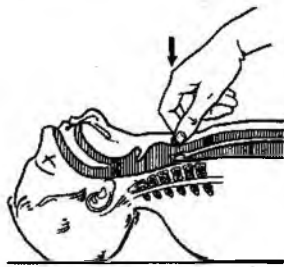
Інгаляцію ефіру для наркозу і метоксифлурану слід припиняти раніше, ніж інгаляцію фтортану, ізофлурану, десфлурану, діазоту оксиду, оскільки пробудження після наркозу першими двома анестетиками відбувається повільніше. Як правило, анестезіологи прагнуть до того, щоб пробудження наставало відразу після закінчення операції. Проте за пізнього припинення введення міорелаксантів, коли не відновлюється дихання, наркоз підтримують навіть після закінчення операції до повного його відновлення (відновлення свідомості за наявності інтубаційної трубки у трахеї хворі переносять тяжко).

5.1.11.3.2. Ускладнення ендотрахеального наркозу

Ускладнення під час інтубації трахеї можуть виникати через помилки анестезіологічного забезпечення і особливо за наявності анатомічних варіантів, які створюють технічні труднощі для анестезіолога.

Найчастішими помилками під час інтубації трахеї є: недостатнє пригнічення рефлекторної збудливості гортани; спроба провести інтубацію трахеї за свідомості хворого і без достатнього розслаблення м'язів; неправильне положення хворого під час інтубації; тривала інтубація без ШВЛ, що призводить до розвитку тяжкої гіпоксії. Внаслідок недостатнього пригнічення рефлекторної активності вже під час інтубації можуть виникати загрозові порушення діяльності серця, бронхіоспазм і ларингоспазм, пов'язані з надмірним подразненням гілок блукаючого нерва.

Неповне розслаблення м'язів нижньої щелепи і шиї за недостатнього досвіду анестезіолога може спричинити ушкодження зубів і слизової оболонки глотки з утворенням саден, крововиливів у ділянці язика, зівва, м'язого піднебіння, задньої стінки глотки. У разі особливо грубих маніпуляцій можливий перелом щелепи, ушкодження голосових зв'язок і пухкої клітковини підв'язкового простору. Під час інтубації



Мал. 40. Прийом Селліка

трахеї через ніс можна ушкодити слизову оболонку носових ходів і викликати значну кровотечу. Якщо для інтубації використовують металеві провідники, можливі ушкодження трахеї і навіть її перфорація.

Неправильне положення хворого на операційному столі може бути причиною не тільки ускладнень інтубації, а й регургітації та аспірації вмісту шлунка у дихальні шляхи. Регургітація частіше відбувається при переповненому шлунку після введення міорелаксантів під час інтубації трахеї. Їй сприяють фібриляція м'язів після введення деполяризуючих міорелаксантів і нагнітання повітря у шлунок під час ШВЛ через маску перед інтубацією.

Основними запобіжними заходами проти регургітації є припинення приймання їжі за 4–5 год (за відсутності стенозу ворота) до наркозу і випорожнення шлунка за допомогою зонда. Зонд слід залишити у шлунку до кінця операції. Обов'язково потрібно застосовувати інтубаційні трубки з роздувними манжетами. У випадках, коли можлива регургітація (повний шлунок, непрохідність кишківника), слід проводити інтубацію трахеї у положенні на спині з піднятим на 30° головним кінцем стола. Під час фібриляції м'язів у момент інтубації трахеї потрібно застосовувати прийом Селліка (стиснення стравоходу натискуванням на перснеподібний хрящ) (мал. 40).

Запобігти аспірації вмісту шлунка можна, застосовуючи для введення у

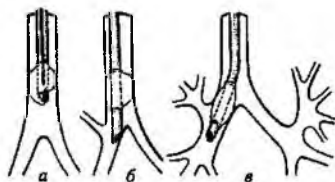
наркоз діазоту оксид із фторотаном з інтубацією трахеї після досягнення другого рівня хірургічної стадії без міорелаксантів. Якщо у цей час виникає блювання, то блювотні маси витікають назовні, а збереження кашльового рефлексу запобігає потраплянню вмісту шлунка у трахею.

Ризик аспірації є мінімальним при інтубації під місцевою анестезією.

Особливо небезпечним є потрапляння у дихальні шляхи шлункового вмісту зі значно підвищеною кислотністю (рН нижче 2,6). При цьому можуть розвиватися тяжкий трахеїт, бронхіт, пневмонія, а також синдром Менделсона, який може викликати тяжкі рефлекторні порушення (бронхіолоспазм, ларингоспазм і навіть зупинення серця).

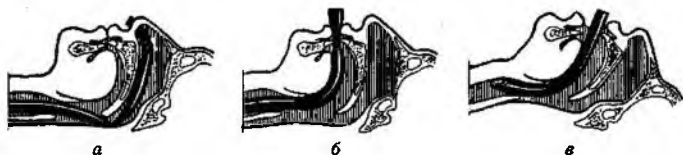
Лікування у випадках цього ускладнення полягає у припиненні подачі анестетика, видаленні з дихальних шляхів вмісту шлунка (аспірація), промивання бронхіального дерева невеликою кількістю ізотонічного розчину натрію хлориду. У післяопераційному періоді продовжують інгаляцію кисню, призначають глюкокортикоїди, штучний сурфактант ліпін, антибіотики, інгібітори протеолітичних ферментів (трасилол, контрикал), еуфілін, аерозольні інгаляції еуспірану, еуфіліну. За неефективної легеневої вентиляції проводять ШВЛ з підвищеним тиском на виходу.

Ускладнення, пов'язані з ендотрахеальним способом анестезії, частіше виявляються порушенням легеневої вентиляції внаслідок втрати герметичності у системі



Мал. 41. Неправильне розміщення ендотрахеальної трубки:

а — просвіт перекритий нерівномірно роздутою манжетою («манжетова грижа»); б — упирається скопом у стінку трахеї; в — введена у правий бронх



Мал. 42. Порушення прохідності ендотрахеальної трубки:

а — перегин у носовій частині глотки; б — закусювання зубами; в — упиратися скоєм у стінку трахеї

апарат — хворий; неправильного розміщення трубки (мал. 41, а—в) — потрапляння її у стравохід, один з головних бронхів, у гортань; порушення прохідності ендотрахеальної трубки — перегин, здавлювання, закусювання (мал. 42), закупорка слизом, кров'ю. Можливе також закриття просвіту надмірно роздутою манжетю («манжетова грижа»), притиснення скосу трубки до стінки трахеї (див. мал. 41, а, б), внаслідок чого вона діє, як клапан, і газова суміш надходить у легені, перероздуваючи їх, а вихід її назад утруднений (клініка нагадує бронхіолоспазм).

Ускладнення у післянаркозному періоді найчастіше виникають після травматичної інтубації трахеї і внаслідок ранньої екстубації. Набряк слизової оболонки гортані і голосових зв'язок, який виникає при цьому, може призвести до розвитку гострої неадекватності дихання і навіть асфіксії. Для лікування при цьому ускладненні призначають постійну інгаляцію кисню, глюкокортикоїди, антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, діпазрин та ін.). За неефективності може виникнути потреба у трахеостомії.

Частими ускладненнями інтубаційного наркозу є *трахеїт, ларингіт, фарингіт*, зумовлені ушкодженням слизової оболонки гортані, глотки під час інтубації, щільною тампонадою ротової частини глотки, тривалим перебуванням інтубаційної трубки у трахеї. При цьому відмічається біль під час ковтання, охриплість голосу тощо. Як правило, вони минають через 2—3 доби.

Лікування у разі цих ускладнень полягає у полосканні ротової порожнини теплим гіпертонічним і антисептичним

розчинами, застосуванні олійних і парових інгаляцій. У ослаблених хворих з розладом периферичного кровообігу навіть короточасний (1—2 год) тиск роздутої манжети на слизову оболонку трахеї призводить до порушення її кровопостачання з наступним утворенням *пролежнів*. Для запобігання їм слід уникати надмірного роздування манжети і періодично (через кожні 1—2 год) випускати з неї повітря. Більш пізнім і порівняно рідкісним ускладненням ендотрахеального наркозу є розвиток *гранулом голосових зв'язок*, що виникають унаслідок некрозу слизової оболонки, фіброзно-гнійного запалення у ділянці голосових зв'язок і під зв'язкового простору.

5.2. НЕІНГАЛЯЦІЙНИЙ НАРКОЗ

Основним видом неінгаляційного наркозу є внутрішньовенний. Значно рідше застосовують прямокишковий, внутрішньом'язовий, внутрішньокістковий, підшкірний, гіпно- та електронаркоз. Підшкірний вид має тільки історичний інтерес, оскільки його тепер не застосовують. Прямокишковий, внутрішньом'язовий, гіпнонаркоз використовують обмежено, за особливими показаннями. Електронаркоз перебуває на стадії вивчення.

Вимоги до ідеального засобу для внутрішньовенного наркозу такі:

- швидкий початок дії;
- швидке відновлення свідомості;
- аналгезія в субнаркотичних концентраціях;
- мінімальне пригнічення серцево-судинної і дихальної систем;

Таблиця 8. Особливості фармакодинаміки засобів для неінгаляційного наркозу

Показник	Особливості фармакодинаміки засобів для неінгаляційного наркозу					
	Тіопентал-натрій	Етомідат	Пропофол	Натрію окси-бутират	Кетаміну гідрохлорид, введення	
					в/в	в/м
Доза, мг/кг	5–8	0,2–2	2–2,5	50–150	1,5–2	4–6
Час введення в наркоз, хв	1–2	1–4	0,2–0,4	5–10	1–2	6–7
Час пробудження, хв	15–20	3–5	6–8	20–60	10–15	30–40
Вплив на дихання	↑↓	↓	↑↓	↓	↑	
Вплив на серцево-судинну систему	↓↓	↓	↓	–	↑	
Небезпека виникнення аритмій серця	+	–	–	–	–	
Анальгетичний ефект	–	–	+	–	++	
Вплив на симпатичну нервову систему	–	–	–	–	Стимулює	
Вплив на парасимпатичну нервову систему	Стимулює	–	Стимулює	–	Стимулює	
Ускладнення	Ларингоспазм, рідко алергічні реакції	Міоклонія, гікавка, блювання	Флобіт, біль у місці ін'єкції	Рідко: дрижання, збудження під час введення в наркоз	Ригідність м'язів, галюцинації	

Примітка. (+) – виразно; (–) – немає; ↑ – підвищення; ↓ – зниження; ↑↓ – спочатку підвищення, потім пригнічення; ↓↓ – значне зниження.

- водорозчинність;
- можливість тривалого збереження;
- відсутність взаємодії з міорелаксантами;
- безпечність у разі випадкового введення в артерію.

Також потрібно, щоб препарат не викликав збудження, блювання, галюцинацій, болю в місці введення, не подразнював венозну стінку, не мав токсичної дії на інші органи і не сприяв вивільненню гістаміну.

Жоден із доступних засобів для неінгаляційного наркозу не має всіх зазначених властивостей. Залежно від частоти застосування їх умовно можна поділити на 3 групи засобів, які використовують:

1) широко (кетаміну гідрохлорид, тіопентал-натрій, пропофол);

2) в окремих випадках (етомідат, альтезин, натрію оксибутират);

3) майже не використовують (пропалід, предіон).

Порівняльну характеристику найчастіше використовуваних внутрішньовених анестетиків наведено в табл. 8.

5.2.1. НАРКОЗ ПОХІДНИМИ БАРБІТУРОВОЇ КИСЛОТИ

Найчастіше використовують два препарати з короткою наркотичною дією: тіопентал-натрій (похідна сполука тіобарбітурової кислоти) і метогекситал – метильований оксибарбітурат.

Тіопентал-натрій (пентотал-натрій, тіопентон) – кристалічний порошок жовтуватого або жовтувато-зеленкуватого кольо-

ру зі слабким запахом часнику. Водний розчин має різко лужну реакцію ($\text{pH} = 10-11$), випадає в осад; 1–2 % розчин готують безпосередньо перед внутрішньовенним введенням. Загальна доза препарату не повинна перевищувати 1 г сухої речовини, його вводять дорослим по 5–8, а дітям — по 6–10 мг/кг.

Втрата свідомості настає через 1,5–2 хв, тривалість наркотичного сну становить 15–20 хв. У разі випадкового підшкірного введення тіопентал-натрій може викликати некроз жирової клітковини, а при потрапінні в артерію — її різкий спазм, що може призвести до розвитку гангрені кінцівки.

Метогекситал — оксидбарбітурат, білий порошок, що легко розчиняється в дистильованій воді. Випускають у флаконах, які містять одноразову дозу — 100 мг, у багаторазових флаконах містяться по 500 мг і 2,5 г. Втрата свідомості настає через 15–30 с, відновлюється швидше, ніж після наркозу тіопентал-натрієм, — через 2–3 хв. У хворих на епілепсію після введення метогекситау на ЕЕГ спостерігається епілептична активність, однак у достатніх дозах він діє як протисудомний засіб.

Для індукції в наркоз метогекситал внутрішньовенно вводять у дозі 1–1,5 мг/кг дорослим; хворим ослабленим і похилого віку потрібні менші дози. Можна вводити внутрішньом'язово у дозі 6,6 мг/кг або ректально (20–25 мг/кг) для збереження сильної передопераційної седатії у дітей.

Побічна дія: пригнічення серцево-судинної діяльності, проте менше, ніж у тіопентал-натрію; збудження під час увідного наркозу, епілептична активність на ЕЕГ у хворих на епілепсію; біль у місці ін'єкції; рідко — алергічні реакції, тромбофлебіт.

Вплив на організм. Потрапляючи у кров, 75 % дози барбітуратів зв'язується з білками, і лише менша, вільна їх частина діє наркотично. Тому у випадках гіпопротеїнемії барбітурати у невеликих дозах мають виразну наркотичну дію. Ступінь зв'язування барбітуратів білками залежить від pH крові: у разі ацидозу pH зменшується, що підвищує чутливість ор-

ганізму до барбітуратів, а у випадках алкалозу — збільшується. Барбітурати поглинаються органами і тканинами з високою перфузією (серце, нирки, центральна нервова система, печінка тощо). Вирішальну роль у руйнуванні барбітуратів відіграє печінка. Інактивація їх у печінці значною мірою залежить від інтенсивності у ній вуглеводного обміну. У печінці з дефіцитом глікогену барбітурати руйнуються значно повільніше.

При гіпоксії окиснення барбітуратів погіршується і час їх дії подовжується.

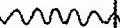
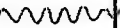
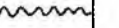
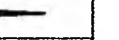
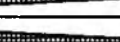
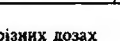
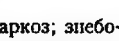
Наркотична дія препаратів пов'язана з їх пригнічувальним впливом на сітчастий утвір стовбура мозку, анальгетичного ефекту барбітурати не мають.

Барбітурати мають пригнічувальний вплив на дихання, ступінь якого прямо залежить від швидкості введення препарату і концентрації його у крові (мал. 43). Знижується частота і глибина дихання, аж до апное. Проте навіть під час глибокого барбітурового наркозу глотковий рефлекс зберігаються. Під час наркозу тіопентал-натрієм підвищується тонуус бронхіальної мускулатури, тому подразнення гортані чи глотки може викликати кашель, гикавку, ларингоспазм. Підвищення тонуусу блукаючого нерва під впливом препарату під час інтубації або бронхоскопії може призвести до бронхіолоспазму або асистоії.

Барбітурати мають значний вплив на серцево-судинну діяльність: зменшується систолічний об'єм серця, знижується тонуус периферичних судин (вен і артерій м'язового тону), на 20–30 % зменшується мозковий кровообіг. Поеднання цих чинників призводить до розвитку артеріальної гіпотензії. Ці явища менш властиві метогекситау.

Тіопентал-натрій і метогекситал не підвищують чутливості серця до адреналіну та інших катехоламінів.

У звичайних дозах барбітурати не мають негативного впливу на здорову печінку. Порушення функції печінки під впливом барбітуратів може поглиблюватися. На нирки барбітурати прямого впливу не мають.

Симптоми	Доза, мг/кг			
	7-10	10-15	15-20	20-30
Свідомість				
Дихання грудне				
Дихання діафрагмальне				
Артеріальний тиск і пульс				
Тонус м'язів				
Рефлекс кон'юнктивний				
Стан зіниць				
Рухи очних яблук				
Війковий рефлекс				
Рогівковий рефлекс				
Реакція зіниць на світло				
Глотковий рефлекс				
Реакція на розріз шкіри				

Мал. 43. Перебіг наркозу тіопентал-натрієм у різних дозах

Показання: ввідний наркоз; знеболювання короткочасних оперативних втручань; болісні лікувальні й діагностичні маніпуляції; знеболювання при кардіоверсії.

Протипоказання: абсолютні — наявність в анамнезі алергічних реакцій на введення барбітуратів, відсутність анестезіолога, а також апарата для ШВЛ; відносні — прихований бронхіолоспазм або бронхіальна астма, шок, колапс, значна артеріальна гіпотензія, ураження паренхіми печінки, аддисонова хвороба, тяжка

гіпопротеїнемія і метаболічний ацидоз, поширений опік, порфірія; метогекситал протипоказаний хворим на епілепсію.

Методика проведення, клініка. Тіопентал-натрій і метогекситал застосовують головним чином для ввідного наркозу і знеболювання болісних лікувальних чи діагностичних маніпуляцій. Їх вводять внутрішньовенно повільно, спочатку 2–3 мл 1–2 % розчину для з'ясування, чи немає підвищеної чутливості до препарату, чи не потрапив розчин під шкіру, а через 20–30 с решту дози зі швидкістю

5–10 мл/хв. Показання для припинення введення барбітуратів: зникнення війкового рефлексу, втрата свідомості, зуження зіниць, встановлення очних яблук по осі орбіт, розслаблення м'язів нижньої щелепи. Зазвичай такої глибини наркозу досягають введенням препаратів у зазначених дозах. Через кілька секунд після початку ін'єкції з'являється сонливість, повіки важчають, швидко втрачається свідомість, іноді з попереднім короткотривалим періодом ейфорії.

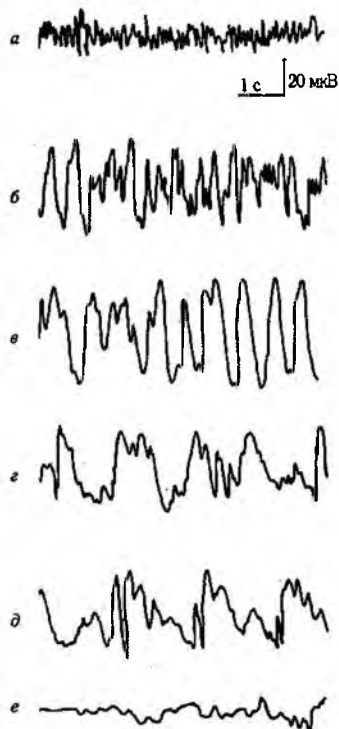
Розділити перебіг наркозу похідними барбітурової кислоти на стадії, як при наркозі ефіром, не можна: I стадії немає, оскільки барбітурати не мають анальгетичної дії; II стадія невизначена. У II стадії підвищуються глотковий рефлекс, рефлекс блювотного пера, тому інтубацію у цей час проводити небезпечно. Не можна також починати оперативне втручання: зберігаються вегетативні й захисні рухові реакції, незважаючи на відсутність свідомості. Тільки в окремих випадках можливе короткотривале, іноді бурхливе збудження.

Оперативне втручання при мононаркозі барбітуратами можна виконувати тільки у III стадії (хірургічній), коли зникає захисна реакція на біль, знижується м'язовий тонус, зужуються зіниці, сповільнюється їх реакція на світло. Дихання у цей час стає рідким і поверховим, АТ починає знижуватися. Хірургічна стадія наркозу настає після введення тіопентал-натрію у дозі 8–10 мг/кг.

Електроенцефалографічна картина дуже специфічна і залежить від дози препарату (мал. 44).

Позитивні властивості внутрішньовенного наркозу барбітуратами: 1) простота застосування; 2) швидке введення у наркоз (без збудження, блювання, неприємних відчуттів); 3) не подразнюють дихальні шляхи.

Недоліки: 1) відносно низька терапевтична широта; 2) відсутність анальгетичного ефекту; 3) складність керування глибиною наркозу; 4) ваготонічна дія, що збільшує можливість ларингоспазму; 5) значне пригнічення дихання і серцево-



Мал. 44. ЕЕГ під час наркозу тіопентал-натрієм у різних дозах, мг/кг:

а – початкова; б – 3; в – 5; г – 7; д – 10; е – 15

судинної діяльності; 6) тривала післянаркозна депресія; 7) недостатня релаксація м'язів; 8) збереження глоткових рефлексів; 9) подразний ефект у разі потрапляння тіопентал-натрію під шкіру і в артерію; 10) біль у місці ін'єкції метогекситулу.

5.2.2. НАРКОЗ КЕТАМІНУ ГІДРОХЛОРИДОМ

Кетаміну гідрохлорид (кеталар, каліп-сол) — похідна феніциклідину; призначений для внутрішньовенного і внутрішньом'язового введення. Випускають у вигляді

водного розчину у флаконах по 20 мл 1 % розчину для внутрішньовенного введення, 10 мл 5 % розчину для внутрішньом'язового введення або в ампулах по 2 мл 5 % розчину. Відмітною особливістю препарату є висока блокада проведення і сприймання болю за мінімальної дії на сітчастий утвір і лімбічну систему головного мозку.

Під час наркозу пригнічуються функції одних відділів лімбічної системи і підвищується активність інших, тому цей наркоз отримав назву дисоціативного. З цим, імовірно, пов'язані марення і галюцинації у післянаркозному періоді (10–30 % випадків).

Кетаміну гідрохлорид метаболізується печінковими мікросомними ферментами.

Вплив на організм. Кетаміну гідрохлорид має специфічну дію на кровообіг: через 3–5 хв після його введення підвищується АТ (на 20–30 %); збільшується частота пульсу (на 30–38 %); підвищується венозний тиск (на 35–60 %); збільшується ХОС (на 10–20 %) і ЗПОС (на 8–11 %). Повторне введення препарату не посилює цих змін, навпаки, пульс нормалізується, АТ знизиться дещо підвищенням (на 10–30 мм рт. ст.) порівняно з початковим. Стимуляція функції серця зумовлена підвищенням рівня катехоламінів під впливом препарату. Кетаміну гідрохлорид не викликає аритмії серця і сенсibiлізації міокарда до катехоламінів. Артеріальну гіпертензію й тахікардію, які виникають після введення препарату, можна усунути діазепамом.

Кетаміну гідрохлорид викликає залежну від дози аналгезію. На відміну від інших загальних анестетиків, які викликають стан, подібний до нормального сну, він спричинює стан, що нагадує каталепсію. Під час наркозу кетаміну гідрохлоридом більшість захисних рефлексів (рогівковий, кашльовий, ковтальний) збережені.

У хірургічній стадії дихання не пригнічується, проте в перші хвилини після внутрішньовенного введення препарату можливе короткочасне порушення прохідності дихальних шляхів, викликане спазмом жувальної мускулатури, западанням ко-

рення язика. Препарат має бронхорозширювальну дію.

Кетаміну гідрохлорид проникає крізь ГЕБ, і його дія виявляється вже через 30 с, а максимальний ефект розвивається в межах 1 хв. Після введення препарату помірно розширюються зіниці, спостерігається слюзотеча, слиновиділення, підвищується тону м'язів, що часто супроводжується некоординованими рухами кінцівок і голови.

Тривалість анестезії після внутрішньовенного введення 2 мг/кг кетаміну гідрохлориду становить 10–15 хв, а відновлення орієнтації за місцем і часом настає через 15–30 хв.

Після анестезії властивий тривалий період аналгезії.

Кетаміну гідрохлорид підвищує метаболізм, кровотік головного мозку і внутрішньочерепний тиск. Не впливає на функцію нирок і печінки.

Показання: знеболювання операцій і маніпуляцій, які не потребують релаксації м'язів (наприклад, невеликі оперативні втручання в офтальмології, дитячій хірургії, стоматології, пластичній хірургії); пункція, дренування плевральної порожнини; препарат вибору для введення у наркоз при захворюваннях дихальних шляхів; знеболювання під час пологів, кесарева розтину; не має пригнічувального впливу на дихання плода, оскільки не проникає крізь плацентарний бар'єр; як доповнення до регіонарної анестезії у дозі 0,5 мг/кг внутрішньовенно в поєднанні з діазепамом (0,15 мг/кг); у поєднанні з діазоту оксидом в амбулаторній практиці.

Оскільки препарат не має пригнічувальної дії на кровообіг — знеболювання у випадках політрауми, у стані шоку, у хворих з вадами серця, з високим операційним ризиком як один із компонентів анестезії у дозах, зменшених у 2–3 рази; ортопедичні, онкологічні операції, абдомінальна хірургія; особливо — седация і знеболювання у дітей, нескладні маніпуляції (катетеризація судин, серця, зміна пов'язок), у стоматологічній практиці тощо.

Протипоказання: артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, захо-

рювання судин мозку, його набряк, аневризми судин грудної і черевної порожнини, алкоголізм, епілепсія, психічні захворювання.

Методика проведення, клініка. Наркоз кетаміну гідрохлоридом проводять так само, як і інші види внутрішньовенного наркозу. Премедикацію проводять з обов'язковим введенням атропіну сульфату й діазепаму. У разі короточасних хірургічних втручань, які не потребують міорелаксації, препарат вводять внутрішньом'язово у дозі 5–6 мг/кг; через 20–30 хв для підтримання наркозу вводять додатково — у дозі 3 мг/кг. У випадках тривалих травматичних оперативних втручань кетаміну гідрохлорид вводять внутрішньовенно до 2–4 мг/кг протягом 2 хв. Після зникнення свідомості вводять міорелаксанти і проводять ШВЛ, підтримуючи наркоз діазот оксидом (об. частка 60–70 %). Через 20–30 хв призначають повторно у підтримувальних дозах — 0,5 мг/кг.

Хірургічна стадія наркозу настає через 1–2 хв після внутрішньовенного і через 6–8 хв після внутрішньом'язового введення препарату і продовжується відповідно 10–15 і 30–40 хв. Свідомість відновлюється швидко, проте повне пробудження може тривати близько 3 год.

Для клінічної картини наркозу характерне підвищення м'язового тону: навіть після втрати свідомості і зникнення реакції на больові подразнення глоткові рефлекс зберігаються. У цей час з'являється вертикальний і горизонтальний пістагм.

5.2.3. НАРКОЗ ПРОПОФОЛОМ

Пропофол (рекофол) — загальний анестетик короткої дії; не розчиняється у воді. У клінічній практиці використовують у вигляді білої емульсії, що містить соєву олію, гліцерол і яєчний лецитин. В ампулі міститься 200 мг пропофолу в 20 мл (10 мг/мл), у флаконах — 50 і 100 мл у вигляді 1 або 2 % розчину для інфузій.

Вплив на організм. Дія препарату настає через 20–40 с після внутрішньовенного введення, тривалість ефекту 6–8 хв. Швидкий ефект зумовлений високою ліпо-

фільністю пропофолу і легким проходженням крізь ГЕБ. Препарат метаболізується в печінці на неактивні глюкуроконідні й сульфатні кон'югати, які виводяться сі сечею.

Методика проведення, клініка. Дозу пропофолу слід підбирати індивідуально залежно від реакції хворого і призначати для ввідного наркозу болюсно чи для інфузії. Початкова доза для дорослих — 40 мг (4 мл), вводять повільно внутрішньовенно болюсно з інтервалами 10 с до появи клінічних ознак анестезії. Звичайна доза для ввідного наркозу для хворих віком до 55 років становить 1,5–2,5 мг/кг. Загальну дозу можна знижувати зменшенням швидкості введення (від 20 до 50 мг/хв). Для хворих похилого віку доза 1–1,5 мг/кг, як правило, є достатньою. Нижчі дози — 20 мг (2 мл) з інтервалами 10 с — рекомендують для пацієнтів з ASA 3–4-го ступеня.

Анестезію можна підтримувати введенням пропофолу за допомогою постійної інфузії чи повторних болюсних ін'єкцій.

Якщо загальну анестезію проводять за допомогою постійної інфузії, пропофол слід призначати у дозі 6–12 мг/(кг · год). Літнім, ослабленим чи хворим з гіповолемією і з ASA 3–4-го ступеня дозу пропофолу знижують до 4 мг/(кг · год). Для настання анестезії (протягом перших 10–20 хв) у деяких випадках швидкість інфузії може бути вищою (8–10 мг/(кг · год)). Доза болюсних ін'єкцій становить 25–50 мг (2,5–5 мл) залежно від реакції хворого.

Для забезпечення седативного ефекту під час проведення інтенсивної терапії спочатку вводять 1–2 мг/кг препарату, а потім, для підтримки седативного ефекту, проводять постійну інфузію зі швидкістю 0,3–0,4 мг/(кг · год). Постійне введення пропофолу не повинне перевищувати 7 днів.

Значного седативного ефекту для проведення хірургічних і діагностичних процедур досягають введенням спочатку 0,5–1 мг/кг пропофолу протягом 1–5 хв і підтримуванням постійною інфузією зі швидкістю 1–4,5 мг/(кг · год). За потреби досягнення більшого седативного

ефекту додатково можна вводити болюсно по 10–20 мг. Нижчі дози пропофолу є достатніми для пацієнтів з ASA 3–4-го ступеня і хворих старшого віку.

Пропофол не слід використовувати для дітей до 3 років. Дозу для дітей потрібно добрати залежно від маси тіла й віку. Середня доза для свідного наркозу дітям, старшим 8 років, становить 2,5 мг/кг; препарат вводять повільно внутрішньовенно до появи ознак анестезії. Дітям молодшого віку можуть знадобитися вищі дози пропофолу. Анестезію у дітей підтримують інфузією препарату зі швидкістю 9–15 мг/(кг · год).

Препарат не містить протимікробних консервантів, а ліпідна емульсія підтримує ріст мікроорганізмів, тому тривалість зберігання відкритого флакона не повинна перевищувати 12 год.

Пропофол можна вводити нерозведеним або розводити 5 % розчином глюкози. Для зменшення болювих відчуттів при введенні нерозведеного розчину його можна змішувати безпосередньо перед введенням з 1 % розчином лідокаїну гідрохлориду (20 : 1). При розведенні 5 % розчином глюкози співвідношення пропофол : глюкоза не повинно перевищувати 1 : 5 (мінімальний вміст препарату — 2 мг/мл).

Під час уведення пропофолу потрібно проводити постійний моніторинг, щоб запобігти можливим ускладненням загальної анестезії (артеріальна гіпотензія, обструкція дихальних шляхів, гіповентиляція тощо). Препарат значно зменшує ЗПОС і скоротливість міокарда, що призводить до значного зниження АТ (більше, ніж під час наркозу тіопентал-натрієм). Слід зазначити, що стимуляція симпатичної нервової системи, зумовлена ларингоскопією та інтубацією, як правило, швидко повертає АТ до нормального рівня. Артеріальну гіпотензію поглиблює введення пропофолу у високих дозах, дуже швидке введення і старечий вік хворого. Препарат значно пригнічує синокаротидний рефлекс. За відсутності захворювань з боку серцево-судинної системи і гіповолемії зміни ЧСС і ХОС мають тимчасовий і незначний характер.

Подібно до тіопентал-натрію, пропофол помірно пригнічує дихання, після першого введення можливе апное.

Пропофол знижує мозковий кровообіг і внутрішньочерепний тиск. Ступінь захисту головного мозку від вогнищевої ішемії приблизно однаковий з тіопентал-натрієм. Пропофол не викликає блювання і свербіж, що властиво для багатьох загальних анестетиків. Не має протисудомної дії, проте в деяких випадках успішно усуває епілептичний стан, хоча у хворих з епілепсією може викликати судоми. Іноді під час введення у наркоз виникають скорочення м'язів, мимовільні рухи, гикавка.

Оскільки пропофол є ліпідною емульсією, потрібно застосовувати особливі запобіжні заходи у випадках тяжких розладів жирового обміну, наприклад патологічної гіперліпідемії. У таких випадках, а також за наявності чинників ризику щодо порушення жирового обміну потрібно проводити постійний моніторинг рівня ліпідів і за потреби знижувати дозу пропофолу.

Аналгетичний ефект пропофолу недостатній. Для забезпечення під час операцій достатньої анальгезії його потрібно поєднувати з наркотичними анальгетиками.

Внутрішньовенну анестезію пропофолом можна комбінувати із спинномозковою та епідуральною анестезією, так само як і з різними засобами для премедикації, міорелаксантами, анальгетиками, а також з інгаляційним наркозом. Деякі препарати можуть знижувати АТ чи погіршувати дихання, підвищуючи ефекти пропофолу. Якщо для премедикації вводять наркотичні анальгетики, апное виникає частіше і є тривалішим.

Показання: свідний і підтримувальний наркоз, забезпечення седативного ефекту під час інтенсивної терапії, хірургічних чи діагностичних процедур (у поєднанні з регіонарною чи місцевою анестезією).

Протипоказання: гіперчутливість до пропофолу чи його складових; епілесія (можливі судоми); обструкція дихаль-

них шляхів; тривала седация у дітей; анестезія у дітей до 3 років; вагітність: проходить крізь плацентарний бар'єр і пригнічує життєдіяльність плода; для анестезії під час пологів, а також у період лактації.

Незважаючи на швидке пробудження після застосування пропофолу, анестезія може порушити здатність керувати транспортом і механічними засобами протягом 24 год після її припинення.

Позитивні властивості: 1) швидке засинання і керованість анестезії; 2) не викликає блювання і свербіж; 3) безпечний у хворих на порфірію; 4) рідко спостерігаються алергічні ускладнення.

Недоліки: 1) пригнічення міокарда; помірна депресія дихання; 2) збудження; 3) біль у місці ін'єкції (у 40 % випадків), яку можна зменшити за рахунок попереднього введення лідокаїну гідрохлориду і введення у великі вени; 4) неможливість використання у дітей до 3 років.

5.2.4. НАРКОЗ НАТРІЮ ОКСИБУТИРАТОМ

Натрію оксибутират — натрієва сіль γ -оксимасляної кислоти. За хімічною будовою γ -оксимасляна кислота (ГОМК) близька до γ -аміномасляної (ГАМК), природного метаболіту організму, який міститься у значній кількості в речовині мозку. Цим пояснюється те, що, на відміну від інших анестетиків, він не пригнічує процеси клітинного метаболізму, окиснення і фосфорування.

Натрію оксибутират — білий кристалічний порошок з кремовим відтінком, добре розчинний у воді та ізотонічному розчині натрію хлориду. При кип'ятінні не руйнується протягом 30 хв. Випускають у вигляді 20 % розчину.

Вплив на організм. Натрію оксибутират легко проникає у центральну нервову систему, має виразну седативну, слабку наркотичну й анальгетичну дію, практично не має токсичного впливу на організм. Препарат посилює ефект засобів для наркозу та анальгетиків, не підвищуючи їхньої токсичності. Вплив на серцево-су-

динну систему незначний (зменшення частоти пульсу). Помітних змін АТ не викликає. Частота дихання зменшується, а глибина його збільшується. Натрію оксибутират на 15—20 % знижує вміст калію у плазмі крові. На паренхіматозні органи не впливає. Знижує рівень процесів обміну, підвищуючи стійкість тканин мозку і серця до гіпоксії.

Показання: як засіб для знеболювання, а також лікування при багатьох патологічних станах (набряк мозку, психомоторне збудження, делірій, епілептичний стан, паркінсонізм, порушення сну). Монітаркоз натрію оксибутиратом застосовують рідко, що пов'язано з його недостатньою анальгетичною активністю. У хірургії використовують для ввідного і комбінованого наркозу. У поєднанні із засобами для інгаляційного наркозу (діазоту оксид, ефір, фторотан) або засобами для неролептанальгезії препарат можна використовувати для знеболювання більшості оперативних втручань. Найдоцільнішим є його застосування у ослаблених хворих, при вадах серця, порушеннях функцій паренхіматозних органів зі значною інтоксикацією. Цінними для застосування у дитячій хірургії є його форми для введення всередину і ректально. Натрію оксибутират можна застосовувати протягом тривалого часу внутрішньовенно краплинно або шприцевим насосом.

Протипоказання: гіпокаліємія, міастенія, гестоз. Враховуючи гіпокаліємічну дію препарату, потрібен постійний моніторинг і корекція рівня калію у плазмі крові.

Методика проведення, клініка. Натрію оксибутират вводять внутрішньовенно повільно, щоб запобігти розвитку рухового збудження і судом, що відбувається у разі швидкого введення. Сон, що нагадує фізіологічний, настає через 5—10 хв після введення препарату дозою 50—75 мг/кг і триває 15—20 хв. При цьому зберігається чутливість, зокрема больова, і всі рефлекси, іноді з'являється тремтіння, посмикування м'язів, неритмічне дихання за нормального або навіть підвищеного дихального об'єму легень.

Гемодинамічні порушення незначні: зменшення ЧСС за стабільності АТ, який має тенденцію до підвищення; ХОС і ЦВТ змінюються незначно.

У випадках застосування підвищених доз (75—100 мг/кг) сон настає швидше і триває 30—45 хв. У разі швидкого введення препарату виникає короткочасне пригнічення дихання, у подальшому дихання відновлюється, але стає більш поверховим.

Позитивні властивості: 1) незначна токсичність; 2) відсутність негативного впливу на паренхіматозні органи, метаболізм і основні життєві функції.

Недоліки: 1) повільне введення у наркоз, а також пробудження; 2) недостатня керованість наркозу; 3) відсутність анальгетичного ефекту; 4) розвиток гіпокаліємії під час наркозу.

5.2.5. НАРКОЗ ПРЕДІОНОМ

Предіон (віадріл, пресурен, гідроксидон) — білий кристалічний порошок, розчиняється у воді, ізотонічних розчинах натрію хлориду і глюкози. Розчин має лужну реакцію, рН залежно від концентрації становить 7,8—10,2. За хімічною будовою близький до стероїдних препаратів, проте позбавлений активних гормональних властивостей. Малотоксичний, має снодійний і наркотичний ефект.

Вплив на організм. Препарат має більше гіпнотичну, ніж наркотичну, дію, потенціює ефект інших засобів для наркозу і наркотичних анальгетиків, не викликає ларинго- і бронхіоспазму, пригнічує блювотний і кашльовий рефлекс. У разі поверхового наркозу предіоном дихання частішає, в міру поглиблення наркозу воно пригнічується. На скоротливу здатність міокарда впливає несуттєво. Артеріальна і венозна гіпотензія, а також тахікардія виникають тільки після введення препарату у високих дозах, порушення ритму серця не виникає навіть під час глибокого наркозу. На паренхіматозні органи і залози внутрішньої секреції предіон токсичної дії практично не має.

Показання: разом із діазоту оксидом — оперативні втручання у пацієнтів

з порушеннями функцій печінки, нирок, підшлункової залози (не викликає гіперглікемії), з інтоксикацією, порушенням прохідності бронхів, для лікування: правець, психози, рухове збудження, преекламсія, судоми.

Протипоказання: флебіт, тромбоз, значна артеріальна гіпотензія.

Методика проведення, клініка. Враховуючи значний подразний вплив предіону на судини, його вводять підігрітим до температури тіла у великі вени у вигляді 2,5 % розчину зі швидкістю 10 мл на 1—2 хв. У разі введення у периферичні вени після ін'єкції слід «промити» вену ізотонічним розчином натрію хлориду.

Наркозу предіоном властиве повільне згасання свідомості, клініка нагадує фізіологічний сон. Після введення наркотичної дози спочатку з'являється сонливість, яка поступово, без збудження переходить у наркотичний сон. Дуже рідко спостерігається кашель, ейфорія, деяке мовне збудження, розширення зіниць. Сон настає через 7—10 хв, і його тривалість залежить від дози препарату. Після введення 7,5—10 мг/кг глибина наркозу рідко (у ослаблених хворих після премедикації снодійними, протигістамініними засобами, наркотичними анальгетиками і транквілізаторами) наближається до стадії хірургічного наркозу. Зі збільшенням дози до 12—15 мг/кг глибина наркозу досягає глибини хірургічної стадії, яка триває 30—40 хв.

Позитивні властивості: 1) низька токсичність; 2) відсутність пригнічувального впливу на основні життєві функції і збудження при введенні у наркоз, а також бронхіололарингоспазму.

Недоліки: 1) повільне введення у наркоз і повільне пробудження; 2) недостатня керованість наркозом; 3) слабкий анальгетичний ефект, подразнення судинної стінки. Останнім часом препарат майже не застосовують.

5.2.6. НАРКОЗ ПРОПАНАІДИДОМ

Пропанідид (епонтол, сомбравін) — похідна еугенолу, пропіловий ефір фенолової кислоти. Засіб для неінгаляцій-

ного наркозу ультракороткої дії. Це в'язка масляниста малорозчинна у воді рідина з гіпнотичним та анальгетичним ефектом.

Вплив на організм. Анальгетичний ефект проявляється ще до початку наркотичного сну і зберігається протягом 3—5 хв після пробудження.

Пропанідид значно впливає на дихання і гемодинаміку. Зміна дихання має двофазний характер. Спочатку виникає *гіпервентиляція* зі збільшенням хвилинного об'єму дихання на 250—350 %, що є показником початку наркозу. Гіпервентиляція продовжується 15—30 с, за цим, як правило, настає фаза *гіповентиляції*, що часто закінчується короткочасним (до 1 хв) *апноє*. У таких випадках потрібно проводити допоміжну вентиляцію легень. Причиною розвитку гіпервентиляції є збудження дихального центру внаслідок підвищення його чутливості до вуглекислоти під впливом пропанідиду. Гіповентиляція пов'язана з гіпокапією, що виникає у І фазі, і з відсутністю стимулюючого впливу вуглекислоти на дихальний центр.

Вплив на гемодинаміку: частий пульс, зниження АТ, зниження ХОС унаслідок пригнічення скоротливої здатності міокарда і судинорозширювального впливу препарату.

На функцію печінки не впливає. Після введення пропанідиду може відбуватися підвищений викид гістаміну, що призводить до розвитку анафілактичних реакцій.

Показання: короткочасні хірургічні втручання, болісні лікувальні й діагностичні процедури.

Протипоказання: схильність до фібрілії, значне порушення гемодинаміки й газообіну, функції печінки, нирок, стан алкогольного сп'яніння, схильність до алергічних реакцій.

Методика проведення, клініка. У випадках наркозу пропанідидом у поліклінічній практиці відразу після операції хворого відпускають додому, наркотичні анальгетики для премедикації не застосовують, а вводять тільки атропіну сульфат у звичайній дозі. Доцільно використовувати протигістамінні засоби: пропанідид має

значний гістаміногенний ефект. Пропанідид вводять тільки внутрішньовенно, після внутрішньоартеріальної ін'єкції може виникати різкий біль у дистальному відділі кінцівок та її набряк.

Оптимальна доза пропанідиду для дорослого — 7—15 мг/кг 5 % розчину, для літніх і ослаблених хворих — 3—5 мг/кг, для дітей — 20 мг/кг 2,5 % розчину. Пробудження настає дуже швидко. Вторинний сон не розвивається. Уже через 5—6 хв хворі добре орієнтуються в обстановці і можуть без сторонньої допомоги пересуватися.

Глибина і тривалість наркозу залежать від дози препарату. Після введення мінімальної дози (3—5 мг/кг) у ослаблених хворих свідомість виникає за 2—3 хв, середньої дози (7—10 мг/кг) — свідомість виникає через 10—15 с на 3—4 хв, глибина наркозу досягає стадії ІІІ₁—ІІІ₂. Часто розвиваються значні порушення зовнішнього дихання і гемодинаміки: тахікардія (ЧСС підвищується на 20—30 за 1 хв), зниження систолічного тиску на 10—30 мм рт. ст., зменшення ХОС і особливо СОС. Виникає короткочасна гіперкапія, з'являються ознаки газового і метаболічного ацидозу.

Ускладнення: пудота, блювання, значне слиновиділення, ларингоспазм, набряк гортані, у хворих, які перебувають у стані алкогольного сп'яніння, — сильне збудження, алергічні реакції, анафілактичний шок, що особливо небезпечно у хворих з гіпоксією, гіперкапією, ацидозом, недостатністю нирок, тяжкими порушеннями гемодинаміки, з коронарною недостатністю, вадами серця, тяжкою інтоксикацією, у стані алкогольного сп'яніння.

Позитивні властивості: 1) швидке настання наркотичного сну і швидке пробудження з раннім відновленням координації рухів, орієнтуванню у навколишньому середовищі; 2) достатня аналгезія і релаксація м'язів.

Недоліки: 1) можливість розвитку алергічних реакцій, анафілактичного шоку; 2) значне, хоча й короткочасне пригнічення дихання і серцево-судинної діяль-

ності; 3) виникнення флебіту; 4) висока летальність (у 10—15 разів вища, ніж внаслідок наркозу барбітуратами).

Препарат в Україні майже не використовують.

5.2.7. НАРКОЗ АЛЬТЕЗИНОМ

Альтезин — це сполука стероїдного ряду без виразної гормональної активності. Має короткочасну дію і значну терапевтичну широту.

Методика проведення, клініка. Альтезин у вигляді 10 % розчину вводять внутрішньовенно протягом 0,5—1 хв, дозою 0,05—0,1 мг/кг. По закінченні введення розчину, як правило, зникає свідомість, розвивається значне розслаблення м'язів, унаслідок чого часто западає язик, розширюються зіниці, зникають очні рефлекси. Глотковий рефлекс пригнічується, але повністю не зникає. Пробудження настає швидко. Координація рухів відновлюється через 10—15 хв.

Після введення препарату спочатку спостерігається стадія гіпервентиляції (близько 20 с), яка змінюється апное. АТ знижується на 9—33 % його початкового рівня, пульс прискорюється на 25—33 %, хоча ХОС не змінюється, а вищий кровообіг підвищується. Препарат має судинорозширювальну дію, знижує внутрішньоочний і внутрішньочерепний тиск. У 45 % випадків після введення альтезину виникає рухове збудження, лосикнування і спазм м'язів. Під час пробудження інколи з'являється кашель, посилене слиновиділення, гикавка. Ларингоспазм, нудота, блювання спостерігаються рідко. Можливі алергічні реакції.

Показання: введення у наркоз, знеболювання під час малотравматичних короткочасних оперативних втручань, болісних діагностичних маніпуляцій, операцій у хворих з ураженнями паренхіматозних органів (низька кумулятивна здатність); як компонент загальної анестезії в поєднанні з діазотом оксидом і наркотичними анальгетиками при тривалих операціях.

Протипоказання: недостатність серця і легень.

Препарат використовують рідко.

5.2.8. НАРКОЗ ЕТОМІДАТОМ

Етомідат (гіпномідат) є похідною карбоксильованого деривату імідазолу.

Випускається в ампулах по 10 мл розчину, максимальна концентрація у крові досягається через 1 хв після введення. Більша частина зв'язується з білками плазми крові. Максимальна кількість етомідату надходить у мозок та інші тканини з високим кровопостачанням. Він швидко розщеплюється у печінці до неактивних метаболітів і протягом 24 год виводиться нирками і частково кишками. У разі тривалої інфузії кумулює.

Після 60-хвилинної інфузії дія етомідату триває ще протягом 30 хв, що потребує поступового зниження дози на годину.

Вплив на організм. Етомідат на кровообіг впливає мало. Помірно знижує ЗПОС і АТ, скоротлива здатність міокарда і ХОС не змінюються. Вивільнення гістаміну не викликає. На легеневу вентиляцію впливає менше, ніж барбітурати та бензодіазепіни. Навіть увідні дози не викликають апное, якщо одночасно не вводяться наркотичні анальгетики. Етомідат знижує потребу головного мозку в кисні, мозковий кровотік (на 34 %), внутрішньочерепний тиск (на 30—60 %), а мозковий перфузійний тиск не змінюється завдяки відсутності депресії кровообігу. Етомідат має седативний і гіпнотичний ефект, не має анальгетичної активності. Післяопераційна нудота і блювання вища частіше, ніж після введення барбітуратів (на 10—20 %). Відносна доза етомідату викликає короткочасне пригнічення ферментів, які беруть участь у синтезі кортизолу й альдостерону. За тривалої інфузії етомідату виникає недостатність кори наднирникових залоз, що збільшує смертність хворих у критичному стані. Етомідат пригнічує функцію сітчастого утвору — активізуючої системи, імітує пригнічувальні ефекти γ-аміномасляної кислоти. Водночас підвищує епілептогенну активність, викликає міоклонії. Часто виникають гикавка, кашель.

Методика проведення, клініка. У зв'язку з короткочасністю дії, відсутністю аналь-

гезії та арефлексії препарат бажано використовувати після повної премедикації (психотропні, анальгетичні та антихолінергічні засоби), а під час індукції в наркоз вводити засоби для невролепти-анальгезії.

Середня доза для введення у наркоз становить $0,2 \text{ мг}/(\text{кг} \cdot \text{хв})$; підтримувальна доза — $2 \text{ мг}/\text{хв}$. Тривалість сну після введення препарату у цій дозі 2—3 хв; $0,3 \text{ мг}/\text{кг}$ — від 4 до 6 хв. Для етомідату розвивається швидко. Втрата свідомості настає протягом 1 хв. Розвиток сну супроводжується короткотривалим розширенням зіниць і судомним скороченням м'язів.

Відновлення функцій ЦНС після введення етомідату настає через 3—5 хв, протягом 10 хв після пробудження хворі відчувають розбитість і слабкість. Після введення загальної анестезії в умовах поліклініки хворого можна без ризику відпускати з лікувального закладу тільки через годину.

Позитивні властивості: 1) швидке введення у наркоз і швидке пробудження; 2) стабільна гемодинаміка; 3) мінімальне пригнічення дихання.

Недоліки: 1) біль у місці ін'єкції; 2) тромбофлебіт, міоклонія; 3) гикавка, нудота, блювання.

Частота цих проявів збільшується після введення фентанілу. У випадках тривалого наркозу етомідатом виникає недостатність кори надпиркових залоз, що збільшує смертність хворих у критичному стані.

Через зазначені недоліки, а також наявність ефективніших засобів останнім часом препарат застосовують рідко.

5.3. КОМБІНОВАНА ЗАГАЛЬНА АНЕСТЕЗІЯ

Комбінованою називають загальну анестезію, яка досягається одночасним або послідовним введенням різних засобів: для наркозу, транквілізаторів, наркотичних анальгетиків, міорелаксантів. Це дає змогу зменшувати концентрацію загальних анестетиків та їх токсичний вплив на організм. В анестезіологічній практиці най-

більшого поширення набуло поєднання діазоту оксиду з одним із активних засобів для наркозу. Наркоз при цьому стає більш керованим, виникає можливість зменшення концентрації сильнодіючого засобу для підтримання наркозу на певному рівні (ефект другого газу).

Введення до вдихуваної суміші 50—75 % діазоту оксиду дає змогу за тієї самої глибини наркозу знизити концентрацію основного засобу для наркозу на 50—70 % відповідно. Це значно зменшує токсичний вплив загальних анестетиків і продуктів їх метаболізму, які іноді є шкідливішими, ніж сам анестетик, особливо якщо врахувати, що при збільшенні концентрації загальної анестетики в арифметичній прогресії кількість його метаболітів збільшується у геометричній прогресії (закон діючих мас). Додавання 50 % діазоту оксиду до фторотану, метоксифлурану, ізофлурану та інших засобів для наркозу дає змогу скоротити час введення у наркоз на 40—50 %. Анальгетичний ефект фторотану при цьому підвищується. Для підтримання мононаркозу на першому рівні хірургічної стадії потрібно вводити фторотан об'ємною часткою 1,5—2 %, ізофлуран — 1—1,5 %, а за поєднання з 50—60 % діазоту оксиду для досягнення тієї самої глибини наркозу достатньо ввести об. частку фторотану 0,7—1 %, ізофлурану — 0,5—0,7 %.

Іноді поєднують два сильні засоби для інгаляційного наркозу: *азеотропна суміш* — поєднання ефіру для наркозу і фторотану (1 : 2). Ця суміш не вибухає, кипить при температурі $51,5^\circ\text{C}$. Для введення у наркоз азеотропну суміш вводять у концентрації (об. частка) 3—4 %. Для підтримання анестезії об. частку знижують до 1,5—2 %. Випарник слід поміщати поза колом циркуляції, як і під час однокомпонентного наркозу фторотаном.

Клінічний перебіг наркозу азеотропною сумішшю має особливості: збільшується анальгетичний ефект, зменшуються негативні впливи наркозу фторотаном (пригнічення функції серця, дихання, сенсibiliзація серця до катехоламінів). Недоліком цього виду анестезії є повіль-

ніше виведення з наркозу, ніж при загальній анестезії фторотаном, наявність збудження (у 30 % хворих), іноді блювання.

Як приклад поєднання діазоту оксиду із засобом для неінгаляційного наркозу можна розглянути його введення разом із барбітуратами. Цей метод застосовують у літніх і ослаблених хворих у випадках малотравматичних оперативних втручань. Після премедикації за схемою 1 або 2 (залежно від стану хворого) введення у наркоз здійснюють за допомогою 1–2 % розчину тіопентал-натрію. Для інтубації трахеї вводять деполаризуючий міорелаксант, і хворого переводять на ШВЛ газовою сумішшю, яка містить 65–70 % діазоту оксиду і 35–30 % кисню. Під час операції за показаннями вводять міорелаксанти й барбітурати. У разі більш тривалих і травматичних операцій після інтубації додають енфлуран або фторотан (об. частка 0,5–1 %), а введення барбітуратів припиняють. Останнє поєднання особливо показане хворим, схильним до артеріальної гіпертензії.

Застосовують поєднання діазоту оксиду з іншими засобами для внутрішньовенного наркозу (кетаміну гідрохлоридом, натрію оксидутиратом, пропофолом). Натрію оксидутират вводять найбільш ослабленим хворим із порушенням кровообігу, недостатністю функції печінки, нирок.

Набуло поширення поєднання діазоту оксиду з наркотичними анальгетиками (промедолом, фентанілом, морфіном), транквілізаторами (діазепамом), невролептичними засобами (дроперидолом). Застосування цієї методики у разі ендотрахеального наркозу в поєднанні з м'язовими релаксантами і ШВЛ дає змогу забезпечувати адекватну загальну анестезію з мінімальним пригніченням основних життєвих функцій організму.

5.3.1. НЕВРОЛЕПТАНАЛЬГЕЗІЯ

Невролептанальгезія (НЛА) — це вид комбінованого знеболювання, коли за допомогою поєднання невролептичних засобів і наркотичних анальгетиків досяга-

ють особливого стану організму — *невролепсії* (зниження психічної і рухової активності, стан байдужості, аж до каталонії і каталепсії, втрата чутливості зі збереженням свідомості). Такий стан зумовлений вибірковою дією застосовуваних для НЛА препаратів на таламус, гіпоталамус і сітчастий утвір. Найчастіше поєднують невролептик дроперидол (дегідробензперидол) і наркотичний анальгетик фентаніл.

Вплив на організм. Особливістю НЛА слід вважати стабільність кровообігу навіть під час найтравматичніших етапів оперативного втручання. Зміни гемодинаміки при цьому незначні: деяке зниження АТ і частоти пульсу. Зниження АТ пов'язане з розширенням судин і зменшенням їх ЗПО. Дроперидол блокує α -адренорецептори і є антагоністом катехоламінів за пресорним ефектом. Позитивну інотропну дію адреналіну і норадреналіну він не зменшує.

Вплив фентанілу на дихання визначається його дозою, дроперидол на дихання не впливає. Достатній анальгетичний ефект фентанілу забезпечує у дозах, що пригнічують дихання, тому у випадках, коли невролептанальгезію застосовують як основний компонент загальної анестезії, слід застосовувати ШВЛ.

Препарати для НЛА не мають істотного негативного впливу на функцію печінки й нирок. Зменшення діурезу може бути пов'язане з артеріальною гіпотензією. Невролептанальгезія не викликає суттєвих порушень функції залоз внутрішньої секреції. Під її впливом знижується внутрішньочерепний і внутрішньоочний тиск.

Методика проведення, клініка. Премедикацію проводять препаратами для НЛА з атропіну сульфатом. За 30–40 хв до операції внутрішньом'язово вводять 2,5–5 мг дроперидолу і 0,05–0,1 мг фентанілу, а також 0,1 мг на 10 кг маси тіла атропіну сульфату, після чого хворого на каталці доставляють до операційної.

За потреби місцевої анестезії на операційному столі хворому вводять внутрішньовенно 0,1 мг/кг дроперидолу, 0,05–0,1 мг фентанілу і проводять місцеву

інфільтраційну анестезію. У випадках застосування маскового наркозу або ларингеальної маски вводять діазоту оксид з киснем.

У випадках тривалих операцій після премедикації на операційному столі внутрішньовенно вводять дроперидол (0,1 – 0,3 мг/кг) і фентаніл (0,005 мг/кг). Щоб запобігти значному зниженню АТ, перед цим хворому вливають плазмозамінники (5 – 10 мл/кг). Дроперидол потрібно вводити повільно через небезпеку розвитку артеріальної гіпотензії. Одночасно з введенням дроперидолу і фентанілу починають інгаляцію діазоту оксиду з киснем (2 : 1 чи 3 : 1), після зникнення свідомості вводять деполаризуючі міорелаксанти, проводять інтубацію трахеї і починають ШВЛ. Підтримку загальної анестезії здійснюють сумішшю діазоту оксиду з киснем і наркотичним анальгетиком – фракційне введення 0,005 % розчину фентанілу (по 1 – 2 мл через 15 – 30 хв). Перед травматичними етапами оперативного втручання і за появи ознак недостатньої анестезії (підвищення ЧСС, АТ, слюзотеча) повторно вводять дроперидол.

Введення фентанілу припиняють за 15 – 30 хв до кінця операції, подачу діазоту оксиду – після закінчення операції. Невдовзі після припинення введення засобу для наркозу хворий прокидається, швидко відновлюється самостійне дихання. Протягом кількох годин залишається помірна анальгезія, млявість, сонливість, байдужість.

Позитивні властивості: 1) відносна простота і безпечність; 2) велика терапевтична широта, мала токсичність; 3) відсутність сенсibiлізації міокарда до адреналіну; 4) пригнічення побічних неавтовегетативних реакцій; 5) стабілізація функцій серцево-судинної системи; 6) протишоковий дія; 7) синергізм із засобами для наркозу, міорелаксантами, наркотичними анальгетиками; 8) післяопераційна анальгезія; 9) нешкідливість для персоналу операційної.

Недоліки та ускладнення: 1) порушення зовнішнього дихання; 2) ригідність м'язів; 3) збільшення бронхіально-

го опору; 4) зниження температури тіла, озноб; 5) бронхіоспазм.

Значна брадикардія як наслідок впливу фентанілу на парасимпатичну нервову систему спостерігається досить рідко (підвищений тиск блукаючого нерва, введення наркотичного анальгетика у високих дозах). У разі ознобу зігрівають хворого, внутрішньовенно вводять магнію сульфат, промедол, дипразин.

Дроперидол у високих дозах, особливо в разі гіповолемії, може викликати артеріальну гіпотензію. З інших його ефектів слід зазначити можливість розвитку неавтодисенсії (відчуття дискомфорту, внутрішньої тривоги, втоми). У таких випадках внутрішньом'язово вводять сибазон.

Рідким, але грізним ускладненням НЛА є зупинення кровообігу у хворих з недостатністю клапана аорти, гіповолемією, при застосуванні у передопераційному періоді судинорозширювальних засобів. Профлактикою цього ускладнення є завчасна відміна судинорозширювальних засобів, введення дроперидолу в низьких дозах і підтримання ОЦК, попереднє введення атропіну сульфату.

Показання: знеболювання у хворих, що перебувають у тяжкому стані, коли передбачається тривала травматична операція і показана ШВЛ; у торакальній хірургії, особливо при операціях зі штучним кровообігом і штучною гіпотермією; у нейрохірургічній практиці (не збільшує внутрішньочерепного тиску); запобігання шоковим реакціям.

Протипоказання: короточасні оперативні втручання (до 30 хв); бронхіальна астма, прихований бронхіоспазм (спричинює підвищення тону бронхіол); вагітність; крововтрата, гіповолемія, артеріальна гіпотензія; наявність тошнотливих судом і екстрапірамідних симптомів.

5.3.2. АТАРАЛЬГЕЗІЯ

Атаральгезія – багатокомпонентна збалансована загальна анестезія похідних бензодіазепіну в поєднанні з наркотичними анальгетиками. За рахунок седативних, транквілізуючих засобів та на-

котичних анальгетиків досягають стану атараксії (байдужості, незворушності) й істотної анальгезії.

Стійкого і тривалого знеболювання досягають за рахунок наркотичних анальгетиків — частіше фентанілу.

Методика проведення атаралгезії. За 30—40 хв до операції внутрішньом'язово вводять атропіну сульфат (0,5 мг), діазепам (10 мг). Введення у наркоз починають з інгаляції суміші діазоту оксиду і кисню (2 : 1), після чого внутрішньовенно вводять діазепам (0,2—0,3 мг/кг у 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду). Потім застосовують міорелаксанти: тубокурарин хлорид вводять у дозі 5 мг, яка запобігає фібриляції м'язів при наступному введенні деполаризуючих міорелаксантів, після чого вводять дитилін або інший деполаризуючий міорелаксант і проводять інтубацію трахеї. Продовжують інгаляцію діазоту оксиду з киснем. За кілька хвилин до початку операції вводять фентаніл (0,2—0,3 мг). Наступне введення фентанілу (по 0,1 мг) проводять за потреби. ШВЛ проводять за загальноприйнятою методикою. Тривалі травматичні операції потребують додаткового введення 5—10 мг діазепаму. М'язову релаксацію підтримують за допомогою деполаризуючих або недеполаризуючих міорелаксантів.

Пробудження і відновлення самостійного дихання хворого відбувається швидко після припинення введення діазоту оксиду і якщо останню дозу фентанілу вводили не менш як за 30 хв до закінчення операції.

Під час короточасних оперативних втручань зі збереженням самостійним диханням дози бензодіазепінів, загального анестетика і наркотичного анальгетика добирають таким чином, щоб пригнічувальний вплив на дихання був найменшим. Атаралгезію при цьому проводять на фоні інгаляції 100 % кисню.

Позитивні властивості: 1) м'який седативний ефект; 2) стабілізуючий вплив на гемодинаміку; 3) зниження внутрішньочерепного тиску; 4) зменшення кровоточивості операційного поля; 5) незначний

гіпотензивний ефект; 6) спокійне пробудження, післянаркозна амнезія. Діазепам зменшує негативний вплив наркотичних анальгетиків — нудоту, блювання, потовиділення, гіперемію, слюзотечу, знімає спастичне скорочення м'язів грудної клітки, знижує бронхіальний опір тощо. Проте слід пам'ятати, що пригнічувальний вплив на дихальний центр зберігається. За комбінації діазепаму з наркотичними анальгетиками може спостерігатися незначна артеріальна гіпотензія без зміни ХОС.

Недоліки: 1) порушення терморегуляції (зниження температури тіла під час операції); 2) пригнічення дихання; 3) виникнення синдрому генералізованого м'язового дрижання.

Показання: операції на органах черевної та грудної порожнини з високим ступенем ризику, операції на серці, у хворих з нестійкою гемодинамікою і значною недостатністю міокарда, коронарна недостатність.

5.3.3. ЦЕНТРАЛЬНА АНАЛЬГЕЗІЯ

Центральна анальгезія — різновид багатокомпонентної комбінованої анестезії наркотичними анальгетиками (морфін, промедол, фентаніл) у високих дозах у поєднанні з невролетіками, транквілізаторами, засобами для інгаляційного наркозу. Цей метод дає змогу не застосовувати кардіотоксичні наркотичні засоби для наркозу і забезпечує глибoku загальну анестезію при великих тривалих травматичних втручаннях.

Методика проведення, клініка. Для проведення центральної анальгезії використовують один або кілька анальгетиків. Морфін гідрохлорид для центральної анальгезії застосовують дозою 3 мг/кг. Цей дозу достатньо для проведення операції тривалістю 3—4 год. Препарат вводять внутрішньовенно фракційно по 10 мг або краплинно по 0,1 мг/(кг · хв). Дозу розчиняють у 500 мл 5 % розчину глюкози. Швидкість введення визначають таким чином, щоб до початку операції (розріз шкіри) ввести половину розрахованої дози препарату, а протягом операції —

другу половину, збільшуючи темп введення перед особливо болісними і травматичними етапами хірургічного втручання (розпил груднини, під'єднання апарата штучного кровообігу тощо).

Введення у наркоз, а також інтубацію проводять за загальноприйнятими правилами. Для наркозу можна використовувати натрію оксидобутірат (100–120 мг/кг) у поєднанні з сибазоном (0,1–0,15 мг/кг) і суміш діазоту оксиду з киснем (2 : 1). Залежно від тривалості операції релаксація м'язів забезпечують за допомогою деполаризуючих, недеполаризуючих міорелаксантів або їх поєднання. Достатня анальгезія зберігається і в перші 8–10 год післяопераційного періоду. Протягом 6–8 год може спостерігатись пригнічення спонтанного дихання, що потребує проведення подовженої ШВЛ у післяопераційному періоді.

Методика проведення центральної анальгезії із застосуванням промедолу майже не відрізняється від методики з використанням морфіну гідрохлориду. Промедол вводять внутрішньовенно фракційно або краплинно дозою 3–5 мг/кг. Половину дози вводять до початку операції (розріз шкіри). Достатня анальгезія зберігається протягом 3–4 год оперативного втручання і 3–4 год післяопераційного періоду, під час якого потрібно продовжувати ШВЛ. Наркоз проводять так само, як і при центральній анальгезії морфіну гідрохлоридом.

Для проведення центральної анальгезії широко застосовують фентаніл (табл. 9). Його вводять дозою 0,02–0,05 мг/кг внутрішньовенно фракційно по 0,1–0,15 мг або краплинно по 1,5–2 мг в 500 мл 5 % розчину глюкози. Доза фентанілу у флаконі не повинна перевищувати дозу, розраховану на операцію, третину її вводять до розтину шкіри, решту – впродовж операції. Темп введення фентанілу змінюють залежно від травматичності етапу операції та клініки наркозу. Ця доза фентанілу достатня для проведення оперативних втручання тривалістю 4–5 год. Протягом 3–4 год післяопераційного періоду зберігається достатня анальгезія, а

Таблиця 9. Дози наркотичних анальгетиків для проведення центральної анальгезії

Наркотичний анальгетик	Доза, мг/кг	
	початкова	підтримувальна
Промедол	1,5–2,5	1,5–2,5
Морфіну гідрохлорид	0,1–0,3	0,1–0,2
Фентаніл	0,2	0,1

також відбувається повне відновлення свідомості й дихання.

Для проведення центральної анальгезії часто використовують поєднання кількох наркотичних анальгетиків (морфіну гідрохлорид + фентаніл, промедол + фентаніл тощо). На перших етапах операції зазвичай застосовують наркотичний анальгетик, який значно пригнічує дихальний центр. Застосування на пізніх етапах операції препарату, пригнічувальна дія якого на дихальний центр менша, сприяє більш ранньому відновленню адекватного самостійного дихання у післяопераційному періоді. Дозу наркотичних анальгетиків у разі їх поєднання добирають індивідуально.

Позитивні властивості: 1) достатня і тривала анальгетична дія; 2) можливість поєднання у різних співвідношеннях будь-яких наркотичних анальгетиків; 3) велика терапевтична широта; 4) відсутність пригнічувальної дії на міокард; 5) відсутність негативного впливу на медичний персонал операційної.

Недоліки: значне пригнічення дихання, а отже, потреба тривалої ШВЛ, у зв'язку з чим останнім часом використовується обмежено.

Показання: тривалі травматичні операції на органах черевної та грудної порожнини, операції на серці й магістральних судинах, операції у хворих з недостатністю міокарда, а також із гострою і хронічною коронарною недостатністю.

Протипоказання: короточасні оперативні втручання, наявність центральної та нервово-м'язової дихальної недостатності, відсутність умов для проведення тривалої ШВЛ.

М

ІСЦЕВА АНЕСТЕЗІЯ

Незважаючи на широке впровадження загальної анестезії, до цього часу у клінічній практиці часто застосовують місцеву анестезію. Останнім часом інтерес до неї в багатьох країнах зростає. Це пов'язано з простотою виконання, відносною безпечністю, відсутністю потреби у спеціальній складній апаратурі, у додаткової медичному персоналі.

Найбільшого поширення у клінічній практиці набули місцева інфільтраційна, термінальна (поверхнева) та різні види провідникової анестезії. Іноді застосовують анестезію охолодженням, внутрішньосудинну, внутрішньочеревну, внутрішньосудинну під джеутом, акупуунктурну анальгезію. Лікарські засоби, які застосовують для місцевого знеболювання, належать до групи місцевих анестетиків.

Широкому визнанню цього виду знеболювання сприяли праці О. В. Вишневецького та його послідовників. Місцева анестезія посідає провідне місце в амбулаторній практиці для знеболювання під час невеликих оперативних втручань. Місцеву анестезію широко використовують для лікування хворих із больовими синдромами, травматичним шоком. У поєднанні із загальною анестезією вона доповнює один із головних її компонентів — анальгезію.

6.1. МІСЦЕВОАНЕСТЕЗУЮЧІ ЗАСОБИ

Місцевоанестезуючі засоби блокують передавання збудження у нервово-м'язових синапсах. При цьому виникає знеболювання всієї ділянки, іннервованої блокованим нервом та його закінченнями.

Насамперед блокуються тонкі немієлінові волокна типу С, що проводять больову чутливість. Дотикові відчуття при цьому зберігаються, вони зникають пізніше, після блокади мієлінових волокон типу А. В останню чергу відбувається блокада рухових волокон. Механізм дії місцевих анестетиків зумовлений тим, що вони перешкоджають виникненню і обороту блокують проведення імпульсу через нервову мембрану. Мембрана для Na^+ під час виникнення потенціалу дії, роблячи неможливою деполаризацію нервової клітини і блокуючи сприймання й проведення нервових імпульсів; викликають недеполаризуючу блокаду, стабілізуючи мембрани у поляризованому стані.

Основною точкою їх прикладання є мембрана нервової клітини, яка відіграє головну роль у генеруванні й передаванні нервового імпульсу.

Місцевоанестезуючі засоби мають значну резорбтивну дію. Викликають гангліоблокуючий, холіноблокуючий, слабкий антиадренергичний та курареподібний ефекти; знижують провідність і збудливість міокарда; стимулюють рухову функцію шлунка й кишок; пригнічують виділення жовчі; мають спазмолітичну дію на гладку мускулатуру травного каналу, гальмують його рефлекторну збудливість.

Більшість місцевих анестетиків (дикаїн, новокаїн) є похідними складних ефірів та амідів ароматичних кислот або ароматичними амідами — заміщених амінокислот (тримекаїн, ксикаїн, совкаїн). Їхня хімічна структура має загальні принципи будови: ароматичне кільце (ліпо-

фільна частина), з'єднане проміжним ефірним або амідним ланцюгом із заміщеною аміногрупою (гідрофільна частина). Місцевоанестезуючі засоби застосовують у формі хлоридних солей, що добре розчиняються у воді. Реакція цих розчинів кисла, а місцевоанестезуюча дія з'являється тільки після її нейтралізації і вивільнення основи, яка має анестетичну дію. Це відбувається у тканинах, де рН не нижче 7,4. У запалених тканинах, де реакція кисла, місцеві анестетики здебільшого малоефективні.

Препарати групи ефірів гідролізуються естеразами плазми крові і швидко руйнуються. Для похідних амідів триваліша, оскільки вони не гідролізуються у плазмі крові, а руйнуються у печінці. Родоначальником місцевих анестетиків є кокаїн. Проте через високу токсичність його практично не застосовують.

Зараз в анестезіологічній практиці використовують головним чином новокаїн, тримекаїн, лідокаїну гідрохлорид, бупівакаїну гідрохлорид, дикаїн (табл. 10).

Новокаїн (прокаїн) — це безбарвні кристали, які добре розчиняються у воді й спирті. Водні розчини стерилізують протягом 30 хв при температурі 100 °С. Новокаїн набув найбільшого поширення серед місцевих анестетиків, у зв'язку з чим він є стандартом їх анестезуючої активності й токсичності (див. табл. 10).

Новокаїн застосовують головним чином для місцевої інфільтраційної та провідникової анестезії, найчастіше у 0,25–0,5 % розчинах. Анестезія при цьому триває близько 1,5 год. Протягом години операції можна вводити до 2 г новокаїну. Максимальні разові дози для дорослих: 0,25 % розчину — 500 мл; 0,5 — 200 мл; 1 — 75 мл; 2 % — 25 мл. Препарат частіше застосовують у комбінації з адреналіну гідрохлоридом, що зменшує швидкість його абсорбції. *Адреналіну гідрохлорид* додають безпосередньо перед знеболюванням по 2–3 краплі 0,1 % розчину на 100 мл 0,25–0,5 % розчину новокаїну. Це дає змогу зменшувати його дозу у 1,5–2 рази і знижувати токсичність. Зменшення токсичності новокаїну зумовлене тим, що при

повільній абсорбції він гідролізується псевдохолінестеразою плазми крові й не акумулюється.

Тримекаїн (мезокаїн) — місцевоанестезуючий засіб, що переважає новокаїн за активністю, швидкістю настання і тривалістю дії у 2–3 рази. Водночас він у 1,2–1,4 раза токсичніший за новокаїн. Для місцевої інфільтраційної анестезії його застосовують у вигляді 0,25–0,5 % розчину в разових дозах, які не перевищують 20 мг/кг. На відміну від новокаїну тримекаїн діє в рубцево змінених тканинах. Для провідникової анестезії застосовують 1 % (до 100 мл) або 2 % (до 20 мл) розчин, для епідуральної — 2–3 % розчин (10–12 мг/кг).

Лідокаїну гідрохлорид (ксикаїн) — один із найстійкіших місцевоанестезуючих засобів, що не втрачає своїх властивостей під впливом кислот, лугів, кип'ятіння. Рідко викликає алергічні реакції, у 4 рази активніший за новокаїн й у 2 рази токсичніший за нього. Дія настає відразу і триває 1–2 год. Лідокаїну гідрохлорид застосовують для інфільтраційної анестезії у вигляді 0,25–0,5 % розчину, для провідникової — 1 %, епідуральної — 2 %, термінальної (поверхневої) — 5 % розчину. Максимальна разова доза для дорослих у розчині, який не містить адреналіну гідрохлориду, — до 400 мг, з *адреналіну гідрохлоридом* — 500 мг.

Бупівакаїну гідрохлорид (маркаїн) — місцевий анестетик, який останнім часом широко використовують для регіональної анестезії. Для нього властивим є повільний початок дії і тривалий ефект. За анестетичною дією він у 1,5–2 рази активніший за новокаїн і у 20–30 разів токсичніший за нього. Для проведення епідуральної анестезії використовують 0,25–0,5 % розчин, а для спинномозкової — 0,5–0,75 %. Після епідурального введення анестезія розвивається через 25–30 хв і триває протягом 3 год, субдурального — дія препарату починається через 5–7 хв і триває 1,5–2 год.

Дикаїн (тетракаїну гідрохлорид) має активнішу анестетичну дію, ніж новокаїн, у 8–10 разів. Його застосовують для тер-

Таблиця 10. Порівняльна характеристика

Препарат	Анестезуюча активність	Токсичність	Концентрація	
			Термінальна	
			%	мг/кг
Новокаїн	1	1	—	—
Тримекаїн (мезокаїн)	2,5–3,5	1,2–1,4	—	—
Лідокаїну гідрохлорид (ксикаїн, ксилокаїн, лігнокаїн)	3–4	1,5–2,0	5	15
Бупівакаїну гідрохлорид (маркаїн)	15–20	20–30	—	—
Дикаїн (тетракаїну гідрохлорид, пантокаїн)	8–10	10–15	0,25–2,0	1

мінальної анестезії у 0,25–2 % розчині, оскільки він легко проникає крізь слизову оболонку і не проникає крізь неушкоджену шкіру. Анестезія настає через 2–3 хв і триває протягом 20–40 хв. Дітям до 10 років анестезію дикаїном не проводять. Максимальна разова доза — 1 мг/кг.

6.2. ПІДГОТОВКА ДО ПРОВЕДЕННЯ МІСЦЕВОЇ АНЕСТЕЗІЇ

Найчастіше місцеву анестезію виконує хірург, проте в деяких випадках у передопераційному огляді та підготовці хворого до операції має брати участь анестезіолог. Це стосується насамперед хворих, яким передбачається проведення операції під епідуральною і спинномозковою анестезією. У таких випадках для зменшення психічної травми, забезпечення нормального сну і профілактики токсичних ефектів місцевих анестетиків хворим призначають премедикацію за схемою 1 або 2 (див. с. 63). Вона особливо показана хворим з підвищеним рівнем процесів обміну і збудливості нервової системи (тиротоксикоз, невроз). У спокійних, урівноважених хворих невеликі короточасні оперативні втручання під місцевою інфільтраційною та провідниковою анестезією виконують без премедикації.

Перед початком знеболювання потрібно підготувати обладнання, приладдя і лікарські засоби для проведення ШВЛ, інгальші кисню, виведення із серцево-судинного колапу та протиалергічні засоби.

6.3. ВИДИ МІСЦЕВОЇ АНЕСТЕЗІЇ

Більшість видів місцевої анестезії (інфільтраційна, футлярна, внутрішньовенна, внутрішньокісткова, анестезія вузлів, сплетень) хірурги проводять без участі анестезіологів. Вони докладно описані в курсі «Загальної хірургії». Анестезіологи самостійно або разом з хірургами проводять термінальну, епідуральну, спинномозкову, сакральну анестезію.

6.3.1. ТЕРМІНАЛЬНА (ПОВЕРХНЕВА) АНЕСТЕЗІЯ

Анестезії слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, сечового міхура досягають змащуванням або зрошенням їх місцевими анестетиками, здатними проникати крізь неушкоджені слизові оболонки (дикаїн, рідше лідокаїну гідрохлорид, тримекаїн). Найчастіше дикаїн застосовують в офтальмології, отоларингології, урології. Слизова оболонка носової порожнини та приносових пазух, ротової порожнини, глотки, гортані, стравоходу, трахеї, бронхів втрачає чутливість через 4–8 хв після змащування її поверхні 1–3 % розчином дикаїну.

Термінальну анестезію застосовують перед інтубацією трахеї для зменшення подразного впливу ендотрахеальної трубки. Особливо широко її застосовують при бронхоскопії за допомогою розпилювача Макінтоша або гортанного шприца. Хворий у положенні сидячи максимально висуває язик (його обгортають марлевою серветкою, і сам хворий тримає), і йому

місцевоанестезуючих засобів

розчинів, разова доза препаратів при різних способах місцевої анестезії							
Інфільтраційна		Провідникова		Епідуральна		Спинномозкова	
%	мг/кг	%	мг/кг	%	мг/кг	%	мг/кг
0,25—0,5	25—20	1—2	1—7	—	—	—	—
0,2—0,5	20—15	1—2	12—10	2—3	12—10	—	—
0,25—0,5	15—10	1	15	1—2	6—10	2	1—1,5
—	—	—	—	0,25—0,5	1,5	0,25—0,5	0,2
—	—	—	—	—	—	—	—

розпилюють місцевий анестетик. Для анестезії трахеї та бронхів хворий під час розпилювання препарату робить глибокий вдих, нахиляючи тулуб почергово праворуч і ліворуч, щоб анестезувати обидва бронхи.

6.3.2. ІНФІЛЬТРАЦІЙНА АНЕСТЕЗІЯ

Анестезію починають з інфільтрації визначеного місця розтину шкіри утворенням «лимонної кірки». Для цього місцевий анестетик вводять внутрішньошкірно двограмовим шприцем через тонку голку. Потім довгою голкою, насадженою на шприц місткістю 10—20 мл, роблять інфільтрацію підшкірної клітковини. Ділянка інфільтрації має бути більшою від зони передбачуваного розтину.

Подальша техніка інфільтраційної анестезії має особливості залежно від виду операції і ділянки втручання. При операціях на органах черевної порожнини новокаїном інфільтрують пристінкову очеревину, брижу кишок та інші рефлексогенні зони.

Так, перед *резекцією шлунка* місцевий анестетик вводять у брижу поперечної ободової кишки. Новокаїновий інфільтрат при цьому пересувається за ходом піхви дванадцятипалої кишки. Крім того, препарат вводять біля лівого краю малого чепця, під верхню пластинку брижі ободової кишки, у брижу тонкої кишки.

При *апендектомії* місцевий анестетик вводять під пристінкову очеревину зовні від сліпої кишки і в брижу червоподібного відростка.

При *холецистекомії* після розтину черевної порожнини місцевим анестетиком інфільтрують брижу поперечної ободової кишки. Його вводять також під серозну оболонку жовчного міхура.

При операціях на *кінцівках* знеболювання проводять за методом «щільного повзучого інфільтрату». Ін'єкції місцевим анестетиком роблять окремо для кожного сегмента 0,5—1 % розчином новокаїну або тримекаїну.

6.3.3. ВНУТРІШНЬОКІСТКОВА АНЕСТЕЗІЯ

При операціях на *кінцівках* можна застосовувати внутрішньокісткову анестезію. Для цього кінцівку піднімають, на неї накладають джгут (або манжету), затягуючи його до зникнення пульсу на периферичних артеріях. Після анестезії шкіри, підшкірної клітковини та окістя поблизу суглоба або в ділянці губчастої кістки товстою голкою з мандреном прокалюють м'які тканини. Обертальним рухом проводять голку через кірковий шар кістки в губчасту речовину на 1—1,5 см і повільно вводять розчин новокаїну або тримекаїну.

Місце введення місцевого анестетика залежить від ділянки оперативного втручання. При операції в ділянці *гомілки* голку вводять у кісточку або п'яткову кістку, вводять 60—100 мл 0,5 % розчину новокаїну; у ділянці *стегна* голку вколюють у бічний виросток стегнової кістки і вводять 120—150 мл цього розчину. Анестезії *кисті* досягають введенням 35—40 мл 0,5 %

розчину новокаїну в голівку п'ясткової кістки, *передпліччя* — в епіфіз променевої кістки, *плеча* — у ліктьовий відросток. При внутрішньокістковій анестезії ефект знеболювання настає через 10–15 хв і триває до зняття джгута.

Одним із варіантів цього методу є анестезія ділянки *перелому кісток* для зняття больового синдрому і проведення репозиції кісткових відламків. Для цього роблять пункцію ділянки *перелому*, після появи крові в голці у гематому вводять залежно від локалізації перелому та віку хворого 5–20 мл 1–2 % розчину новокаїну, тримекану або лідокаїну гідрохлориду. Знеболювання настає через 5–10 хв.

6.3.4. ПРОВІДНИКОВА АНЕСТЕЗІЯ

Провідникової анестезії досягають дією місцевого анестетика на стовбур чутливого нерва, внаслідок чого він припиняє проводити больові імпульси з операційного поля до головного мозку. При цьому розчин анестетика вводять *пери- або ендоневрально*. Використовують більш концентровані, ніж для місцевої інфільтраційної анестезії, розчини анестетиків (1–2 % розчин лідокаїну гідрохлориду, 0,5 % розчин бупівакаїну гідрохлориду).

Загальні правила провідникової анестезії:

1. Розчин анестетика слід вводити за можливості *периневрально* — якомога ближче до нерва, що визначають за появою парестезії при введенні голки.

2. Слід уникати ендоневральних ін'єкцій, а за потреби таких вводити розчин анестетика повільно, невеликою кількістю (3–5 мл). Решту розчину вводити *периневрально*.

3. Слід уникати внутрішньосудинних ін'єкцій, для чого під час блокади неодноразово проводити аспіраційну пробу.

4. Для нівелювання особливостей індивідуальної топографії нерва і гарантованого забезпечення анестезії кінчик голки під час блокади потрібно просувати перпендикулярно до проходження нерва, розчин анестетика — вводити віялоподібно.

5. Додавати до розчину місцевого анестетика *адреналіну гідрохлорид* в опти-

мальний концентрації (1 : 200 000) безпосередньо перед проведенням блокади.

6. Місцеві анестетики використовувати тільки у певних концентраціях, не перевищувати їх максимально допустимі дози.

7. Голки, що застосовують для провідникової анестезії, мають бути гострі (45–60°).

8. Місце введення великої голки крізь шкіру слід анестезувати внутрішньошкірним введенням розчину місцевого анестетика, створюючи «лимонну кірку».

9. До складу премедикації доцільно вводити наркотичні анальгетики або похідні бензодіазепіну як неспецифічні антагоністи токсичної дії місцевих анестетиків.

Варіанти провідникової анестезії: *стовбурова, нервових сплетень (плексусна), паравертебральна, сакральна (каудальна), перидуральна, спинномозкова анестезія*, а також *чрезшкірна або внутрішньочеревна блокада черевних нервів та інші види блокади*.

Стовбурова анестезія. Розчин місцевого анестетика вводять за ходом нерва, що іннервує ділянку оперативного втручання, наприклад анестезія пальців за методом *Оберста—Лукашевича*, анестезія сідничого нерва при ампутації кінцівки та ін.

Анестезія нервових сплетень. Розчин місцевого анестетика вводять у ділянку сплетення, що іннервує кінцівку, наприклад у ділянку плечового сплетення при операціях на верхній кінцівці.

Паравертебральна анестезія. Введення місцевого анестетика в місце виходу корінців (стовбурів) з міжхребцевих отворів забезпечує знеболювання певної іннервованої ними зони. Місце введення анестетика визначається ділянкою потрібної анестезії.

Найчастіше паравертебральну анестезію застосовують при *переломах ребер*. У таких випадках блокаду проводять на рівні ушкодженого ребра. Як правило, блокують 2 відповідних сегменти. Інфільтрацію місцевого анестетика (0,5–1 % розчин новокаїну або тримекану) проводять окремо для кожного сегмента.

Блокада плечового сплетення. *Надключичний спосіб.* Положення хворого

на спині з невеликою подушкою, змодельованою відповідно до шийного лордозу, для максимального розслаблення мускулатури шиї (пальпація I ребра). Латеральніше і в безпосередній близькості від місця пульсування сонної артерії, на 1 см вище від краю ключиці вводять голку в напрямку I ребра. Ознакою правильного введення голки є її коливання синхронно з пульсом. Після проколу фасціальної піхви сплетення (відчуття провалу голки, клацання) даліше просування голки має бути дуже обережним.

Розчин місцевого анестетика вводять тільки після появи парестезії. Якщо її немає, голку підтягують, а потім уводять на 1–2 мм убик і назад від попереднього місця по проекції I ребра.

Доцільно вводити всю кількість місцевого анестетика (30–40 мл) у параневральний простір із двох точок.

Для анестезії бажано використовувати тонкі голки і шприци невеликої місткості (5 мл), що полегшує введення розчину місцевого анестетика.

Показання: 1) оперативні втручання у ділянці верхньої третини плеча, плечового суглоба і плечового пояса; 2) неможливість відведення верхньої кінцівки у плечовому суглобі.

При втручаннях у ділянці внутрішньої поверхні плеча у верхній і середній третинах слід додатково блокувати міжреброво-плечовий нерв підшкірним поперечним введенням розчину місцевоанестезуючого засобу на рівні від внутрішнього краю триглового м'яза до присереднього краю двоголового м'яза у пахвовій ямці.

Блокада сідничного нерва. Положення хворого — лежачи на здоровому боці. Знеболювана кінцівка зігнута у кульшовому і колінному суглобах під кутом 45–60°. Від верхівки великого вертлюга проводять лінію у напрямку задньої нижньої ості клубової кістки, із середини якої в каудальному напрямку проводять перпендикулярну лінію 4–5 см завдовжки. Голку вводять перпендикулярно до лобової площини до появи парестезії або до

зіткнення з кісткою. За потреби голку підтягують і вводять приблизно на 0,5 см убик або присередньо від попереднього місця введення. *Поява парестезії є обов'язковою.* Вводять 20–25 мл розчину місцевого анестетика.

Провідникова анестезія в ділянці нижньої третини гомілки. Для блокади підшкірно розміщених нервів на відстані 10–12 см вище від верхівки кісточки інфільтрують клітковину розчином місцевого анестетика у поперечному напрямку («браслет»). Біля місця перехрещення його з внутрішнім краєм п'яtkового сухожилка голку просувають на глибину 3–4 см у напрямку малогомілкової кістки і вводять 5–7 мл розчину місцевого анестетика, блокуючи великогомілковий нерв. Місце введення голки відповідає точці перехрещення «браслета» із зовнішнім краєм сухожилка переднього великогомілкового м'яза. Голку вводять перпендикулярно до осі гомілки у напрямку міжкісткової перетинки. Вводять 5–7 мл розчину місцевого анестетика. Всього на блокаду в нижній третині гомілки витрачають 30–40 мл розчину.

Провідникову анестезію пальців кисті виконують введенням місцевого анестетика у тканини з двох точок на межі бічної і присередньої поверхні основної фаланги. Спочатку проводять анестезію дорсальних (близько 1 мл розчину), а при дальшому просуванні голки — долонних (1,5–2 мл розчину) нервових гілок. При цьому слід *зв'язати на татке:* а) долонні гілки іннервують долонну поверхню пальців, їх кінчики; б) нервових закінчень дотикової і больової чутливості у шкірі долонної поверхні пальців і кисті значно більше, ніж у шкірі тильної поверхні; в) просочування тканин розчином місцевоанестезуючого засобу тим болючіше, чим ближче вони розміщені до осередку запалення; г) ацидоз запалених тканин зменшує ефективність місцевоанестезуючого засобу; д) тривалий спазм судин або гідралічний тиск місцевого анестетика у тканинах пальців може спричинити їх некроз.

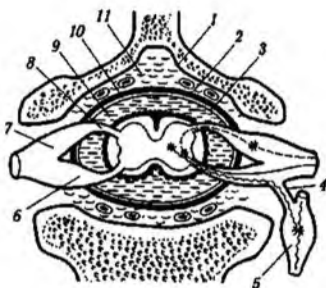
6.3.5. РЕГІОНАРНА АНЕСТЕЗІЯ

6.3.5.1. ЕПІДУРАЛЬНА АНЕСТЕЗІЯ

Епідуральний простір не з'єднаний ні зі спинним, ні з головним мозком, тому місцевий анестетик не має безпосередньої дії на мозок (мал. 45). Це є значною перевагою епідуральної анестезії перед спінномозковою.

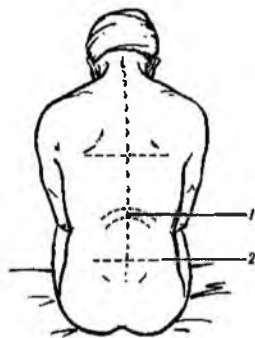
Розчин анестетика обминає корінці спинномозкових нервів, які, виходячи зі спинного мозку, перетинають епідуральний простір. Крім того, він проникає через міжхребцеві отвори до симпатичних стовбурів, блокуючи симпатичну, чутливу та рухову іннервацію. Як правило, знеболювання охоплює значну зону, оскільки розчин анестетика піднімається догори й опускається донизу на 5–8 сегментів (якщо введено 10–16 мл).

Хворих, яким планується проведення операції під епідуральною анестезією, слід ретельно обстежувати й готувати левим чином. Особливо важливо поповнити ОЦК, оскільки при гіповолемії застосовувати цей вид знеболювання небезпечно. Премедикація не повинна бути надмірною (схема 1). Від невролептиків слід відмо-



Мал. 45. Розпил хребта у горизонтальній площині:

- 1 — зовнішня пластинка твердої оболонки спинного мозку;
- 2 — внутрішня пластинка твердої оболонки спинного мозку;
- 3 — навутина оболонка; 4 — сполучна біла гілка; 5 — вузол симпатичного стовбура; 6 — передній корінець спинномозкового нерва; 7 — чутливий вузол спинномозкового нерва; 8 — задній корінець спинномозкового нерва; 9 — відгалужений простір; 10 — підтвердооболонний (субдуральний) простір; 11 — надтвердооболонний (епідуральний) простір



Мал. 46. Положення хворого при пункції епі- або субдурального простору:

- 1 — остистий відросток Т XII; 2 — лінія, що з'єднує гребені клубових кісток (на рівні L II—L III)

внитись. Перед анестезією налагоджують систему для внутрішньої інфузії (400–500 мл плазмозамінників).

Епідуральну анестезію виконують у положенні хворого лежачи на боці з підтягнутими до живота нижніми кінцівками або сидячи (мал. 46). Місце пункції залежить від бажаного рівня анестезії. Пункцію проводять на рівні центра обраної зони анестезії.

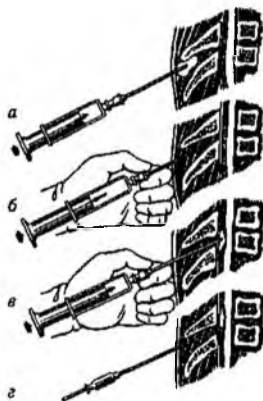
Для анестезії використовують дві голки: одну — для підшкірних ін'єкцій, другу — для проведення блокади. Через першу голку проводять попередню анестезію шкіри й підшкірного прошарку. Потім визначають місце введення голки між остистими відростками. Для блокади застосовують голку до 10 см завдовжки з внутрішнім діаметром близько 1 мм і гострим коротким зігнутим кішцем. Її вводять між остистими відростками точно по задній серединній лінії на глибину 2–2,5 см, у поперековому відділі — перпендикулярно до хребта, у грудному — під кутом, відхиляючи голку дещо донизу, відповідно до напрямку остистих відростків. Потім до голки приєднують шприц з ізотонічним розчином натрію хлориду і бульбашкою повітря в ньому. Дальше просування голки вглиб відбувається під контро-

лем стиснення бульбашки повітря в шприці.

Перед потраплянням до епідурального простору голка проходить крізь шкіру, підшкірний прошарок, надостисту, міжостисту і жовту зв'язки. Поки кінець голки перебуває між волокнами зв'язок (мал. 47, а, б), розчин при натискуванні на поршень шприца просувається дуже повільно, а бульбашка повітря в ньому стискується. Як тільки голка проникає в епідуральний простір, опір зменшується і поршень легко просувається вперед (мал. 47, в). Після зняття шприца з голки через її просвіт не повинна витікати цереброспинальна рідина, інакше це є свідченням того, що кінець голки потрапив у спинномозковий канал. Якщо голка потрапила в епідуральний простір, у нього вводять 2–3 мл розчину місцевого анестетика, щоб відтіснити тверду оболонку спинного мозку і запобігти її перфорації голкою або катетером. Потім за потреби у голку вводять тонкий поліетиленовий катетер (мал. 47, г), через який фракційно вводять місцевий анестетик під час і після операції, забезпечуючи тривалу анестезію.

Спочатку вводять тест-дозу анестетика, що не перевищує третини належної. Впевнившись у відсутності ознак спинномозкової анестезії, катетер фіксують і через 5–8 хв вводять повну дозу препарату. Як правило, використовують 2 % розчин тримекаїну або лідокаїну гідрохлориду. Максимальна одноразова доза тримекаїну не повинна перевищувати 10–12 мг/кг, лідокаїну гідрохлориду — 6–7 мг/кг. Анестезія настає через 15–20 хв і триває 1,5–2 год. Для повноцінної блокади одного сегмента спинного мозку дорослого потрібно ввести 1–2,5 мл розчину місцевого анестетика. Оскільки у хворих літнього і старечого віку місткість епідурального простору зменшена внаслідок склерозу клітковини, яка заповнює його, дозу місцевого анестетика зменшують на 30–50 %.

Для підтримання тривалої післяопераційної анальгезії катетер залишають в епідуральному просторі (подовжена епідуральна анестезія). Розчин місцевого анестетика за потреби вводять повторно (три-



Мал. 47. Техніка пункції та катетеризації епідурального простору (пояснення в тексті)

мекаїл — по 3–5 мг/кг, лідокаїну гідрохлорид — по 2–3 мг/кг), інколи у поєднанні з морфіну гідрохлоридом (3–5 мг) або фентанілом (50–100 мкг).

Ускладнення: 1) колапс (що вищий рівень епідуральної анестезії, то більша небезпека його розвитку)*; 2) порушення дихання за високого рівня епідуральної анестезії (у таких випадках показана ШВЛ); 3) головний біль, біль у місці пункції; 4) травматичний радикуліт; 5) інфікування епідурального простору.

Позитивні властивості: 1) можливість досягнення сегментарної анестезії у поєднанні з достатнім розслабленням м'язів і блокадою симпатичної іннервації; 2) можливість зниження АТ (за потреби); 3) забезпечення тривалої анальгезії в післяопераційний період і ранньої активізації хворих.

Показання: великі оперативні втручання на нижніх відділах черевної порожнини, урологічні, проктологічні та операції на нижніх кінцівках; операції у осіб літ-

*Колапс можна легко усунути, вводячи фракційно по 1–2 мл 0,5 % розчину ефедрину гідрохлориду паралельно з активною інфузійною терапією.



Мал. 48. Положення голки при виконанні сакральної (каудальної) анестезії:

1 — у момент проколювання; 2 — під час введення розчину місцевого анестетика

ного і старечого віку за наявності супутньої серцево-легеневої патології, порушень обміну, функцій печінки, нирок; під час пологів; наявність післяопераційного болювого синдрому; для швидкого відновлення перистальтики кишків після операцій на органах черевної порожнини; комплексне лікування хворих з гострим панкреатитом, перитонітом, непрохідністю кишків; деякі больові синдроми і порушення кровообігу в кінцівках.

Протипоказання: наявність запальних процесів у ділянці передбачуваного уколу або генералізованої інфекції; гіповолемія, артеріальна гіпотензія, шок; підвищена чутливість до місцевих анестетиків; захворювання хребта, що утруднюють введення голки в епідуральний простір; захворювання периферичної та центральної нервової систем.

Сакральну (каудальну) анестезію, один із варіантів епідуральної, застосовують при операціях у ділянці промежини і прямої кишки. Розчин місцевого анестетика вводять довгою голкою у дисталь-

ний відділ епідурального простору через крижовий розтвір (щілину) або крижовий канал. Анестезію виконують у положенні хворого на боці з підтягнутими до живота ногами або в колінно-ліктьовому. Голку вводять у крижовий розтвір по середній лінії (мал. 48). Цей отвір легко промацується у худорлявих людей і погано — у хворих з ожирінням, що є однією з частих причин невдалого проведення анестезії. Голку для епідуральної анестезії вводять спочатку під кутом 20° до поверхні шкіри, потім павільйон голки нахиляють донизу, і голка встановлюється по одній лінії з крижовим каналом. Після цього її вводять у канал на глибину 5 см. При одноразовому знеболюванні анестетик вводять через голку, а при подовженому — через катетер. Розчин поширюється до рівня хребця L I і знеболює всі поперековохребцеві сегменти. Доза місцевого анестетика така сама, як для епідуральної анестезії.

6.3.5.2. СПИННОМОЗКОВА АНЕСТЕЗІЯ

Розчин місцевого анестетика (тримекаїн, лідокаїну гідрохлорид, бупівакаїну гідрохлорид) вводять у субарахноїдальний простір. Анестетик швидко досягає корінців спинномозкових нервів і викликає анестезію всієї ділянки тіла, що розміщена нижче від місця пункції. Якщо відносна густина введенного розчину менша за відносну густину цереброспинальної рідини, вона дифундує у відділі, розташовані вище. Як правило, для спинномозкової анестезії використовують 5 % розчин лідокаїну гідрохлориду (1,5–2 мл) або 0,5–0,75 % бупівакаїну гідрохлориду (1,0–1,5 мл). Тривалість анестезії відповідно 1 і 1,5–2 год.

Спинномозкову анестезію застосовують головним чином при операціях на органах черевної порожнини, малого таза і на нижніх кінцівках. Введення місцевого анестетика вище хребця T XII може викликати порушення діяльності судинорухового і дихального центрів. Навіть за нижчого рівня анестезії, як правило, знижується АТ внаслідок впливу анестетика на gami som-

municantes, які проводять судинозвужувальні імпульси від судинорухового центру до периферичних судин, що призводить до паралічу судинорухових нервів (вісцеральних і соматичних).

Методика спинномозкової анестезії простіша, ніж епідуральної, оскільки витікання рідини з голки є чітким показником потрапляння у хребцевий канал. Найчастіше проводять пункцію між хребцями L I—L II або L II—L III (див. мал. 46). Положення хворого на операційному столі залежить від виду застосовуваного місцевого анестетика. Якщо відносна густина його менша за відносну густину цереброспінальної рідини, після виконання спинномозкової пункції в положенні хворого сидіння його слід покласти на спину, щоб розчин не встиг переміститися догори. Якщо пункція виконана в положенні хворого лежачи, то рівень анестезії регулюють зміною положення операційного стола.

Позитивні властивості: швидкий розвиток анестезії і розслаблення м'язів живота, ніж при епідуральній анестезії.

Недоліки: 1) можливість значної артеріальної гіпотензії; 2) пригнічення дихання; 3) головний біль; 4) затримка сечовиділення; 5) ознаки менингізму; 6) внаслідок ушкодження голкою корінців спинномозкових нервів — травматичний радикуліт.

Використання тонких загострених спинномозкових голок (калібр 24—26) значно знижує частоту післяопераційного головного болю.

Для досвідченого анестезіолога навіть таке ускладнення, як зупинка дихання хворого, не є загрозливим. Слід провести інтубацію трахеї та розпочати ШВЛ. У разі виникнення значної артеріальної гіпотензії потрібно розпочати інфузію плазмозамінників, за неефективності — ввести адреноміметичні засоби (ефедрину гідрохлорид, мезатон).

Поводжену спинномозкову анестезію застосовують при оперативних втручаннях будь-якої тривалості у зоні іннервації T IV—S V. Для її виконання проводять

катетеризацію субарахноїдального простору. Як анестетик використовують 0,5 % розчин бупівакаїну гідрохлориду. Початкова доза препарату 3—4 мл (15—20 мг), повторна — від 1,5 до 3 мл (7,5—15 мг). Повторну дозу вводять через 3—3,5 год. Для післяопераційного знеболювання використовують 0,125 % розчин бупівакаїну гідрохлориду в дозі 3—4 мл (3,75—4,0 мг), інколи фентаніл (50 мкг) чи морфін гідрохлорид (0,05 мг).

6.4. УСКОПЛНЕННЯ МІСЦЕВОЇ АНЕСТЕЗІЇ

Ускладнення, що виникають унаслідок місцевої анестезії, умовно поділяють на такі, що пов'язані з технікою анестезії, з передозуванням місцевого анестетика, а також із підвищеною чутливістю до нього.

Ускладнення, пов'язані з особливостями техніки проведення місцевої анестезії, — див. при різних видах місцевої анестезії.

Клінічна картина інтоксикації місцевими анестетиками зумовлена їх впливом на ЦНС (позіхання, неспокій, дезорієнтація, тремор, головний біль, нудота, блювання, генералізовані тонічні та клонічні судороги). У тяжких випадках настає смерть унаслідок паралічу дихання. Вплив місцевоанестезуючого засобу на серцево-судинну систему спочатку проявляється тахікардією, артеріальною гіпертензією. Далі настає зниження електричної збудливості, провідності та скоротливості міокарда: брадикардія, артеріальна гіпотензія, асистолія.

Частими ускладненнями місцевого знеболювання є анафілактичні реакції у хворих з підвищеною чутливістю до місцевих анестетиків: алергічна шкірна реакція, серцево-судинний колапс (блідість шкіри, похолодання кінцівок, холодний липкий піт, різке зниження АТ, неспритомний стан) або анафілактичний шок.

Профілактика і лікування у разі цих ускладнень мають бути етіопатогенетичними (табл. 11).

Таблиця 11. Ускладнення місцевої анестезії

Ускладнення	Профілактика	Лікування
Передозування місцевого анестетика	Зменшення максимально допустимої дози при захворюваннях печінки, нирок, хронічній інтоксикації, авітамінозах; введення під час премедикації барбітурату або сибазону; застосування місцевих анестетиків у мінімальних ефективних концентраціях. Попереднє визначення чутливості до препаратів	Інгаляція кисню, ШВЛ, дезінтоксикаційна терапія, у фазі збудження — барбітурати (200–300 мг) внутрішньовенно, за показаннями — міорелаксанти, СЛЦР
Внутрішньосудинне введення місцевого анестетика	Обов'язкове проведення аспіраційних проб	Те саме
Підвищена чутливість хворого до місцевих анестетиків	Ретельний анамнез, використання для премедикації антигістамінних засобів, сибазону, барбітуратів. Визначення чутливості до препаратів	Спочатку — симптоматичне, у тому числі ШВЛ; підтримання ОЦК, введення антигістамінних та десенсибілізуючих засобів. У разі набряків — сечогінні засоби, дерматиту — глюкокортикостероїдні мазі
Місцева токсична реакція	Уникати тривалого контакту місцевого анестетика з металом (поршень шприца, голки)	Місцево — препарати гіалуронідази
Механічні ушкодження судин та нервових стовбурів	Не застосовувати голки з деформованим кінцем, уникати інтраневральних ін'єкцій, вводити повільно невеликі кількості (4–5 мл) препарату	У разі ушкодження судини — притиснути її пальцем, накласти притискувальну пов'язку. При ушкодженні нерва — антихолінестеразні препарати (прозерин, галантамін), вітаміни групи В
Введення місцевого анестетика у спинномозковий канал при епідуральній анестезії	Обов'язкове повторення аспіраційної проби	СЛЦР із ШВЛ, інфузія плазмозамінників, симпатомімітичні засоби



7.1. АКУПУНКТУРНА АНАЛЬГЕЗІЯ

Акупунктурна анальгезія* (голко-анальгезія, рефлекторна анальгезія) належить до нелікарських дистанційних методів загальної анальгезії.

Суть цього методу полягає у впливі на організм людини спеціальними голками, введеними у певні біологічно активні точки (БАТ). Зниження больової чутливості внаслідок акупунктурної анальгезії коливається від значного (як унаслідок дії опіатів, місцевих анестетиків) до помірного — гіпоальгезії (як наслідок дії ненаркотичних анальгетиків).

Зниження больової чутливості у певній зоні тіла досягається стимулюванням комбінації корпоральних і вушних (аурикулярних) акупунктурних точок (КАТ, аАТ) механічним, електричним способами та ін. Один із можливих механізмів акупунктурної анальгезії — стимулювання опіатних рецепторів, що зумовлює виділення ендогенних морфіноподібних речовин (ендорфінів, енкефалінів).

Застосування акупунктури має *сприятливу супутню рефлекторну дію* на організм: седативну, десенсибілізуючу, імунomodуючу, протизапальну; поліпшення кровопостачання, трофіки, регенерації тканин; стимулює функцію зовнішнього дихання, стабілізує показники гемодинаміки, нормалізує деякі функціональні розлади, зумовлені больовим синдромом, операційною травмою, наркозом.

*У США з 1997 р. методи акупунктури зрівняні у правах з методами традиційної класичної медицини.

Позитивні властивості: 1) відсутність негативних побічних реакцій, що спостерігаються при застосуванні наркотичних анальгетиків, місцевоанестезуючих засобів; 2) відсутність алергічних реакцій; 3) простота процедури; 4) збереження свідомості хворого і можливість контакту з ним під час операції.

Недоліки: 1) пригнічення больової чутливості з відносно великою варіабельністю ефекту; 2) неповне розслаблення м'язів; 3) відсутність єдиних методичних рекомендацій.

Показання: передопераційна підготовка: симптоматичне лікування, визначення індивідуальної чутливості до акупунктурної анальгезії; оперативне втручання: як компонент загальної комбінованої анестезії у хворих з ускладненим алергічним анамнезом, в акушерстві — як один із методів, що не впливають на плід; післяопераційний період: усунення гострого больового синдрому і пов'язаних з ним функціональних розладів, седативний ефект, мобілізація захисних сил організму, місцевий протизапальний вплив на рану.

Протипоказання (обмеження): загроза переривання вагітності, алкогольне сп'яніння, делірій, онкологічні захворювання, атеросклероз судин головного мозку з явищами деменції, негативне ставлення хворого до методу.

Ефективність акупунктурної анальгезії визначається такими чинниками: правильним поєднанням БАТ, зоною оперативного втручання і ступенем його складності, інтенсивністю болю, індивідуальними особливостями хворого.

Для обґрунтування доцільності застосування акупунктурної анальгезії потрібно визначати індивідуальну реакцію хворого на цей вид анестезії. Позитивно реагують на акупунктурну анальгезію близько двох третин хворих, тому *індивідуальна чутливість до акупунктурної анальгезії є об'єктивним критерієм відбору*. Для цього можна застосовувати два методи анальгезиметрії: 1) *метод естезіометрії*, який полягає в безпосередній оцінці динаміки росту порога поверхневої больової чутливості в зоні майбутньої операції до і після 30 хв після одноразового пробного сеансу голковколівання (метод є доцільним за зростання порога поверхневої больової чутливості не менше ніж у 2–3 рази); 2) *метод електроподразнення* (за допомогою хроноксиметра ICL-1).

Принципом добору БАТ для акупунктурної анальгезії є обов'язкове стимулювання мікрозон вушної раковини відповідно до ділянок хірургічного втручання, зазвичай гомолатеральних.

Акупунктурна анальгезія під час операції як моноанальгезія не забезпечує достатнього знеболювання, тому найчастіше її застосовують як компонент загальної комбінованої анестезії. Методом вибору впливу на БАТ є електростимулювання.

Методика. Премедикацію проводять звичайним способом. За 20–30 хв до початку операції в БАТ вводять голки. Після отримання специфічних відчуттів голки з'єднують з приладом і плавно підвищують напругу. Акупунктурні голки стимулюють від апарата з переміною напругою від 0,5 до 9 В (оптимально — 6 В), тривалістю імпульсу 0,4 мс. Стимулювання проводять до закінчення хірургічного втручання. Після введення тіопентал-натрію або сибазону, потім сукцинілхоліну хлориду здійснюють інтубацію трахеї. Деполаризуючі міорелаксанти використовують за потреби.

Загальна комбінована анестезія із застосуванням електроакупунктурної анальгезії дає змогу: 1) відмовитися від використання діазоту оксиду або зменшити його концентрацію до 50 %; значно зменшити дозу або уникнути введення фентанілу чи іншого наркотичного анальгетика;

2) стабілізувати вегетативні функції, зменшуючи ступінь операційного ризику; 3) забезпечити сприятливий перебіг післяопераційного періоду зі збереженням достатнього рівня знеболювання протягом кількох годин після операції.

Акупунктурна анальгезія у післяопераційний період. Оптимальний строк її проведення залежить від обсягу, складності хірургічного втручання і способу анестезіологічного забезпечення. Після великих порожнинних та кістковопластичних оперативних втручань під наркозом її починають через 6–18 год (через залишкову дію лікарських засобів, що перешкоджають реалізації фізіологічних механізмів рефлекторного знеболювання); після операцій, виконаних під регіонарною анестезією, — у разі виникнення болю.

У випадках подовженої акупунктурної анальгезії вводять аурикулярні мікроголки, які фіксують кліпками липкого пластиру до вушної раковини на термін від 1 до 10 діб. Здійснюючи періодичне аутоstimулювання натисканням кінчиком пальця на мікроголки через однакові інтервали (2, 4, 6 год), хворий тривалий час підтримує фон анальгезії. Для потенціювання аурикулярної акупунктурної анальгезії дію на аАТ комбінують з дією на мінімальну кількість КАТ. У дітей віком 10–12 років подовженої анальгезії досягають аутоstimулюванням за допомогою невеликих металевих кульок, фіксованих на КАТ після голковколівання.

Акупунктурна анальгезія в цілому забезпечує спокійний перебіг післяопераційного періоду, зменшення доз анальгетиків, зменшення тривалості перебування хворих у палатах інтенсивної терапії.

Метод акупунктурної анальгезії не має значного поширення через трудомісткість і часто недостатню ефективність.

7.2. ЕЛЕКТРОМЕДИКАМЕНТОЗНА АНЕСТЕЗІЯ

Цей вид загальної анестезії полягає в дії електричного струму наркотичних параметрів на мозок. Застосовують у поєд-

нанні з іншими методами загальної анестезії.

Позитивні властивості: 1) легка керованість; 2) мінімальна токсичність; 3) відсутність післянаркоотичного пригнічення; 4) економічність; 5) можливість уникнення наркотичних анальгетиків.

Недоліки: 1) опіки шкіри (недостатній контакт електродів зі шкірою); 2) головний біль у післяопераційному періоді (зумовлений як швидким поштовхоподібним збільшенням, так і швидким зменшенням сили струму); 3) судоми; 4) вегетативні реакції; 5) артеріальна гіпертензія.

Показання: операції у хворих з недостатністю нирок, печінки, супутніми захворюваннями серцево-судинної системи, органів дихання, ендокринними порушеннями, тяжкими токсеміями (опіки, отруєння тощо), з лікарською алергією, особливо щодо наркотичних анальгетиків.

Противоказання: психічні захворювання, атеросклероз судин головного мозку, черепно-мозкова травма, гіпертензивна (гіпертонічна) хвороба III стадії.

Методика. Премедикація загальноприйнята. На фоні введення внутрішньовенно 10 мг сибазону (седуксену) починають електростимулювання ЦНС. Для цього на лоб і потилицю хворого накладають свинцеві електроди площею 70 см², попередньо обгорнуті кількома шарами марлі, змоченої 10 % розчином натрію хлориду. Катод накладають на лоб, анод — на потилицю. Для щільного контакту із шкірою електроди слід кожні 15 хв змочувати 10 % розчином натрію хлориду. Цим також зменшується небезпека опіків.

Електроди надійно фіксують гумовою стрічкою.

Протягом 5—10 хв проводять електростимулювання ЦНС: сила струму — від 10 до 20 мА, частота — від 90 до 100 Гц. Потім здійснюють ввідний паркоз тіопентал-натрієм або пропофолом. Після введення суцинілхоліну хлориду (дитиліну) виконують інтубацію трахеї. Тотальну міорелаксацію підтримують недеполяризуючими міорелаксантами (тубокурарин хлорид, ардуан), ШВЛ — діазоту оксидом із киснем (2 : 1 або 1 : 1). Після ввідного наркозу поступово збільшують силу струму до 40—50 мА, частоту не змінюють. Додатково для підтримки нервово-вегетативної блокади призначають дроперидол.

Клінічна картина електромедикаментозної анестезії: втрата свідомості, фібрилярні сипання м'язів лица, помірне розширення зіниць, стабільність АТ і пульсу. Для зняття фібрилярних сипань вводять засоби, що мають протисудомну активність: мідокалм (5—7 мг/кг), сибазон (10 мг). Ці засоби разом із невролептиками вводять у разі виникнення ознак неадекватної анестезії. Після закінчення оперативного втручання протягом 5 хв поступово зменшують силу струму до 0, припиняють введення діазоту оксиду. Пробудження пацієнта відбувається швидко — протягом 3—10 хв; після наркозу пригнічення не властиве.

У зв'язку з недоліками і наявністю більш ефективних способів анестезії метод електромедикаментозної анестезії значного поширення не має.

УСКЛАДНЕННЯ В АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

До ускладнень в анестезіологічній практиці належать непередбачені порушення функцій, ушкодження органів або тканин, зумовлені анестезіологічним забезпеченням оперативного втручання. Вони можуть траплятися при різних видах місцевої та загальної анестезії внаслідок помилок, допущених під час анестезіологічного забезпечення, при хірургічних маніпуляціях, зумовлюватися перебігом патологічного процесу. Ускладнення можливі на всіх етапах анестезіологічного забезпечення, найчастіше на етапах введення в наркоз і виходу з нього: під час премедикації — у 8 % хворих; введення в наркоз — 50; підтримання наркозу — 16; виходу з наркозу — 21; у післянаркозному періоді — у 5 % хворих. Специфічні ускладнення, пов'язані з певним видом анестетика, методикою проведення анестезії, наведено у відповідних розділах.

У цьому розділі розглянуто неспецифічні ускладнення з боку життєво важливих функцій, які можуть виникати за будь-якого методу і способу загальної анестезії.

8.1. ПОРУШЕННЯ ДИХАННЯ ТА ГАЗООБМІНУ

Порушення дихання можуть бути зумовлені пригніченням дихання, обструкцією дихальних шляхів тощо; виникають на різних етапах анестезіологічного забезпечення і виявляються розвитком гіпоксії, гіперкапнії, гіпероксії, гіпокапнії.

Пригнічення дихання спричинюється до недостатнього забезпечення організму

киснем (гіпоксія) і накопичення карбону (вуглецю) діоксиду (CO_2) (гіперкапнія).

Гіпоксія. Найчастіше під час анестезії розвивається дихальна (гіпоксична), циркуляторна та анемічна гіпоксія.

Причини дихальної гіпоксії — гіпоventиляція, порушення прохідності дихальних шляхів або ендотрахеальної трубки, зменшення вмісту кисню в газонаркотичній суміші (надмірна концентрація діазоту оксиду), легенева патологія (колапс або ателектаз легень, бронхіолоспазм тощо).

Основні клінічні ознаки *дихальної гіпоксії*: порушення дихання, ціаноз, тахікардія, спочатку підвищення, а потім зниження АТ, втрата свідомості, розширення зіниць, судоми, брадикардія, асистолія.

Слід пам'ятати, що ціаноз при гіпоксемії не виникає у випадках анемії, коли кількість відновленого гемоглобіну менша 50–60 г/л; виразне розширення зіниць спостерігається під час проведення штучної артеріальної гіпотензії; порушення свідомості неможливо виявити під час наркозу, а короточасні судоми розвиваються при використанні деполаризуючих міорелаксантів.

Лікування. У разі виникнення ознак гіпоксемії слід: призупиняти введення загальних анестетиків, міорелаксантів та інших препаратів; почати інгаляцію 100 % кисню (при ШВЛ збільшити хвилинну вентиляцію легень); негайно визначити й усунути причину ускладнення (насамперед вислухати дихання над обома легенями, проконтролювати прохідність дихальних шляхів, систему циркуляції наркозного апарата, надійність з'єднань, подачу кисню).

Гіперкапіія частіше поєднується з гіпоксемією. Без гіпоксемії вона спостерігається під час наркозу, коли хворому подають газонаркотичну суміш із підвищеним вмістом кисню, проте недостатньо виводять вуглекислий газ (недостатня легенева вентиляція, закритий дихальний контур, неефективний адсорбент). Гіперкапіія може виникнути також після операції під час інгаляції кисню хворим із гіпоксичним регулюванням дихання.

Гіперкапіія зумовлює посилення кровоточивості внаслідок розширення капілярів, вона також є однією з причин повільного пробудження хворого після припинення введення засобів для наркозу. Гіперкапіія високого ступеня і тривалості може призвести до набряку мозку (див. с. 280).

Лікування. При виникненні ознак гіперкапії під час наркозу слід поліпшити легеневу вентиляцію, а в післяопераційному періоді — продовжувати ШВЛ, утримуючись при цьому від гіпервентиляції (створює небезпеку артеріальної гіпотензії, пов'язаної з припиненням центральної стимуляції гемодинаміки вуглекислим газом і розширенням периферичних судин).

Пригнічення дихального центру в передопераційному періоді найчастіше зумовлене премедикацією з наркотичними анальгетиками і спостерігається переважно у дітей, ослаблених хворих, особливо у випадках передозування лікарських засобів. У таких випадках можливе різке пригнічення або припинення вентиляції легень (апноє). Частіше такі порушення виникають під час наркозу, особливо при введенні у наркоз барбітуратами і пропандидом. Пригнічення дихання спостерігається й у випадках наркозу метоксифлураном, фторотаном, циклопропаном, деякими засобами для внутрішньовенного наркозу, застосування наркотичних анальгетиків.

У післяопераційному періоді порушення дихання крім пригнічення дихального центру можуть бути зумовлені залишковим розслабленням м'язів, рекураризацією, гіпервентиляцією, гіпокапією, гіпокаліємією.

Єдиним ефективним методом лікування у випадках цього ускладнення є

застосування ШВЛ. Тільки у випадках передозування наркотичних анальгетиків поряд із ШВЛ застосовують їх антагоністи (налорфін, налоксон та ін.); у разі залишкового розслаблення м'язів проводять декураризацію.

Обструкція дихальних шляхів може бути спричинена ларинго- і бронхіолоспазмом; найчастіше виникає внаслідок западання язика під час поглиблення внутрішньовенного та маскового наркозу до стадії Ш3. При цьому м'язи нижньої щелепи розслаблюються і, якщо хворий лежить на спині, язик западає впритул до задньої стінки глотки.

Лікування. Вводять повітровід, встановлюють його між коренем язика і задньою стінкою глотки. Якщо повітровід короткий і не доходить до кореня язика, вхід у гортань залишається закритим, а якщо повітровід занадто довгий, то він натискає на надгортанник. Повітровід не слід вводити при поверховому наркозі, особливо барбітуратами, коли глоткові й гортанні рефлекси збережені, оскільки через подразнення слизової оболонки глотки може виникати ларингоспазм. У таких випадках замість введення повітроводу слід утримувати нижню щелепу хворого руками, висуваючи її вперед і злегка закидаючи голову.

Часто причиною асфіксії є закупорка дихальних шляхів слизом, стороннім тілом, блювотними масами. Під час наркозу секретія слинних і бронхіальних залоз може збільшуватись унаслідок подразнювальної дії загального анестетика та інтубаційної трубки на слизові оболонки. Оскільки в цей час глотковий і кашльовий рефлекси пригнічені, секрет збирається біля входу до гортані й аспірується у трахею і бронхи. Евакуація секрету погіршується також у зв'язку з тим, що під впливом загальних анестетиків, охолодженої газонаркотичної суміші пригнічується функція в'язкого епітелію трахеї та бронхів. Під час ШВЛ слиз проштовхується у бронхіоли, що може призвести до порушень газообміну.

Лікування. Для профілактики надмірної секретії слини і слизу застосовують

м-холінолітичні засоби (атропіну сульфат, скополамін, метацин). Проте ці препарати висушують слизову оболонку, секрет стає в'язким. Крім того, вони знижують тиск гладких м'язів бронхіол. Усе це призводить до затримки евакуації слизу. У разі накопичення секрету (легко діагностується після прослуховування дихальних шляхів наркозного апарата та аускультатії легень) потрібно його видалити. При масковому наркозі видаляють слину і слиз із рота, ендотрахеальному — із трахеї та бронхів.

Катетери для аспірації секрету мають бути стерильними, а їх діаметр — не перевищувати половини просвіту інтубаційної трубки. Після видалення секрету (що триває 10–15 с) на кілька хвилин збільшують легеневу вентиляцію.

Причиною обтурації дихальних шляхів також можуть бути кров і сторонні тіла. Кров може затікати у трахею і бронхи з порожнини рота або носа (внаслідок видавкових ушкоджень або під час хірургічних втручань — тонзилектомії, аденектомії тощо), у випадках легеневої кровотечі. Видалення крові здійснюють шляхом аспірації.

У випадках потраплення сторонніх тіл у трахеобронхіальне дерево (осколки зуба, шматочки мигдаликів, пухлин) аспірація може бути неефективною і доводиться здійснювати санацію бронхоскопію.

Обтурація дихальних шляхів може бути спричинена блювотними масами. Блювання найчастіше спостерігається на стадії введення у наркоз ефіром і в післяопераційному періоді. Післяопераційне блювання не має великої небезпеки, якщо хворий притомний. Якщо свідомість не відновлена і пригнічений кашльовий рефлекс, блювотні маси можуть потрапити в дихальні шляхи. Для запобігання цьому ускладненню хворого до повного пробудження слід укладати на правий бік із дещо опущеним головним кінцем.

Важче діагностувати й упередити регургітацію, яка є пасивним актом. Вона виникає найчастіше у випадках застосування деполаризуючих міорелаксантів для інтубації трахеї. Регургітація у цьому випадку пов'язана з підвищенням внутрішньо-

черевного тиску в момент фібриляції та розслаблення стравоходу.

У разі потраплення у дихальні шляхи вмісту шлунка з $\text{pH} < 2,5$ можуть виникнути ларинго- і бронхіолоспазм, тяжка аритмія серця, асистолія.

У післянаркозного періоді можливі токсико-запальні зміни альвеол і бронхів: набряк легень, пневмонія, синдром Мендельсона, абсцеси легень.

Ларингоспазм — це повне або часткове змикання голосової щілини внаслідок спастичного скорочення голосових м'язів, зумовленого подразненням гілок блукаючого нерва (верхнього і нижнього гортанних нервів) механічними чи хімічними чинниками, особливо за недостатньої премедикації. Найчастіше ларингоспазм спостерігається під час наркозу тіопентал-натрієм, циклопропаном, під час введення повітроводу та ендотрахеальної інтубації, на стадії поверхового наркозу за недостатньої м'язової релаксації, при гіпоксії, під час операції під місцевою і загальною анестезією, внаслідок подразнення рефлексогенних зон (розширення сфінктера відхідника, підтягування брижі кишки, вправлення вивиху тощо).

Клінічні ознаки ларингоспазму залежать від його ступеня. Повний ларингоспазм призводить до герметичного закриття голосової щілини і неможливості дихання. Під час маскового наркозу при цьому припиняються рухи дихального мішка (при частковому ларингоспазмі їх амплітуда різко зменшується). Посилюється робота дихальних м'язів, під час вдиху втягуються міжреброві проміжки, трахея різко зміщується донизу. За повного ларингоспазму дихальні шуми над поверхню легень не прослуховуються, за часткового — аускультується дихання зі свистом.

Для профілактики ларингоспазму крім достатньої премедикації потрібно перед введенням у наркоз провести інгаляцію кисню. Інтубацію трахеї слід виконувати тільки після повного розслаблення м'язів. Під час травматичних етапів хірургічного втручання потрібно поглиблювати наркоз.

Лікування у випадках ларингоспазму має бути спрямоване на усунення гі-

поксії. Якщо ларингоспазм *частковий* і спричинений накопиченням слизу в носовій частині глотки, слиз слід видалити за допомогою катетера, збільшити подачу кисню і розпочати допоміжну ШВЛ. Тимчасово слід припинити операцію, додатково провести місцеву анестезію шокогенної зони. У разі затяжного часткового або *повного* ларингоспазму вводять деполяризуючі міорелаксанти і виконують інтубацію трахеї. Якщо інтубацію провести неможливо, щито-перснєподібну зв'язку проколюють товстою голкою і через неї інсують кисень.

Бронхіолоспазм — різке звуження бронхіол — може бути тотальним або частковим. Тотальний бронхіолоспазм трапляється рідко, проте є грізним ускладненням.

Бронхіолоспазм може виникнути і за наявності інтубаційної трубки у трахеї. Цим він відрізняється від ларингоспазму. Аускультативно визначається дихання зі свистом (або не прослуховується), грудна клітка «завмирає» у положенні вдиху. Якщо бронхіолоспазм відбувся після розтину грудної клітки, то видно надмірно роздуті легені, які збільшуються в об'ємі при вдиху і не спадають при видиху. Це супроводжується вираженою гіперкапіцією, спочатку посиленням, а потім пригніченням діяльності серця.

Профілактика бронхіолоспазму така сама, як і ларингоспазму. Усім хворим на бронхіальну астму (найчастіше розвивається це ускладнення) перед операцією слід призначати антигістамінні засоби і глюкокортикостероїди. Для евідного наркозу використовують фторотан або кетаміну гідрохлорид, які мають бронхорозширювальну дію. Для підтримання анестезії використовують фторотан або ефір для наркозу. Із міорелаксантів доцільніше застосовувати сукцинілхолін хлорид. Тубокурарин хлорид використовувати не слід через його гістаміногенну дію.

Лікування. Для зняття бронхіолоспазму застосовують атропіну сульфат, еуфілін, адреноміметичні засоби, деполяризуючі міорелаксанти. За появи ознак гіпоксії та гіперкапнії насамперед слід

пересвідчитись у тому, що немає технічних помилок (інтубація одного бронха, стравоходу, «манжеткова грижа», притискання скосу ендотрахеальної трубки до стінки бронха, закупорка її слизом або кров'ю тощо). Тільки після цього можна запідозрити наявність бронхіолоспазму.

8.2. УСКОПЛНЕННЯ З БОКУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Порушення кровообігу на різних етапах анестезіологічного забезпечення найчастіше зумовлені низкою чинників (невідновлена крововтрата, недостатня анестезія, негативний вплив застосовуваних лікарських засобів, порушення газообміну), що призводять до гострої недостатності серця. Об'єктивні клінічні ознаки розладу серцево-судинної діяльності — порушення ритму серця, підвищення або зниження АТ, у найтяжчих випадках — асистолія.

Тахікардія перед операцією найчастіше зумовлена впливом негативних емоцій перед оперативним втручанням, а також засобів, які застосовують для премедикації (атропіну сульфат, невролентичні засоби). Під час уведення в наркоз тахікардія виникає переважно на стадії збудження. Помірне прискорення пульсу виникає при загальній анестезії барбітуратами, кетаміну гідрохлоридом, ефіром для наркозу тощо. Тахікардія розвивається також під час операції за недостатнього знеболювання і передозування засобів для наркозу. Тахікардія стає загрозливою, якщо ЧСС досягає 140–160 за 1 хв і більше.

Брадикардія під час наркозу може бути викликана деякими засобами для інгаляційного наркозу (фторотан, метоксифлуран). Брадикардія може виникнути під час тяжкої гіпоксії та гіперкапнії і за надмірної глибини наркозу (стадії III₃–IV), іноді після введення сукцинілхолін хлориду.

Лікування: введення атропіну сульфату, зменшення глибини наркозу.

Артеріальна гіпертензія може бути зумовлена патологічним процесом, больовою

і психоемоційною стимуляцією (страх перед операцією, недостатня премедикація), впливом засобів для наркозу (кетаміну гідрохлорид, циклопропан, ефір), адреноміметичних та інших лікарських засобів. Підвищення АТ є ознакою ранніх стадій гіпоксії та гіперкапнії.

Лікування, як правило, патогенетичне — усунення психоемоційних чинників, гіпоксії, гіперкапнії, що швидко нормалізує АТ. Проте у деяких випадках потрібне симптоматичне лікування (спазмолітичні засоби, адрено- або гангліоблокатори, нітрати, засоби для наркозу з гіпотензивним ефектом — фторотан, метоксифлуран, пропофол).

Артеріальна гіпотензія — одна з найчастіших ознак гострої недостатності кровообігу — в анестезіологічній практиці зумовлена дефіцитом ОЦК, рефлекторними впливами (недостатня анестезія, вегетативні реакції, ортостатичний колапс), впливом лікарських засобів гіпотензивної дії, введенням нітратів, гангліо- та адреноблокаторів, місцевоанестезуючих засобів в епідуральний та підпаутиний простір, алергічними реакціями на деякі засоби, у пізніх стадіях гіпоксії та гіперкапнії, при деяких захворюваннях серцево-судинної системи (інфаркт міокарда, тромбоемболія легеневої артерії тощо).

Зупинення кровообігу виникає у випадках передозування засобів для наркозу, недостатнього неврорефлективного захисту, травми, подразнення рефлексогенних зон, метаболічних розладів (гіпоксія, гіперкапнія, гіпер- або гіпокаліємія, ацидоз).

8.3. УСКЛАДНЕННЯ З БОКУ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Найчастіше ускладнення з боку *центральної нервової системи* — повільне пробудження після наркозу, — як правило, зумовлене передозуванням загальних анестетиків, тривалою гіпоксемією, гіперкапнією, а у дітей може бути наслідком гіпотермії, що виникла через переохолодження під час операції або інфузії холодних розчинів. До більш грізних наслідків гіпо-

ксемії належать порушення свідомості, пам'яті та інші ознаки органічного ушкодження ЦНС, спричинені набрятком мозку.

Під час загальної і місцевої анестезії можуть виникати клонічні та клоніко-тонічні судими. Це ускладнення є властивим для наркозу натрію оксибуритом, спостерігається також при внутрішньовенному введенні повакаїну. Судими можуть супроводжувати **гіпертермію**.

В окремих випадках, особливо у хворих на алкоголізм, у післяопераційний період можуть виникати **абудження, делірії, галюцинації**. Однією з причин ускладнень може бути больовий синдром під час пробудження. Галюцинації часто спостерігаються після наркозу кетаміну гідрохлоридом.

Профілактика і лікування у випадках ускладнень з боку ЦНС полягає насамперед у запобіганні порушенням газообміну і передозуванню анестетиків. При судомах вводять барбітурати, сибазон, при гіпертермії застосовують зовнішнє охолодження. У випадках порушень психіки, викликаних кетаміну гідрохлоридом, слід використовувати для премедикації і після операції сибазон. За наявності ознак набряку мозку застосовують активну протинабрякову дегідратаційну терапію.

Ускладнення з боку *периферичної нервової системи* найчастіше пов'язані з неправильним укладенням хворого на операційному столі, недостатнім захистом нервових стовбурів від стиснення при міоплегії.

Парез або параліч виникає внаслідок стиснення плечевого сплетення головою плечової кістки через надмірне відведення руки, ушкодження променевого нерва — від тиску на задню поверхню плеча.

8.4. ПОРУШЕННЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦІЇ

Злоякісна гіпертермія — дуже небезпечне ускладнення, що розвивається під час або безпосередньо після операції внаслідок порушення обміну речовин. Трапляється рідко, частіше після введення депolarизуючих міорелаксантів, а також

адреноміметиків, аналептиків у здорових людей молодого віку. Пов'язана з розладом функцій центру терморегуляції, перевищенням теплотворення над тепловіддачею. Смертність внаслідок цього ускладнення становить понад 70 %.

Клінічна картина. Швидке прогресуюче зростання температури тіла (понад 40 °C), ригідність м'язів, тахікардія, порушення ритму серця, гіпервентиляція, ціаноз, опістотонус, лівошлуночкова недостатність серця. При дослідженні крові виявляються тяжкий метаболічний ацидоз, гіперкаліємія, гіперглікемія, порушення системи згортання крові, гемоліз.

Інтенсивна терапія: негайне припинення введення загальних анестетиків, гіпервентиляція 100 % киснем, зниження температури тіла, фізичне охолодження, корекція ацидозу та електролітного обміну, проведення невровегетативної блокади за допомогою дроперидолу, корекція гіповолемії, у разі розвитку ГНС — введення серцевих глікозидів, олігурії — лазиксу або маніту, тахікардії — лідокаїну гідрохлориду (1–1,5 мг/кг). Важливим лікувальним засобом є внутрішньовенна інфузія дантролену (0,25 мг/кг).

Профілактика і своєчасна діагностика полягають у ретельному опитуванні хворого перед операцією (відомості про раптову смерть родичів під час операцій або в ранній післяопераційний період), вимірюванні температури тіла під час операції. Слід пам'ятати, що значне підвищення температури тіла може бути ознакою розвитку злоякісної гіпертермії.

Сполтання гіпотермія виникає внаслідок підвищення тепловіддачі за відносно низької температури повітря в операційній, інфузії холодних розчинів, частіше на фоні блокади центру терморегуляції. Небезпека її полягає в тому, що після наркозу різко збільшується потреба організму в кисні й теплоутворенні. У зв'язку з цим виникає озноб, спазм судин, метаболічний ацидоз.

Профілактика: підтримання оптимальної температури повітря в операційному залі, внутрішньовенне введення підігрітих розчинів, поглиблення наркозу

до стадії III₁–III₂, проведення невровегетативної блокади.

Інтенсивна терапія: зігрівання хворого, корекція гіповолемії підігрітими до температури тіла розчинами, вдихання підігрітої киснево-повітряної суміші, введення 10 мл 25 % розчину магнію сульфату внутрішньовенно.

8.5. УСКОДНЕННЯ, ПОВ'ЯЗАНІ З ПОЛОЖЕННЯМ ХВОРОГО ПІД ЧАС ОПЕРАЦІЇ

Спеціальні положення на операційному столі можуть бути причиною деяких ускладнень, зокрема порушення гемодинаміки і зовнішнього дихання. Ускладнення певною мірою залежать від виду анестезії. Наприклад, у положенні Фовлера у хворих, оперованих під масковим наркозом, можуть виникати значні порушення гемодинаміки. Ці ускладнення розвиваються на стадії глибокого наркозу, внаслідок використання засобів НЛА, при епідуральній і спинномозковій анестезії. У хворих з гіповолемією під час операцій у положенні Фовлера і особливо в положенні сидячи можливі порушення гемодинаміки. Несприятливий вплив положення поглиблюється використанням анестезії, яка знижує судинний тонус.

При бічних положеннях унаслідок механічного стиснення легень, розвитку позиційних ателектазів, нерівномірності вентиляції та кровотоку в легенях може розвиватися гіпоксія, гіперкапіція, дихальний ацидоз. Ці порушення поглиблюються при використанні методів та засобів, які знижують діяльність серця (НЛА, фторотан, глибокий наркоз). Апалогічні ускладнення можуть виникати при літотомічному положенні.

У хворих із гострою недостатністю серця положення Трепеленбурга може сприяти розвитку набряку легень, тому необхідний контроль ЦВТ.

Лікування. Ускладнення легко усунути зміною положення на горизонтальне, застосуванням ШВЛ під зміною пози-

тивним тиском, а при набряку легень — у режимі ПТКВ, відновленням ОЦК, застосуванням засобів, що підвищують судинний тонус.

При операціях на шлунку у хворих з переважанням тону симпатичної нервової системи підняття валика може викликати апное з подальшим тахіпноем, гіпоксією (синдром сонячного (черевного) сплетення).

Лікування. У таких випадках потрібно ввести міорелаксанти і перевести хворого на ШВЛ.

У положенні на животі обмежуються рухи грудної клітки і діафрагми в бік черевної порожнини, що може призвести до

розвитку гіпоксії і дихального ацидозу. Ускладнення з боку гемодинаміки можуть виникати не тільки при нефізіологічних положеннях, а й після швидкого переведення хворих із цих положень у положення на спині в період пробудження.

Профілактика порушень гемодинаміки полягає у повільному поетапному переведенні хворого у фізіологічне положення, в обов'язковому відновленні ОЦК при переведенні з положення Тренделенбурга і літотомічного, припиненні або зменшенні швидкості інфузії при переведенні з положення Фовлера. Далі проводять інфузійну терапію під постійним контролем показників гемодинаміки.



ЗАГАЛЬНА РЕАНІМАТОЛОГІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

9.1. СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА ЦЕРЕБРАЛЬНА РЕАНІМАЦІЯ*

Життя організму тісно пов'язане з обміном речовин, насамперед з окисним його типом. Надходження до тканин необхідної кількості кисню забезпечують головним чином дві системи: дихальна і серцево-судинна. Раптове припинення їх діяльності (чи спочатку однієї з них) призводить до порушення і припинення обміну речовин аеробного типу і, зрештою, до смерті організму.

Смерть є не раптовим процесом, а поступовим, оскільки життєздатність тканин після припинення серцевої діяльності і дихання якийсь час зберігається завдяки енергії, яку отримує організм за рахунок обміну речовин анаеробного типу (зокрема, гліколізу). Отже, стає зрозумілим теоретичне положення: якщо після припинення обміну речовин окисного типу, але за життєдіяльності тканин можливо відновити функцію серцево-судинної системи й дихання і, таким чином, обмін речовин окисного типу, то можливе й відновлення нормального функціонування організму в цілому, тобто його оживлення.

За В. О. Неговським, цей період визначається як клінічна смерть — стан, у якому перебуває організм протягом кількох хвилин після припинення кровообігу і дихання, коли цілком зникають усі зовнішні прояви життєдіяльності, проте навіть у найбільш уразливих щодо гіпоксії

тканинах ще не настали необоротні зміни. Тільки негайні заходи оживлення організму (реанімаційні заходи) — *штучний кровообіг і ШВЛ*, спрямовані на головне завдання — забезпечення максимально можливого *постачання кисню до головного мозку*, — можуть бути порятунком для хворого. Якщо СЛЩР проводять пізно або неправильно, за клінічною настає *смерть біологічна*, тобто виникають необоротні зміни в органах і тканинах.

Передусім необоротні зміни внаслідок гіпоксії розвиваються у тих особливо чутливих до неї тканинах, структура і функція яких є найбільш складними. Це насамперед *кора великого мозку*.

Внаслідок гіпоксії і гліколізу в мозку поступово виснажуються резерви глікогену, знижується вміст глюкози, АТФ, АДФ, фосфокреатиніну, що спричиняє зменшення активності К-Na-АТФ-ази, через що слабшає активність калій-натрієвого насоса. Тому в клітині збільшується вміст натрію і зменшується калію, накопичується велика кількість молочної кислоти (кінцевий продукт гліколізу) і розвивається метаболічний ацидоз. Високий осмотичний тиск у клітині завдяки надлишку Na^+ і недоокиснених продуктів, а також підвищена проникність клітинної мембрани за умов гіпоксії й ацидозу сприяють надмірному надходженню води до клітини і розвитку набряку мозку. Одночасно активуються лізосомні ферменти, які сприяють аутолізу і морфологічним змінам у нервовій клітині, що означає неможливість подальшого відновлення її функцій.

За звичайних температурних умов загибель нейронів кори великого мозку на-

*Safar Peter. Cardiopulmonary cerebral resuscitation. Asmund S. Laerdal, Stavanger, Norway, 1981.

стає внаслідок 4–5-хвилинного припинення кровообігу. Незважаючи на те що практично в усіх інших тканинах організму необоротні зміни настають значно пізніше, оживлення людини має сенс тільки тоді, коли є можливість відновлення нормальної функції всіх його тканин і органів, насамперед кори великого мозку. Саме тому тривалість клінічної смерті обмежується (за звичайних умов) періодом 4–5 хв. В організмі, який до клінічної смерті перебуває у стані гіпоксії, необоротні зміни настають значно швидше, а *період клінічної смерті скорочується*. І навпаки, якщо кровообіг припиняється раптово на фоні задовільного загального стану організму і в умовах низької температури навколишнього середовища (замерзання, переохолодження), *тривалість періоду клінічної смерті дещо збільшується*.

У деяких випадках клінічний смерті передують преагонія й агонія. У період преагонії відмічається плутаність свідомості, загальмованість, збереження пульсу тільки на сонних і стегнових артеріях, різке зниження АТ, часте, поверхове, іноді періодичне дихання, блідість шкіри з ціанотичним відтінком.

Агонії зазвичай передують термінальна пауза, під час якої АТ знижується до нуля і дихання припиняється. З настанням агонії АТ дещо підвищується (до 15–20 мм рт. ст.), дихання глибоке, рідке, з участю допоміжних дихальних м'язів, відкритим ротом (агональне, або риб'яче, гаспінг-дихання).

Преагонія, агонія, клінічна смерть і найбільшій післяреанімаційний період позначаються як **термінальні стани**. Якщо розвиток термінальних станів не зупинити, виникають необоротні морфологічні зміни, передусім у клітинах ЦНС, особливо в корі великого мозку (*декортикація*). Пізніше гинуть клітини інших відділів нервової системи (*децеребрація, або смерть мозку*).

Припиненню кровообігу і дихання іноді передують **провісники**:

— зниження АТ до 60 мм рт. ст. і нижче;

— різке уповільнення пульсу (< 40 за 1 хв);

— тахікардія (> 150 за 1 хв) з аритмією і шлуночковими екстрасистолами;

— різке уповільнення передсердно-шлуночкової провідності, особливо наявність повної передсердно-шлуночкової блокади;

— бради- (< 8 за 1 хв) або тахіпное (> 40–42 за 1 хв);

— патологічні типи дихання (Біота, Чейна – Стокса, гаспінг-дихання).

Головні ознаки клінічної смерті:

1. Відсутність дихання — припинення дихальних рухів (екскурсії грудної клітки).

2. Відсутність кровообігу — відсутність пульсу на магістральних (сонний або стегновий) артеріях. Відсутність пульсу на променевій артерії ще не свідчить про припинення кровообігу (спазм артерії може перешкоджати відчуттю пульсу за збереження діяльності серця). Крім того, реаніматор може прийняти пульсацію дрібних артерій власних пальців за пульсацію променевої артерії хворого.

3. Розширення зіниць і відсутність їх реакції на світло (з'являються через 1 хв після припинення кровообігу).

4. Відсутність свідомості.

Додаткові ознаки клінічної смерті:

1. Зміна кольору шкіри (*мертвороодно-блідий колір* після первинного припинення кровообігу або *виразний ціаноз* — після первинного припинення дихання).

2. Атонія.

3. Арефлексія.

4. Клоніко-тонічні судоми, які виникають відразу після припинення кровообігу, можуть продовжуватися протягом 30 с.

Наявність будь-яких трьох ознак із чотирьох головних у будь-якому поєднанні дає право на діагноз «Клінічна смерть» і потребує негайного проведення СЛЩР.

На встановлення діагнозу клінічної смерті слід відводити не більше 8–10 с.

Ефективність відновлення життєво важливих функцій і подальший прогноз визначаються швидкістю надання допомоги. Якщо СЛЩР розпочати протягом перших 2 хв після припинення кровообігу,

успіху може бути досягнуто у 85–92 % випадків. У разі збільшення цього терміну ефективність реанімації зменшується. Тому всі лікувальні заходи, спрямовані на відновлення кровообігу і дихання, повинні розпочинатися якомога раніше (негайно) на місці виникнення клінічної смерті — це перший (негайний) етап СЛЦР.

Перший, негайний, етап, або терміново оксигенація організму (за П. Сафаром), складається з таких послідовних заходів:

А. Відкриття дихальних шляхів (airway open) — забезпечення вільної прохідності верхніх дихальних шляхів.

В. Дихання для потерпілого (breath for victim) — проведення штучної вентиляції легень.

С. Циркуляція його крові (circulation his blood) — проведення зовнішнього масажу серця.

Розпочавши і не перериваючи СЛЦР, потрібно обов'язково викликати бригаду швидкої медичної допомоги (чи реанімаційну бригаду лікарів).

Другий, спеціалізований, етап СЛЦР — подальша підтримка життя — починається з моменту прибуття спеціалізованої бригади. Головні завдання цього етапу — якнайшвидше відновлення самостійного кровообігу.

На цьому етапі застосовують різні лікарські засоби та інфузійні розчини, ручні або автоматичні респіратори для ШВЛ, здійснюють ЕКГ-діагностику причин припинення кровообігу, проводять дефібриляцію шлуночків із застосуванням електроімпульсної терапії.

Послідовність дій під час проведення першого і другого етапів СЛЦР, що зумовлюють відновлення самостійного кровообігу, повинна бути настільки швидкою, наскільки це можливо, оскільки створений зовнішнім масажем серця штучний кровообіг становить тільки 30 % нормального ХОС.

Після відновлення кровообігу хворого госпіталізують у відділення інтенсивної терапії, де проводять **третій етап СЛЦР, або етап тривалої підтримки життя, тобто лікування постраєнімаційної хвороби**: оцінюють стан хворого (ефективність

проведеного лікування, визначення причин смерті, можливості порятунку хворого), проводять заходи щодо відновлення функцій головного мозку, а також функцій інших органів.

9.1.1. ПЕРШИЙ, НЕГАЙНИЙ, ЕТАП СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВОЇ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ РЕАНІМАЦІЇ

СЛЦР на першому етапі проводять у такій послідовності:

1. Установлюють діагноз клінічної смерті.
2. Укладають хворого на тверду поверхню в положенні лежачи на спині і звільняють його від тісного одягу.
3. Забезпечують вільну прохідність дихальних шляхів.
4. Здійснюють ШВЛ.
5. Проводять закритий масаж серця одночасно з ШВЛ.

Забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів. Ефективному проведенню ШВЛ може перешкоджати порушення прохідності верхніх дихальних шляхів, що, як правило, пов'язано із западанням язика або наявністю сторонніх тіл.

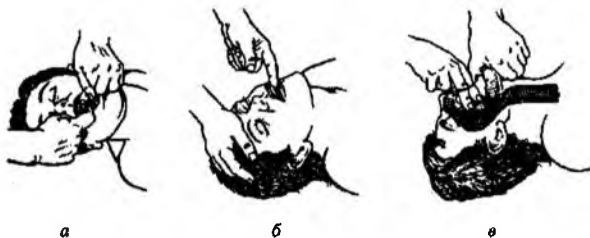
Якщо обструкція верхніх дихальних шляхів зумовлена стороннім тілом, треба швидко відкрити рот і видалити його. Рот відкривають за допомогою одного з трьох прийомів:

1. **Прийом схрещених пальців** (мал. 49, а).

Реаніματοлог стає з головного кінця збоку від хворого, уводить вказівний палець у кут рота потерпілого і натискує ним на верхню щелепу. Потім напроти вказівного розташовує великий палець по лінії нижніх зубів і форсовано відкриває рот потерпілого.

2. **Прийом «палець за зубами» для фіксованої щелепи** (мал. 49, б). Уводять вказівний палець між щокми й зубами потерпілого і вклинюють його кінець за останнім кутним зубом.

3. **Прийом піднімання язика й щелепи** (мал. 49, в). Уводять великий палець у рот і глотку хворого й одночасно ним піднімають корінь язика. Іншими пальцями захоплюють нижню щелепу в ділянці підборіддя і висувають її вперед.



Мал. 49. Три способи форсованого відкриття рота (а—в) за допомогою пальців для очищення його, введення повітроводу чи ларингоскопії (пояснення в тексті)

Після того як ротова порожнина стає доступною для маніпуляцій, одним чи двома пальцями очищають рот і глотку.

У разі скупчення в порожнині рота значної кількості рідини її видаляють поворотом голови на бік. Однак така тактика категорично заборонена у випадках ушкодження шийного відділу хребта. Якщо все ж необхідно повернути голову потерпілого на бік, то повертають на бік весь тулуб, підтримуючи голову потерпілого, шию і грудну клітку в одній площині (мал. 50).

Якщо в порожнині рота є зубний протез і він цілий, його потрібно залишити, оскільки він зберігає контури рота і забезпечує герметичність лицеві маски під час проведення ШВЛ. Зламаний протез чи зуби потрібно обов'язково видалити.

Для звільнення верхніх дихальних шляхів у разі западання язика слід використовувати **потрійний прийом Сафара**, що дає позитивний ефект у 100 % випадків.



Мал. 50. Повернення потерпілого на бік у випадках ушкодження шийного відділу хребта

1-й момент — закинути голову потерпілого (розігнути в атланта-потиличному суглобі) (мал. 51, а);

2-й момент — відкрити рот (мал. 51, б);

3-й момент — висунути вперед нижню щелепу (мал. 51, в).

При цьому відбувається розтягання передніх м'язів шиї, внаслідок чого язик відсувається вперед, піднімається над задньою стінкою глотки і відкриває вхід до трахеї.

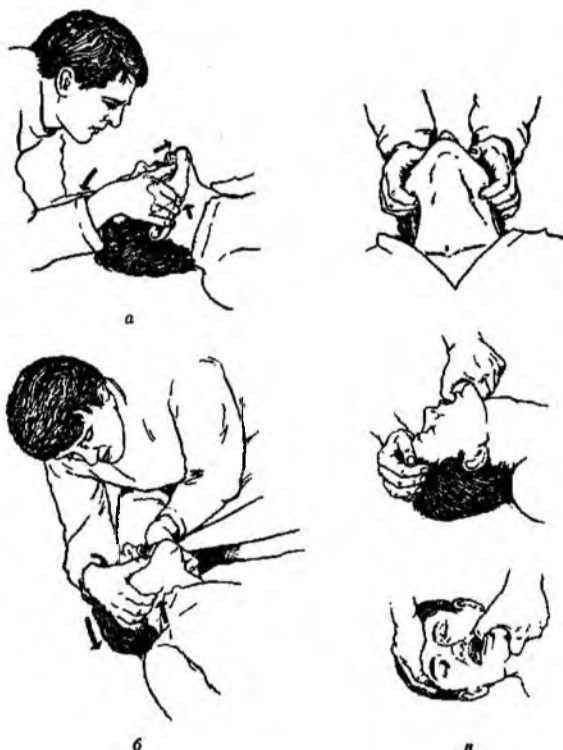
Для виконання потрібного прийому реаніматолог розташовується біля головної кінці пацієнта ліворуч або праворуч від нього.

Штучну вентиляцію легень на негайному етапі СЛЦР здійснюють методом з рота до рота або з рота до носа.

При цьому реаніматолог розташовується біля голови хворого праворуч або ліворуч від нього. Руки встановлює у зручній позиції таким чином, щоб лікті опиралися за можливості на тверду поверхню, і виконує потрібний прийом. Після цього робить глибокий вдих, відкриває рот потерпілого, своїми губами щільно охоплює його губи, закриває ніс двома пальцями і робить видих, тобто вдуває повітря в легені хворого (мал. 52, а).

При пораненні губ, язика, нижньої щелепи, тобто у випадках, коли важко забезпечити герметизацію, ШВЛ здійснюють методом з рота до носа. Реаніматолог своїми губами щільно охоплює ніс хворого і закриває його рот своєю щогою або великим пальцем (мал. 52, б).

Коли ШВЛ проводять грудним дітям, реаніматолог охоплює своїми губами рот і ніс. Об'єм повітря, що вдувається, дорів-



Мал. 51. Методика виконання потрійного прийому Сафара (пояснення в тексті)

ное об'єму ротової порожнини реаніматолога.

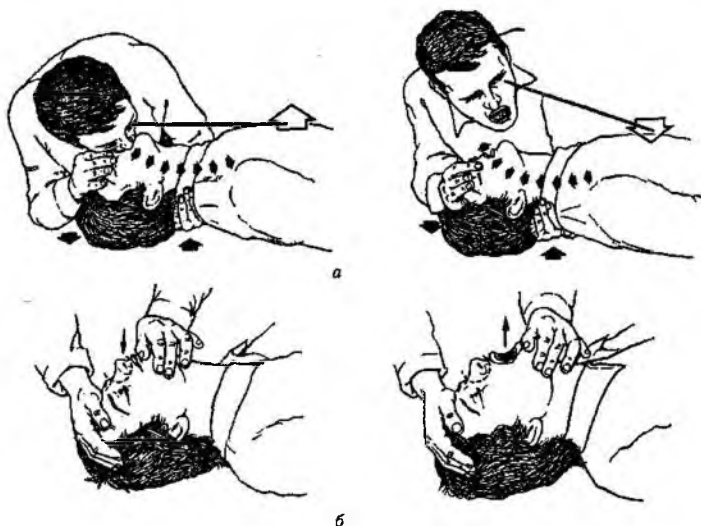
Виконуючи ШВЛ, потрібно одночасно зором контролювати правильність виконання штучного вдиху (див. мал. 52, а). Експерсія грудної клітки потерпілого свідчить про надходження повітря до легень, а підйом надчерев'я — до шлунка. Відсутність рухів грудної клітки є також негативною ознакою: повітря не надходить до легень.

У таких випадках слід повторити ревізію верхніх дихальних шляхів і звернути увагу на правильність виконання потрій-

ного прийому Сафара, іноді слід збільшити об'єм повітря, що вдувається.

Недоцільно проводити вдих занадто форсовано чи дуже великим об'ємом (понад 1,5 л), оскільки при цьому підвищується небезпека потрапляння повітря до шлунка, регургітації й аспірації шлункового вмісту до легень.

Якщо спостерігається помірне роздування шлунка, потрібно повторно перевірити і забезпечити прохідність дихальних шляхів, не намагаючись видалити повітря зі шлунка, оскільки за спроби це зробити натисненням на ділянку надче-



Мал. 52. Проведення ШВЛ методом з рота до рота (а) і з рота до носа (б)

рев'я значно зростає небезпека регургітації.

У разі блювання ротову порожнину очищують від блювотних мас і продовжують ШВЛ.

Видих у потерпілого відбувається пасивно. Під час видиху, зберігаючи закинута положення голови, відкривають і рот, і кіс (див. мал. 52).

Частота штучних вдихів у дорослих хворих, як правило, 12 на 1 хв (один вдих кожні 5 с), у дітей — 20 (один вдих кожні 3 с).

У хворих з підозрою на травму шийного відділу хребта закидання, згинання і поворот голови абсолютно протипоказані. У таких пацієнтів оптимальним методом відновлення прохідності дихальних шляхів за неможливості швидкої інтубації трахеї слід вважати висування нижньої щелепи без закидання голови.

Відновлення і підтримання кровообігу. Найпростішим і досить ефективним способом відновлення кровообігу є масаж

серця, який слід проводити одночасно із ШВЛ. Проведення закритого масажу серця дає змогу забезпечити приблизно 20—40 % нормального ХОС. Цього цілком достатньо, щоб запобігти необоротним змінам у життєво важливих органах і системах. При цьому відновлення вільного кровообігу і механічне подразнення міокарда сприяють відновленню серцевої діяльності. Масаж показаний при всіх видах припинення кровообігу.

Розрізняють два основних види масажу серця: закритий (зовнішній, непрямий) і відкритий (внутрішній, прямий). Під час закритого масажу серце, фіксоване в середостінні між грудниною і хребтом, при натисненні на грудну стінку в передньозадньому напрямку стискується і кров з його порожнини виганяється до судин великого і малого кола кровообігу (див. мал. 53, 6). Крім того, під час натискання на грудну клітку до великого кола кровообігу надходить кров із судин легень. Після припинення натискання грудна клітка завдяки

своїй еластичності розправляється і серце знову наповнюється кров'ю.

Останнім часом позитивний ефект закритого масажу серця пов'язують не тільки з механічним витисненням крові до малого і великого кіл кровообігу, а й із функціонуванням «торакальної помпи», тобто під час стискування грудної клітки підвищується внутрішньогрудний тиск, що збільшує систолічне спорожнення серця, зменшуючи післянавантаження на лівий шлуночок. Зважаючи на це, більшість зарубіжних авторів *рекомендують проводити натискання на груднину одночасно з роздуванням легень*. Проте на першому етапі СЛЩР таку методику використовувати не слід, оскільки через можливу регургітацію шлункового вмісту може виникнути потреба у тимчасовому припиненні ШВЛ.

У більшості випадків закритий масаж серця дає змогу підтримувати систолічний АТ на рівні 60–70 мм рт. ст. протягом 1–2 год. Однак такий кровообіг не може усунути гіпоксію тканин та її наслідки. Більше того, кисневє голодування організму і метаболічний ацидоз поглиблюються. Масаж серця у поєднанні з ШВЛ і деякими іншими лікувальними заходами дає змогу лише зберегти (підтримати) життєдіяльність організму протягом кількох годин.

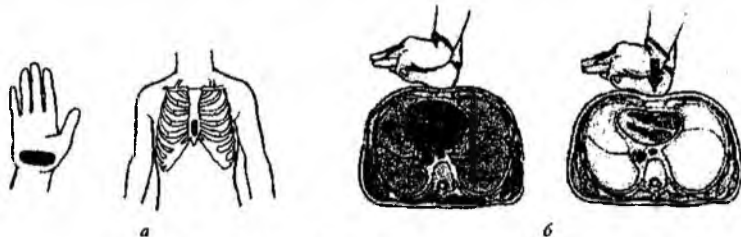
Техніка проведення закритого масажу серця. Хворого укладають у положенні лежачи на спині на тверду поверхню (найчастіше на підлогу), розстібають чи розрізають одяг, якщо він стискає груди й живіт.

Перед тим як почати проведення масажу серця, потрібно підняти нижні кінцівки

хворого вертикально й утримувати їх у такому положенні протягом 5–15 с. Це збільшує венозне повернення до серця до 1 000 мл. Маніпуляція протипоказана при переломах трубчастих кісток нижніх кінцівок.

Під час утримання нижніх кінцівок у вертикальному положенні, за умови, що з моменту зупинки кровообігу пройшло не більше 30 с, реаніматолог робить різкий удар тильною стороною стиснутого кулака в нижню частину груднини хворого (*прекардіальний удар*). Іноді це може відновити серцеву діяльність. Можна нанести тільки один прекардіальний удар, оскільки перший удар може припинити шлуночкову тахікардію чи фібриляцію шлуночків, а вже другий — може викликати зупинку серця. Тому після нанесення прекардіального удару потрібно відразу визначати пульс на сонній артерії, а за його відсутності — починати закритий масаж серця. При цьому реаніматолог розташовується збоку від потерпілого на колінах і кладе кисть однієї руки на межі між середньою і нижньою третинами груднини (мал. 53, а; 54, а), а кисть другої руки — зверху, поперек першої для збільшення тиску. Правильний вибір місця для натискання на груднину запобігає небезпечним ускладненням: при натисканні на середину груднини — перелому її, при натисканні на ребра в ділянці серця — перелому ребер, ушкодженню плеври, легень, осердя, серця.

Ритмічними поштовхами, здійснюваними тільки проксимальною частиною кисті — ділянкою зап'ястя (пальці не повинні натискати на ребра), натискують на груд-



Мал. 53. Техніка закритого масажу серця (пояснення у тексті)



Мал. 54. Методика проведення закритого масажу серця у пацієнтів різного віку:

а — у дорослого; б — у дітей віком до 12 років; в — у немовляти

нину в напрямку до хребта, зміщуючи її на 4–5 см. Під час масажу у дорослих доцільно використовувати не тільки силу верхніх кінцівок, а й масу тулуба, для чого руки мають бути випрямленими (розігнутими у ліктьовому суглобі).

Після натискання на груднину кисті не відривають від грудної клітки, але натиснення припиняють, щоб дати можливість грудній клітці повернутися до початкового положення. Тривалість періодів натискання і розслаблення однакова.

Кількість масажних рухів грудної клітки 100 на 1 хв. Дітям віком до 10–12 ро-

ків закритий масаж серця можна робити тільки однією рукою чи пальцями обох рук (мал. 54, б), повонародженим і грудним дітям — кінчиками двох пальців (мал. 54, в) з частотою 100–120 на 1 хв.

Можна виділити два варіанти проведення негачного етапу СЛЩР. На першому етапі реанімацію здійснює одна людина. У такому випадку після кожних 2 вдихів виконують 15 натискань на грудну клітку (мал. 55, а). Потрібно зробити 5 циклів ШВЛ і закритого масажу серця у співвідношенні 2 : 15, а потім короткочасно припинити їх, перевірити ефек-



Мал. 55. Проведення ШВЛ і зовнішнього масажу серця:

а — один реаніматолог; б — двоє реаніматологів

тивність проведення реанімації. На другому етапі реанімацію проводять два реаніматологи: один здійснює ШВЛ, а другий — закритий масаж серця (після 1 вди-ху — 5 натискань на груднину (мал. 55, 6)). Правильність виконання масажу контролює реаніматолог, який проводить ШВЛ, за наявності пульсової хвилі на сонній чи стегновій артерії, синхронної з натис-каннями на груднину.

Ефективність першого етапу СЛЦР підтверджується такими ознаками:

- 1) звужуються зіниці;
- 2) відновлюється тонус повік (закри-вається очна щілина);
- 3) з'являються спонтанні рухи гортані;
- 4) виникають спроби до самостійного вди-ху;
- 5) дещо поліпшується колір шкіри і слизових оболонок.

Через кожні 2—5 хв СЛЦР потрібно на кілька секунд припиняти, щоб перевіри-ти, чи не з'явився пульс на магістральних артеріях.

Масаж серця і ШВЛ слід продовжу-вати до відновлення серцевої діяльності і забезпечення кровообігу, достатнього для підтримки життєдіяльності вищих відділів ЦНС.

Якщо протягом 30—45 хв ознаки клі-нічної смерті зберігаються і немає можли-вості приїзду спеціалізованої бригади, реанімаційні заходи припиняють. Слід зазначити, що навіть досвідчений фахівець не завжди може з достатнім ступенем віро-гідності засвідчити безперспективність реанімації, тому за наявності навіть най-менших сумнівів щодо цього реанімаційні заходи потрібно продовжувати у повно-му обсязі. СЛЦР не проводять тільки за наявності ознак біологічної смерті.

9.1.2. ДРУГИЙ, СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ, ЕТАП СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВОЇ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ РЕАНІМАЦІЇ

Другий, спеціалізований, етап СЛЦР про-водить реанімаційна бригада, і він почи-нається з моменту прибуття її на місце, де вишикла клінічна смерть. Завдання СЛЦР на другому етапі такі самі, як і на першо-

му, крім того, що проводять низку спе-ціальних діагностичних і лікувальних за-ходів.

А (див. с. 139). Для *забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів* застосовують механічні або електричні аспиратори (для видалення слизу, блювот-них мас), повітроводи (Т- або S-подібні, типу Комбітуб), ларингеальні маски, ен-дотрахеальні трубки, стравохідний обту-ратор з лицевою маскою (мал. 56).

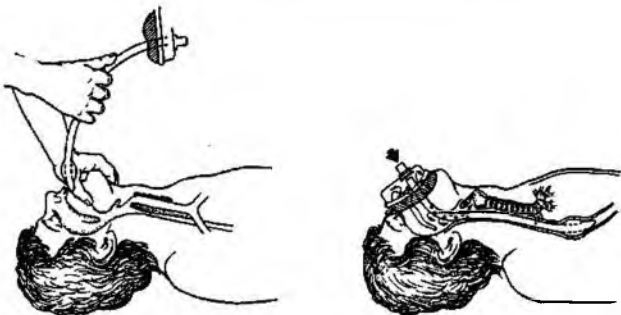
В (див. с. 139). Для *забезпечення адекватної ШВЛ* використовують спеці-альні носо-лицеві маски й апарати для ШВЛ (ручні дихальні апарати типу РДА-1, РДА-2, мішок Амбу (мал. 57)) або авто-матичні респиратори.

С (див. с. 139). *Відновлення адекват-ного кровообігу* — проводять закритий масаж серця, як і на попередньому етапі, проте можна застосовувати й відкритий.

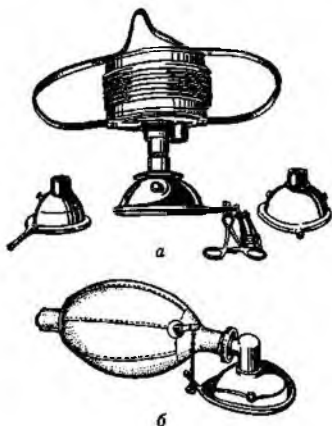
Д (drugs). *Лікарська терапія пору-шень діяльності серця, корекція мета-болічного ацидозу, ОЦК.*

Для відновлення спонтанного кровообі-гу застосовують лікарські засоби, за по-треби — переливання рідин для збільшен-ня ОЦК і корекції ацидозу. Незалежно від причин припинення кровообігу за-стосовують адреналін, атропіну сульфат, натрію гідрокарбонат.

Адреналін, α - і β -симпатоміметик, є не-перевершеним засобом із усіх симпатомі-метичних амінів, які застосовують під час СЛЦР. Стимуляція адреналіном β -реце-пторів викликає збільшення ЗПСО (без звуження мозкових і вінцевих судин), підвищує систолічний і діастолічний тиск під час масажу серця, сприяючи підвищен-ню мозкового і вінцевого кровотоку, а отже, відновленню самостійних скорочень сер-ця. Стимуляція адреналіном β -реце-пторів підвищує скоротливість міокарда. Ця властивість адреналіну, ймовірно, має мен-ше значення під час закритого масажу серця, проте стає надзвичайно важливою після відновлення самостійних скорочень серця. Поєднана α - і β -адреноміметична дія сприяє підвищенню ХОС і АТ на по-чатку спонтанної реперфузії, що забезпе-чує підвищення мозкового кровотоку і



Мал. 56. Введення стравохідного обтуратора

Мал. 57. Ручні дихальні апарати:
а — РДА-1; б — Амбу

припливу крові до інших життєво важливих органів.

У випадках асистолії чи електромеханічної дисоціації (поява деформованих комплексів на ЕКГ) адреналін допомагає відновити самостійну діяльність серця, оскільки підвищує перфузію і скоротливість міокарда. Хоча препарат може викликати фібриляцію шлуночків, особливо у разі зупинення ураженого серця і шлуночкової тахікардії, він полегшує де-

фібриляцію і відновлення скорочень серця. При фібриляції шлуночків адреналін переводить дрібнохвильову форму фібриляції на великохвильову, яка легше усувається дефібриляцією. Більше того, адреналін підвищує ймовірність відновлення спонтанного кровообігу після ефективної дефібриляції.

Під час СЛЦР адреналіну гідрохлорид спочатку вводять внутрішньовенно у дозі 1 мг, а за неефективності введення повторюють кожні 3–5 хв. Першу дозу вводять, не чекаючи ЕКГ-діагнозу. За неможливості внутрішньовенного введення адреналіну гідрохлорид (так само, як і атропіну сульфат) можна вводити внутрішньо-серцево або ендотрахеально через інтубаційну трубку. В останньому випадку дозу збільшують у 2 рази. В усіх випадках адреналіну гідрохлорид потрібно розчиняти в 5–10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Не можна вводити адреналіну гідрохлорид в одному шприці з натрію гідрокарбонатом. Дітям грудного віку і зокрема новонародженим препарат вводять з розрахунку 0,05 мг/кг.

Другим класичним засобом, який застосовують під час СЛЦР, є атропіну сульфат. Його доза коливається в межах 0,5–1 мг (як правило, 0,1 мл 0,1 % розчину на 10 кг маси хворого). За потреби його можна вводити повторно до максимальної дози близько 2 мг (за винятком випадків отруєння ФОС, коли його дозу можна значно

збільшувати). Атропіну сульфат вводять в одному шприці з адреналіном (шляхи введення описано вище). Дітям призначають з розрахунку 0,03 мг/кг.

Атропіну сульфат, n-холіноблокатор, знижує тonus блукаючого нерва, підвищує передсердно-шлуночкову провідність і зменшує ймовірність фібриляції шлуночків унаслідок гіперперфузії в разі значної брадикардії. Застосування атропіну сульфату на спеціалізованому етапі СЛЦР абсолютно показано у випадках рефрактерної асистолії або рефлекторного зупинення серця (внаслідок вагосвагальних рефлексів).

Натрію гідрокарбонат* починають вводити внутрішньовенно краплинно за рН крові < 7,1 або через 20 хв від початку СЛЦР у дозі 80 мл 8,4 % розчину (1 ммоль натрію гідрокарбонату міститься в 1 мл його 8,4 % розчину або у 2 мл 4,2 % розчину).

Натрію гідрокарбонат застосовують для нейтралізації кислот, що надходять у кров з ішемізованих тканин після припинення кровообігу. Необхідність корекції метаболічного ацидозу зумовлена тим, що він знижує циркуляторний ефект адреналіну і викликає розширення судин, знижує скоротливість міокарда і підвищує проникність стінки капілярів. Однак застосування надмірних доз натрію гідрокарбонату може призвести до розвитку метаболічного алкалозу, який підвищує спорідненість гемоглобіну до кисню, що порушує передачу кисню від гемоглобіну до тканин і спричинює їх гіпоксію. При застосуванні значних доз натрію гідрокарбонату виникають гіпернатріємія і гіперосмолярність, що значною мірою позначається на функціонуванні органів і систем організму (див. с. 165).

Здійснюючи інфузію натрію гідрокарбонату, слід пам'ятати, що при цьому потрібно продовжувати ШВЛ і обов'язково в режимі гіпервентиляції, оскільки, з'єднуючись з нелеткими кислотами, натрію гідрокарбонат утворює вугільну

кислоту, яка, розпадаючись на CO_2 і H_2O , призводить до гіперкапнії. Гіперкапнія може спричинити парадоксальне зниження рН тканин головного мозку, оскільки CO_2 легше проникає через ГЕБ, ніж йони HCO_3^- або H^+ .

Щойно у хворого відновиться самостійний кровообіг, внутрішньовенне введення натрію гідрокарбонату потрібно здійснювати тільки під контролем показників КОС, а за рН < 7,1 вентиляцію підтримувати в режимі, за якого забезпечується $p_a\text{CO}_2$ в межах 30–35 мм рт. ст.

Під час надання допомоги усі члени реанімаційної бригади повинні чітко знати і виконувати свої обов'язки, не заважаючи один одному під час проведення реанімаційних заходів.

Внутрішньовенну пункцію чи катетеризацію вени (центральної, периферичної) слід проводити під час виконання закритого масажу серця, не припиняючи його.

Пункція порожнини серця. Після обробки операційного поля антисептиком здійснюють пункцію грудної клітки в ділянці III–IV міжребер'я, відступивши на 1–2 см від лівого краю груднини. Голку просують спереду назад, постійно підтягуючи поршень шприца. З появою у шприці крові (показник потрапляння голки в порожнину серця) просування голки припиняють, після чого вводять 10–15 мл розчину згаданої суміші адреналіну гідрохлориду чи атропіну сульфату.

Внутрішньом'язовий шлях введення лікарських засобів під час СЛЦР є неприйнятним, оскільки неможливо заздалегідь визначити швидкість абсорбції препарату з місця ін'єкції, отже, неможливо точно контролювати початок і тривалість дії лікарської речовини.

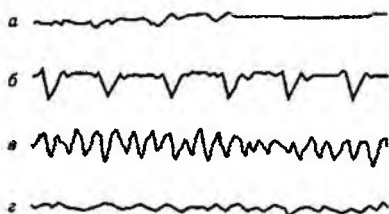
Е. (електрокардіографія) — ЕКГ-діагностика порушень діяльності серця, що викликали припинення кровообігу, є одним із термінових завдань, оскільки від цього залежить характер подальших терапевтичних заходів.

Застосовують різні види електрокардіографів. Серед сучасних моделей можна відмітити вітчизняний апарат UCARD-200

* $\text{Na}^+ \cdot \text{H}^+ \cdot \text{CO}_3^-$ — натрій · гідроген · карбонат (Прим. ред.).



Мал. 58. Електрокардіограф UCARD-200

Мал. 59. ЕКГ під час припинення кровообігу:
а — асистолія; б — електромеханічна дисоціація; фібриляція шлуночків серця; в — великохвильова; г — дрібнохвильова

(мал. 58), який одночасно реєструє ЕКГ і за допомогою вбудованої телеметричної системи передає результати через модем чи мобільний телефон. Крім того, апарат має захист від імпульсу дефібрилятора, що дає змогу його використовувати під час проведення дефібриляції. Наявність дисплея дає змогу проводити моніторинг ЕКГ і ЧСС. Апарат зберігає в пам'яті фрагменти останніх 30 ЕКГ.

Під час клінічної смерті на ЕКГ виявляють:

- асистолію — ізолінія, що свідчить про припинення електричної активності серця (мал. 59, а);
- «неефективне серце» — електрична активність серця збережена, а скорочення різко ослаблені або їх немає (мал. 59, б);
- фібриляцію шлуночків (дрібнохвильову, великохвильову) — виявляється у вигляді безладних зубців різної амплітуди, серцевих комплексів при цьому немає (мал. 59, в; 60).

F. (fibrillation) — дефібриляція.

У випадках, коли на ЕКГ реєструється фібриляція шлуночків, проводять дефібриляцію.

Електричну дефібриляцію проводять для одночасної деполаризації усіх волокон міокарда електричним струмом. Це пригнічує патологічні вогнища збудження і сприяє встановленню ритмічності скорочень серця.

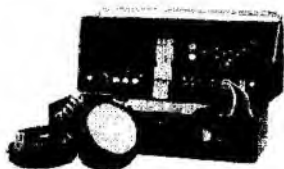
Можливі наслідки дефібриляції:

- відновлення самостійних скорочень серця;
- виникнення асистолії;
- продовження фібриляції шлуночків серця.

За рекомендаціями ACLS (Advanced Cardiac Life Support) (2000) у випадках фібриляції шлуночків або шлуночкової тахікардії протягом першої хвилини СЛЦР трічі проводять електричну дефібриляцію за наведеною методикою.

Один електрод дефібрилятора ДІ-03 (мал. 60), змащений електропровідним гелем або обгорнутий марлевою серветкою, змоченою ізотонічним розчином натрію хлориду, підкладають під нижній кут лівої лопатки, другий, грудний електрод, також обгорнутий марлевою серветкою і змочений тим самим розчином або електропровідним гелем, притискають до грудної клітки ліворуч на рівні III—IV міжребер'я по середньоключичній лінії (сагітальне розташування електродів — мал. 61). Можна застосовувати два грудних електроди: один встановлюють над верхівкою серця — V міжребер'я, ліворуч від груднини, по середньоключичній лінії, другий — праворуч від груднини на рівні II міжребер'я на пригрудинній лінії (фронтальне розміщення електродів — мал. 62).

Після встановлення електродів заряджають дефібрилятор до 3—4 кВ (200 Дж) (для дорослих). Потім відмикають електрокардіограф, припиняють ШВЛ і масаж



Мал. 60. Дефібрилятор ДІ-03



Мал. 61. Стрілове (сагітальне) розміщення електродів дефібрилятора

серця. За командою лікаря, який проводить дефібриляцію, всі повинні відійти від хворого і не торкатися його, а також металевих частин ліжка. Помічник натискає клавішу розряду. У сучасних моделях апаратів кнопку нанесення електричного розряду вмонтовано в ручку одного з електродів, що спрощує проведення маніпуляції.

Після дефібриляції слід зняти залишковий заряд дефібрилятора, натиснувши клавішу «Скидання». Установивши стрілку вольтметра на поділці «0», можна знову підключити електрокардіограф (монітор) і оцінити результати дефібриляції. Паралельно відновлюють масаж серця і ШВЛ. Тривалість припинення зовнішнього масажу серця і ШВЛ для проведення маніпуляції не повинна перевищувати 5–6 с.

Рівень розряду дефібрилятора залежить від конституції пацієнта. У дорослих спочатку застосовують розряд 3–4 кВ

(200 Дж). За неефективності маніпуляцію повторюють таким самим розрядом, а втретє доводять до максимальної напруги — 7 кВ (360 Дж). У дітей до року застосовують розряд 0,5–1 кВ (50–70 Дж); 1–3 років — 1 кВ (75 Дж); 4–7 років — 1,5 кВ (100 Дж); 7–10 років — 2–2,5 кВ (125–150 Дж); 12–16 років — 2,5–3,5 кВ (150–200 Дж).

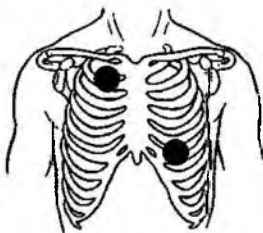
За неефективності трьох сеансів дефібриляції (якщо на ЕКГ зберігаються ознаки фібриляції шлуночків) внутрішньовенно вводять адреналіну гідрохлорид — 1 мг і через 1 хв повторюють дефібриляцію розрядом 360 Дж.

За неефективності четвертого сеансу дефібриляції за рекомендаціями ACLS (2000), ERCG (European Resuscitation Council Guidelines) (2000) внутрішньовенно вводять кордарон (аміодарон) у дозі 300 мг на 20 мл 5 % розчину глюкози, після чого знову повторюють дефібриляцію розрядом 360 Дж. Повторні сеанси дефібриляції проводять доти, доки на ЕКГ зберігаються ознаки фібриляції шлуночків.

Якщо після цих заходів кровообіг не відновлюється, слід визначити потребу введення інших протиаритмічних засобів, зокрема лідокаїну гідрохлориду — у дозі 1–1,5 мг/кг (максимально 3 мг/кг). За неефективності кордарону чи лідокаїну гідрохлориду можна ввести новокаїнамід по 30 мг/хв (максимально 17 мг/кг). За



а



б

Мал. 62. Лобове (фронтальне) розміщення електродів дефібрилятора

наявності гіпомагніємії вводять магнію сульфат.

Зміна в останні роки алгоритмів основних заходів СЛЦР при фібриляції шлуночків за рекомендаціями ACLS (2000) ґрунтується на дослідженнях ARREST (Amiodaron in Out-of-Hospital Resuscitation of Refractory Sustained Ventricular Tachycardia) (1999), якими було переконливо доведено, що поліпшення прогнозу виживання при застосуванні кордарону (аміодарону) у пацієнтів з фібриляцією шлуночків становить майже 30 %. Це означає, що при застосуванні кордарону із 10 пацієнтів із зупиненням серця, рефрактерним до повторної електричної дефібриляції, додатково врятовано до госпіталізації ще одного пацієнта. Така дія кордарону зумовлена тим, що він зменшує опір вільцевих судин і підвищує вільцевий кровотік, а також зменшує потребу міокарда в кисні, що сприяє збільшенню енергетичних резервів. Потрібно враховувати, що для розведення кордарону слід використовувати тільки 5 % розчин глюкози. Ізотонічний розчин натрію хлориду для цього не застосовують. Також розчин кордарону не змішують з іншими препаратами в одному шприці.

Алгоритм заходів СЛЦР при фібриляції шлуночків (за рекомендаціями ACLS, 2000)

Протягом 1 хвилини

Дефібриляція — 200 Дж (оцінити ритм)

За неефективності

Дефібриляція — 200 Дж (оцінити ритм)

За неефективності

Дефібриляція — 360 Дж (оцінити ритм)

За неефективності

Закритий масаж серця (частота компресій 100 на 1 хв)

Інтубація трахеї

Перевірка справності дефібрилятора ШВЛ (12 на 1 хв) асинхронно із закритим масажем серця

Внутрішньовенно 1 мг адреналіну гідрохлориду (за відсутності венозного доступу — 2–3 мг у розведенні 1 : 10 000 у трахею)

Дефібриляція — 360 Дж (інтервал між 3-ю і 4-ю дефібриляцією не більше 1 хв)

За неефективності

Кордарон (аміодарон) — 300 мг у 20 мл 5 % розчину глюкози внутрішньовенно (за відновлення фібриляції шлуночків — 150 мг)

За неефективності

Повторювати дефібриляцію — 360 Дж і внутрішньовенне введення адреналіну гідрохлориду — 1 мг через кожні 3 хв

За неефективності

Введення (лідокаїну гідрохлориду, новокаїнамід, магнію сульфату, натрію гідрогенкарбонату).

СЛЦР у умовах клініки має деякі особливості.

У випадках припинення кровообігу і дихання в клініці є можливість швидкого початку ШВЛ за допомогою апаратів ШВЛ, тому, як правило, здійснюють інтубацію трахеї і ШВЛ проводять через інтубаційну трубку.

Якщо за постійного моніторингу фібриляції шлуночків виявляється через 10–20 с після припинення кровообігу, потрібно негайно провести дефібриляцію, навіть до початку ШВЛ і зовнішнього масажу серця.

В умовах клініки є також можливість для здійснення прямого масажу серця.

Показання: 1) тампонада серця; 2) рана серця; 3) розриви міокарда; 4) наявність значної деформації хребта, що ускладнює проведення закритого масажу (сколіоз, лордоз, кіфоз); 5) зміщення середостіння (пневмо-, гемоторакс, ателектаз легень після пневмонектомії); 6) під час операцій на органах грудної порожнини; 7) глибока гіпотермія.

Методика відкритого масажу серця. Без спеціальної підготовки й анестезії роблять розріз у IV–V міжребер'ї на 2 см ліворуч від лівого краю груднини і закінчують на рівні середньої або задньої пахвинної лінії. Після розкриття грудної порожнини в неї вводять руку і починають масаж серця, стискаючи його з частотою 90–100 на 1 хв. Якщо через 30–60 с серцева діяльність не відновлюється, розкривають осердя (перикард) і роблять масаж оголеного серця. Щоб рука не защемлювалася ребрами, доцільно застосовува-

ти ранорозширювач, а за його відсутності потрібно перетнути одне із прилеглих ребер. Частіше здійснюють масаж однією рукою. При цьому великий палець руки кладуть на передню поверхню серця, а чотири інших підводять під його задню поверхню. Масаж здійснюють стисканням шлуночків долонною поверхнею пальців (не кінчиками!). Недотримання цього правила може стати причиною ушкодження серцевого м'яза. Якщо серце дуже великих розмірів, а рука реаніматолога порівняно невелика, масаж однією рукою може виявитися неефективним. У таких випадках роблять масаж серця обома руками.

Під час оперативних втручань на органах черевної порожнини можна виконувати масаж серця через діафрагму.



Мал. 63. Пульсоксиметр UTASOXI-200 mini

9.1.3. ОРГАНІЗАЦІЯ НАДАННЯ РЕАНІМАЦІЙНОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ

У містах реанімаційна допомога на догоспітальному етапі здійснюється бригадами швидкої медичної допомоги (ШМД). На станціях організовано такі *спеціалізовані бригади*: кардіологічну, протишокову, неврологічну, токсикологічну. Підготовка персоналу, технічне оснащення цих бригад дають змогу класифікувати їх як реанімаційні.

Кардіологічна бригада забезпечує проведення I – II етапів СЛЩР із самого початку або, що буває частіше, підключається до роботи загальної бригади ШМД, що викликала кардіологічну бригаду. Як правило, хворого не транспортують до відновлення діяльності серця. У разі відновлення і відносної стабілізації гемодинаміки відсутність у хворого свідомості і необхідність проведення ШВЛ не є протипоказаннями для перевезення його до стаціонару.

Адекватність спонтанного дихання або ШВЛ краще оцінювати за допомогою пульсоксиметрії. Вітчизняний портативний пульсоксиметр UTASOXI-200 mini (мал. 63) дає можливість неінвазивного визначення S_pO_2 і ЧСС. Завдяки невеликому розміру його зручно використовувати в умовах швидкої допомоги.

Протишокова бригада на місці події за показаннями починає інфузію розчинів, продовжуючи її під час перевезення до стаціонару, проводить інгаляцію кисню, місцеву, внутрішньовенну, іноді загальну анестезію.

На промислових підприємствах центром, що організує і надає реанімаційну допомогу, є медико-санітарна частина. Навчені групи працівників і чергова медсестра медичного пункту цеху починають СЛЩР з першого етапу, у випадку тяжкої травми з шоком надають першу допомогу.

Цеховий медичний пункт повинен мати мінімальний набір реанімаційної апаратури й лікарських засобів: ручні дихальні апарати (РДА, мішок типу Амбу), ножні аспіратори, повітроводи, ларингоскоп з інтубаційними трубками і забезпеченням джерелом освітлення; 0,1 % розчин адреналіну гідрохлориду, 0,2 % розчин норадреналіну, 0,1 % розчин атропіну сульфату, ізотонічні розчини натрію хлориду та глюкози, реополіглюкін (400 мл), 4 або 8,4 % розчин натрію гідрокарбонату з однофазною системою для інфузії. Другий етап СЛЩР забезпечує бригада медично-санітарної частини або реанімаційна бригада ШМД.

У сільській місцевості у випадках раптового припинення кровообігу негайну СЛЩР забезпечують співпрацівники, що пройшли спеціальну підготовку. Навчання окремих груп населення методу негайної СЛЩР є обов'язком дільничного лікаря.

Спеціалізований етап СЛЩР забезпечує персонал центральної районної лікарні (ЦРЛ) або найближчої районної лікарні.



Мал. 64. Кардіопамп зі шкалою компресії-декомпресії

У поліклініці міського або сільського типу обов'язковим є навчання всього персоналу заходам першого, легкого, етапу СЛЦР. Другий етап здійснює персонал поліклініки або анестезіолог-реаніматолог стаціонару чи бригада ШМД.

Устіх реанімаційної допомоги у багато-профільній лікарні визначається рівнем обізнаності всього персоналу лікарні з технікою першого, легкого, етапу СЛЦР, кваліфікацією медичного персоналу, ступенем оснащення та організації ВАІТ, яке має бути центром навчання, пропаганди і контролю готовності персоналу всіх відділень лікарні до забезпечення першого етапу СЛЦР.

За надання допомоги поза стаціонаром і обмеженої кількості людей, здатних ефективно проводити реанімаційні заходи, можна використовувати сучасні апарати для реанімаційної допомоги — кардіопамп і кардіовент.

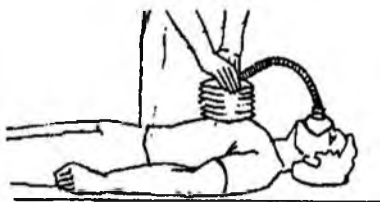
За допомогою кардіопамп створюють негативний тиск у грудній порожнині у фазі штучної діастолі за рахунок збільшення притоку крові до серця. Апарат має вигляд присоски діаметром близько 15 см і з'єднаного з нею диска із вмонтованим індикатором компресії-декомпресії (мал. 64).

Присоску розташовують на передній грудній стінці на межі середньої та нижньої третини груднини. Реаніматолог тримає диск двома руками, не згинаючи їх у ліктьових суглобах. Першим натисканням на диск присоска міцно фіксується до тіла хворого, що дає змогу підняти груднину відносно її положення у стані спокою на кілька сантиметрів, створюючи понижений тиск у грудній порожнині. За збереженої прохідності дихальних шляхів у фазі декомпресії в легені засмоктуються певна кількість повітря, що підвищує ефективність реанімаційних заходів. Компресію проводять з такими самими частотою і силою, що й при класичному непрямому масажі серця. Тиск на груднину у дорослих здійснюють із силою 27—41 кг. Декомпресію здійснюють із силою до 9 кг. Силу компресії і декомпресії визначають за допомогою шкали індикації, яка є на цьому апараті (див. мал. 64).

Ідею одночасного застосування масажу серця і ШВЛ реалізовано у кардіовенті (мал. 65).

Цей пристрій дає змогу проводити реанімаційні заходи (закритий масаж серця і ШВЛ) одному реаніматору з ефективністю, яка дорівнює, а інколи й перевищує ефективність проведення реанімації двома реаніматорами.

На відміну від класичних ручних респіраторів у кардіовенті встановлюється необхідний дихальний об'єм, для чого існує шість стандартних поділів — від 0,2 до 1,5 л.



Мал. 65. Кардіовент (а) і методика його застосування (б)

9.1.4. УСКОПЛНЕННЯ, ПОВ'ЯЗАНІ ІЗ СПЦР

Навіть правильно проведені заходи СПЦР можуть супроводжуватись низкою ускладнень, деякі з них є досить небезпечними (мал. 66).

Неправильне виконання потрібного прийому Сафара і здійснення спроби проведення ШВЛ із позитивним тиском на вдиху за обструкції дихальних шляхів чи надто сильного нагнітання повітря можуть призвести до потрапляння повітря до шлунка і роздування його, регургітації, а також аспірації вмісту шлунка до трахеобронхіального дерева.

У хворих літнього віку з поширеним атеросклерозом максимальне закидання голови, особливо з поворотом набік, може призвести до ушкодження стовбура головного мозку внаслідок порушення кровотоку у хребтово-основній артеріальній

системі. У потерпілих із травматичними ушкодженнями шийного відділу хребта максимальне закидання голови, поворот її набік і нахилання можуть поглибити ушкодження спинного мозку і призвести до паралічу в разі відновлення самостійного кровообігу. Тому закидання голови в таких випадках абсолютно протипоказане.

Нагнітання великої кількості повітря у дітей чи у хворих з патологією легень (наприклад, емфіземою легень) може спричинити розрив легеневої тканини з розвитком пневмотораксу.

Тривалі спроби інтубації трахеї можуть призвести до втрати часу, гіпоксії, а також інших ускладнень.

Під час закритого масажу серця часто виникають переломи ребер. Найчастіше це спостерігається у хворих літнього віку. У випадку множинних осколкових переломів ребер (коли СПЦР успішна) у



Мал. 66. Помилки під час проведення СПЦР та їх наслідки (за Ю. П. Бутиліним і співавт.)

післяреанімаційному періоді виникають тяжкі порушення самостійної вентиляції легень, що потребує тривалої ШВЛ. Крім того, гострі відламки ребер можуть спричинитися до пневмо- і гемотораксу, пневмомедиастиному. Ранне рентгенологічне дослідження відразу ж після відновлення кровообігу дає змогу вчасно діагностувати ускладнення і розпочати лікування.

Якщо під час закритого масажу серця тиск на груднину робити вище належної точки, це може призвести до перелому груднини, якщо занадто низько — можливі ушкодження печінки, селезінки, підшлункової залози, що надалі супроводжується гемоперитонеумом.

При відкритому масажі серця частіше виникають субендокардіальні крововиливи на передній стінці лівого і правого шлуночків. Іноді невелика кількість крові потрапляє до порожнини осердя. Торакотомія для відкритого масажу серця може супроводжуватися колапсом легень у зв'язку з пневмо-, гемотораксом і ушкодженням легеневої тканини.

9.1.5. ТРЕТІЙ ЕТАП СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВОЇ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ РЕАНІМАЦІЇ

Після перенесеної клінічної смерті у хворого розвивається *постреанімаційна хвороба* — різні патологічні зміни, як правило, постілоксичні, з боку головного мозку, а також інших органів і систем.

Резерви кисню у тканинах головного мозку невеликі, а уразливість його внаслідок гіпоксії є досить високою (див. с. 138): найвища — щодо філогенетично більш молодих і складних структур нової кори з густою сіткою капілярів, якій властиве активне споживання енергії.

У випадках раннього припинення кровообігу й розвитку ішемії мозку згасання його функцій відбувається за стадіями і після дуже короткого періоду збереження свідомості (кілька секунд) настає її втрата. Швидко поглиблюється кома, розширюються зіниці, стає рідким дихання. Цьому періоду на ЕЕГ відповідає пригнічення α - і β -ритмів, а також підвищення

амплітуди і поліморфізм δ - і θ -хвиль. Зростає активність сітчастого утвору. У подальшому поряд із пригніченням дихання і розширенням зіниць уповільнюється електрична активність мозку, знижується амплітуда хвиль на ЕЕГ і з'являються ділянки ізоїзлінії — *зони електричного «мовчання» мозку*.

Повне згасання електричної активності мозку збігається із зупинкою дихання. Проте і в цей час кора великого мозку генерує викликані потенціали при подразненні аферентних систем. Настає період клінічної смерті. Цьому періоду клінічно оборотних змін властиві початкові органічні ушкодження нейронів і глії (встановлено при електронній мікроскопії в експерименті); розширюються цистерни комплексу Гольджі, ендоплазматичної сітки; настають значні зміни крист і мембран мітохондрій.

Про успішну реанімацію мозку свідчить поступовий перехід від глибокої коми до повного відновлення свідомості, тобто функцій мозку відновлюються в порядку, зворотньому їх згасанню. Спочатку відновлюються функції стовбура головного мозку і спинного мозку, спонтанне дихання, тonus м'язів, судин, функція кори великого мозку. Електрична активність мозку відновлюється або поступово, або відразу. Проте після відновлення функцій стовбура головного мозку може настати затримка відновлення функцій кори великого мозку (запізнiла або недостатньо ефективна реанімація) і розвинути *гіперреактивна кома* зі стійкою відсутністю свідомості. Цей стан визначається як *декортикація*.

Декортикація означає невадлу реанімацію і є *ідентичною смерті людини*. Смерть мозку є абсолютним показанням для припинення підтримувальної інтенсивної терапії. Стап декортикації діагностується протягом досить тривалого періоду спостереження.

Для діагнозу смерті мозку істотними є етіологія і патогенез ушкодження, що призвели до смерті мозку чи всієї центральної нервової системи. Смерть мозку очевидна під час тяжкої відкритої трав-

ми черепа з роздвібненням більшої частини мозку. Смерть мозку може настати і при закритій травмі черепа, крововиливах, об'ємних внутрішньочерепних процесах, зобоях, які спричиняють його набряк, вклинення, різке зменшення або повне припинення кровообігу, тотальний інфаркт мозку. У випадках раптового припинення кровообігу може настати первинний ішемічний некроз нервової тканини, загинуть головного і спинного мозку. Підозру на смерть мозку викликають такі ознаки: алнос, нестабільність гемодинаміки, що потребує застосування кардіотонічних засобів, відсутність свідомості та реакції на больові чи звукові подразнення, захисних рефлексів із глотки й трахеї, зниження тургору очних яблук, розширення зіниць, відсутність їх реакції на світло. На ЕЕГ — нульова лінія, порушення терморегуляції. Усі ці критерії мають значення при температурі тіла не нижче 34 °C, тобто в умовах нормотермії.

Важливим критерієм смерті мозку є відсутність *цефалічних рефлексів*: окулоцефалічного (очний феномен ляльки) і окуловестибулярного. Окулоцефалічний рефлекс виявляється відхиленням очей при різкому повороті голови у протилежний від напрямку повороту бік. Окуловестибулярний рефлекс полягає у повільному повороті очей після введення в зовнішній слуховий прохід 10 мл крижаної води в бік, із якого вводять крижану воду, з наступним швидким поверненням їх у початкове положення. Якщо ці рефлекси не виликають, це є показником загибелі стовбурових відділів головного мозку і, отже, смерті мозку.

Для діагностики смерті мозку показовою є також проба з атропіну сульфатом. Внутрішньовенно вводять 1 мг атропіну сульфату. Якщо протягом 2—3 хв ЧСС не збільшується, це свідчить про загибель центрів блукаючого нерва і ймовірно ушкодження відділів стовбура головного мозку.

Допоміжними тестами смерті мозку можуть бути окремі біохімічні показники — зниження артеріовенозної різниці за киснем у крові, що надходить до мозку

і відтікає від нього (об. частка < 2 %), а також за вмістом глюкози.

Остаточному діагнозу смерті мозку не суперечать рефлекторні реакції автономного спінального походження.

Отже, за вдання третього етапу СЛІР:

- оцінка стану хворого (визначення причин, що викликали клінічну смерть, виявлення високості порятунку хворого);
- відновлення нормального функціонування ЦНС;
- профілактика позамозкових порушень і лікування.

Найчастішим і грізним проявом післяреанімаційної хвороби є постгіпоксичний набряк головного мозку, зумовлений надзвичайно високою чутливістю клітин ЦНС (особливо кори великого мозку) до кисневого голодування. Набряк мозку після клінічної смерті розвивається практично в усіх випадках, за рідкісними винятками короточасного припинення кровообігу. Ознаки набряку мозку: відсутність свідомості, наявність патологічних рефлексів, іноді психомоторне збудження і клоніко-тонічні судоми, менингеальний симптом-комплекс — у разі залучення до процесу мозкових оболонок.

Для оцінки ступеня розладу гомеостазу використовують весь комплекс клінічних, біохімічних, електрофізіологічних, радіо- та рентгенологічних досліджень. Відхилення, які виявляють при цьому, відбивають стадії функціонального порушення основних життєво важливих систем організму (табл. 12).

Отже, під час післяреанімаційної хвороби порушуються функції практично всіх органів і систем організму (розвивається множина недостатності органів), тому лікування в цей період є складним і тривалим процесом.

Інтенсивна терапія. Ушкодження головного мозку після клінічної смерті, інших гіпоксичних станів і черепно-мозкової травми мають соціально-економічні наслідки як для потерпілого, так і для суспільства. Результат лікування — відужання із повноцінним відновленням усіх функцій організму — залежить не тільки

Таблиця 12. Стадії функціонального порушення життєво важливих функцій у післяреанімаційному періоді

Стадія	Час розвитку після оживлення	Клінічні ознаки
<i>Серцево-судинна система</i>		
I	10–20 хв	Гіпердинамічний синдром з підвищенням ХОС, тахікардією, збільшенням вісцерального кровообігу і зниженням ЗПСО
II	40–60 хв	Відносна нормалізація кровообігу з відновленням ХОС, ЗПСО тощо
III	90–120 хв	Гіподинамічний синдром з повторним погіршенням функції серцево-судинної системи — синдром малого викиду
<i>Система дихання</i>		
I	10–20 хв	Нормалізація системного дихання і структури дихального акту, відновлення самостійного дихання
II	25–60 хв	Гіпервентиляція і підвищене споживання кисню
III	3–6 год	Продовження підвищеного споживання кисню
IV	Понад 6 год	У випадках синдрому малого викиду продовження гіпервентиляції на фоні повторного розвитку циркуляторної гіпоксії

від тяжкості і тривалості ураження, а й від своєчасності і адекватності проведення СЛЩР, інтенсивного лікування в післяопераційному періоді, особливо від заходів, спрямованих на відновлення повноцінної функції головного мозку.

Головна увага інтенсивної терапії у післяреанімаційний період приділяється центральній нервовій системі. Проте недостатність функції будь-якого органу впливає на функцію інших, у тому числі на функцію головного мозку. Наприклад, артеріальна гіпотензія, гіпертензія, гіпоксемія, гіперкаліємія, гіпертермія, біль, недостатність нирок і печінки тощо поглиблюють набряк та ішемію мозку, а отже, й неврологічні розлади.

Стандартні заходи інтенсивної терапії в післяреанімаційний період:

А. Для естракраніального гомеостазу

1. Контроль САТ, нормалізація ОЦК, збільшення об'єму плазми крові (10 мл/кг).

а) короткочасна помірна артеріальна гіпертензія (САТ 120–140 мм рт. ст.) протягом 1–5 хв після відновлення кровообігу;

б) збереження артеріальної нормотензії (САТ 90 мм рт. ст.) чи незначної гіпертензії (САТ 100–120 мм рт. ст.) у період ко-

ми (після травми черепа зберігати нормотензію);

в) введення катетера в артерію або центральну вену, балонного катетера — в легеневу артерію (оптимально).

2. Імобілізація невеликими дозами міорелаксантів (панкуроніум), за потреби — ШВЛ.

3. Внутрішньовенне введення лікарських засобів для анальгезії-анестезії і запобігання (лікування) судомам: тіопентал-натрій чи пентобарбітал (5 мг/кг + 2 мг/(кг·год), максимальна доза 30 мг/кг) або діазепам (седуксен), етомідат чи дилантин.

4. Рівень $p_a\text{CO}_2$ має бути 30–35 мм рт. ст. при ШВЛ.

5. $pH = 7,3–7,6$.

6. Рівень $p_a\text{CO}$ понад 100 мм рт. ст., FiO_2 — 50 %, РЕЕР — мінімальний.

7. Кортикостероїди: метилпреднізолон (5 мг/кг внутрішньовенно + 1 мг/кг через годину) або дексаметазон (1 мг/кг внутрішньовенно + 0,2 мг/кг через 6 год протягом 2–5 днів).

8. Гематокрит 30–35 %: нормальний вміст електролітів. Колоїдно-осмотичний тиск у плазмі крові >15 мм рт. ст. Осмолярність плазми крові 280–300 мосмоль/л.

9. Підтримка нормотермії.

10. Не використовувати водних розчинів глюкози. Призначають 0,9 % розчин натрію хлориду в дозі 30–50 мл/кг (дітям 100 мл/кг) за 24 год, за потреби з додаванням калію.

11. Харчування: амінокислоти, вітаміни, електроліти.

Б. Для інтракраніального гомеостазу

1. Пересвідчитись, що немає можливих ушкоджень головного мозку (анамнез, клінічна картина, церебральна ангіографія або сканування).

2. Моніторинг внутрішньочерепного тиску з використанням безпечної техніки (доцільний відразу після відновлення кровообігу). Підтримка внутрішньочерепного тиску на рівні 15 мм рт. ст. і нижче:

- а) гіпервентиляцією;
- б) дренуванням шлуночків мозку з введенням цереброспінальної рідини;
- в) введенням манітолу — 0,5 г/кг внутрішньовенно + 0,3 г/(кг · год). У разі неможливості контролю за внутрішньочерепним тиском манітолу можна ввести одномоментно в дозі 1 г/кг;
- г) введенням фуросеміду (лазикс) — 0,5–1 мг/кг внутрішньовенно;
- д) введенням тіопентал-натрію — 2–5 мг/кг внутрішньовенно (за потреби — повторно) (див. А, п. 3);
- е) введенням кортикостероїдів (див. А, п. 7);
- ж) гіпотермією (30–32 °С) на короткій період. Тривала гіпотермія не рекомендується.

3. Моніторинг ЕЕГ (бажано).

4. Додаткові дослідження (мозковий кровотік, метаболізм, склад цереброспінальної рідини тощо).

5. Оцінка ступеня ушкодження мозку і глибини коми.

Останнім часом подовжену гіпервентиляцію застосовують рідко: довгострокова гіпокапія, яка виникає внаслідок гіпервентиляції, призводить до спазму судин головного мозку, що не сприяє відновленню його функцій. Це саме стосується й тіопентал-натрію, який сьогодні використовують головним чином не як антигіпо-

ксант, а як ефективний протисудомний засіб.

Таким чином, прононована схема лікування у післяопераційному періоді має бути індивідуальною в кожному випадку.

9.2. ДІАГНОСТИКА І КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ

9.2.1. ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНИЙ ОБМІН І ЙОГО РЕГУЛЯЦІЯ

Вода є однією з найголовніших складових частин організму. В силу значної здатності до гідратації як простих, так і комплексних йонів вона є важливим реактивним середовищем і разом з розчиненими у ній речовинами утворює функціональну єдність як у біологічному, так і у фізико-хімічному відношенні.

В організмі дорослої людини вміст води досягає 60–70 % (з віком ця кількість зменшується), у новонароджених — 80, осіб віком понад 60 років — 40–45 % маси тіла.

Відносна кількість води у жінок дещо нижча, ніж у чоловіків, що пов'язано з більш розвиненою у них жировою тканиною (містить менше води, ніж м'язи).

Вода є пластичним елементом, який заповнює клітинний, інтерстиціальний і внутрішньосудинний простори, універсальним розчинником для колоїдів і кристалів, бере участь у хімічних реакціях, які відбуваються в організмі.

В організмі вода розподілена між двома основними секторами: внутрішньоклітинним і позаклітинним. Внутрішньоклітинна вода становить у середньому 40–50 % маси тіла, позаклітинна — близько 20 %. Остання поділяється на: а) *внутрішньосудинну* — 5 % маси тіла; б) *інтерстиціальну* — 15 % (вода міжклітинної рідини); в) *трансцелюлярну* — 0,5–1 % (вода цереброспінальної рідини, лімфа, рідина черевної та плевральної порожнини, синовіальна рідина, рідина залоз тощо). При клінічних підрахунках трансцелюлярну воду окремо не враховують.

Йонний склад рідин внутрішньо- і позаклітинного секторів істотно відрізняється (табл. 13). Ця відмінність зумовлена переважанням у внутрішньоклітинній рідині полівалентних йонів, для яких клітинні мембрани є непроникними. Йонний склад рідини позаклітинного сектора аналогічний складу одного з його компонентів — плазми крові.

Внутрішньоклітинна рідина ізотонічна позаклітинній (закон ізоосмолярності), хоча й містить більше йонів. Це пояснюється тим, що внаслідок зв'язку йонів з протеїнами утворюються полівалентні йони, що збільшують кількість зарядів, але не осмотично активних частин. Сума зарядів аніонів і катіонів залишається однаковою (закон електронейтральності).

Полівалентні внутрішньоклітинні аніони не проникають через клітинну мембрану. Легко проникають через мембрану K^+ та Cl^- . Підвищенню вмісту Na^+ всередині клітини запобігає активність калій-натрієвого насоса (K - Na -насоса). При порушеннях енергетичного балансу, під час шоку, дегідратації з клітини виходить K^+ , а до клітини надходять Na^+ , H^+ .

Рух йонів через клітинні мембрани здійснюється активно, завдяки функціонуванню K - Na -насоса, а рух рідини — пасивно, за рахунок осмосу.

Осмосом називають спонтанний рух розчинника із розчину з низькою концентрацією часток до розчину з їх високою концентрацією через мембрану, проникну тільки для розчинника.

Осмотичний тиск — гідростатичний тиск, який утримує концентрацію розчинів по обидва боки мембрани. Осмотичний тиск крові у середньому становить 6,62 атм. Осмотичний тиск залежить від кількості речовини, розчиненої в одиниці об'єму розчинника, і не залежить від її маси, розміру молекул і їх валентності. Таким чином, осмотичний тиск у розчині визначається усіма речо-

винами — як дисоційованими (натрій, калій, хлориди, гідрогенкарбонати), так і недисоційованими (глюкоза, сечовина).

У біології та медицині осмотичний стан середовища визначають поняттями осмолярності та осмоляльності. Осмолярність — це кількість розчиненої речовини в 1 л розчину у молях (мосмоль/л). Осмоляльність — це кількість речовини в 1 кг розчинника, тобто води, у молях (мосмоль/кг).

Середній вміст води у крові становить близько 92 %, тому різниця між поняттями «осмолярність» та «осмоляльність» нехтується і користуються терміном «осмолярність».

Осмолярність плазми крові визначають за допомогою осмометрів, в основу роботи яких покладено криоскопічний метод. Для приблизного розрахунку можна застосувати таку формулу:

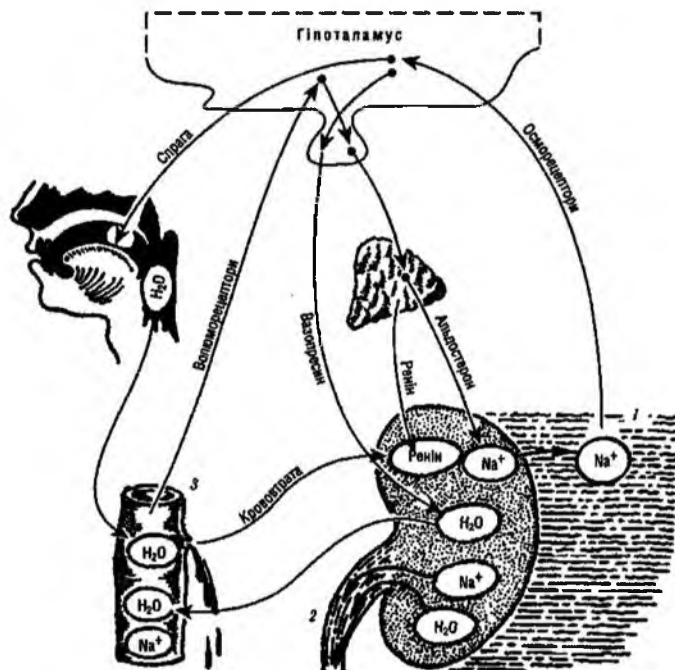
Осмолярність плазми, мосмоль/л $\approx 2 (Na^+ + K^+) + \text{глюкоза} + \text{азот сечовини} - 8$.

Осмолярність плазми крові є досить сталою і становить 285–310 мосмоль/л. Електроліти забезпечують 95–96 % осмолярності плазми крові, а Na^+ як основний йон позаклітинної рідини — 50 % осмотичного тиску.

Осмотичний тиск, який у біологічних рідинях зумовлений білками, називають колоїдно-осмотичним (КОТ). Він становить приблизно 0,7 % осмолярності, але має дуже велике значення у зв'язку з високою гідрофільністю білків. Оскільки капілярна стінка не проникає для білків, то КОТ є головною рушійною силою, що переміщує за законами осмосу воду й електроліти через капілярну мембрану.

Таблиця 13. Концентрація йонів у внутрішньо- та позаклітинній рідині — плазмі крові (за А. А. Буянтяном)

Електроліти	Концентрація йонів			
	Плазма крові		Внутрішньоклітинна рідина	
	мскв/л	ммоль/л	мскв/л	ммоль/л
Катіони				
Na^+	142	142	10	10
K^+	4	4	150	150
Ca^{2+}	5	2,5	—	—
Mg^{2+}	2	1	20	10
Усього	153	149,5	≈ 180	≈ 170
Аніони				
Cl^-	101	101	—	—
HCO_3^-	24	24	10	10
HPO_4^{2-}	2	1	150	75
SO_4^{2-}	1	0,5	?	?
Протеїни	≈ 17	≈ 2	≈ 30	$\approx 4,5$
Органічні кислоти	8	4	?	?
Усього	153	132,5	?	?



Мал. 67. Схема ниркової регуляції водно-електролітного обміну:

1 — міжклітинна ріднина; 2 — сеча; 3 — кров

Сталість об'єму внутрішньо- і позаклітинної рідини забезпечує надходження до організму введення з нього води й електrolітів. За нормальних умов кількість води, що надходить до організму і виділяється з нього, є однаковою. Існують три джерела надходження води: пиття (1200–1500 мл), їжа (800–1000 мл) та сидогенна вода, яка утворюється у процесі метаболізму (близько 300 мл).

Виведення води з організму відбувається через нирки, легені, шкіру (перспіраційні втрати) і шлунково-кишковий шлях. Через нирки за секунду виділяється близько 1500 мл води (нормальна швидкість діурезу 1 мл/(кг · год); через дихальні шляхи і шкіру — по 400–500 мл; з випорожненнями — 100–200 мл.

Для забезпечення водного гомеостазу в організмі постійно функціонують певні системи його регуляції (мал. 67).

Підвищення осмолярності плазми крові, збуджуючи осмо- і натрієві рецептори, викликає відчуття спраги, підвищує продукцію вазопресину (антидіуретичного гормону, АДГ). Внаслідок цього реабсорбція води в дистальних канальцях нирки підвищується, загальна кількість сечі знижується до 500–800 мл на добу, а її відносна густина зростає до 1,025–1,035. Продукція вазопресину збільшується при зниженні ОШК, емоціях, під час болю, у разі призначення похідних барбітурової кислоти, опіятів, знижується — у випадках зменшення молярності плазми крові, збільшення об'єму позаклітинної рідини, призначення глюкокортикоїдів, аміназину, станолу. При зниженні продукції вазопресину діурез зростає, відносна густина сечі зменшується до 1,001. Метаболізується вазопресин у печінці.

Крім вазопресину регуляція об'єму позаклітинної рідини, у тому числі ОЦК, здійснює-

ться натрійуретичною системою: при зниженні ОЦК підвищується секреція альдостерону (див. мал. 67), що стимулює підвищення реабсорбції Na^+ і води у дистальних канальцях нирок.

9.2.2. РОЗЛАД ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ І ЙОГО КОРЕКЦІЯ

9.2.2.1. РОЗЛАД ВОДНОГО БАЛАНСУ

Розлади водного балансу поділяються на дві великі групи: дефіцит (дегідратація) і надлишок (гіпергідратація) рідини в організмі. Залежно від зміни осмолярності позаклітинної рідини гіпер- і дегідратація можуть бути ізотонічними, гіпотонічними, гіпертонічними.

Інколи встановити вид порушення водного балансу досить важко. Часто це можна здійснити лише за допомогою складних методів досліджень, наприклад радіоізотопної діагностики. Водночас знання таких простих тестів, як рівень гематокриту, вміст натрію, загального білка, ЦВТ, може допомогти в цій діагностиці (табл. 14).

Гіпертонічна дегідратація виникає при значних втратах гіпотонічної (вільної від електролітів) рідини. Оскільки втрачається велика кількість води насамперед із позаклітинного простору, то в ньому створюється підвищена концентрація електролітів (особливо Na^+), тобто виникає гіпернатріємія. Це за законами осмосу

спричинює переміщення рідини з клітин до позаклітинного простору, до зони підвищеного осмотичного тиску. Розвивається дегідратація клітин — внутрішньоклітинна дегідратація.

Причини:

1. Надмірна втрата води через дихальні шляхи (задишка, ШВЛ).
2. Надмірна втрата води через шкіру (гарячка, потілиня).
3. Нецукровий діабет.
4. Пухлини кори надниркових залоз (підвищена реабсорбція Na^+).

Клініка. Властиві спрага, неспокій, порушення свідомості (аж до коми — внаслідок осмотичного зневоднення клітин ЦНС), сухість слизових оболонок і шкіри, зниження тургору шкіри, гіпертермія. У випадках тяжкої дегідратації знижується ОЦК, збільшується в'язкість крові, зменшується діурез (олігурія). Це є ознакою дефіциту рідини не тільки в поз-, а й у внутрішньоклітинному просторі (загальна дегідратація).

Розрізняють три ступені гіпертонічної дегідратації:

- 1) *легкий* — дефіцит води становить 1–2 л; основна ознака — значна спрага;
- 2) *середній* — дефіцит води від 3 до 5 л; ознаки: значна спрага, олігурія, сухість язика, неспокій, підвищення температури тіла;
- 3) *тяжкий* — дефіцит води 6–8 л; ознаки: порушення свідомості (кома), зниження АТ, тяжкий дегідратаційний шок.

Лікування. Відновлення дефіциту води в організмі. Потрібно багато пити, а за неможливості — внутрішньовенне введення гіпотонічного (0,45 %) розчину натрію хлориду або ізотонічного розчину глюкози для усунення гіпертонічності внутрішньоклітинного простору (мал. 68, а). Об'єм інфузії в літрах можна обчислити за формулою

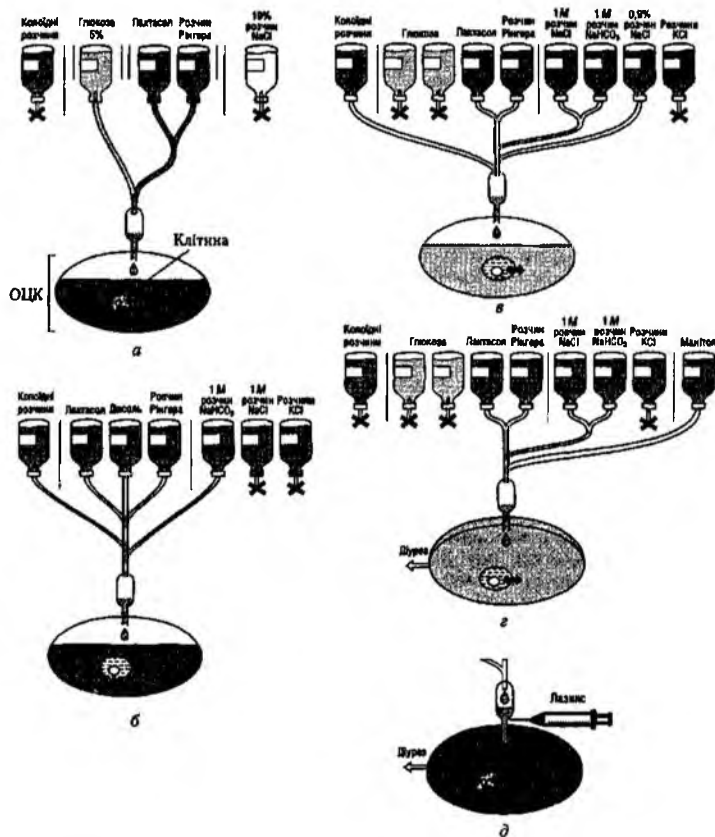
$$V = \frac{\text{Na}^+_{\text{хв}} - 142}{142} \cdot 0,6 \cdot m,$$

де V — об'єм інфузії, л; $\text{Na}^+_{\text{хв}}$ — вміст натрію у плазмі крові хворого, ммоль/л; 142 — нормальна концентрація натрію у

Таблиця 14. Клініко-біохімічні порушення залежно від водно-електролітного обміну

Порушення водного обміну	Клініко-біохімічні порушення				
	Ht	Na^+	K^+	Діурез	ЦВТ
Дегідратація					
гіпертонічна	↑	↑	↓	↑↓	↓
ізотонічна	↑	N	N	↓	↓
гіпотонічна	↑	↓	↓	N	↓
Гіпергідратація					
гіпотонічна	↓	↓	↓	↑↓	↑
ізотонічна	↓	N	↓	N	↑
гіпертонічна	↓	↑	↓	↑	↑

Примітка. ↑ — підвищення; ↓ — зниження; N — норма; ↑↓ — спочатку підвищення, потім зниження.



Мал. 68. Інфузійна терапія при порушеннях водно-електролітного обміну. Стрілкою позначено рух рідини під час корекції:

а — гіпертонічна дегідратація; *б* — ізотонічна дегідратація; *в* — гіпотонічна дегідратація; *г* — гіпертонічна гіпергідратація

плазмі крові, ммоль/л; 0,6 — обчислювальний коефіцієнт (60 % — вміст води відносно маси тіла); m — маса тіла хворого, кг.

Значення за наведеною формулою відбиває тільки дефіцит води в організмі. Тому під час проведення інфузійної терапії

слід обов'язково враховувати і добову потребу організму у воді. Під час регідаційної терапії може виявитися дефіцит електролітів (найчастіше калію), що потребує його корекції.

Ізотонічна дегідратація виникає за рівномірної втрати води й електролітів.

Причини:

1. Втрата шлунково-кишкових соків унаслідок блювання, нориць травного каналу, проносу, непрохідності кишків.

2. Втрата рідини та електролітів внаслідок форсованого діурезу, кровотратів.

Клініка. Переважає картина гіповолемії: зниження АТ, ЦВТ, ОЦК, тахікардія, олігурія, дегідратаційний шок, порушення свідомості (аж до коми), сухий, зі складками язик, зниження тургору шкіри, високій гематокрит. Спрага помірна.

Інтенсивна терапія. Принцип — рівномірне відновлення води й електролітів (мал. 68, б). Уводять збалансовані ізосмолярні розчини. За можливості ентерального введення рідини — сольові розчини (регідрон). Якщо такої змоги немає або ентеральне всмоктування рідини порушене (кишкова інфекція, парез кишків після операцій на органах черевної порожнини), корекцію ізотонічної дегідратації потрібно проводити парентерально. *Регідраційну терапію* починають з внутрішньовенного вливання ізотонічного розчину натрію хлориду, розчину Рінгера, Рінгер-лактату. Для утримання введені рідини у внутрішньосудинному просторі й запобігання її переходу до позасудинного простору вводять кристалічні препарати потрібно у поєднанні з колоїдними.

Для визначення дефіциту рідини та її корекції застосовують формулу, в основі якої лежить показник гематокриту, оскільки при ізотонічній дегідратації концентрація Na^+ змінюється неістотно:

$$V = \frac{Ht_{xb} - 0,42}{0,42} \cdot 0,2 \cdot m,$$

де V — об'єм інфузії, л; Ht_{xb} — гематокрит хворого, л/л; 0,42 — показник гематокриту в нормі, л/л; 0,2 — обчислювальний коефіцієнт (20 % — вміст позаклітинної рідини); m — маса тіла хворого, кг.

Гіпотонічна дегідратація розвивається за дефіциту натрію, насамперед у позаклітинному просторі. Надмірна втрата натрію сприяє втраті води (Na^+ — гідрофільний йон). Крім того, рідина за зако-

нами осмосу переміщується усередину клітини, що спричинює ще більшу дегідратацію позаклітинного простору.

Причини:

1. Надмірна втрата солей під час приймання діуретичних засобів.

2. Осмотичний діурез у хворих на цукровий діабет.

3. Недостатнє надходження натрію до організму.

4. Хронічний пієлонефрит, гломеруло-нефрит, поліурична фаза гострої недостатності нирок, що супроводжується порушенням реабсорбції натрію.

Клініка не відрізняється від клініки ізотонічної дегідратації (гіповолемія); низькі АТ, ЦВТ, ОЦК, олігурія, головний біль, порушення свідомості, судими, дегідратаційний шок. Характерною ознакою є *відсутність спраги*: вміст води у клітинах не порушений.

Лікування. Головним напрямом є усунення дефіциту натрію (мал. 68, в). Для цього використовують гіпертонічні або ізотонічні розчини натрію хлориду. Не слід забувати про корекцію дефіциту калію, оскільки гіпонатріємію часто супроводжує гіпокаліємія. Інфузія глюкози при цьому є небажаною: метаболізується з утворенням води, яка не впливає на осмотичні порушення, пов'язані насамперед з дефіцитом електролітів.

Дефіцит натрію можна визначити за формулою

$$D_{Na} = (142 - Na_{xb}) \cdot 0,2 \cdot m,$$

де D_{Na} — дефіцит натрію у плазмі крові, ммоль; 142 — вміст Na^+ в нормі, ммоль/л; Na — рівень натрію у хворого, ммоль/л; m — маса тіла хворого, кг; 0,2 — коефіцієнт (20 % — вміст позаклітинної рідини).

Гіпотонічна гіпергідратація (отруєння водою) — надмірне надходження гіпотонічних розчинів до позаклітинного простору. Це призводить до розведення позаклітинної рідини зі зниженням у ній вмісту натрію. Зниження її осмолярності спричинює переміщення надлишку води до внутрішньоклітинного сектора (*внутрішньоклітинна гіпергідратація*).

Особливо небезпечною є гіпергідратація клітин головного мозку.

Причини:

1. Надмірне надходження гіпотонічних розчинів до організму (велика кількість випитої рідини, утоплення у прісній воді, введення безсолевих розчинів, наприклад 5 % розчину глюкози).

2. Антидіурез і затримка води в організмі у післяопераційному періоді.

3. Гостра і хронічна недостатність нирок.

Клініка. Неврологічні симптоми (головний біль, судоми, кома), блювання, відраза до води. Ознаки гіпонатріємії ($\text{Na}^+ < 135 \text{ ммоль/л}$): зниження Нт, підвищення АТ, ЦВТ, прискорений діурез (сеча низької відносної густини), при зниженні АТ — олігурія.

Інтенсивна терапія. Основне завдання — обмеження надходження води, нормалізація клітинного метаболізму. Використовують діуретичні засоби (осмотичні діуретики — манітол, сорбітол, сорбілакт); салуретики (мал. 68, з). Здійснюють корекцію дефіциту натрію (обережне введення 7,5 % розчину NaCl по 50–100 ммоль (1 ммоль натрію і 1 ммоль хлору містяться у 0,6 мл 10 % розчину натрію хлориду) щогодини до появи клінічного ефекту).

Ізотонічна гіпергідратація — надлишок води і солей у позаклітинному просторі за нормального вмісту їх у клітині. Концентрація натрію у плазмі крові 135–145 ммоль/л, осмолярність плазми не змінена.

Причини:

1. Захворювання нирок.

2. Серцево-судинна патологія, що супроводжується набряками.

3. Олігурія у післяопераційному періоді або після травми.

4. Вторинний альдостеронізм.

5. Гіпопротеїнемія.

Клініка. Зростання ОЦК, ЦВТ, АТ, тахікардія, генералізовані набряки, підвищення проникності судинної стінки.

Інтенсивна терапія. Заходи боротьби з недостатністю серця, набряками (глікозиди, салуретики, обмежене вживання рідини, безсолева дієта), корекція гіпопротеїнемії.

Гіпертонічна гіпергідратація розвивається у випадках надлишкового вмісту натрію в організмі, особливо у позаклітинному секторі. Відбувається переповнення позаклітинного простору рідиною і виведення клітин (рідина переміщується в зону підвищеного осмотичного тиску, тобто до позаклітинного простору).

Причини:

1. Інфузії гіпертонічних розчинів у випадках неправильної корекції порушень водно-електролітного балансу.

2. Пиття концентрованих солевих розчинів, морської води.

3. Гіпернатріємія внаслідок вторинного альдостеронізму.

4. Пухлини кори надниркових залоз (підвищується реабсорбція натрію).

5. Гостра недостатність нирок (порушене виведення солей).

6. Хвороба Кона (первинний альдостеронізм — за надлишку альдостерону підвищується реабсорбція натрію).

Клініка. Неспокій, збудження, кома (внаслідок осмотичної дегідратації клітин), спрага, підвищення АТ, ЦВТ, ОЦК, набряк легень, загальні набряки на фоні гострої недостатності серця.

Інтенсивна терапія.

1. Боротьба з гіпернатріємією (салуретики: лазикс — фуросемід) (мал. 68, д).

2. Припинення інфузії солевих розчинів.

3. Інфузія ізотонічних або гіпотонічних розчинів глюкози для зменшення гіперосмолярності.

4. Специфічне лікування у випадках патології надниркових залоз.

9.2.2.2. ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ НАТРІЮ

Як свідчать дані, наведені вище, порушення водного обміну тісно пов'язане зі змінами вмісту натрію в організмі. Роль натрію в організмі дуже велика. Він підтримує водний баланс організму, особливо об'єм позаклітинного простору. Тому в разі дефіциту натрію частіше виникає дегідратація, а надлишку — гіпергідратація. У нормі вміст натрію у плазмі крові становить 135–145 ммоль/л. Добова потреба — від 90 до 100 ммоль, стільки само виводиться нирками.

Зниження рівня натрію у плазмі крові до 135 ммоль/л і нижче розцінюють

як гіпонатріємію, підвищення його понад 145 ммоль/л — як гіпернатріємію.

Гіпонатріємія у клінічній практиці трапляється досить рідко, оскільки резерви натрію в організмі великі, а механізми, які зберігають натрій, дуже потужні (наприклад, реабсорбція у нирках). Тому гіпонатріємія розвивається тільки у випадках тривалих масивних втрат натрію.

Зниження концентрації натрію у плазмі крові не завжди відбиває його вміст в організмі й залежить від вмісту води у позаклітинному просторі. За надлишку води настає гіпонатріємія від розчинення. Проте зниження концентрації $\text{Na}^+ < 124$ ммоль/л зазвичай означає дефіцит загального вмісту натрію в організмі. Основним механізмом регуляції вмісту Na^+ в організмі є нирковий: за добу в нирках фільтрується до 25 000 ммоль натрію, а виводиться із сечею лише 100 ммоль. Більша частина профільтрованого Na^+ реабсорбується у проксимальних звивистих каналцях, менша — у дистальних. Реабсорбція натрію у дистальних звивистих каналцях регулюється альдостероном — мінералокортикоїдом, що утворюється у надниркових залозах. Альдостерон підвищує реабсорбцію натрію і виведення із сечею калію.

Секреція альдостерону підвищується у разі зменшеного наповнення правого передсердя, зниження тиску і зменшення об'єму кровотоку через дугу аорти, сонні артерії, зниження кровотоку в нирках.

Окрім того, що об'єм позаклітинної рідини регулюється реабсорбією натрію у

нирках, центральний контроль водно-сольової рівноваги забезпечує натрійчутлива система за допомогою натрій-рецепторів у ділянці III шлуночка головного мозку, а також у печінці.

Справжній дефіцит натрію розвивається у випадках втрати травних секретів, що за вмістом електролітів майже відповідають плазмі крові (табл. 15) (втрата секретів тонкої кишки через фістули, внаслідок діареї, при накопиченні секрету у просвіті тонкої кишки у разі непрохідності, втрата жовчі при дренуванні жовчних шляхів).

Дефіцит натрію розвивається також за недостатнього надходження натрію з їжею, внаслідок надміру енергійної діуретичної терапії на фоні безсольової дієти і за підвищеного потовиділення.

Як результат втрати секретів травного каналу розвивається ізотонічна дегідратація, за якої концентрація Na^+ у плазмі крові залишається незмінною, водночас загальний вміст Na^+ в організмі зменшується, а отже, зменшується й об'єм позаклітинної рідини. Показник гематокриту підвищується.

Клініка такого дефіциту Na^+ схожа на клініку ізотонічної дегідратації: порушення гемодинаміки, зниження венозного тиску, порушення мікроциркуляції, олігурія. Спрага незначна. Далі знижується АТ, розвивається дегідратаційний шок.

За дефіциту натрію у поєднанні з відносним надлишком вільної води (гіпотонічна дегідратація) молярність позаклітинної рідини знижена і вода надходить

Таблиця 15. Секреція води та електролітів у травному каналі протягом доби (за В. Хартігом (W. Hartig), 1969)

Секрети травного каналу	Вміст секретів травного каналу						
	Вода, л	Електроліти, ммоль/л					
		Na^+	K^+	HCO_3^-	Ca^{2+}	Cl^-	H^+
Слина	1,5	22	37	20	0,1	25	—
Шлунковий сік	2,5	110	12	—	6,5	225	180
Жовч	0,5	73	3	40	1,0	50	—
Секрет підшлункової залози	0,7	98	4	90	1,0	53	—
Секрет тонкої кишки	3,0	375	15	30	4,5	300	—

усередину клітини: об'єм внутрішньоклітинної рідини збільшується, а позаклітинної — зменшується. Найважливішою причиною гіпотонічної дегідратації є втрата Na^+ і занадто енергійне поповнення втраченої рідини розчинами, що не містять Na^+ , наприклад водою або внутрішньовенним введенням 5 % розчину глюкози.

Клініка гіпотонічної дегідратації виражається зменшенням об'єму позаклітинної рідини та гіпергідратацією клітин центральної нервової системи: тургор тканин знижений, поверхневі вени недостатньо контуруються, АТ знижений, тахікардія, головний біль, «металічний присмак» у роті, проте справжнього відчуття спраги немає. Діурез знижений, у крові підвищується рівень залишкового азоту. Внаслідок зростання набряку клітин центральної нервової системи порушується свідомість і хворий впадає в кому.

Інтенсивна терапія ґрунтується на усуненні дефіциту натрію, рівень якого обчислюють за наведеною вище формулою (див. с. 162). Призначаючи введення натрію (як і інших електролітів), потрібно враховувати не тільки його дефіцит, а й добову потребу.

Корекцію дефіциту натрію проводять сольовими розчинами, насамперед ізотонічним розчином натрію хлориду (6,5 мл розчину містять по 1 ммоль натрію і хлору), а також 10 % його розчином.

Уведення розчинів глюкози обмежують (див. с. 161).

Гіпернатріємія супроводжується розвитком гіпертонічної гіпергідратації або дегідратації (кожні 3 ммоль/л натрію понад 145 ммоль/л відповідають дефіциту 1 л позаклітинної рідини). При цьому осмолярність плазми крові підвищується, що спричинює дегідратацію клітинного сектора внаслідок переміщення рідини в зону більшої осмолярності.

Причини:

1. Перевагнення організму натрієм (вживання їжі, багатой на натрій, уведення сольових розчинів без достатньої кількості води).

2. Дегідратація (гіпергідроз, ШВЛ, задишка).

3. Нецукровий діабет.

4. Гостра недостатність нирок.

Клініка. Головними симптомами гіпернатріємії є підвищення об'єму внутрішньосудинної рідини (підвищення ОЦК, ЦВТ, зниження Нт). Клітинна дегідратація, олігурія, схильність до набряків і вся симптоматика найчастіше відповідають картині гіпертонічної гіпергідратації.

Лікування. Насамперед це призначення діуретичних засобів (краще тіамтерен, діакарб, оскільки гіпернатріємія, як правило, супроводжується метаболічним алкалозом). Призначають також антагоністи альдостерону (альдактон, верошпірон), які поліпшують серцево-судинну діяльність. Критеріями ефективного лікування є відновлення нормального діурезу, зникнення набряків, зниження ЦВТ і поліпшення інших показників серцево-судинної діяльності, нормалізація рівня натрію у плазмі крові.

9.2.2.3. ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ КАЛІЮ

Загальна кількість калію в організмі людини з масою тіла 70 кг становить 3 200—3 800 ммоль (54 ммоль/кг), у тому числі внутрішньоклітинна рідина містить 98 %, позаклітинна — 2 %. Головним резервуаром калію є м'язова тканина і печінка. З їжею за добу надходить близько 90 ммоль K^+ , виводиться із сечею — 80 ммоль, з калом — близько 10 ммоль. Йони калію забезпечують рівень потенціалу спокою м'язових і нервових клітин, а також передавання імпульсу збудження, регулюють активність деяких ферментів (синтез протеїнів і глікогену відбувається за наявності K^+).

Зниження концентрації K^+ до 3,5 ммоль/л і нижче виявляється у вигляді *гіпокаліємії*, а перевищення понад 5 ммоль/л — *гіперкаліємії*.

Гіпокаліємія. Концентрація K^+ у плазмі крові знижується до 3,5 ммоль/л і менше. Розвивається внаслідок: а) переміщення K^+ із позаклітинного простору до внутрішньоклітинного; б) зменшення загального вмісту K^+ в організмі (гіпокаліємія). Розподіл K^+ між внутрішньоклітинним і позаклітинним просторами залежить від КОС крові. У разі алкалозу калій переміщується всередину клітин,

цьому сприяє й інсулін, причому незалежно від надходження до клітин глюкози.

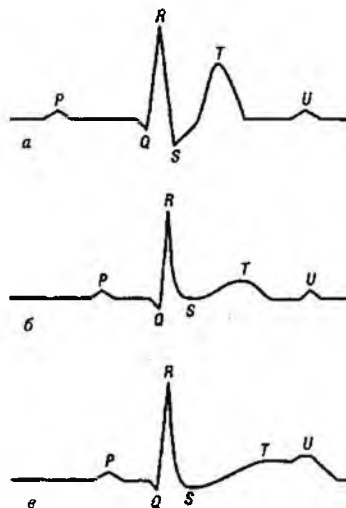
Адреналін спочатку підвищує вихід K^+ із клітин, а за тривалого помірного впливу сприяє надходженню K^+ до клітин печінки і м'язів (β-ефект адреналіну). Таким чином, концентрація K^+ у плазмі крові може визначатися її об'ємом, КОС крові, рівнем клітинного обміну і функцією нирок. За рівнем концентрації калію у плазмі крові важко зробити висновок про загальний його вміст в організмі.

Гіпокаліємія спричинюється: 1) недостатнім надходженням K^+ до організму і тривалою секрецією K^+ у дистальних канальцях нирок; 2) діуретичною терапією і підвищеною втратою K^+ із сечею; 3) надмірними втратами через травний канал і шкіру.

За відсутності порушень обміну білків і виснаження резервів глікогену гіпокаліємія до 3 ммоль/л відповідає загальному дефіциту калію — на рівні 100–200 ммоль. Гіпокаліємії 3 ммоль/л і нижче відповідає збільшення загального дефіциту калію на 200—400 ммоль. У разі появи ознак гіпокаліємії на ЕКГ загальний дефіцит калію становить близько 500 ммоль. Хоча гіпокаліємія до 300 ммоль може не супроводжуватися клінічними проявами, однак при подальшому зростанні дефіциту з'являються апатія, сонливість, збудження, гіпотонія м'язів, млявість перистальтики із накопиченням у просвіті кишок рідини, яка ще більше підвищує втрату K^+ , замикаючи патологічне коло.

На ЕКГ (мал. 69, в) знижується інтервал S–T, збільшується амплітуда зубця P, зменшується (може зникати) інтервал P–Q, сплющується та інвертується зубець T. За зниження концентрації K^+ до 1,5 ммоль/л може виникати фібриляція шлуночків серця. Патологічні стани, що супроводжуються гіпокаліємією, наведено у табл. 16.

Лікування. Найчастіше як засіб для корекції гіпокаліємії у практиці інтенсивної терапії застосовують розчин калію хлориду. Зазвичай корекція здійснюється за даними дефіциту калію в позаклітинному просторі, а не в усьому організмі.



Мал. 69. Зміни ЕКГ при гіпер- (а) та гіпокаліємії (в) (б — норма)

Уведення надлишку калію може призвести до тяжких ускладнень (див. «Гіперкаліємія», с. 167) і виникнення складних порушень ритму серця.

Дефіцит калію обчислюють за такою формулою:

$$D_{K^+} = (4,5 - K_{\text{хв}}^+) \cdot 0,2 \cdot m,$$

де D_{K^+} — дефіцит калію у плазмі крові, ммоль; 4,5 — вміст K^+ в нормі, ммоль; $K_{\text{хв}}^+$ — вміст калію у плазмі крові хворого, ммоль/л; 0,2 — обчислювальний коефіцієнт (20 % позаклітинного простору); m — маса тіла хворого, кг.

Правила введення розчину калію хлориду:

1. Вводити внутрішньовенно краплинно повільно (ні в якому разі не струминно: може призвести до зупинення серця).

2. Швидкість введення — не більше 25 ммоль/год, тобто 50 мл 3 % розчину калію хлориду з 400 мл 5–10 % розчину глюкози.

3. Проводити постійний контроль за загальним станом хворого, показниками гемодинаміки.

4. Вводити у великі вени: калій має подразнювальні властивості.

5. Вводити лише за наявності у хворого адекватного діурезу (при порушенні сечовиділення є небезпека гіперкаліємії).

6. Добова доза калію становить від 50 до 150 ммоль, за наявності показань дози підвищують.

7. Вводити у складі поляризуючої суміші, яка підвищує процеси поляризації клітинних мембран.

8. У зв'язку з переходом частини калію до внутрішньоклітинного простору потрібно повторно визначати його вміст для додаткової корекції.

Поряд з інтенсивною терапією інших порушень гомеостазу корекція гіпокаліємії триває зазвичай кілька діб.

Гіперкаліємія — підвищення рівня калію у плазмі крові понад 5 ммоль/л.

Причини розвитку цього патологічного стану (див. табл. 16).

Клінік: брадикардія, загальна слабкість, парестезії, паралічі, блювання, біль у животі, непрохідність кишків.

На ЕКГ (мал. 69, а) реєструється високий загострений зубець Т, зниження інтер-

валу S—T, подовження інтервалу P—Q, зниження зубця P і деформація комплексу QRS. За рівня гіперкаліємії понад 7,5 ммоль/л можуть виникати смертельні порушення ритму серця — передсердно-шлуночкова блокада та асистолія.

Інтенсивна терапія ґрунтується на принципі якомога швидшого виведення надлишку K⁺ з організму або стимуляції його переходу з позаклітинного простору до клітинного. Отже, корекцію гіперкаліємії починають із форсованого діурезу. За неможливості виведення K⁺ нирками (анурія) потрібно проводити гемодіаліз. Призначають уведення глюкози з інсуліном (посилює синтез глікогену і сприяє переходу калію з позаклітинного простору до внутрішньоклітинного). Для зменшення негативного впливу гіперкаліємії призначають кальцію хлорид.

9.2.2.4. ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ХЛОРУ

Хлор є найважливішим позаклітинним аніоном. Він відіграє важливу роль у підтриманні водно-сольової та кислотно-основної рівноваги. Його концентрація у плазмі крові в нормі становить 100–110 ммоль/л.

У людини масою тіла 70 кг загальна кількість хлору в організмі становить 2 300 ммоль, 70 % цієї кількості міститься у позаклітинній рідині, 30 % — внутрішньоклітинно. Середня концентрація хлору у плазмі крові становить 103 ммоль/л, добова потреба від 70 до 260 ммоль. Із сечею за добу виводиться в середньому близько 170 ммоль, з потом — до 50 ммоль хлору. Значна його кількість іде на утворення у шлунку хлороводневої кислоти, а також витрачається у випадках тривалого блювання.

Обмін хлору тісно пов'язаний з обміном натрію, водночас Na⁺ і Cl⁻ можуть незалежно реабсорбуватися і виділятися у ниркових канальцях. Гомеостаз Cl⁻ у позаклітинній рідині регулює альдостерон.

Порушення обміну хлору проявляється *гіпо-* або *гіперхлоремією*.

Гіпохлоремія — зниження рівня хлору у плазмі крові до 95 ммоль/л і менше.

Причини:

1. Значна втрата хлоридів зі шлунковим вмістом (тривале блювання, дренуван-

Таблиця 16. Вміст калію у плазмі крові при різних патологічних станах

Гіперкаліємія	Гіпокаліємія
Некроз клітин (панкреатит, опік, синдром тривалого роздавлення)	Втрата K ⁺ через травний канал (заворот кишків, стеноз ворота, пухлина підшлункової залози, діарея)
Гемоліз	Втрата із сечею (призначення діуретиків, поліурична стадія гострої недостатності нирок, первинний або вторинний альдостеронізм)
Посилений розпад білків і глікогену	Зниження надходження з їжею та розчинами
Метаболічний і дихальний ацидоз	Метаболічний і дихальний алкалоз
Гостра і хронічна недостатність нирок	Переміщення до внутрішньоклітинного простору при інсулінотерапії
Внутрішньовенне введення надмірної кількості калію	
Недостатність ниркової речовини надниркових залоз	

ня шлунка зондом і надмірно енергійне промивання його.

2. Втрата хлоридів із сечею (форсований діурез, особливо викликаний салуретиками).

3. Переміщення хлоридів до зони запального процесу (перитоніт, панкреатит, непрохідність кишок).

4. Тривале голодування.

5. Компенсація дихального ацидозу.

Клініка. Специфічних клінічних ознак гіпохлоремії немає. Діагностується лише лабораторним дослідженням. Осільки гіпохлоремія призводить до розвитку метаболічного алкалозу, то його наявність також є свідченням гіпохлоремії.

Лікування здійснюють з урахуванням рівня хлору у плазмі крові. Визначити його кількість для введення можна за формулою

$$D_{Cl} = (101 - Cl_{\text{пв}}^-) \cdot 0,2 \cdot m,$$

де D_{Cl} — дефіцит хлору в організмі хворого, ммоль; 101 — вміст Cl^- у плазмі крові в нормі, ммоль/л; $Cl_{\text{пв}}^-$ — вміст хлору у плазмі крові хворого, ммоль/л; 0,2 — обчислювальний коефіцієнт (20 % позаклітинного простору); m — маса тіла хворого, кг.

Для корекції гіпохлоремії вводять розчини: натрію хлориду — 0,9 і 10 % за визначеними дозами; магнію хлориду — 10; аргінін хлориду — 5; кальцію хлориду — 10 %; інші хлорвмісні розчини.

У тяжких випадках для корекції гіпохлоремії призначають 0,4 % розчин хлорводневої кислоти, максимальна доза якої не повинна перевищувати 1 000 мл на добу. Швидкість уведення — 2,5 мл/кг на годину. Інфузію слід проводити тільки у великі вени, постійно контролюючи параметри КОС. Для зменшення подразнювального впливу кислоти на інтиму судин препарат потрібно розводити з 5 % розчином глюкози (1 : 1).

Гіперхлоремія — вміст хлору у плазмі крові перевищує 110 ммоль/л. Гіперхлоремія може розвиватись у разі надлишкового введення хлорвмісних розчинів для корекції гіпохлоремії, а також внаслідок порушення функції нирок.

Ознаки: збільшення вмісту хлору у плазмі крові, наявність метаболічного ацидозу.

Лікування: форсування діурезу введенням салуретиків.

9.2.2.5. ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ МАГНІЮ

В організмі людини масою тіла 70 кг міститься близько 1 000 ммоль магнію; 50 % цієї кількості міститься у кістках, 49 — у клітинах м'язів і лише 1 % — у позаклітинній ріднині.

Магній є переважно внутрішньоклітинним йоном, за своїм фізіологічним значенням займає друге місце після кальцію. Магній є необхідним компонентом каталітичних реакцій майже 300 ферментних комплексів і багатьох процесів обміну, сприяє утворенню й гідролізу АТФ і креатинфосфату, синтезу білка. Біологічний ефект магнію полягає у його здатності утворювати хелати (комплексні сполуки). Магній і кальцій з фосфоліпідми клінічних мембран утворюють стабільні комплекси, що зменшують їх проникність.

У плазмі крові вміст магнію становить 1 ммоль/л, половина цієї кількості перебуває в йонізованій формі. За добу з їжею до організму в середньому надходить близько 35 ммоль магнію. Головний орган регуляції вмісту магнію — нирки. За його дефіциту вони забезпечують 100 % реабсорбції магнію. Цей процес гальмується алколем, кальцієм, фуросемідом.

Гіпомagneмія — вміст магнію у плазмі крові становить 0,8 ммоль/л і менше.

Причини: хронічний алкоголізм, цироз печінки, резекція великих ділянок тонкої кишки, розлад усмоктування в тонкій кишці, втрата травних секретів через нирки, діарея, гіпонатрієз, тривала парентеральна терапія розчинами, що не містять магнію, введення інсуліну (викликає перехід Mg^{2+} із плазми крові усередину клітин, викликаючи гіпомagneмію).

Клінічні ознаки загального дефіциту магнію в організмі: депресія, галюцинації, спазм м'язів, тетанія, тремор, судоми, ністагм, парестезії, артеріальна гіпотензія, тахікардія. Гіпомagneмія може поєднуватись з гіпокаліємією.

Для профілактики дефіциту магнію у випадках тривалої інфузійної терапії вводять його по 4—6 ммоль на добу (5 мл 25 % розчину магнію сульфату), для корекції — до 30 ммоль на добу (15—20 мл 25 % розчину магнію сульфату).

Гіпермагніємія — вміст магнію у плазмі крові перевищує 1,2 ммоль/л.

П р и ч и н и: недостатнє виведення магнію нирками (хронічна і гостра недостатність нирок), надлишкове введення магнію (пресклямпсія, еклампсія), використання антацидних засобів.

Клінічні ознаки насамперед пов'язані з гальмуванням виділення ацетилхоліну: зниження збудливості м'язів, парези, паралічі, порушення збудливості й провідності міокарда, брадикардія, пригнічення дихання.

Інтенсивна терапія ґрунтується на принципі антагоністичної дії магнію і кальцію: введення 10–20 мл 10 % розчину кальцію хлориду і стимуляція дихання (контроль за станом хворого, вмістом магнію і кальцію у плазмі крові).

9.2.2.6. ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ КАЛЬЦІУ

В організмі людини масою тіла 70 кг міститься 1–1,5 кг кальцію (25 000–37 000 ммоль). Основна маса його міститься у кістках і лише 1 % — у позаклітинній рідині. Концентрація кальцію у плазмі крові 2 ммоль/л, менша частина якого йонізована і є фізіологічно активною (більша частина кальцію пов'язана з білками і є неактивною). Стан йонізації кальцію залежить від рН крові: за ацидозу вміст Ca^{2+} зростає, алкалозу — знижується. Вміст Ca^{2+} визначається концентрацією протеїнів у плазмі крові, рівновагою ефектів паратирину і кальцитоніну, що виділяються прищитоподібними залозами. Паратирин, активуючи аденілатциклазу, підвищує вміст йонізованого кальцію у плазмі крові. Кальцитокін, активуючи фосфодіестеразу, депонує Ca^{2+} у кісткову тканину.

За добу до організму надходить близько 1 г кальцію, виводиться із сечею 250 мг, з калом — 850 мг.

Йони кальцію беруть участь у багатьох важливих фізіологічних процесах, наприклад у зміні збудливості нервів і м'язів, процесі згортання крові тощо.

Гіперкальціємія — вміст кальцію у плазмі крові перевищує 2,75 ммоль/л. Спостерігається при первинному і вторинному гіперпаратиріозі, гіпервітамінозах А, D, акромегалії, недостатності кіркової речовини надниркових залоз, при численних метастазах пухлин у кістки.

Клінікіа: слабкість м'язів, гіперрефлексія, аритмія серця, передсердно-шлуночкова

ва блокада, поліурія, полідипсія, блювання; у тяжких випадках гіперкальціємічний криз із колапсом, комою, гострою недостатністю нирок.

Гіпокальціємія — вміст кальцію у плазмі крові 2 ммоль/л і менше.

Розвивається у випадках: видалення або ушкодження прищитоподібних залоз під час операції на щитоподібній залозі, трахеї; гострого панкреатиту внаслідок стимуляції кальцитоніну глюкагоном; гіперсекреції кортикостероїдів; пухлин легень і передміхурової залози з остеобластичними метастазами; дефіциту кальциферолу. У поєднанні з гіпопротеїнемією гіпокальціємія спостерігається у хворих на цироз печінки з невротичним синдромом. Зниження йонізованої фракції кальцію визначається при алкалозі.

Клінічні ознаки: тетанія, гіперрефлексія, недостатність серця.

Для профілактики гіпокальціємії до інфузійних середовищ (крім розчинів натрію гідрокарбонату: утворюють нерозчинні сполуки) 2–3 рази за добу додають по 1 мл 10 % розчину кальцію хлориду.

Лікування. Дорослим призначають 3–4 рази на добу по 10 мл 10 % розчину кальцію хлориду внутрішньовенно. У випадках гіпокальціємічного та гіпохлоремічного алкалозу зі зниженням йонізованої фракції кальцію доцільно до введення розчину кальцію хлориду нормалізувати концентрацію калію у плазмі крові, переливаючи розчин калію хлориду. За ефектної корекції алкалозу потреби введення кальцію хлориду немає.

9.2.2.7. ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ НЕОРГАНІЧНОГО ФОСФАТУ

Близько 80 % неорганічного фосфату міститься у кістках, менше 20 % — у внутрішньоклітинній рідині і лише незначна кількість — у позаклітинній рідині (1,1–1,46 ммоль/л). Потреба організму у фосфорі становить 0,15 ммоль/кг на добу.

Неорганічний фосфат відіграє ключову роль у процесі обміну, є складовою частиною коензимів, нуклеїнових кислот, фосфопротеїнів; має велике значення у перенесенні і збереженні енергії (АТФ, КФ). З кальєм фосфати утво-

рюють основу кісткової тканини. Концентрація фосфату у плазмі крові залежить від багатьох чинників: надходження іззовні, впливу паратирину, кальцитоніну, ергокальциферолу, функції нирок (у нирках фосфати відіграють важливу роль у процесах виведення H^+).

Гіпофосфатемія у практиці інтенсивної терапії спостерігається у випадках: 1) тривалого парентерального живлення без поповнення фосфатного резерву організму; 2) введення антицидних засобів (алюмінію гідрооксид), що порушують усмоктування фосфатів; 3) підвищених втрат фосфатів у хворих на гіперпаратирозидизм унаслідок лікування стероїдами, канальцевої недостатності нирок, ацидозу, сепсису, викликаного грамнегативними бактеріями.

Клініка. Тяжка гіпофосфатемія виявляється значною слабкістю м'язів, арефлексією на кінцівках, гострою недостатністю дихання. При цьому порушується фагоцитарна функція лейкоцитів, знижується вміст у них АТФ, що негативно позначається на транспорті кисню до тканин.

Інтенсивна терапія. При парентеральному харчуванні за добу внутрішньовенно краплинно вводять 20 мл 17,4 % розчину калію дигідрофосфату у 500 мл 5 % розчину глюкози. За потреби більшої корекції за добу вводять близько 100 ммоль неорганічного дигідрофосфату у вигляді суміші 81 ммоль натрію гідрофосфату (81 мл 14,2 % розчину) і 19 ммоль калію дигідрофосфату (19 мл 17,4 % розчину), розчинених у 5 % розчині глюкози.

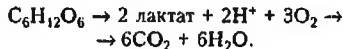
9.3. КИСЛОТНО-ОСНОВНИЙ СТАН, ЙОГО ПОРУШЕННЯ І КОРЕКЦІЯ

Кислотно-основний стан є важливим компонентом гомеостазу. Він визначається переважно концентрацією йонів водню у плазмі крові. Оскільки у звичайних одиницях вимірювання вона є дуже низькою (у нормі концентрація H^+ у плазмі крові становить $10^{-7,4}$), то у клінічній практиці використовують значення рН (від'ємний десятиковий логарифм концентрації йонів гідрогену).

У природі існують розчини, рН яких коливається від 1 до 14. При рН = 7 реакція розчину є нейтральною, при зменшенні його реакція стає кислою, а при збільшенні — лужною.

Кислі продукти утворюються внаслідок обміну вуглеводів (молочна, піровиноградна кислоти); білків (сульфатна, фосфатна, уратна (сечова), амінокислоти); жирів (β-оксимаєлана, ацетооцтова, жирні кислоти). У нормі швидкість їх утворення відповідає швидкості нейтралізації.

У процесі обміну з однієї молекули глюкози утворюються 2 молекули молочної кислоти і 2 йони гідрогену. Якщо це відбувається в умовах дефіциту кисню, то процес на цьому закінчується і концентрація H^+ збільшується, що призводить до ацидозу (спостерігається внаслідок гліколізу). За наявності достатньої кількості кисню процес продовжується:



У процесі обміну речовин у дорослих продукується H^+ приблизно 70 ммоль на добу. Поряд з цим добовий обмін CO_2 становить 15 000 ммоль (330 л ангідриду карбонатної, або вугільної, кислоти). Незважаючи на досить велику продукцію водню, зміни його концентрації в організмі протидіє низка систем, які забезпечують сталість внутрішнього середовища. Це буферні системи, а також фізіологічні системи регуляції КОС (органи дихання, нирки, печінка, меншою мірою травний канал). Буферні системи (або фізико-хімічні) діють миттєво, а якщо цього недостатньо і рН змінюється, вмикаються інші фізіологічні системи регуляції. Так, дихальні механізми регуляції КОС вмикаються протягом кількох хвилин після початку зміни концентрації H^+ , а ниркові — через години і дні.

9.3.1. БУФЕРНІ СИСТЕМИ РЕГУЛЯЦІЇ КОС

У хімічному розумінні **буфер** — це речовина, яка протидіє змінам концентрації H^+ у розчині, коли до нього надходить

додаткова кількість H^+ або коли з розчину виходить частина цих іонів.

Буферна система складається зі слабкої кислоти та її солі з сильною основою. Таким чином, буферна система, яка є одночасно і кислотою, і лугом, здатна вступати у хімічні реакції як із сильними основами, так і з сильними кислотами, перетворюючи їх на слабкі. Наприклад, гідро-

генкарбонатна буферна система $\frac{NaHCO_3}{H_2CO_3}$

діє таким чином. Якщо у крові виникає надлишок кислот (ацидоз), у реакцію вступає гідрогенкарбонат: $NaHCO_3 + HCl = NaCl + H_2CO_3$, після чого сильна хлоридна (хлороводнева) кислота перетворюється на слабку вугільну, зменшуючи надлишок H^+ . Аналогічним чином відбувається і нейтралізація надлишку лугів (алкалоз): $NaOH + H_2CO_3 = NaHCO_3 + H_2O$. У цьому випадку сильний луг перетворюється на слабкий.

Сила кислоти або лугу, відповідно до теорії Бренстедта, залежить від здатності вивільняти H^+ (кислоти) або зв'язувати їх (луги). Сильні кислоти дисоціюють повністю, а слабкі лише частково.

Реакція дисоціації кислоти: $[HA] \rightleftharpoons [H^+] + [A^-]$. У сильної кислоти більше зменшення реакції праворуч, а у слабкої — ліворуч. Ступінь дисоціації кожної кислоти є сталим і називається *константою дисоціації* (K):

$$K = \frac{[H^+][A^-]}{[HA]}$$

де $[K]$ — концентрація. Звідси

$$[H^+] = \frac{K \cdot [HA]}{[A^-]}$$

Оскільки у клінічній практиці замість концентрацій іонів гідрогену $[H^+]$ використовують значення рН (від'ємний десятиковий логарифм), то при логарифмуванні отримуємо:

$$\lg[H^+] = \lg K + \lg \frac{[HA]}{[A^-]}$$

Якщо тепер логарифм зробити негативним, то рівняння матиме вигляд: $-\lg[H^+] =$

$$= -\lg K - \lg \frac{[HA]}{[A^-]}, \text{ а оскільки } -\lg[H^+] \text{ — це}$$

рН, а $-\lg K$ — це рК, то

$$pH = pK + \lg \frac{[A^-]}{[HA]}$$

Це рівняння Гендерсона — Гассельбаха є одним із основних рівнянь, на яких ґрунтується теорія кислотно-основної рівноваги. Якщо застосувати його до гідрогенкарбонатної буферної системи, то воно виглядає так:

$$pH = pK + \lg \frac{[HCO_3^-]}{H_2CO_3}$$

Для вуглекислоти константа дисоціації становить $10^{-6.1}$, тобто $pK = 6.1$. Підставивши значення у формулу, можна записати:

$$pH = 6.1 + \lg \frac{[HCO_3^-]}{0.03 \cdot pCO_2}$$

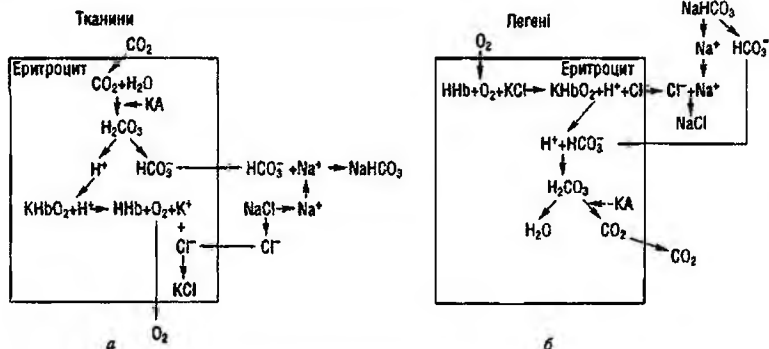
де 0.03 — коефіцієнт розчинності CO_2 , ммоль на 1 мм рт. ст.; $[HCO_3^-]$ у нормі становить 24 ммоль/л; $pCO_2 = 40$ мм рт. ст. Підставивши ці значення, дістанемо:

$$pH = 6.1 + \lg \frac{24}{0.03 \cdot 40} = 6.1 + \lg \frac{24}{1.2} = 6.1 + 1.3 = 7.4$$

(тобто нормальне значення рН крові).

З рівняння Гендерсона — Гассельбаха випливає, що рН залежить від співвідношення гідрогенкарбонатів і вуглекислоти; рН знижується, якщо зменшується чисельник або збільшується знаменник дробу.

Розрізняють 4 основні буферні системи організму: з них *гідрогенкарбонатна й білкова* (протеїнова) (відновлений білок/окиснений білок) містяться у плазмі крові (позаклітинні буфери), а *гемоглобінова* (Hb/HbO_2) і *фосфатна* (Na_2HPO_4/NaH_2PO_4) є внутрішньоклітинними буферними системами.



Мал. 70. Механізм дії гемоглобінової буферної системи (пояснення у тексті):

а — у тканинах; б — у легенях

Сила буфера (або його ємність) багато в чому залежить від співвідношення кислотного й основного компонентів.

У гідрокарбонатної системи це співвідношення найбільше — 20 : 1, у інших — значно менше. Цим і зумовлено те, що буферні реакції особливо ефективні за участю гідрокарбонатної системи. Ємність цієї буферної системи підтримують легенева вентиляція і функція пірок, збільшуючи чи зменшуючи її залежно від потреб організму.

Перевагою гідрокарбонатної буферної системи є легкість її відновлення за рахунок CO_2 — леткого компонента, на відміну від інших буферних систем, які такої змоги не мають. За ефективного виділення CO_2 легеневи буферна ємність гідрокарбонатної системи збільшується — збільшується співвідношення $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ за рахунок зменшення H_2CO_3 . Недоліком цієї системи є її велика залежність від стану легеневої вентиляції.

Гемоглобінова буферна система також дуже потужна — становить близько 75 % усієї буферної сили крові. Участь гемоглобінової буферної системи у регуляції КОС виглядає таким чином.

Вуглекислий газ, що утворюється у тканинах, дифундує в еритроцити (мал. 70, а), де під впливом карбоангідази (КА) на

60 % сполучається з водою, утворюючи H_2CO_3 , яка дисоціює на H^+ і HCO_3^- . Більша частина H^+ зв'язується відновленим гемоглобіном, а HCO_3^- залишає еритроцит в обмін на Cl^- , який надходить із тканин. Цей процес відбувається тому, що оксигемоглобін, віддавши тканинам кисень, перетворюється на відновлений гемоглобін, кислотні властивості якого у 70 разів менші, ніж у $\text{KHB} \cdot \text{O}_2$.

У легенях відбувається зворотний процес (мал. 70, б). Оксигемоглобін, що утворюється, відновлює свої кислотні властивості, вивільнюючи H^+ . Останні з HCO_3^- утворюють вугільну кислоту, яка за участю карбоангідази розпадається на H_2O та CO_2 . Вуглекислий газ виділяється назовні.

9.3.2. ФІЗІОЛОГІЧНІ СИСТЕМИ РЕГУЛЯЦІЇ КОС

У фізіологічних механізмах регуляції КОС велику роль відіграють легені. Система дихання є дуже ефективною і швидко реагуючою: корекція порушень КОС починається через 1–2 хв після їх виникнення. Роль легень зводиться до підтримання нормального вмісту в організмі O_2 і CO_2 . Показником їх функціонального стану є $p_a\text{O}_2$ і $p_a\text{CO}_2$. Зміна вентиляції

регулюється дихальним центром, чутливим до змін $p_{\text{H}_2\text{O}}$ і p_{CO_2} . Підвищення p_{CO_2} і зменшення $p_{\text{H}_2\text{O}}$ стимулюють вентиляцію, що активізує виведення CO_2 і концентрація H^+ нормалізується.

За підвищеного рівня основ і підвищеного рН вентиляція знижується і CO_2 затримується в організмі для вирівнювання буферного співвідношення. Проте цей механізм виражений слабо, оскільки надлишок CO_2 стимулює дихальний центр, що супроводжується посиленням дихання і збільшенням елімінації вуглекислого газу.

Роль нирок у регуляції КОС полягає у виведенні або затримці H^+ або HCO_3^- . Йони гідрогену виводяться нирками таким чином:

1. Виділення H^+ в сечу з органічними кислотами.

2. Зв'язування H^+ дифосфат-монофосфатним буфером і виведення із сечею монофосфату.

3. При алкалозі H^+ затримується у ниркових каналцях, а HCO_3^- не реабсорбується і виводиться із сечею.

4. Сполучення H^+ з NH_3 і Cl^- з утворенням амонію хлориду NH_4Cl , який виводиться із сечею.

На здатність нирок регулювати КОС впливає електролітний баланс. За підвищення концентрації K^+ у плазмі крові він замість H^+ заміняється на Na^+ , тому кількість невиділених H^+ збільшується, тобто нирки менше здатні компенсувати ацидоз.

Між функціональним станом нирок і легень існує тісний взаємозв'язок: при підвищенні p_{CO_2} нирки збільшують реабсорбцію гідрогенкарбонату, а при зниженні — зменшують.

Ниркові механізми компенсації, на відміну від дихальних, повільніші і стають максимальними тільки через 2–3 доби.

Регуляція КОС за участю печінки відбувається іншими шляхами:

1. Окиснення органічних кислот до H_2O і CO_2 . У разі гіпоксичних уражень печінки окисні процеси порушуються й у кров надходить підвищена кількість продуктів з кислотними властивостями, тобто виникає метаболічний ацидоз.

2. Печінка синтезує нейтральну речовину — сечовину з азотистих шлаків, зокрема з аміаку. Синтез сечовини в печінці запобігає розвитку ацидозу.

3. При накопиченні в організмі надлишку кислих або лужних продуктів вони частково виводяться у кишки разом із жовчю.

Травний канал головним чином бере участь у компенсації ацидозу. При накопиченні H^+ починається блювання і таким чином через шлунок виводиться значна кількість хлоридів і хлоридної кислоти.

9.3.3. ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ КОС І МЕТОДИ ЇХ ДОСЛІДЖЕННЯ

Розлади КОС можуть бути дихальними (респіраторними) і метаболічними.

Дихальні розлади КОС зумовлені порушенням легеневої вентиляції — підвищенням або зниженням p_{CO_2} . Залежно від виду порушень дихання розрізняють:

1. Дихальний (респіраторний) ацидоз.
2. Дихальний алкалоз.

Метаболічні розлади КОС зумовлені порушенням вмісту кислот і лугів, не пов'язаним зі зміною вмісту CO_2 в крові. Розрізняють: 1) метаболічний ацидоз; 2) метаболічний алкалоз.

Для дослідження показників КОС, як правило, використовують артеріальну, венозну або капілярну кров. Її поміщають у пробірку, у якій міститься 0,1–0,2 мл гепарину і 0,7–1 мл вазелінового масла. (Гепаринізація крові запобігає її згортанню, що особливо важливо для збереження прохідності капілярів апарата «Мікро-Аструп», а вазелінове масло запобігає впливу атмосферного повітря на газовий склад крові.) За допомогою довгої голки усе перемішують і дослідження здійснюють протягом найближчих 10 хв. За допомогою сучасних апаратів визначають КОС у малих об'ємах крові у спеціальних гепаринізованих капілярах.

Вивчення КОС проводять за мікрометодом Аструпа, який ґрунтується на прямій залежності між рН і p_{CO_2} крові.

Досліджують такі показники КОС:

1. рН (у нормі 7,35–7,45) — це інтегративний показник, який відображає актив-

ну реакцію плазми крові (позаклітинної рідини) і функціональний стан дихальних і метаболічних складових КОС. При ацидозі рН знижується, при алкалозі — підвищується.

2. pCO_2 — парціальна напруженість вуглекислого газу (у нормі 35–40 мм рт. ст.). Це дихальна складова КОС, яка змінюється лише внаслідок порушень дихання і компенсаторних реакцій дихальної системи за метаболічних розладів. У разі дихального ацидозу pCO_2 збільшується, дихального алкалозу — зменшується.

3. БО — буферні основи плазми крові (у нормі 41 ммоль/л). Це сума двох основних буферів плазми крові — гідрогенкарбонатного і білкового: $BO = HCO_3^- + \text{протеїн} - 24 + 17 = 41$ ммоль/л (мекв/л). Підвищення цього показника свідчить про наявність метаболічного алкалозу, зниження — метаболічного ацидозу.

4. SG^* — стандартний гідрогенкарбонат. Це концентрація гідрогенкарбонатів плазми крові у стандартних (ідеальних) умовах визначення: $pCO_2 = 40$ мм рт. ст.; $T = 38^\circ C$; насичення $Hb = 100\%$ (штучно створене середовище). У нормі SG становить 20–24 ммоль/л. Цей показник є метаболічним: відбиває лише вміст нелетких кислот і не залежить від дихальної компенсації. Підвищення SG свідчить про метаболічний алкалоз, а зниження — про метаболічний ацидоз.

5. ЗБО — зміна (вмісту) буферних основ. Це метаболічний показник дефіциту (BD) або надлишку (BE) буферних потужностей порівняно з нормальним для певного хворого (BO_N). У нормі становить 0, хоча його збільшення до +3 ммоль/л чи зниження до -3 ммоль/л розцінюють як коливання в межах норми. ЗБО визначають за формулою

$$ЗБО = BO_{\text{хв}} - BO_N (41 \text{ ммоль/л}).$$

Таким чином, ЗБО — це метаболічний показник КОС, який визначає дефіцит основ у кожному літрі позаклітинної рідини (метаболічний ацидоз) або їх надлишок (метаболічний алкалоз).

9.3.4. ПОРУШЕННЯ КОС ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

9.3.4.1. МЕТАБОЛІЧНИЙ АЦИДОЗ

Метаболічний ацидоз — найчастіше порушення КОС, в основі якого лежить збільшення концентрації H^+ або зниження вмісту буферних основ у плазмі крові, не пов'язане з гіперкапнією, а зумовлене накопиченням недоокиснених продуктів унаслідок порушення процесів обміну або введення сильних кислот.

П р и ч и н и:

1. Гіпоксичні стани будь-якого генезу, при яких порушується забезпечення клітин організму киснем. Особливо тяжкий метаболічний ацидоз виникає під час клінічної смерті (припинення кровообігу).

2. Надлишкове утворення нелетких кислот, наприклад кетонів тіл (β -оксимасляної, ацетооцтової тощо), у хворих на цукровий діабет.

3. Гостра і хронічна недостатність нирок (розлад виведення H^+).

4. Застосування амонію хлориду при набряках (розпадається на аміак і хлорводневу кислоту).

5. Надмірні втрати HCO_3^- (діарея, кишкові та жовчні нирки, непрохідність кишків).

6. Гостра недостатність печінки.

7. Отруєння кислотами, саліцилатами, метанолом тощо.

8. Гіпергідратація (гіпо- та ізотонічна), яка зумовлює розведення буферних систем крові (ацидоз розведення).

9. Гостра масивна кровотеча (кількість втрачених буферних систем пропорційна крововтраті).

Вплив на організм. При метаболічному ацидозі утворюється замкнене коло порушень, кожна ланка якого поглиблює наступну.

Як правило, при метаболічному ацидозі в обмін на K^+ до клітини надходить еквівалентна кількість H^+ і Na^+ (на $3K^+ - 1H^+ + 2Na^+$). У результаті виникає клітинний ацидоз із гіперкаліємією. Крім того, у плазмі крові вміст HCO_3^- знижується, а вміст Cl^- підвищується.

*Раніше — SB (стандартний бікарбонат).

Компенсаторні механізми:

1. Реабсорбція і підвищене утворення гідрокарбонату в нирках.
2. Посилене виведення H^+ нирками.
3. Підвищення амоніогенезу.
4. Утворення з монофосфату дифосфату.
5. Гіпервентиляція стимулює виведення CO_2 , що зумовлює зменшення знаменника у рівнянні Гендерсона—Гассельбаха і нормалізацію рН.

Лабораторні ознаки: рН 7,35–7,45 при компенсованих формах і рН < 7,35 при декомпенсованих; $SG < 24$ ммоль/л; $BO < 41$ ммоль/л; $ZBO < -3$ ммоль/л і менше; $pCO_2 \leq 40$ мм рт. ст.

Лікування хворих у стані метаболічного ацидозу має бути комплексним і здійснюватися у кількох напрямках:

1. Усунення причини розвитку метаболічного ацидозу (гіпоксії, гострої недостатності серця, нирок):
 - нормалізація гемодинаміки, мікроциркуляції, реологічних властивостей крові;
 - корекція водно-електролітного обміну (усунення гіперкаліємії, гіпонатріємії, гіперхлоремії тощо);
 - усунення анемії, гіпопротеїнемії;
 - поліпшення тканинних окисно-відновних процесів (вітаміни, глюкоза, інсулін тощо).

2. Поліпшення вентиляції легень.
3. Посилення гідрокарбонатної буферної системи (лужні розчини).

Інфузія лужних розчинів (натрію гідрокарбонат, трисамін, натрію лактат) є одним із першочергових у комплексі лікувальних заходів (за рН < 7,1).

Потрібну кількість розчину натрію гідрокарбонату визначають за формулою

$$D_{NaHCO_3} = 0,3 \cdot ZBO \cdot m,$$

де D_{NaHCO_3} — необхідна кількість (дефіцит) $NaHCO_3$, ммоль; ZBO — зміна буферних основ, ммоль/л; m — маса тіла хворого, кг.

Приклад. $ZBO = -20$ ммоль/л, маса тіла 70 кг. Визначити D_{NaHCO_3} .

Для корекції метаболічного ацидозу слід перелити $0,3 \cdot 20 \cdot 70 = 420$ ммоль натрію

гідрокарбонату. Ця кількість міститься у 420 мл 8,4 % його розчину (в 1 мл міститься 1 ммоль HCO_3^-). Оскільки у клінічній практиці частіше застосовують 4 % розчин натрію гідрокарбонату, то, щоб увести цю кількість гідрокарбонату (HCO_3^-), слід перелити приблизно удвічі більшу кількість натрію гідрокарбонату, в цьому випадку — 800 мл 4 % розчину.

Натрію гідрокарбонат — ефективний засіб для корекції метаболічного ацидозу, проте введення його у великих кількостях сприяє розвитку гіпернатріємії. Натрій різко підвищує осмолярність позаклітинної рідини і поглиблює клітинну дегідратацію. За наявності дихального ацидозу натрію гідрокарбонат не використовують: він ще більше підвищує вміст CO_2 у плазмі крові.

Для корекції метаболічного ацидозу іноді застосовують 3,66 % розчин трисаміну (ТНАМ). Потрібну кількість його визначають за формулою

$$TNA\text{M} = ZBO \cdot m,$$

де ТНАМ — потрібна кількість для введення, мл; ZBO — зміна буферних основ, ммоль/л; m — маса тіла хворого, кг.

Трисамін має деякі недоліки: за швидкої інфузії — гіпоглікемія, артеріальна гіпотензія, блювання, пригнічення дихання, гіперкаліємія. Його слід використовувати при гіпернатріємії.

Протипоказання: олігурія, анурія (виводиться нирками), центрогенна гостра недостатність дихання.

Натрію лактат для корекції метаболічного ацидозу використовують значно рідше. Він метаболізується у печінці до HCO_3^- . Препарат плавню усуває розлад КОС, але протипоказаний хворим з гіпоксією, порушеннями функцій печінки, оскільки його метаболізм при цих станах погіршується. Досить велика кількість натрію лактату міститься у препаратах сорбілакт та реосорбілакт.

9.3.4.2. МЕТАБОЛІЧНИЙ АЛКАЛОЗ

Метаболічний алкалоз — патологічний стан, зумовлений підвищенням в організмі кількості основ або втратою кислот, не

пов'язаними зі змінами легеневої вентиляції.

Причини:

1. Надмірні втрати H^+ і Cl^- (тривале блювання, форсований діурез, особливо з використанням салуретиків типу фуросеміду).

2. Пригнічення здатності нирок виводити HCO_3^- .

3. Надмірне введення натрію гідрокарбонату, лактату у випадках неадекватної корекції метаболічного ацидозу.

4. Надлишкове введення натрію цитрату при переливанні препаратів крові (метаболізується до HCO_3^-).

5. Олігурія з антидіурезом і затримкою Na^+ та HCO_3^- у післятравматичному періоді.

Вплив на організм.

Патофізіологічні зміни:

1. Поглиблюється гіпокаліємія (K^+ переходить із позаклітинного простору до внутрішньоклітинного). Алкалоз та гіпокаліємія тісно пов'язані між собою. Первинний позаклітинний алкалоз спричинює підвищене виділення калію нирками, сприяючи розвитку гіпокаліємії, а гіпокаліємія поглиблює метаболічний алкалоз.

2. Погіршується гемодинаміка (зниження ХОС, аритмія серця) внаслідок гіпокаліємії.

3. Відбувається зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну ліворуч. Це погіршує надходження кисню до тканин і сприяє розвитку тканинної гіпоксії, що супроводжується збільшенням вмісту молочної кислоти (додатковий ацидоз, зумовлений не втратами основ, а накопиченням кислоти, яка витісняє HCO_3^-);

4. Зменшується кількість йонізованого кальцію.

Компенсаційні механізми забезпечуються посиленням виведенням нирками Na^+ і HCO_3^- . Гіпохлоремічний метаболічний алкалоз дещо зменшується внаслідок збільшення реабсорбції Cl^- в нирках, що поєднується з підвищенням екскреції Na^+ із сечого.

Значення дихальної компенсації метаболічного алкалозу менше, ніж метаболічного ацидозу (є лише тенденція до підви-

щення $p\text{CO}_2$), оскільки затримка CO_2 в крові призводить до подразнення дихального центру і гіпервентиляції з посиленням виведенням CO_2 . Недостатність дихальної компенсації пояснює, чому цей алкалоз, як правило, є декомпенсованим. У його компенсації більшу роль відіграють буферні механізми слабких кислот негідрокарбонатних буферних систем, активація гліколізу в еритроцитах з утворенням молочної кислоти.

Лабораторні ознаки: $\text{pH} > 7.45$; $\text{BO} > 45$ ммоль/л; $\text{ЗБО} > +3$ ммоль/л; $\text{СГ} > 25$ ммоль/л; вміст $p\text{CO}_2$ у нормі або підвищений.

Лікування:

1. Корекція електролітних порушень (гіпохлоремія, гіпокаліємія, гіпонатріємія) за допомогою розчинів хлоридів: калію, натрію, кальцію, магнію, аргініну. Обчислення потрібних доз.

2. Значно рідше застосовують розчини, які містять H^+ (первинний дефіцит їх може бути причиною надлишку основ і метаболічного алкалозу): 0,4 % розчин хлороводневої кислоти, 0,9 % розчин амонію хлориду (100–150 мл) під пильним контролем стану хворого (аміак має токсичну дію на головний мозок, може також сприяти гемолізу).

3. Корекція гемодинаміки (відновлення ОЦК), нормалізація всіх видів обміну.

9.3.4.3. ДИХАЛЬНИЙ АЦИДОЗ

Дихальний (респіраторний) ацидоз спричинюється підвищенням концентрації H^+ внаслідок розвитку гіперкапнії за невідповідності альвеолярної вентиляції до продукції CO_2 у тканинах.

Причини:

1. Гіповентиляція, зумовлена центрогенною, нервово-м'язовою, бронхолегеневою або торакоабдомінальною ГНД (див. с. 241).

2. Неадекватність ШВЛ.

3. Накопичення CO_2 внаслідок неправильного проведення наркозу.

Клініка зумовлена підвищенням $p\text{CO}_2$ — гіперкапнією (див. «Гостра недостатність дихання», с. 240). Коротко за-

значимо, що гіперкапнія проявляється порушенням дихання, неспокоєм, катехоламінемією, підвищенням тиску артерій, наростанням ЗПО, підвищенням чутливості міокарда до катехоламінів. Часто гіперкапнія супроводжується підвищенням тиску бронхіол, перевантаженням малого кола кровообігу. Крім того, відбувається підвищення продукції цереброспінальної рідини, а отже, внутрішньочерепного тиску.

Компенсаційні механізми виикають-ся лише за тривалого стану дихального ацидозу. Головні роль при цьому відіграють циркові механізми. Підвищена екскреція H^+ і реабсорбція HCO_3^- нормалізують співвідношення $HCO_3^- / 0,03 \cdot pCO_2$ у рівнянні Гендерсона—Гессельбаха. Це може супроводжуватися підвищенням показників БО, СГ, ЗБО (ВЕ), тобто компенсаторно може виникнути метаболічний алкалоз.

Лабораторні ознаки. У разі декомпенсованого ацидозу $pH < 7,35$, компенсованого — у межах норми, $pCO_2 > 45$ мм рт. ст., БО і ЗБО спочатку в межах норми, а потім підвищуються.

Лікування хворого полягає насамперед у нормалізації вентиляції легень. Оскільки при ГНД внаслідок гіпоксії може виникати метаболічний ацидоз, іноді на фоні гіперкапнії переливають лужні розчини (при pH крові $< 7,1$). Олужнювальну терапію проводять дуже обережно після нормалізації показників легеневої вентиляції на фоні ШВЛ під безперервним клініко-лабораторним контролем стану хворого.

9.3.4.4. ДИХАЛЬНИЙ АЛКАЛОЗ

Дихальний (респіраторний) алкалоз виникає внаслідок посилення елімінації CO_2 і зниження $pCO_2 < 35$ мм рт. ст.

Причини:

1. Патологія ЦНС (крововиливи в мозок, енцефаліт, черепно-мозкова травма, емболія мозкових судин, епілепсія, отруєння саліцилатами тощо).
2. Больовий синдром.
3. Гіпервентиляція при ШВЛ.
4. Психічне збудження.

5. Ендогенна інтоксикація (особливо гостра недостатність нирок, печінки, септичні стани тощо), хоча частіше при цьому виникає метаболічний ацидоз.

Вплив на організм. Гіпокапнія спричиняє спазм судин, особливо головного мозку. Погіршується мозковий кровообіг, розвивається гіпоксія мозку. Пригнічуються процеси карбоксидування і циклу Кребса, крива дисоціації оксигемоглобіну зміщується ліворуч, що призводить до гіршого віддавання кисню тканинам. Гіпокаліємія спричиняється до порушень серцевого ритму. Гіпокапнія пригнічує судиноруховий і дихальний центри, що призводить до зниження ХОС, венозного повернення, погіршення вільного кровотоку. Внаслідок впливу зазначених механізмів погіршується тканинний кровотік і метаболізм у всіх життєво важливих органах.

Компенсація дихального алкалозу здійснюється головним чином нирковим шляхом: посилюється виведення HCO_3^- і знижується H^+ . Компенсаторно може збільшуватися продукція органічних кислот (особливо молочної) і внаслідок цього розвинути сучасний ацидоз.

Лікування полягає в нормалізації вентиляції легень і усуненні метаболічних порушень. Гіпервентиляцію можна знизити за допомогою засобів, які пригнічують дихальний центр (наркотичні анальгетики, невролептичні, седативні засоби), знижують температуру тіла під час гарячки. Деякий ефект може мати штучне збільшення шкідливого (мертвого) простору дихальних шляхів або інгаляція суміші, яка містить кисень з вуглекислою (5 % CO_2).

Найефективнішим методом усунення гіпервентиляції є ШВЛ у режимі нормовентиляції (одним із показань до її застосування є збільшення частоти дихання понад 40—45 за 1 хв).

9.3.5. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ КОС ТА ЕЛЕКТРОЛІТНИМ ОБМІНОМ

Нааявність тісного взаємозв'язку між КОС та електролітним обміном доцільно прослідкувати за допомогою *діаграми Гембла*

(мал. 71). Діаграма графічно наочно демонструє *закон електронейтральності середовища*, за яким сума негативних зарядів аніонів повинна дорівнювати сумі позитивних зарядів катіонів. Як видно з діаграми, головним катіоном плазми крові є Na^+ (142 мекв/л), меншими концентраціями представлена решта: K^+ — 5 мекв/л; Ca^{2+} — 4 мекв/л; Mg^{2+} — 2 мекв/л. Головними аніонами плазми крові є Cl^- — 101 мекв/л; HCO_3^- — 24 мекв/л; йонізований білок — 17 мекв/л; аніони органічних та неорганічних кислот (молочної, пірвіноградної, ацетооцтової, β -оксимасляної тощо) — від 10 до 11 ммоль/л.

Сума аніонів HCO_3^- і білка — буферні основи плазми крові (БО) — становить 41 ммоль/л. Вони пов'язують електролітний баланс і кислотно-основний.

Зміни БО, як правило, є вторинними і залежать від зміни електролітної рівноваги. Головною їх функцією є відновлення співвідношення між катіонами й аніонами. Це відбувається паралельно зі змінами електролітного складу крові, оскільки зміна рівня HCO_3^- відбувається дуже швидко. З цих міркувань HCO_3^- плазми крові відносять до *рухомих* аніонів, або

нефіксованих. Вирівнювання співвідношення між катіонами та аніонами може відбуватися і за рахунок інших йонів (K^+ , Na^+ , Cl^-). Проте це відбувається повільно (виділення із сечею, жовчю, шлунковим соком тощо), у зв'язку з чим ці йони відносять до *фіксованих*.

Взаємозв'язок між КОС та електролітним обміном дає змогу проводити орієнтовні розрахунки, за якими можна визначати характер метаболічних порушень КОС. БО в нормі, по суті, дорівнює *різниці між концентрацією Na^+ і Cl^-* ($142 - 101 = 41$). Якщо ця різниця > 41 , можна припустити наявність у хворого метаболічного алкалозу, якщо менша, можна запідозрити ацидоз, зумовлений дефіцитом основ. Таким чином, визначенням концентрації цих двох електролітів можна орієнтовно оцінювати метаболічні зміни КОС.

9.4. ГЕМОСТАЗ І ГОСТРІ КОАГУЛОПАТІЇ

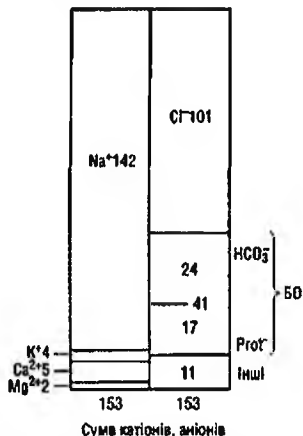
Підтримання рідкого стану крові усередині неушкодженої судини забезпечують кілька фізіологічних систем: система згортання крові, фібринолітична система, ендотелій судин, характер гемодинаміки, наявність природних антикоагулянтів і протеаз, система кровотворення. Загальноприйнятні показники гемостазу наведено у табл. 17.

9.4.1. ЗАГАЛЬНІ МЕХАНІЗМИ ГЕМОСТАЗУ

У перші секунди після ушкодження судини розвивається серія послідовних специфічних змін судинної стінки і тромбоцитів, комплекс фізико-біохімічних процесів, що завершуються коагуляцією крові. Розрізняють два взаємодіючих послідовних механізми гемостазу: *судинно-тромбоцитарний* (мікроциркуляторний) і *коагуляційний*.

Судинно-тромбоцитарний механізм. Ушкодження судинної стінки супроводжується оголенням її колагенових структур, зміною дзета-потенціалу, ушкодженням тромбоцитів та еритроцитів, гемолізом, виділенням біогенних амінів та АДФ. Це призводить до зміни поверхневого заряду тромбоцитів і прилипання (адгезія) їх до ушкодженої ділянки судинної стінки.

Одночасно відбувається часткове вивільнення тромбоцитарних (пластинових) факторів згор-



Мал. 71. Діаграма Гембла

Таблиця 17. Показники системи гемостазу в нормі

Показник гемостазу	Нормальні значення
Час кровотечі (за Дюке), хв	1–4
Час кровотечі (за Айві), хв	2,5–9,5
Час згортання крові (за Лі-Уайтом), хв	5–10
Активовані частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ), с	25–36
Фібриноген плазми крові, г/л	1,5–3,6
Продукти деградації фібрину (ПДФ), мг/мл	8
Протромбіновий час, с	11–14
Тромбіновий час, с	11,3–18,5
Протромбіновий індекс, %	80–100
Споживання протромбіну за годину, %	Понад 80
Толерантність плазми крові до гепарину, хв	7–11
Ретракція згустка	Початок на 30–60-й хвилині

тання (реакція вищільнення) і тромбоцитарних метаболітів — серотоніну, АДФ, адреналіну та інших біологічно активних субстратів. Надалі на основі адгезії тромбоцитів розвивається їх агрегація, до процесу залучаються тромбоцитарні фактори, що беруть участь в утворенні тромбіну.

Перший механізм гемостазу — агрегація тромбоцитів на фоні підвищення концентрації тромбоцитів у крові — закінчується утворенням тромбоцитарної гемостатичної пробки у зоні ушкодження судин. Судинно-тромбоцитарний гемостаз забезпечує припинення кровотечі переважно в системі мікроциркуляції.

У судинах із досить високим об'ємним кровотоком основним механізмом гемостазу є *коагуляційний* — утворення згустка.

Антикоагуляційні механізми. Підтримання рідкого стану крові забезпечується наявністю у крові *первинних антикоагулянтів* (наприклад, антитромбіну III) і появою антикоагулянтів, що утворюються у процесі згортання крові й фібринолізу (*вторинні антикоагулянти*). Антитромбін III забезпечує близько 75–90 % усієї спонтанної антикоагулянтної активності крові і є основним чинником запобігання спонтанному тромбоутворенню в організмі. До числа первинних антикоагулянтів належать також α_2 -макрोगлобулін, інгібітор тромбіну, калікреїн, плазміні, трипсин і α_2 -глобулін, головною функцією якого є інактивація фактора Ха, тощо.

Інший шлях пригнічення тромбоутворення пов'язаний з його гальмуванням самими *продуктами тромбоутворення*. Так діють, наприклад,

фібрин (антитромбін I), деривати протромбіну, продукти руйнування фібрину — фібринолітициди і ПДФ.

Фібриноліз — процес ферментативного розщеплення фібринового згустка, що відбувається під впливом плазміну (фібринолізину), який утворюється в судинній системі. В нормі в плазмі крові міститься профермент плазміну плазміноген — 0,2 г/л (20 мг %). Нормальна активація плазміногену відбувається під впливом видільюваних у процесі згортання крові лейкоцитарних, еритроцитарних і тромбоцитарних активаторів, а також стимуляцією з боку калікреїн-кінінової системи.

Інший механізм активації фібринолізу пов'язаний із надходженням у кров тканинних кіназ різних органів (матки, передміхурової залози, легень, нирок, печінки) під час операцій на них.

9.4.2. РОЗЛАДИ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

Розрізняють такі типи розладів гемостазу:

1. *Порушене згортання крові та фібриноліз* — успадковані й надбані коагулопатії (з переважними порушеннями сироваткових факторів згортання). Успадковані коагулопатії можуть бути пов'язані з порушенням синтезу чи патологією молекулярної структури факторів згортання крові, і, як правило, їм властива кровоточивість. Близько 90 % успадкованих коагулопатій зумовлено дефектом VIII фактора. З них гемофілія становить 70–75 %, хвороба Віллебранда — від 11 до 19 %. Порушення фактора XII (Хагемана) і деяких факторів контактної системи згортання (фактори Флетчера, Фітцджеральда) зазвичай не спричинює кровотеч. Успадкований дефіцит антитромбіну III спричинює схильність до тромбозу.

Надбані коагулопатії найчастіше зумовлені порушенням синтезу в печінці К-вітамінзалежних факторів згортання — II, VII, IX, X (К-гіповітаміноз при захворюваннях кишків, печінки і жовчних шляхів, передозуванні антикоагулянтів непрямої дії тощо), дефіцитом факторів I, V, антитромбіну III, появою в крові імунних антигенних інгібіторів деяких факторів, наприклад V чи VIII.

Патологічне підвищення фібринолітичної активності крові може бути спричинене

не як лікарськими засобами, найчастіше тромболітичною терапією (лікування актилізе чи фібринолізином), так і природним підвищенням активності плазміну в крові (первинний фібриноліз). Фібриноліз, зумовлений первинною активацією фібринолітичної системи, спостерігається рідко і головним чином після великих операцій на органах, які містять велику кількість тканинних активаторів плазміногену (легені, передміхурова залоза, печінка).

У більшості випадків патологічне підвищення фібринолітичної активності розвивається вторинно, і як наслідок виникає компонент надзвичайної активації системи згортання крові. Найчастіше гострий фібриноліз розвивається при ДВЗ-синдромі. Ознаками гострого фібринолізу є значна кровоточивість, низький вміст у крові фібриногену, посилення активності плазміну й активаторів плазміногену, зниження рівня плазміногену, збільшення у крові продуктів розпаду фібрину і фібриногену. Процес патологічного фібринолізу можна припинити введенням інгібіторів протеолізу (контрикал).

2. Патологія тромбоцитів як причина розладу гемокоагуляції — явище складне і різноманітне. Найважливіші форми: тромбоцитопенія, тромбоцитемія, тромбоцитопатія. Тромбоцитопенія може виникати, наприклад, унаслідок вимивання тромбоцитів під час кровотеч, після масивної інфузійної терапії, введення надлишкової кількості протамінсульфату для нейтралізації гепарину, в період штучного кровообігу внаслідок руйнування тромбоцитів, у хворих з ДВЗ-синдромом у зв'язку з витратами факторів згортання, у тому числі тромбоцитів, а також унаслідок ураження кісткового мозку (променева терапія). Кількість тромбоцитів може знижуватися до 70 000—50 000 в 1 мм^3 і нижче. Тромбоцитопенія може траллятися також у формі ідіопатичного захворювання.

Для лікування хворим на тромбоцитопенію вводять тромбоцитну масу.

Тромбоцитемія (кількість тромбоцитів перевищує 600 000—1 000 000 в 1 мм^3) найбільш властива для мієлопроліферативних процесів і часто супроводжується

поліцитемією. Іноді тромбоцитемія виникає як тимчасове явище (наприклад, після спленектомії).

Існує велика кількість форм **тромбоцитопатії**, які спричинюються до порушення функції тромбоцитів, у тому числі до адгезії й агрегації (наприклад, при ДВЗ-синдромі).

3. Вазопатії — захворювання, при яких основою коагулопатії є патологія судинної стінки.

4. Геморагічний і тромботичний діатез — найчастіший варіант коагулопатії у практиці інтенсивної терапії. Серед них найважливішим є ДВЗ-синдром.

9.4.2.1. СИНДРОМ ДИСЕМІНОВАНОГО ВНУТРІШНЬОСУДИННОГО ЗГОРТАННЯ

Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ-синдром, тромбогеморагічний синдром, коагулопатія споживання) виникає як ускладнення різних патологічних процесів (масивна кровотеча і гемотрансфузія, злоякісні новоутворення і гемотрансфузія, зловиякісні новоутворення, травматичні ушкодження, шок, тяжкі деструктивні процеси в органах, гіпоксичний стан, укуси змії тощо).

В основі ДВЗ-синдрому лежить активація судинно-тромбоцитарного або коагуляційного гемостазу (зовнішнього чи внутрішнього), коли підвищується протромбіназна активність, яка зумовлює утворення великої кількості тромбів, фібриногену й згустків-тромбів у судинному руслі. Тромби закупорюють дрібні судини, порушуючи трофіку тканин. Активация згортання призводить до активації фібринолізу, що запускає механізми утворення *продуктів деградації фібрину* (ПДФ), які пригнічують формування фібрину (за рахунок блокування перетворення фібриногену на фібрин), а також агрегацію тромбоцитів. У разі прогресування процесу поступово виснажуються наявні в організмі фактори згортальної і протизгортальної системи крові, що врешті призводить до тяжкої кровотечі.

Стадії ДВЗ-синдрому.

Перша стадія — **гіперкоагуляції**. Внаслідок активації згортальної системи утво-

рюються пухкі згустки фібрину, що призводить до обтурації мікроциркуляторного русла. Антикоагулянтна і фібринолітична системи не в змозі перешкодити згортанню крові й розчинити згустки. Згодом настає повне виснаження всіх трьох систем — згортальної, антикоагулянтної і фібринолітичної.

Розвивається друга стадія — гіпокоагуляція, або коагулопатія споживання.

Третя стадія — коагулопатія кровотечі — розвивається на фоні реактивного фібринолізу й утворення ПДФ і часто є критичною, оскільки вже припинення кровотечі в організмі вже немає ні пластичного матеріалу, ні ферментативних коагулянтів.

Клініка ДВЗ-синдрому пов'язана з ішемічними й геморагічними ушкодженнями органів і тканин, особливо тих, що мають добре розвинену мережу судин мікроциркуляції (легені, нирки, печінка, надниркові залози, травний канал, селезінка, шкіра, слизові оболонки) і характеризуються порушенням їхньої функції, кровоточивістю різного ступеня. У зв'язку з цим клінічна картина ДВЗ-синдрому може значно варіювати — від багатосимптомних до субклінічних, малосимптомних і навіть (у початкових стадіях) безсимптомних форм.

Геморагічний синдром є частою, проте не обов'язковою ознакою ДВЗ-синдрому (50—75 % випадків).

Клінічно геморагічному синдрому властиві: виникнення синців, гематом у шкірі, підшкірний і заочеревинний клітковини; крововиливи у різні органи (мозок і його оболонки, серце, надниркові залози, легені, матку тощо); дифузійний діapedез крові до плевральної і черевної порожнини; носові, шлунково-кишкові кровотечі та ін.

Кровоточивість призводить до гострої післягеморагічної анемії, а в тяжких випадках — до геморагічного шоку. До анемії також призводить «заплутування» еритроцитів у сітках фібрину і руйнування їх.

Найчастіше **органами-мішенями** при ДВЗ-синдромі є легені, до судин яких із венозної системи заповнюється величезна

кількість мікрозгустків фібрину, агрегатів клітин крові, продуктів протеолізу (брадікінін, гістамін, фібринолітиди, ПДФ тощо). У результаті розвивається недостатність дихання циркуляторного типу. Прогресування цього процесу спричинюється до **респіраторного дистрес-синдрому дорослих**. Інтенсивна інфузійна терапія часто сприяє розвитку його.

Другим за частотою ураження органом є **нирки**. Знижується діурез, у сечі з'являються білок, циліндри, еритроцити, порушується водно-електролітний баланс, кислотно-основна рівновага, підвищується рівень креатиніну, поглиблюється ГНН.

Порівняно рідко уражується **печінка** з подальшим розвитком паренхіматозної жовтяниці й недостатності.

До органів-мішеней також належить і **травний канал**. Розвиваються глибока дистрофія слизової оболонки дванадцятипалої кишки і шлунка, мікротромбоз і стаз у судинах цих органів, з'являються множинні геморагії, утворюються гострі ерозії та виразки, які можуть бути джерелом повторних кровотеч. Розвивається тяжке ураження інших частин кишків, що може бути джерелом не тільки тяжких кровотеч, а й додаткової інтоксикації внаслідок некрозу і відторгнення його ворсинок та проникнення у кров грамнегативних мікроорганізмів (бактеріальна транслокація).

Крім описаної симптоматики ДВЗ-синдрому існує також чимало випадків, коли протягом певного часу може не бути клінічних проявів. Це **латентна форма ДВЗ-синдрому**. Діагностика при цьому здійснюється на підставі результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика ДВЗ-синдрому. У цілому тести лабораторної діагностики відбивають стадії ДВЗ-синдрому.

Лабораторні тести судинно-тромбоцитарного гемостазу.

Кількість тромбоцитів. У 1-й стадії кількість тромбоцитів залишається в межах норми, у 2-й і 3-й — знижується до 100 тис. і менше. При зниженні кількості тромбоцитів до 50 000 в 1 л кровоточивість різко зростає. Якщо ДВЗ-синдром розвивається

локально, кількість тромбоцитів у периферичній крові може не відбивати цих змін.

Ретракція кров'яного згустка характеризує кількість і функціональний стан тромбоцитів. На цей тест впливає Нт, кількість фібриногену, що може перетворитися на фібрин. Тому в деяких випадках тест може виявитися малоінформативним, оскільки вже у 1-й стадії кількість фібриногену знижується внаслідок блокади ПДФ. Найінформативніший цей тест у 2–3-й стадіях.

Час кровотечі, за Дюке, у нормі становить 2–4 хв. Зміна показника відбувається у випадках тяжкої тромбоцитопенії. У 1-й стадії спостерігається зменшення часу кровотечі. У 2–3-й стадіях час подовжується, особливо у випадках тяжкої тромбоцитопенії.

Лабораторні тести ферментативно-коагуляційного гемостазу.

Тромбіновий час (у нормі 15 с) визначають як час згортання крові, пов'язаний з утворенням тромбіну. Цей тест призначений для виявлення здатності фібриногену полімеризуватися й утворювати згусток. Отже, у 1-й стадії ДВЗ-синдрому істотної зміни тромбінового часу бути не може, тоді як у 2-й і тим паче у 3-й стадії, коли полімеризація фібриногену порушена через накопичення ПДФ, розвивається гіпофібриногенемія і тромбіновий час збільшується. Збільшення тромбінового часу до повного незгортання крові може спостерігатися у випадках високого вмісту гепарину в крові. Для усунення цього чинника у кров можна додати протаміну сульфат: якщо тромбіновий час нормалізується, це означає, що мала місце гіпергепаринемія.

Фібриноген крові. Зазвичай кількість фібриногену знижується у випадках генералізованого ДВЗ-синдрому, особливо у 2–3-й стадіях, коли спостерігаються висока потреба у фібриногені, активація реактивного фібринолізу і порушується перетворення фібриногену на фібрин. Слід пам'ятати, що справжньої афібриногенемії при ДВЗ-синдромі немає і він може не визначатися застосовуваними тестами, оскільки фібриноген завжди є у крові в тих чи інших кількостях.

Лабораторні тести зовнішнього коагуляційного гемостазу.

Протромбіновий індекс і протромбіновий час характеризують згортання крові при додаванні тканинного тромбопластину іззоові.

Зменшення протромбінового індексу і збільшення протромбінового часу за нормального вмісту у плазмі крові фібриногену і нормального тромбінового часу свідчать про дефіцит одного чи кількох факторів згортання, що беруть участь у процесі зовнішнього гемостазу.

Зменшення індексу і збільшення протромбінового часу у поєднанні зі збільшенням тромбінового часу спостерігаються при гіпофібриногенемії, високому вмісті ПДФ і гіпергепаринемії.

Описані варіанти також властиві для 2-ї і 3-ї стадій ДВЗ-синдрому.

Лабораторні тести внутрішнього коагуляційного гемостазу.

Час згортання крові у 1-й стадії ДВЗ-синдрому зменшується, що властиво для гіперкоагуляції. У 2–3-й стадіях час згортання може збільшитися, що свідчить про зменшення вмісту факторів внутрішнього механізму гемостазу, тромбіну, фібриногену, а також накопичення у крові ПДФ. Тест є малочутливим, тому при незначному ДВЗ-синдромі змін цього показника може й не бути.

Активовані частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ) і частковий тромбопластиновий час (ЧТЧ) — ці тести більш чутливі, ніж час згортання, а інтерпретація їх аналогічна.

Лабораторна оцінка системи анти-тромбінів.

Толерантність плазми крові до гепарину. Цим тестом досліджують вплив значних кількостей гепарину на згортання крові. Зменшення кількості антитромбіну III, а отже, підвищення толерантності плазми до гепарину може спостерігатися вже у 1-й стадії, а тим більше у 2-й і 3-й стадіях.

Інтенсивна терапія насамперед має бути спрямована на корекцію патологічного стану, що спричинив до ДВЗ-синдрому (припинення кровотечі, проведення протишокової терапії тощо).

На ранніх етапах ДВЗ-синдрому відчутний ефект мають α -адреноблокатори. Вони поліпшують мікроциркуляцію в органах, перешкоджають тромбуванню судин, зменшують агрегацію тромбоцитів. Такі властивості мають **тріпроперазин, мажептіл, фентоламін**. Препарати вводять у вигляді 1 % розчину по 5 мг внутрішньовенно.

На мікроциркуляцію і збереження у крові функціонально активних тромбоцитів сприятливо впливає комплексне введення **тренталу і курантилу**. Ці препарати слід застосовувати як на ранній стадії процесу, так і в разі розвитку гострої недостатності легень і цирку. Позитивний вплив чинить і **реополіглокін** (до 600 мл на добу) і **похідні ГЕК**.

Більш ефективними для профілактики і лікування вважають тиклопідин (тиклід) (усередину по 250 мг 3–4 рази на добу), а також **дефібротид**. Це високоактивні антиагреганти й інгібітори тромбоутворення, що зазобігають і усувають деякі форми ДВЗ-синдрому і тромбозу.

Триває дискусія про доцільність застосування гепарину. У стадії гіперкоагуляції початкова доза препарату становить 10 000 ОД внутрішньовенно, а потім по 5000 ОД кожні 4 год або тривала краплинна інфузія 2000–3000 ОД/год. Показником ефективності гепаринотерапії є збільшення часу згортання крові й АЧТЧ більше ніж у 2 рази. Не до ліки: посилення метаболізму і зниження антитромбіну III, потреба в якому при ДВЗ-синдромі й без того висока. Це створює загрозу вторинного (рикошетного) тромбоутворення, а також тромбоцитопенії і кровотечі.

Для гепарину часто є малоефективною або зовсім неефективною через його пізніе призначення, тобто в період, коли у мікроциркуляторному руслі вже утворилися мікротромби, а також внаслідок значного дефіциту антитромбіну III.

У 2-й стадії гепарин доцільно застосовувати у дозах, що не перевищують 20 000 ОД/добу. У цей період його використовують для прикриття базисної терапії свіжозамороженою плазмою крові.

Якщо ДВЗ-синдром є наслідком профузної кровотечі, то гепарин не призна-

чають, а вводять інгібітори протеолітичних ферментів (контрикал, гордокс та ін.) у великих дозах.

У 3-й стадії при профузних кровотечах і значній гіпокоагуляції вводять гепарин проти показань. Іншим протипоказанням до гепаринотерапії є швидко прогресуюча тромбоцитопенія.

У стадії глибокої гіпокоагуляції за зростання кровотечі і тромбоцитопенії доцільно вводити інгібітори протеолізу у високих дозах. **Контрикал** вводять внутрішньовенно краплинно по 50 000–100 000 ОД якомога раніше, особливо у випадках профузних кровотеч. Це припиняє продукцію тканинного тромбoplastину моноцитами і перешкоджає активації внутрішньосудинного згортання крові протеазами.

Трансфузійна терапія є основою терапевтичної допомоги при ДВЗ-синдромі і забезпечує корекцію порушень гемостазу, передусім компонентів крові, які підтримують антитромбінний потенціал крові й нормалізують відновлення антипротеазної активності плазми крові.

Свіжозаморожена плазма крові містить усі фактори системи згортання крові й інших сироваткових ферментативних систем, у тому числі велику кількість антитромбіну III. Лікування слід починати якомога раніше, на стадії гіперкоагуляції, і продовжувати до ліквідації всіх проявів ДВЗ-синдрому. Свіжозаморожена плазма крові сприяє усуненню не тільки ДВЗ-синдрому, а й деструктивних процесів у органах, інтоксикації, порушень імунітету.

Після нагрівання до 37 °C препарат потрібно вводити внутрішньовенно струминно у початковій дозі 600–800 мл, потім інфузії по 300–400 мл кожні 3–6 год слід повторювати. У наступні дні добова доза свіжозамороженої плазми крові залежить від клінічного перебігу ДВЗ-синдрому і становить 400–800 мл. Інфузію плазми потрібно проводити швидко, струминно (особливо перші 200 мл), оскільки *повільне краплинне введення є малоефективним*.

ОЦК можна відновлювати **сольовими розчинами, розчином альбуміну і реополіглокіну**. **Реополіглокін** або **похідні ГЕК**

вводять у фазі гіперкоагуляції (400 мл). У цій фазі він є не тільки кровозамінником, а й інгібітором агрегації тромбоцитів та еритроцитів, поліпшуючи мікроциркуляцію. У 2-й і 3-й стадіях, а також у разі значної тромбоцитопенії їх призначати не слід.

При ДВЗ-синдромі, особливо у фазі гіперкоагуляції, потрібно уникати введення фібриногену, оскільки він легко згортається у кровоносному руслі хворого, погіршуючи мікроциркуляцію. Потрібна кількість фібриногену та інших факторів згортання міститься у препаратах крові, де вони урівноважені з антикоагулянтами і плазмінотенами.

Паралельно з проведенням специфічної терапії треба проводити інтенсивну терапію, спрямовану на профілактику розвитку РДСД й синдрому ГНД, корекцію КОС, водно-електролітного обміну тощо (див. с. 160).

У таких випадках застосовують інфузійну терапію як один із засобів інтенсивної терапії.

9.5. ІНФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ

Інфузійна терапія є невід'ємним компонентом інтенсивної терапії хворих, що перебувають у критичному стані.

Показанням для її призначення є потреба у відновленні втрачених організмом води, білка та електролітів за неможливості або труднощів їх надходження природним шляхом — через травний канал.

Основні завдання інфузійної терапії:

- 1) поповнення об'єму внутрішньосудинної і міжклітинної рідини;
- 2) корекція порушень БО та КОС;
- 3) забезпечення парентерального живлення;
- 4) регуляція реологічних властивостей крові;
- 5) корекція дефіциту клітин і окремих компонентів крові;
- 6) введення лікарських засобів.

За наявності показань інфузійну терапію доцільно починати в передопераційному періоді, продовжувати під час і після операції.

9.5.1. МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ

Ефективність і безпечність інфузії значною мірою залежать від правильного вибору вени. При цьому потрібно враховувати виразність підшкірної венозної сітки і забезпечення рухливості хворого.

Надання невідкладної допомоги у критичних станах (шок, множинна травма, масивна крововтрата) також, як правило, передбачає інфузійну терапію. Для її проведення забезпечують надійний венозний доступ шляхом черезшкірної катетеризації центральних вен (підключичної, внутрішньої яремної, плечової).

Черезшкірну катетеризацію підключичної вени виконують через над- і підключичний доступ. Небезпечніший, проте легше виконується підключичний доступ. При цьому існує небезпека uszkodження плечового сплетення, легень, підключичної артерії, купола плеври з розвитком пневмо- і гемотораксу.

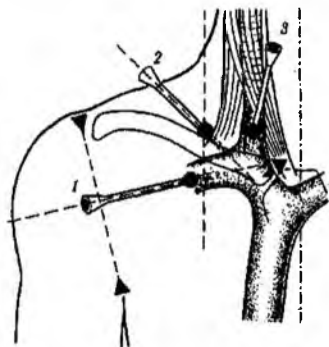
Переважаю застосовують *правосторонній доступ*, оскільки при лівосторонньому є небезпека uszkodження грудної лімфатичної протоки, що може призвести до розвитку хілотораксу.

Підключичний доступ для пункції підключичної вени може бути здійснений із присередньої і бічної точок. *Присередня точка* міститься на межі внутрішньої і середньої третини ключиці, на 1–1,5 см нижче останньої (мал. 72), бічна — на межі зовнішньої і середньої третини ключиці, на 1,5–2 см донизу від неї.

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

Техніка. Хворого вкладають горизонтально, голову повертають на бік, протилежний пункції, верхні кінцівки випростовують уздовж тулуба.

Після обробки рук надівають стерильні рукавички, обробляють операційне поле і широко обкладають його стерильними серветками так, щоб було добре видно орієнтири пункції. Виконують місцеву анестезію шкіри і м'яких тканин у напрямку



Мал. 72. Доступи для пункції підключичної і внутрішньої яремної вен:

1 — підключичний; 2 — надключичний; 3 — до внутрішньої яремної вени

проведення голки. Якщо термінальний стан швидко прогресує і загрожує розвитком клінічної смерті, дотриманням правил асептики і проведенням анестезії можна знехтувати.

Пункційну голку 8–10 см завдовжки зі шприцом, який містить ізотонічний розчин натрію хлориду, із присередньої точки просують під кутом 45° до ключиці і 30° – 40° до поверхні груднини між ключицею і I ребром, намагаючись вести її по задній поверхні ключиці в напрямку верхнього краю груднинно-ключичного суглоба на глибину 4–5 см, постійно контролюючи прохідність голки введенням малих порцій розчину зі шприца, а її локалізацію — аспірацією. Якщо кров у шприці не з'явилася, слід обережно витягувати голку під контролем аспіраційних рухів поршня, враховуючи, що в окремих випадках кров у шприці з'являється за зворотного руху голки.

У разі невдалої першої спроби під час другої спроби голку просують у напрямку яремної вирізки груднини, третьою — до місця прикріплення присередньої нижньої груднинно-ключично-соскоподібного м'яза. Якщо із зазначених напрямків пунктувати судину не вдалося, намагають-

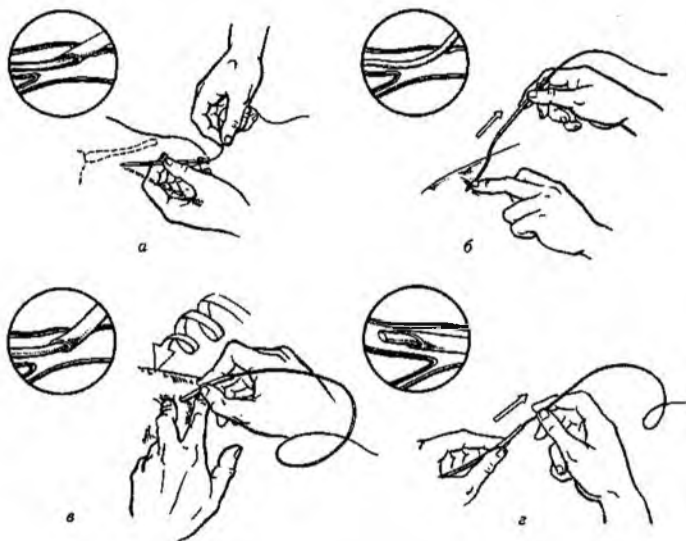
ся виконати пункцію підключичної вени з бічної точки або на протилежному боці.

Пункцію на протилежному боці можна виконати тільки після переконання у відсутності пневмотораксу на боці попередньої пункції. Не слід пункцію центральної вени вважати самоціллю, оскільки багаторазові неэффективні спроби, як правило, призводять до ускладнень.

Під час пункції голкою слід виконувати тільки постунальні рухи. Заборонено під час перебування голки під ключицею змещувати її павільйон убік для пошуку вени, оскільки гострий кінець голки при цьому травмує тканини, що може призвести до ушкодження судин, нервових стовбурів, плеври, легені.

При виконанні пункції із присередньої точки можливі технічні труднощі під час просування голки між ключицею і I ребром, де розміщена ключично-реброва зв'язка. У фізично міцних осіб і осіб похилого віку вона дуже щільна. У проекції бічної точки цієї зв'язки немає.

Після пункції вени (при аспірації у шприц вільно надходить венозна кров) хворого просять затримати дихання для запобігання повітряній емболії, а якщо хворий у неспритомному стані, то павільйон голки прикривають пальцем. У голку на видиху швидко вводять стандартний пластмасовий провідник на $1/2$ його довжини, голку витягують, а на провідник обертовими рухами «нанизують» катетер приблизно на $2/3$ його довжини (мал. 73). Провідник витягують, за допомогою шприца проводять контрольну аспірацію крові із вени і, переконавшись у правильному розташуванні катетера, приєднують до нього інфузійну систему або закривають його заглушкою. В останньому випадку, а також після закінчення інфузії катетер заповнюють гепарином в ізотонічному розчині натрію хлориду (1 : 20). Після цього шкіру під катетером прошивають одним швом і зав'язують нитку 2–3 вузлами, що фіксує катетер до шкіри. Можна фіксувати катетер кількома смужками липкого пластиру, що менш надійно. Щоб запобігти від'єднанню катетера від



Мал. 73. Техніка катетеризації центральних вен за Сельдингером:

а — введення у вену провідника через голку; б, в — уведення катетера; г — видалення провідника (катетер залишається у вені)

інфузійної системи або заглушки, їх прикріплюють до катетера липким пластиром.

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

Якщо під час пункції в шприці з'являється артеріальна кров, це може означати, що голка потрапила в підключичну артерію, яка розташована за веною і відділена від неї драбинчастим м'язом. Голку витягують і, щоб запобігти утворенню гематоми, місце пункції міцно притискають до ключиці, обхопивши її зверху і знизу двома пальцями. Через 4–5 хв приступають до пункції підключичної вени з другого доступу або на протилежному боці.

Пункцію підключичної вени з надключичного доступу здійснюють із точок, розташованих між внутрішньою і зовнішньою ніжками груднинно-ключично-соскоподібного м'яза. Найчастіше її виконують із точки Іоффе, на 1 см вище вершини кута, утвореного ключицею і бічною ніжкою груднинно-ключично-соскоподібного м'яза.

Хворого вкладають так само, як і для пункції з підключичного доступу. Виконавець пункції стає біля узголів'я хворого і вводить голку під кутом 45° до сагітальної і горизонтальної площини і 15° до задньої поверхні ручки груднини на 1,5–2 см завглибшки. Не слід робити спробу пунктувати підключичну вену на боці колишнього перелому ключиці.

Катетеризацію внутрішньої яремної вени проводять у точці верхнього кута трикутника, утвореного бічною і присередньою ніжками груднинно-ключично-

соскоподібного м'яза і ключицею (див. мал. 72).

Техніка виконання. Хворого укладають у положенні Тренделенбурга, під плечі підкладають валик 15–20 см заввишки, голову повертають у бік, протилежний пункції, верхні кінцівки — уздовж тулуба. Попередньо пальпують сонну артерію, щоб голку просувати «від неї». Голку вводять під кутом 10–15° до шкіри каудально і латерально так, щоб вона пройшла під зовнішньою ніжкою груднично-ключично-соскоподібного м'яза на глибину 2–4 см (не більше!), пам'ятаючи про те, що купол плеври розміщений на 3 см вище ключиці й у разі просування голки глибше, назад або присередньо можна його ушкодити.

При катетеризації внутрішньої яремної вени часто виникають труднощі щодо проведення у вену провідника. З правого боку провідник уводиться легше, оскільки з лівого шлях до верхньої порожнистої вени через внутрішню яремну вену довший і кут їх злиття гостріший. Якщо провідник увести не вдалося, його потрібно витягнути разом з голкою, інакше можна частину його відрізати гострим краєм отвору голки. Не слід застосовувати надмірні зусилля, вводючи провідник: він може проколоти вену або зіштовхнути її з кінчика голки, і катетер буде введено крізь або повз судину.

Якщо інфузійна терапія триває до 2–3 днів, віддають перевагу *пункції (катетеризації) периферичних вен*. Щоб запобігти проколу вени під час рухів руки хворого, доцільно використовувати голки з пластиковими насадками, які залишають у вені після пункції. У випадках тривалої інфузії і введення гіперосмолярних розчинів необхідна катетеризація центральних вен з використанням катетерів, які проводять у вену через голку або за допомогою провідника.

Через небезпеку розвитку флебіту, сепсису особливо увагу приділяють суворому дотриманню правил асептики. У зв'язку з небезпекою повітряної емболії слід старанно слідкувати за герметичністю приєднання катетера, особливо при катетеризації підключичної вени.



Мал. 74. Автоматичний шприцевий дозатор USP-200

Важливими умовами ефективності й безпечності інфузійної терапії є рівномірний розподіл кількості рідини, яку вводять протягом доби, введення її під контролем АТ, ЦВТ, частоти пульсу, гематокритного числа, аускультатії легень.

Постійну і скориговану інфузійну терапію забезпечують використанням *автоматичних шприцевих дозаторів*, наприклад вітчизняного USP-200 (мал. 74). Цей пристрій дає можливість дозованого і тривалого введення препаратів з певною швидкістю залежно від конкретної ситуації і потреби. Це дає змогу:

- увести рідину за попередньо встановленою програмою;
- встановлювати об'єму швидкість введення рідини (0,1–1200 мл/год);
- встановлювати загальний об'єм уведеної рідини;
- програмувати швидкість інфузії, мл/год, мг/год, мг/(кг·год);
- використовувати режими програмованого введення під час анестезії;
- користуватися вмонтованою базою даних для різних лікарських засобів;
- зберігати всі параметри роботи пристрою у пам'яті й передавати їх до комп'ютера;
- забезпечувати сигналізацію у випадках оклюзії, закінчення рідини у шприці, розряду акумулятора.

Вибір лікарських засобів для інфузійної терапії визначається характером ураження, ступенем порушень функцій печінки, нирок і деяких інших систем організму хворого.

9.5.2. ІНФУЗІЙНІ СЕРЕДОВИЩА

Основні інфузійні середовища:

1) донорська кров, препарати крові (еритроцитна маса, відмиті еритроцити, суха і нативна плазма, альбумін, протеїн);

2) препарати для парентерального харчування (розчини глюкози, амінокислот і їх препаратів, жирові емульсії);

3) колоїдні розчини з осмотичним ефектом (наприклад, желатиноль), препарати з дезінтоксикаційною дією, декстрану, які також поліпшують реологічні властивості крові (наприклад, реополіглокін);

4) кристалοїдні розчини для корекції дефіциту води і солей (розчини солей натрію, калію, кальцію, магнію тощо).

Донорська кров. У випадках гострої крововтрати показано переливати препарати крові і плазмозамінні розчини у різних співвідношеннях. Об'єм інфузії після крововтрати залежить від її об'єму і термінів надання допомоги.

Для гемотрансфузій найчастіше використовують еритроцитну масу і відмиті еритроцити. Інколи за особливими показаннями (наприклад, ДВЗ-синдром) проводять трансфузію донорської крові.

Препарати крові. Еритроцитну масу отримують після відокремлення плазми від цільної донорської крові. Її застосування показано хворим із тяжкою анемією різного походження. Еритроцитна маса придатна для трансфузії протягом 5–7 днів. Після цього зростає споріднення гемоглобіну й кисню і вона стає непридатною для переливання.

Останнім часом усе частіше застосовують переливання еритроцитів, відмитих від нежиттєздатних еритроцитів і антитіл. Трансфузія відмитих еритроцитів показана у випадках масивної крововтрати, гіперкаліємії і для обмінних переливань крові. Відмиті еритроцити потрібно переливати у перші 3–4 год з моменту їх приготування на станції переливання крові. У таких випадках їх трансфузія є дуже ефективною і безпечною, не викликає гіперсенсibiliзації і побічних реакцій.

Із препаратів крові у практичній інтенсивній терапії застосовують суху і натив-

ну плазму, альбумін, протеїн, фібриноген. Показаннями для використання плазми крові, альбуміну і протеїну є шоківі стани, гіпопротеїнемія внаслідок порушення харчування, хронічні запальні процеси.

Суху плазму крові перед використанням розчиняють у дистильованій воді або ізотонічному розчині натрію хлориду. У розчині не повинні бути пластівців, згустків або зависі. Має бути відповідність групи крові хворого і плазми, яку переливають. Препарат уводять відразу після розчинення внутрішньовенно краплинно через систему з фільтром. Після введення 50–100 мл плазми слід зробити перерву, переконавшись у відсутності побічних реакцій і потім продовжувати переливання.

На відміну від сухої нативна плазма може зберігатися у холодильнику не більше 3 год. Як правило, її переливають хворому відразу після доставки зі станції переливання крові.

Альбумін — це прозора рідина бурштинового (янтарного) кольору. Як правило, його випускають у вигляді 5, 10 і 20 % розчинів у флаконах місткістю 100 і 200 мл. Показання: зниження ОЦК і онкотичного тиску, шоківі стани, гіпопротеїнемія, гострі хірургічні захворювання, опіки, отруєння, ураження печінки й нирок.

Альбумін уводять внутрішньовенно краплинно. У випадках низького АТ можна вводити струминно. Однак при цьому потрібно контролювати його переносність, особливо плацентарного альбуміну. Через 5–10 хв після початку його введення слід перекрити систему для трансфузії і, переконавшись у відсутності побічних реакцій, продовжувати інфузію. Об'єм введення альбуміну залежить від ступеня гіпопротеїнемії та інтоксикації. Разова доза 5–10 % розчину альбуміну становить 400–500 мл. Перевищення дози може спричинитися до недостатності серця і дихання.

Фібриноген випускають у стандартних флаконах по 1 г. Він добре розчиняється апіротеною стерильною водою або ізотонічним розчином натрію хлориду. Фібриноген переливають внутрішньовенно, обов'язково через систему для трансфузії,

оснащену фільтром. За добу можна ввести внутрішньовенно 5–10 г фібриногену, при цьому потрібно слідкувати за переносністю препарату хворим.

Інфузійна терапія хворих, що перебувають у критичному стані, має бути спрямована на підтримання колоїдно-онкотичного стану крові. Для цього застосовують препарати гідроксietилкрохмалю, реополіглокіні, желатиноль, альбумін, протеїн, які циркулюють у судинному руслі протягом 1–7 діб. Вони викликають приплив рідини з інтерстиційного простору до судинного русла.

Колоїдні дезінтоксикаційні розчини. Реополіглокін — 10 % розчин низькомолекулярного декстрану з відносною молекулярною масою 30 000–40 000 дальтон з ізотонічним розчином натрію хлориду. Випускають у флаконах по 100, 200 і 400 мл, зберігають при температурі 10–25 °С. Порівняно з сольовими розчинами досить довго (близько 4 год) циркулює у крові. За рахунок підвищення КОТ він сприяє переходу тканинної рідини до судинного русла. Вводить внутрішньовенно краплинно зі швидкістю до 60 крапл./хв. Максимальна добова доза 15–20 мл/кг.

Декстрини поліпшують окисно-відновні процеси, сприяють надходженню кисню до тканин. Основна кількість препарату виводиться з організму із сечею протягом першої доби, решта — упродовж 2–3 діб.

Слід пам'ятати, що в разі олігурії виведення нирками фракцій декстрану-40 спричиняє підвищення в'язкості крові, що різко пригнічує клубочкову фільтрацію аж до анурії («декстранова нирка»).

Інфузія реополіглокіну в дозі понад 1000–1200 мл може призвести до порушень згортання крові.

Останнім часом значного поширення набуває застосування похідних гідроксietилкрохмалю (ГЕК) (рефортан, рефортан плюс, стабізол) — високомолекулярної сілоуки, у молекулі якої кожний другий мономер глюкози має гідроксietилову групу. Молекулярна маса рефортану становить приблизно 200 000 дальтон, стабізолу — 400 000. Препарати ГЕК також містять 0,9 % розчин натрію хлориду.

Після введення у судинне русло рефортану чи стабізолу ОЦК підвищується за рахунок збільшення об'єму внутрішньосудинної рідини. Здатність ГЕК зв'язувати воду становить 20–30 мл/г. Після інфузії препарати циркулюють у кров'яному руслі від 12 (рефортан) до 24 годин (стабізол) і руйнуються α -амілазою до фракцій з молекулярною масою близько 70 000 дальтон. Молекули ГЕК циркулюють у крові близько 7 діб, фагоцитуються мононуклеарними фагоцитами, потім руйнуються клітинними дестразами, а фракції з молекулярною масою < 70 000 дальтон фільтруються нирками.

Рефортан і стабізол не мають істотної побічної дії на функції імунної та лімфатичної систем. Високомолекулярні розчини стабізолу можуть порушувати гемостаз, погіршуючи функцію тромбоцитів (за механізмом Віллебранда). Інфузія розчинів ГЕК може впливати на механізм згортання крові, знижуючи вміст у плазмі крові факторів згортання, зокрема фактора VIII. Для запобігання кровотечі не слід перевищувати дозу стабізолу 20 мл/кг.

Як зазначалося, розчин стабізолу відрізняється від рефортану більшим вмістом ГЕК, у зв'язку з чим він має вищу здатність поповнення ОЦК (приблизно 145 % об'єму введеного розчину) порівняно з ізоонкотичним рефортаном, який забезпечує підвищення ОЦК на 100 % уведеного об'єму.

Окрім основної волемічної дії рефортан і стабізол поліпшують реологічні властивості крові й мікроциркуляцію, що підвищує забезпечення тканин киснем. У хворих з геморагічним шоком виражений волемічний ефект після введення препаратів ГЕК викликає підвищення ниркового кровотоку і прискорення їх виведення. Після введення стабізолу і рефортану сечовиділення підвищується у 2 і 5 разів відповідно.

Желатиноль — 8 % колоїдний розчин желатину в ізотонічному розчині натрію хлориду.

Препарат можна застосовувати внутрішньовенно краплинно або струминно, одноразово чи повторно і незалежно від групи крові хворого. У випадках гострої

крововтрати і шокового стану желатиноль уводять струминно з подальшим переведенням на краплинну інфузію зі швидкістю 100–150 крап./хв. Доза препарату залежить від рівня АТ і стану хворого. У разі гострої крововтрати можна ввести внутрішньовенно одномоментно до 2000 мл розчину. В подальшому переходять на введення електролітичних розчинів і переливання еритроцитної маси.

За одночасного переливання еритроцитної маси і желатинолю в системі для переливання крові відбувається агрегація клітин крові й утворення згустків. У зв'язку з цим після переливання желатинолю потрібно промити систему ізотонічним розчином натрію хлориду або замінити її, а потім увести еритроцитну масу.

Інфузійна терапія хворих, що перебувають у критичному стані, має передбачати препарати, спрямовані на нормалізацію реологічних властивостей крові і детоксикаційну дію. Це неогемодез та ізотонічні розчини кристалоїдів.

Кристалоїдні розчини. У комплексному лікуванні при різних патологічних станах застосування електролітів для нормалізації водно-електролітного обміну хворих відіграє істотну роль. Велике значення має корекція порушень електролітного балансу, особливо обміну калію, натрію, хлору, магнію (див. с. 160).

Для підтримання електролітного балансу, особливо за тривалого парентерального харчування, застосовують ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгер-лактат, ацесоль.

Корекцію порушень водно-електролітного балансу проводять під постійним контролем йонограми плазми крові з урахуванням діурезу, загальних втрат рідини і електролітів, рівня ЦВТ і гематокритного числа, осмолярності плазми крові, показників КОС хворого та використовуваних розчинів (табл. 18).

Розчини кристалоїдів уводять внутрішньовенно краплинну, окремо або разом із глюкозою, еритроцитною масою і кровозамінниками.

Важливими умовами ефективності й безпеки інфузійної терапії є рівномірний

Таблиця 18. Осмолярність і рН лікарських засобів для інфузійної терапії

Лікарський засіб	рН	Осмолярність, мосм./л
Реополіглюкін	5,5	342 ± 3,5
Желатиноль	6,8–7,4	432 ± 2,0
Неогемодез	5,2–7,1	289 ± 2,0
Альбумін (5 % р-н)	6,5–7,0	290
Розчин сухої плазми	5,5–7,0	290
Свіжоцитратна кров	6,6–6,9	290
Розчин Рінгер-лактат	5,5–7,0	281
Глюкоза (5 % р-н)	3,0–5,5	278
Глюкоза (10 % р-н)	3,5–5,5	555
Розчин ізотонічний (0,9 %) натрію хлориду для ін'єкцій	5,5–7,0	308
Хлосоль	6,0–7,0	294
Дисоль	6,0–7,0	252
Трисоль	6,0–7,0	292
Ацесоль	6,0–7,0	244
Натрію гідрокарбонат (8,4 %)	7,0–8,5	2000
Хлоридна кислота (1 н. р-н)	0,1–0,4	2000
Калію хлорид (7,4 % р-н)	6,4	2000
Натрію хлорид (7,2 % р-н)	—	2462
Манітол (20 % р-н)	—	1372
Сорбілакт	6,4–7,4	1670
Реосорбілакт	6,4–7,4	900
Рефортан	4,0–7,0	300
Стабізол	4,0–7,0	300
Перфторан	7,2–8,0	280–340

розподіл кількості рідини, яку вводять, протягом доби і введення її під контролем АТ, ЦВТ, а також повторної аускультатії легень. Вибір електролітного розчину визначається характером захворювання і ступенем порушення функцій печінки і нирок.

У складення інфузійної терапії можуть бути пов'язані з порушенням введення інфузії або властивостями інфузійних розчинів. Серед них слід виділити ускладнення, що пов'язані з:

1) порушеннями техніки введення голки в судину: ушкодження судини, утворення гематом, травмування прилеглих тканин, потрапляння інфузійних розчинів до

навколосудинного простору, некроз тканин, асептичне запалення;

2) порушенням техніки введення розчинів: емболія (повітряна, жирова), тромбоемболія;

3) порушенням швидкості введення інфузійних розчинів: збільшення навантаження на серце, гіперволемія, набряк легень, мозку;

4) зміною складу, pH, температури інфузійних розчинів: локальне ушкодження стінки судин, частковий гемоліз, порушення осмолярності плазми крові, локальне охолодження серця;

5) помилковою тактикою проведення інфузійної терапії: неправильний вибір судин для інфузії, порушення послідовності введення розчинів;

6) індивідуальною непереносністю деяких інфузійних середовищ і лікарських препаратів;

7) пірогенними реакціями, зумовленими забрудненням системи для перфузії або інфузійного середовища пірогенними речовинами;

8) алергічними реакціями;

9) порушенням асептики й антисептики: зараження (вірусний гепатит, сифіліс, СНІД тощо).

Слід пам'ятати, що головною причиною септичних ускладнень є інфекція, яка поширюється через катетери, що їх використовують для катетеризації магістральних вен. Септицемія розвивається внаслідок інфікування місця венесекції, тромбоблоку, потрапляння інфекційного збудника в розчин або інфузійну систему. Збудниками інфекції найчастіше стають мікроорганізми, які перебувають на шкірі хворого.

Отже, під час проведення інфузійної терапії потрібно ретельно дотримуватися правил асептики й антисептики.

9.6. ЕНТЕРАЛЬНЕ ЗОНДОВЕ І ПАРЕНТЕРАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ

Після великих операцій, тяжких травм, опіків, а також у хворих, що перебувають у комі, загальний обмін речовин підви-

щується у 2–3 рази: організм мобілізує свої білково-енергетичні ресурси для підтримання гомеостазу. На початкових стадіях переважають процеси катаболізму, проте незабаром розпочинається посилений синтез білкових фракцій плазми крові, багатих на глікопротеїди та антитіла. Надалі єдність процесів катаболізму й анаболізму виявляється ще більше. Що тяжче ушкодження, то більші втрати білків, що інтенсивніший синтез білків у печінці, то більша потреба в амінокислотах (будівельних блоках) та енергії для цього синтезу (табл. 19). У випадках шоку і порушень кровообігу в печінці синтез білків знижується.

Після операцій на шлунку і кишках, при проведенні тривалої ШВЛ і у хворих, що перебувають у комі протягом тривалого періоду, звичайне харчування неможливе. Практично хворому загрожує голодування на фоні підвищених енергетичних потреб організму — до 18 850 кДж (4 500 ккал) на добу.

Інтенсивний катаболізм виснажує резерви протеїнів організму: втрати за добу досягають 70 г і в разі введення глюкокортикоїдів підвищуються на 50 г.

Метаболічний фонд (пул) вільних амінокислот у плазмі крові безперервно відновлюється внаслідок розпаду протеїнів м'язів, кишків, секреторних протеїнів, колагену шкіри. Цей фонд амінокислот частково витрачається на синтез протеїнів для еритропоезу, загоювання ран, потреб клітинного і гуморального імунітету, проте головним чином витрачається у проце-

Таблиця 19. Потреба в енергії та основних субстратах на 1 кг маси тіла в умовах основного обміну і гіперметаболізму на фоні стресу

Субстрати, енергетична цінність	Основний обмін	Гіперметаболізм
Вода, мл/кг	25–30	50–70
Білки, г/кг	0,9–1,9	1,5–3,5
Вуглеводи, г/кг	2,0	4,6
Ліпіди, г/кг	2,0	3,5
Енергетична цінність, кДж/кг (ккал/кг)	25–30 (104–125)	40–70 (168–293)

сі глюконеогенезу в печінці. Цьому сприяє гормональний фон з підвищенням рівня катехоламінів, глюкокортикоїдів, глюкагону. Підвищена концентрація молочної кислоти пригнічує вивільнення вільних жирних кислот з жирової тканини і зумовлює використання для глюконеогенезу переважно амінокислот. Організм вичерпує запаси протеїнів, водночас недостатньо використовуючи резерви ліпідів.

Критично низьким рівнем для білків плазми крові є 50 г/л, а для альбумінів — 25 г/л. У разі подальшого зниження рівня альбумінів підвищується частота хірургічних ускладнень (евентерація, розходження анастомозів, інфекція). Зменшення рівня альбуміну у плазмі крові на 10 г/л означає зменшення циркулюючого у кров'яному руслі альбуміну на 30 г.

Об'єктивним показником катаболізму власних протеїнів організму є кількість азоту сечовини, що виділяється на добу за безбілковою дієтою. Виділення 8 г азоту сечовини на добу відповідає помірному рівневі катаболізму, а 15 г і більше — значному розпаду власних протеїнів. Збільшення втрат із сечею азоту свідчить про посилення процесів катаболізму.

При катаболізмі білків вивільнюється калій і внутрішньоклітинна вода: 3 ммоль К⁺ на 6,25 г білка. Утворення ендогенної води потрібно враховувати при оліго- та ануричній стадії гострої недостатності нирок, коли катаболізм білків може досягнути 130—140 г за добу. Втрати білків особливо зростають при ускладненні операцій і травм сепсисом. Тяжкий перитоніт супроводжується втратами до 200 г протеїнів за добу. Запобігти цим втратам дає змогу парентеральне і ентєральне зондове харчування. Успіхи з питань парентерального харчування порівнюють з успіхами асептики у хірургії.

9.6.1. ЕНТЕРАЛЬНЕ ЗОНДОВЕ ХАРЧУВАННЯ

Ентеральне зондове харчування має значні переваги перед парентеральним: надходження поживних речовин відбувається природним шляхом. Воно найбільш ефективне у випадках уведення

харчових сумішей безпосередньо у тонку кишку. При цьому немає потреби регулювати подальше надходження поживних речовин у лімфу і кров: це добре виконують ентероцити. Головна складність у клінічній практиці полягає в тому, що оцінка функції тонкої кишки у деяких випадках достатньо не визначена. У випадках післяопераційного парезу тонкої кишки очевидні порушення як перетравлювання їжі, так і всмоктування поживних речовин. Водночас при проведенні ентєрального зондового харчування під час ШВЛ і порушенні акту ковтання функція тонкої кишки явно не порушена.

Під час критичних станів часто порушується адекватна перфузія та оксигенація травного каналу. Це призводить до ушкодження клітин кишкового епітелію з порушенням його бар'єрної функції. Ці порушення поглиблюються, якщо поживні речовини тривалий час не надходять до травного каналу і клітини слизової оболонки значною мірою отримують живлення безпосередньо з хімусу.

Слід пам'ятати, що будь-яка централізація кровообігу відбувається насамперед за рахунок зменшення перфузії кишок і паренхіматозних органів. У критичних станах ситуація поглиблюється під впливом адреноміметичних засобів, що їх вводять для підтримання системної гемодинаміки. Відсутність хімусу в просвіті кишок порушує надходження антиоксидантів та їхніх попередників до ентероцитів, зумовлюючи зростання реперфузійних уражень. Печінка за рахунок ауторегуляторних механізмів страждає від зниження кровотоку менше.

Ураження ентероцитів призводить до оголення кишкових ворсинок, що сприяє розвитку бактеріальної транслокації.

Бактеріальна транслокація — це проникнення мікроорганізмів травного каналу крізь слизову оболонку кишок у крово- чи лімфоток. Це головним чином *Escherichia coli*, *Enterococcus* і гриби роду *Candida*. У підслизовому прошарку бактерії захоплюються макрофагами і транспортуються до лімфатичних вузлів. Після проникнення у кров їх захоплюють і зни-

щують зірчасті макрофагоцити*. Стейка рівновага порушується у разі неконтрольованого росту мікрофлори кишок і зміни її нормального складу (дисбактеріоз), порушення проникності слизової оболонки, розладу місцевого імунітету кишок.

Дослідження останніх років переконливо свідчать: порушення кишкової бар'єрної функції у хворих, що перебувають у критичному стані, розвиваються досить рано і досягають значного ступеня вже на 4-ту добу. Тому для запобігання розвитку цих явищ **ентеральне харчування таких хворих потрібно починати якомога раніше.**

Для ентерального зондового харчування використовують пластикові зонди, які вводять у шлунок через нижній носовий хід за можливості до верхніх відділів тонкої кишки.

Після введення зонда у шлунок або тонку кишку аспірують їх вміст і вводять харчові суміші. Якщо зонд розташований у шлунку і через 4 год при пробній аспірації перед черговим уведенням харчової суміші кількість аспірованої рідини перевищує половину попередньо введеної дози, нову дозу не вводять, якщо менше $1/2$ — аспіровану рідину вводять назад у шлунок і додають половину раціону. Якщо аспірату немає, слід перевірити його локалізацію введенням $20 - 30 \text{ см}^3$ повітря та вислуховуванням надчеревної ділянки. Для профілактики аспірації харчової суміші перед годуванням головний кінець ліжка має бути дещо піднятим і залишатися у такому положенні протягом 30 хв після годування.

Для поліпшення рухової активності кишок використовують такі *прокінетики*, як метоклопрамід (церукал), цизаприд, а також еритроміцин.

Прокінетики у критичних станах потрібно вводити на початковому етапі ентерального харчування, якщо зонд міститься у шлунку. За наявності великих залишкових об'ємів харчової суміші у шлунку, незважаючи на введення прокінетиків,

чи високого ризику аспірації слід застосовувати постпілоричний доступ. У таких випадках спочатку треба спробувати ввести зонд за воротар пасивно, а якщо це неможливо — за допомогою фіброгастроудоденоскопа.

На сьогоднішній день для зондового харчування використовують **харчові суміші** різних фармацевтичних фірм. Вони можуть бути низько- або високомолекулярними. *Низькомолекулярні* суміші складають на основі спеціально оброблених поживних речовин, *високомолекулярні* — це суміші збалансованих розчинів на основі натуральних харчових продуктів. До їх складу входять також нерозчинні форми, які завдяки низькому вмісту баластних речовин відносно легко засвоюються. Серед багатьох харчових сумішей перевагу віддають суміші **Berlamin modular**, яка дає можливість забезпечувати енергопотреби організму. Це полімерна збалансована суміш на основі молочного (50 %) і соєового (50 %) білків. Порошок у кількості 225 г (енергетична цінність 4 200 кДж (1 000 ккал)) розводять у 850 мл води, його можна змішувати з їжею. 1 л розчину з енергетичною цінністю 6,8 кДж/мл ($1 - 1,7 \text{ г ккал/мл}$) містить 38,2 г білка, 34,2 г жиру (в тому числі 20 г ненасичених жирних кислот), 137,7 г вуглеводів (без глютену і лактози). Осмолярність отриманого розчину 300–340 мосм/л. Додатково до цієї суміші випускають чотири види модулів (глутамін, середньоланцюгові тригліцериди, мальтодекстрин, ферментована клітковина), які сприяють швидшому засвоєнню і поповненню енергії, а також смакові добавки (ваніль, кава тощо).

9.6.2. ПАРЕНТЕРАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ

Парентеральне харчування широко застосовують в інфузійній терапії як один з важливих методів лікування за неможливості застосування ентерального харчування.

Головним завданням парентерального харчування є забезпечення організму пластичними та енергетичними субстратами,

*Клітини Кулфера.

щоб запобігти розпаду тканинного білка хворого і створити умови для синтезу нового білка.

Поряд з повним широко використовують **часткове парентеральне харчування**, що задовольняє потреби організму не повністю і розраховане передусім на зниження катаболізму власних протеїнів хворого.

Часткове парентеральне харчування передбачає введення сумішей меншої концентрації у периферичні вени, повне — лише у великі вени (підключичну, внутрішню яремну, стегнову).

Показання до повного парентерального харчування:

- 1) органічна або функціональна недостатність тонкої кишки (непрохідність, масивна резекція чи інші операції на тонкій кишці), операції на стравоході та шлунку;
- 2) норія тонкої кишки, регіонарний ентерит, панкреатит;
- 3) потреба у швидкому і масивному надходженні до організму енергетичних субстратів (тяжка травма, опіки, травма головного мозку);
- 4) відмова від їжі (наприклад, при розладах психіки).

В останніх двох випадках поряд з парентеральним застосовують зондове харчування.

Часткове парентеральне харчування показано для компенсації дефіциту окремих субстратів, коли харчування через рот є недостатнім.

Існує правило **7 днів або 7 % втрати маси**, за яким парентеральне харчування показано, коли хворий не приймає їжі протягом 7 днів або при щоденному зважуванні втрачає 7 % маси тіла. Якщо дефіцит маси тіла становить 10 % фізіологічної норми, це свідчить про розвиток кахексії внаслідок дефіциту білка та енергії.

Згідно з прийнятою «Класифікаційною системою АТС» до **препаратів для парентерального харчування** належать розчини амінокислот, вуглеводів, жирові емульсії, а також комбіновані розчини амінокислот, електролітів, вуглеводів. Умовно всі лікарські засоби для парентерального харчування можна розподілити на 2 групи: **засоби енергетичного харчування** (роз-

чини вуглеводів і жирові емульсії) та **препарати білкового харчування** (розчини амінокислот і комбіновані препарати).

Джерелами енергії парентерального харчування є глюкоза, фруктоза, сорбіт і ксиліт. **Фруктоза** проникає через клітинні мембрани ліпоцитів без допомоги інсуліну і перешкоджає ліполізу; **сорбіт** під впливом сорбітдегідрогенази перетворюється на фруктозу (фруктоза у великих дозах може спричинити підвищення вмісту молочної кислоти у крові); **ксиліт** сприяє підвищенню продукції сечової кислоти, що може призвести до ушкодження нирок. Енергетична цінність 1 л 20 % розчину глюкози становить близько 3 350 кДж (800 ккал) (1 г глюкози — 18 кДж (4,3 ккал)).

Сорбіт за енергетичною цінністю майже не поступається глюкозі (1 г сорбіту — 16 кДж, або 3,9 ккал). В організмі він швидко залучається до загального обміну речовин. На 80—90 % утилізується в печінці й накопичується у вигляді глікогену.

Вітчизняний препарат **сорбітакт** містить 20 % сорбітолу і 1,6 % натрію лактату. Його можна застосовувати для парентерального харчування, корекції КОС, для зменшення інтоксикації, поліпшення мікроциркуляції, функції печінки і нирок, стимуляції перистальтики кишок у випадках підвищеного внутрішньочерепного тиску і набряку мозку.

Найбільшу енергетичну цінність мають **жирові емульсії** (1 г жиру — 38,9 кДж (9,3 ккал)). Енергетична цінність 1 л жирової емульсії становить 8 370 кДж (2 000 ккал).

Недоліки: озноб, гарячка, головний біль, гепатоспленомегалія, анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія.

Відносні протипоказання: шок, нефротичний синдром, тяжкі ураження печінки, розлади згортання крові.

Доза: 1—2 г/кг на добу з додаванням у кожний флакон по 4 000 ОД гепарину. Швидкість інфузії спочатку становить 5 крап/хв, поступово збільшується до 20 крап/хв.

Для забезпечення **пластичних потреб** організму вводять амінокислоти і гідролізати.

Найважливішим правилом парентерального харчування (золоте правило) є створення позитивного балансу азоту для підтримання належної інтенсивності білового обміну. Для цього використовують препарати, які містять амінокислоти з вуглеводами, електролітами, вітамінами й мікроелементами. Головною вимогою до цих препаратів є обов'язковий вміст усіх незамінних амінокислот, синтез яких в організмі людини не здійснюється. Це валін, ізолейцин, метіонін, треонін, триптофан, фенілаланін, лізин.

При захворюваннях серця, легень, нирок і печінки застосування поліамінокислотних препаратів обмежують унаслідок порушеного засвоєння білка. У хворих із тяжкою недостатністю печінки перевищення інфузії амінокислот може призвести до розвитку печінкової енцефалопатії. Призначення амінокислотних сумішей може також спричинитися до погіршення функції зовнішнього дихання.

Виділяють три головних симптоми несприймання білка: азотемію, легеневу дисфункцію, порушення сличічного стану.

Сьогодні на світовому фармацевтичному ринку представлено велику кількість комбінованих розчинів амінокислот загального і спеціального призначення. Найчастіше використовують інфезол-40 (Німеччина), моріамін (Японія), поліамін (Росія).

Останнім часом застосовують вітчизняний препарат амінол. За рівнем терапевтичної дії він істотно переважає раніше використовувані білкові гідролізати і відповідає міжнародним стандартам парентерального харчування.

Уведення поліамінокислотних сумішей потрібно проводити зі швидкістю 1 мл/(кг · год), або 15–25 крапл./хв. Перевищення цієї швидкості призводить до втрати амінокислот із сечею.

Протипоказання до застосування амінолу та інших амінокислот: порушення обміну амінокислот, тяжка гепатопатія, анурія, гіпергідратація, метаболічний ацидоз.

Проводячи часткове парентеральне харчування на короткий строк, обмежу-

ються переливанням 1 500 мл 10 % розчину глюкози з електролітами і 1 000 мл 5 % розчину кристалічних амінокислот на добу.

Для повного парентерального харчування враховують добову потребу, масу тіла, характер патологічного процесу, можливість тривалості харчування. Крім стандартних схем проведення повного парентерального харчування можливий індивідуальний підхід. Призначають 20–40 % розчин глюкози, 10 % — амінокислот, 20 % — жирових емульсій.

Важливо дотримуватися певних правил:

а) темп введення харчових речовин не повинен перевищувати темпу їх утилізації (для глюкози не більше 0,5 г/(кг · год));

б) введення сумішей амінокислот і гідролізатів проводити одночасно з введенням джерел енергії: на кожний грам азоту, що вводиться, має надходити кількість суміші енергетичною цінністю 837 кДж (200 ккал);

в) водорозчинні вітаміни (аскорбінову кислоту, тіаміну хлорид) вводять у подвійних дозах нормальної вікової добової потреби щодня, мікроелементи поповнюють переливанням 2–3 рази на тиждень плазми крові; введення жиророзчинних вітамінів є необхідним для проведення тривалого повного парентерального харчування (у таких випадках потрібно компенсувати її потребу у фосфатах — 30–60 ммоль на добу).

Для компенсації ОЦК і створення оптимальних умов для транспорту субстратів парентерального харчування переливають плазму крові та альбумін. Ці інфузійні середовища не придатні для парентерального харчування через відносно тривалий період напіврозпаду (альбумін — близько 1,5 міс.).

Парентеральне харчування, особливо тривале, може спричинювати ускладнення:

— сепсис внаслідок тривалої катетеризації вен;

— гіперосмолярна кома внаслідок переливання розчинів глюкози у високих концентраціях;

- гіперхлоремічний метаболічний ацидоз;
- повітряна емболія;
- порушення згортання крові внаслідок переливання жирових емульсій;
- недостатність серця внаслідок перевантаження судинного русла.

Щоб запобігти зазначеним недолікам парентерального харчування, останнім часом у багатьох країнах світу широко використовується методика «усе в одному». Для проведення такого внутрішньовенного харчування використовують пластиковий контейнер місткістю 3 л, у якому змішують всі інгредієнти харчування (жири, вуглеводи, амінокислоти, електроліти, мікроелементи, вітаміни).

Система «усе в одному» має такі переваги перед використанням окремих харчових речовин:

- 1) зведення до мінімуму маніпуляцій, а отже, небезпеки інфікування;
- 2) економія часу медсестер;
- 3) скорочення й економія технічного оснащення, зокрема кількості насосів та інфузійних систем;
- 4) зручність проведення парентерального харчування в домашніх умовах;
- 5) запобігання такому грізному ускладненню, як недостатність легень (у хворих із недостатніми дихальними резервами у разі застосування висококонцентрованих розчинів глюкози виникає дуже високий

ризик недостатності дихання; призводить до підвищеного утворення CO_2 і утруднення переходу від ШВЛ до самостійного дихання);

6) знижується ризик гіперглікемії і гіперосмолярної некетоацидотичної коми (у хворих із сепсисом внаслідок гіперметаболізму надлишкове введення глюкози посилює гіперглікемію і пов'язані з цим ускладнення);

7) за використання методики «усе в одному» значно рідше трапляється бактеріальна і мікозна інфекція;

8) щільність небілкової енергетичної цінності становить 667 кДж/г (159,6 ккал/г), що дуже близька до оптимальної — 628 кДж/г (150 ккал/г), тоді як за звичайної методики 795 кДж/г (180,9 ккал/г);

9) у випадках цілодобової інфузії жирів емульсії краще засвоюються в суміші за методикою «усе в одному».

Недоліки:

1. Склеювання жирових часточок і утворення великих грудочок, що можуть спричинювати жирову мікроемболію капілярів легень, головного мозку, нирок і селезінки.

2. Можлива оклюзія катетера внаслідок потрапляння інфекції й утворення мікробних тромбів.

3. Не вирішене питання оптимальної пропорції жирів і глюкози.

Частина II



Окремі питання КЛІНІЧНОЇ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

А НЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ ПАТОЛОГІЇ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

10.1. ФІЗІОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Протягом життя людини серце безперервно виконує функцію насоса, перекачуючи до 200 000 000 л крові. За хвилину серце людини середньої маси тіла (70 кг) перекачує до 5,5 л крові — хвилинний об'єм серця (ХОС) або $3,5 \text{ л} / (\text{хв} \cdot \text{м}^2)$ поверхні тіла — серцевий індекс (СІ). За загального об'єму циркулюючої крові (ОЦК) 6 л його кругообіг триває близько 1 хв. У разі значного фізичного навантаження ХОС може зрости до 25 л і більше.

Виконання цієї великої роботи забезпечується скороченням кардіоміоцитів. За фізіологічних умов $\text{Na}^+ \text{K}^+$ -насос мембрани кардіоміоцита забезпечує активне перенесення йонів, унаслідок чого концентрація Na^+ у кардіоміоциті в кілька разів менша (24 ммоль/л), ніж у позаклітинній рідині (142 ммоль/л), а концентрація K^+ у багаті разів більша (150 ммоль/л), ніж поза кардіоміоцитом.

Розподіл катіонів та аніонів визначає потенціал спокою, що для кардіоміоцитів становить 80 мВ.

Під час поширення хвилі збудження від пазухо-передсердного вузла (водії ритму, пейсмейкер) через стимульну (провідну) систему зростає проникність мембран кардіоміоцитів для Na^+ , які швидко входять у клітину за концентраційним градієнтом, і внутрішня поверхня мембрани стає позитивно зарядженою (деполяризація). Виникають потенціали дії, сумарний ефект яких реєструється на ЕКГ. Це електрична систола серця.

Швидкий потік Na^+ усередину кардіоміоцита стає повільним, а плато, що утворюється на кривій потенціалу дії, пояснюється надходженням до кардіоміоцита Ca^{2+} . Водночас повільно виходить із клітини калій.

Йони кальцію необхідні для здійснення складних процесів, що зумовлюють скорочення міокарда — систолу, сприяють поєднанню процесів збудження і скорочення, електричної систоли і

механічної. Після цього $\text{Na}^+ \text{Ca}^{2+}$ -насос міоплазматичної сітки (ретикулуму) виводить Ca^{2+} із саркоплазми до цистерн міоплазматичної сітки. Вивільнюється тропонін і пригнічує утворення актинomioзину мистків — настає діастола.

Збільшення довжини волокон міокарда при наповненні камер серця кров'ю змінюється посиленням скорочення за рахунок збільшення зони і часу контакту mioзину з та актинових mioфібрил (механізм Франка-Старлінга).

Адреналін і норадреналін, збільшуючи плато потенціалу дії, а отже, й підвищуючи кількість Ca^{2+} , що надходять до кардіоміоцита, збільшують швидкість і силу скорочень серця.

При збільшенні навантаження межа підвищення скоротливої функції міокарда залежить від потужності йонних насосів міоплазматичної сітки та мітохондрій, у яких відбувається конкуренція між накопиченням Ca^{2+} і ресинтезом АТФ. Межове навантаження завжди супроводжується дефіцитом кисню з активацією у тканинах гліколізу, що викликає накопичення лактатної кислоти і підвищення концентрації H^+ . Це спричинюється до зниження скоротливої функції міокарда у зв'язку з тим, що H^+ порушують зв'язок Ca^{2+} з тропоніном, а також поєднання процесів збудження і скорочення.

Систолічний і хвилинний об'єм серця залежить від:

- а) припливу крові до серця і наповнення правого і лівого шлуночків, розтягності шлуночків і тиску в них наприкінці діастоли;
- б) ступеня напруження міокарда шлуночків під час систоли, діастолічного аортального тиску і товщини стінки шлуночків;
- в) скоротливої здатності міокарда;
- г) частоти скорочень серця.

Споживання кисню міокардом різко підвищується зі збільшенням напруження міокарда під час систоли і підвищенням ЧСС.

Приплив крові до серця визначається ОЦК і тонусом судин. За здорового серця його ХОС є сумарним ефектом тканинного кровотоку, що залежить від обміну речовини у тканинах і нев-

роєндокринних впливів. У регуляції ХОС беруть участь механо- (баро-) та хеморецепторні рефлекси: розтягнення передсердь рефлекторно викликає розширення артеріол. Значна роль у регуляції ХОС належить крікам. При підвищенні АТ збільшується діурез і натріурез, тиск крові знижується.

10.2. ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ГЕМОДИНАМІКИ У КЛІНІЦІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Дослідження центрального венозного тиску (ЦВТ) і тиску в легеневої артерії дає змогу оцінити приплив крові до серця і його здатність перекачувати цю кров до судинного русла.

Техніка визначення. Катетер, уведений у центральну вену, під'єднують до флєботонометра або до системи для переливання інфузійних розчинів, установивши нульову позначку на рівні середньої пахвової лінії хворого, який перебуває у горизонтальному положенні (мал. 75). Коливаний розчин у трубі манометра або у системі для інфузії, синхронне з фазами дихання, свідчить про урівноваження тиску у трубі й у центральній вені. Нормальні значення ЦВТ 6–10 см вод. ст.

У клінічній практиці особливої уваги набуває зниження ЦВТ до 0 і зростання понад 15 см вод. ст. У першому випадку можливий дефіцит ОЦК або колапс, у другому — слабкість правого шлуночка серця, переповнення рідиною внаслідок інфузійної терапії, збільшення внутрішньогрудного тиску, утруднення відтоку від правого шлуночка (тромбоемболія легеневої артерії). Більш інформативні й точні дані отримують у разі зміни тиску в легеневої артерії.

Для вимірювання тиску у правих відділах серця та легеневої артерії використовують спеціальний катетер Сва-на — Ганца з балончиком на кінці, що, підхоплений потоком крові, сприяє просуванню катетера.

Трансвенозну катетеризацію катетером Сва-на — Ганца проводять під контролем ЕКГ і тиску в порожнинах серця через один із каналів катетера (мал. 76). Тиск у пра-

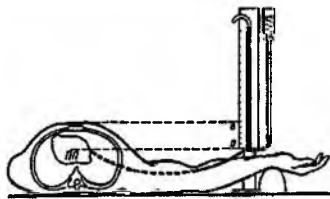
вому передсерді становить у середньому 6 мм рт. ст., у правому шлуночку — від 30 до 5 мм рт. ст., у легеневої артерії — 20–25 мм рт. ст. Тиск заклинювання вимірюється після заклинювання балончика в один із гілок легеневої артерії. Після заклинювання балончика реєструють кінцевий діастолічний тиск у лівому передсерді (шлуночку) серця, що у нормі становить менше 12 мм рт. ст.

Для визначення хвилинного об'єму серця застосовують метод Фіка. В основі цього методу лежить припущення, що загальна кількість кисню, спожитого організмом за 1 хв, дорівнює зниженню вмісту кисню у хвилинному об'ємі венозної крові. Точність методу підтверджує отримання змішаної венозної крові із правого шлуночка або легеневої артерії.

Для визначення ХОС запропоновано також методи розведення різних барвників (синька Еванса, кардіогрин), альбуміну, міченого 131 . При цьому об'єм крові, що пройшла через серце за певний відрізок часу, визначається за кількістю введенного індикатора, поділеною на його середню концентрацію у крові. Для визначення середньої концентрації беруть проби артеріальної крові.

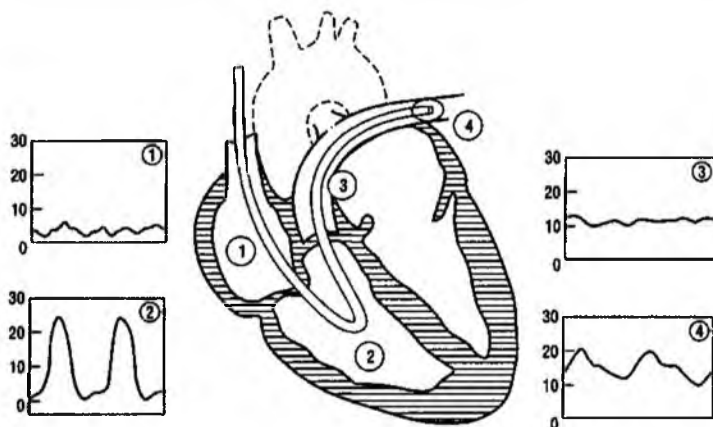
Варіантом розведення є метод термодилуції з введенням у кров охолоджених розчинів.

За фізіологічних умов і помірної м'язової активності ХОС у дорослих коливається від 5 до 6,5 л/хв і залежить від продуктивності серця, ОЦК, тонуусу пери-



Мал. 75. Вимірювання центрального венозного тиску:

Нульову позначку флєботонометра встановлюють на рівні середньої пахвової лінії (нульовим показанню хід катетера; ПП — праве передсердя)



Мал. 76. Зміни форми кривої тиску крові у правих відділах серця при просуванні катетера із правого передсердя до легеневої артерії (0–30 мм рт. ст.):

1 – праве передсердя; 2 – правий шлуночок; 3 – легеневий стовбур; 4 – легенева артерія

феричних судин, в'язкості крові. У стані спокою ОЦК розподіляється так, що основна його маса (близько 75 %) міститься в судинах низького тиску – венах. У судинах високого тиску – артеріях – міститься лише 20–35 % ОЦК. При підвищенні активності симпатичної частини автономної нервової системи тонус вен підвищується, приплив крові, а отже, ХОС збільшується. Набуває значення центральний об'єм крові у венах малого кола кровообігу, скорочення цих вен передусім забезпечує кров'ю лівий шлуночок. ОЦК може бути змінений при застосуванні методу розведення індикаторів для визначення ХОС.

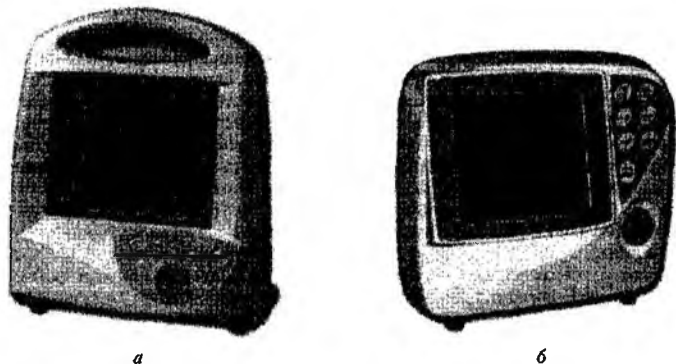
Водночас подальша розробка термодилуційного методу з використанням катетера Свана – Ганца відкрила нові можливості для моніторингу ХОС. Після просування катетера Свана – Ганца до легеневої артерії через один із його каналів проводять термозонд, до якого під'єднують електротермометр, що фіксує зміни температури крові у легеневій артерії після введення через катетер до правого перед-

сердя 10 мл охолодженого до 0–1 °С 5 % розчину глюкози. Потреба брати пробу крові зникає, і створюються умови справжнього моніторингу й контролю ХОС. Співвідношення ХОС і площі поверхні тіла становить **серцевий індекс**.

Катетеризація променевої артерії дає змогу точно контролювати АТ, проте що інвазивну методику вимірювання АТ використовують рідко, хоча вона і значно точніша за неінвазивний метод визначення АТ. За даними ХОС, середнього артеріального тиску (САТ) і середнього тиску у правому передсерді можна обчислити значення загального периферичного опору судин (ЗПОС) за формулою

$$\text{ЗПОС} = \frac{\text{САТ} - \text{СТПП}}{\text{ХОС}}$$

У нормі ЗПОС становить 1 480 дин/(с × см⁻³), середні значення ОЦК – від 65 до 70 мл/кг у чоловіків і 60–65 мл/кг у жінок. ОЦК менший у огрядних людей, його можна приблизно визначити за певними номограмами.



Мал. 77. Реанімаційно-хірургічні монітори:
а – UM-300 Solo; б – UM-300

Усе більшого значення набувають *неінвазивні методи дослідження*: інтегральна реографія для визначення ХОС і ОЦК; ехокардіографія для оцінки «динамічної анатомії серця», доплерографія і доплерометрія.

Реографічне дослідження кровотоку в іноді не доступних для дослідження іншими методами судинних зонах є простим, безпечним для хворого і зручним методом дослідження серцево-судинної системи. Однак враховуючи те, що реографічна картина є спільним результатом численних параметрів гемодинаміки, до інтерпретації реографічних кривих потрібно підходити обережно, порівнюючи отримані результати з клінічним станом хворого і даними інших методів дослідження.

У практиці інтенсивної терапії особливій уваги надають моніторингу основних показників гемодинаміки та газообміну. Для цього використовують вітчизняні монітори UM-300 Solo і UM-300 (мал. 77).

Вони дають змогу контролювати ЧСС, ЕКГ, частоту дихання, рівень систолічного, діастолічного і середнього АТ інвазивним та неінвазивним методами, насиченість периферичної крові киснем (S_pO_2), температуру тіла і вміст CO_2 на вдиху й видиху.

Уся інформація відображається на кольоровому дисплеї. Пам'ять моніторів дає змогу записувати всі контрольовані параметри протягом 32 год, а також фрагменти ЕКГ і плетизмограми.

10.3. АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Перед оперативним втручанням у хворих із патологією серцево-судинної системи лікар-анестезіолог за кілька днів перед плановою операцією обов'язково повинен оглянути хворого для з'ясування усіх чинників ризику і залежно від отриманих даних інструментального дослідження й обсягу оперативного втручання визначити варіант можливого анестезіологічного забезпечення.

Огляд хворого починають стандартно: з'ясовують деякі питання *анамнезу* щодо захворювань серцево-судинної системи (гіпертензивна хвороба, вади серця, інфаркт міокарда, ішемічна хвороба серця), ревматизму. Уточнюють попередню фармакотерапію, її ефективність і побічні явища, несприймання лікарських засобів. З'ясовують, чи приймав пацієнт протягом

тривалого періоду або приймає кортикостероїди, β -адреноблокатори (анаприлін, індерал), препарати раувольфи, снодійні, протиаритмічні засоби, гангліоблокатори, похідні фенотіазину. Хоча напередодні операції відміна β -адреноблокаторів, препаратів раувольфи, гангліоблокаторів або похідних фенотіазину є не обов'язковою, однак за 2 дні до операції бажано, за можливості, зменшити їх дозу на 50 %. З'ясовують, які лікарські засоби були найефективнішими для припинення нападів стенокардії, серцевої чи бронхіальної астми, гіпертензивного кризу, нормалізації сну.

Скарги. Звертають увагу на біль у ділянці серця (його іррадіацію), задишку, серцебиття, перебої.

Огляд. Має значення колір шкіри і слизових оболонок. Ціаноз може бути зумовлений декомпенсацією кровообігу внаслідок застою крові у венозній частині великого кола кровообігу. Він поєднується з *охолодженням кінцівок*. Відрізняється від дихального: при циркуляторному ціанозі п'ятова фаланга після масажування стає рожевою внаслідок заміни застоюваної венозної крові артеріальною, при дихальному ціанозі — залишається синюшною.

За значного зменшення кровотоку внаслідок синдрому малого серцевого викиду шкірні покриви *бліді*.

Звертають увагу на вологість і температуру шкіри, зокрема кінцівок. У випадках кардіогенного шоку або тяжкої хронічної недостатності кровообігу температура кінцівок знижена, збільшений її шкірно-ректальний градієнт. Часто хворі вкриті холодним потом внаслідок стимуляції потовиділення через надмірне збудження автономної нервової системи.

Уточнюють наявність набряків кінцівок, асцит, серцевого горба, верхівкового поштовху, патологічної пульсації шийних судин, серця.

Визначають розміри, щільність, болючість печінки.

Дослідження гемодинаміки слід розпочинати з визначення ЧСС. Пульс частішає після премедикації, до складу якої,

як правило, входить атропіну сульфат. Цьому сприяє психічна напруженість перед операцією, іноді больовий синдром. Незначна *тахікардія* (пульс до 100 на 1 хв) — звичайний стан перед операцією. Вища ЧСС свідчить про серцеву або легеневу патологію. У таких випадках хворі потребують додаткових досліджень і лікування. У разі ЧСС 50 на 1 хв і менше (*брадикардія*) навіть у тренуваних хворих також потрібні додаткові дослідження. Визначають рівень АТ, іноді ЦВТ. Зміни АТ значною мірою залежать від роботи серця і тонуусу судин. *Систолічний*, особливо *пульсовий*, тиск залежить від систолічного (ударного) об'єму серця (СОС), *діастолічний* — від тонуусу артерій і ЧСС. Зниження систолічного і пульсового тиску під час наркозу може бути наслідком передозування загальних анестетиків, що пригнічують скоротливу і насосну функції серця (фторстан, тіопенталнатрій), недеполяризованих міорелаксантів, для яких властивий судинорозширювальний ефект. Артеріальна гіпотензія може бути спричинена недостатністю серця, крововтратою, аритмією серця.

Порушення ритму скорочень серця можуть бути зумовлені різними причинами. Їх діагностують за допомогою електрокардіографії. *Синусова аритмія* (тахі- і брадикардія) не є загрозливою за ЧСС 50–120 на 1 хв. Небезпечні різні види *екстрасистолії*, особливо *шлуночкової*, яка найчастіше виникає внаслідок морфологічних змін міокарда. Безпечніші надшлуночкові й пересердно-шлуночкові порушення ритму, які найчастіше є наслідком порушення генерації і проведення імпульсів у міокарді.

Особливу небезпеку становлять *групові шлуночкові екстрасистолі*, що виникають під час надмірного навантаження, виснаження серця, а також *ранні екстрасистолі*, які з'являються у фазі підвищеної збудливості серця, тобто в ділянці зубця Т на ЕКГ. Ці екстрасистолі можуть спричинитися до *пароксизмальної шлуночкової тахікардії* або *фібриляції шлуночків*.

Шлуночкова тахікардія, фібриляція й асистолія шлуночків належать до най-

тяжких порушень діяльності серця: можуть призводити до припинення кровообігу і смерті.

До найтяжчих порушень провідності належить *передсердно-шлуночкова блокада*. У випадках повної передсердно-шлуночкової блокади розвиваються значні гемодинамічні порушення, які часто супроводжуються *синдромом Моргані — Адамса — Стокса*.

Порушення ритму серця можливі під час наркозу. *Синусова брадикардія* може розвинути під час наркозу фторотаном, *тахікардії* — внаслідок кровотрати, гіпоксії, гіповолемії. *Шлуночкова екстрасистолія*, а іноді *фібриляція шлуночків та асистолія* можуть виникнути під час діагностичних досліджень серця і легень (особливо під час ангіокардіографії, катетеризації порожнини серця). *Миготлива аритмія* частіше виникає у хворих з вадами лівого передсердно-шлуночкового клапана, з кардіосклерозом. Виникнення *синусової або передсердної тахікардії, передсердної або шлуночкової екстрасистолії, шлуночкової тахікардії та фібриляції шлуночків* може сприяти гіпокаліємія.

Під час підготовки до операції хворих із захворюваннями серцево-судинної системи потрібно:

- 1) усунути хронічну недостатність кровообігу;
- 2) стабілізувати АТ;
- 3) усунути або зменшити частоту нападів стенокардії;
- 4) нормалізувати ритм скорочень серця;
- 5) нормалізувати функції життєво важливих органів.

Анестезіологічне забезпечення у хворих із *супутніми захворюваннями серця і судин* пов'язане зі значними труднощами, а його ризик прямо залежить від ступеня порушень серцево-судинної діяльності. Складність визначається прямим негативним впливом загальних анестетиків (особливо барбітуратів, пропаніди-ду, галогеномістких засобів) на систему кровообігу — погіршенням скоротливості міокарда, ритму серця тощо. Одним із негативних чинників є наявність у та-

ких хворих гіпоксії і метаболічного ацидозу.

У хворих із *компексованими вадами серця і помірною артеріальною гіпертензією* вибір виду знеболювання визначається характером оперативного втручання. У випадках *тяжкої недостатності кровообігу* (набряки, застій у легенях, асцит, збільшення печінки, задихка під час найменшого фізичного навантаження чи у стані спокою, стійкі порушення ритму серця) операції виконують лише за життєвими показаннями. У таких випадках *головним завданням анестезіолога є правильний вибір виду анестезії і засобу для наркозу*.

У хворих *загальнохірургічного профілю* із захворюваннями серцево-судинної системи проблеми знеболювання відрізняються від таких у кардіохірургічних хворих. Операції за життєвими показаннями (перитоніт, внутрішній кровотеча), як правило, здійснюють без ретельної підготовки на фоні нестабілізованої гемодинаміки, ішколі активного ревматичного процесу, ендокардиту.

Визначаючи метод загальної анестезії у хворих із недостатністю серця, потрібно враховувати ступінь його ризику. У хворих без недостатності серця можна застосовувати будь-який метод знеболювання залежно від характеру оперативного втручання. У хворих із недостатністю кровообігу краще проводити ендотрахеальний наркоз чи місцеву анестезію.

Найбільший контингент пацієнтів із захворюваннями серця, що підлягають загальнохірургічним втручанням, — хворі на *ішемічну хворобу серця*. Особливо небезпечними є втручання у хворих, що перенесли інфаркт міокарда або мають ту чи іншу ступінь *недостатності кровообігу*. Планові операції у них можливі лише через 6 місяців після перенесеного інфаркту міокарда. Ризик операції значно вищий у разі трансмурального порів'язу з субендокардіальним ураженням міокарда. Суттєве значення щодо ризику операції має наявність декомпенсації серця, вид, місце і обсяг втручання, його тривалість (до 1 год летальність становить 1,9 %, по-

над 5 год — 15,6 %). Планову операцію слід відкласти за наявності частих нападів стенокардії, оскільки вони можуть спричинитися до інфаркту чи реінфаркту і високої летальності. За наявності нападів стенокардії, декомпенсації, аритмій серця проводять попереднє лікування.

Передопераційна підготовка і премедикація не відрізняються від таких при аорто-вінцевому шунтуванні. За 2 год до операції вводять низькомолекулярні гепарини (фраксипарин — 3 мл підшкірно). Для звідного наркозу використовують сибазон із фентанілом, натрію оксидитрат. Загальнонохірургічні операції у хворих на ішемічну хворобу серця, такі як аорто-вінцеве шунтування, виконують під комбінованим знеболюванням наркотичними анальгетиками (фентаніл, морфін гідрохлорид) у поєднанні із діазоту оксидом, ізофлураном, транквілізаторами (сибазон). Це зумовлено тим, що навіть незначні зміни АТ, ЧСС підвищують потребу міокарда в кисні й можуть стати причиною його інфаркту. При цьому анестезіолог повинен мати максимум інформації щодо функції серцево-судинної системи (ЕКГ, ЦВТ, інколи пряме вимірювання АТ, ХОС), адекватності кровопостачання і ступеня гіпоксії міокарда. Значно знижується летальність таких хворих за умови такого післяопераційного ведення, як у палатах кардіологічного профілю (моніторний контроль ЕКГ, АТ, ЧСС), раннього виявлення біохімічних порушень, їх корекції тощо.

Безпосередню загрозу для життя становлять аритмії серця, які поєднуються з подовженням шлуночкової провідності і блокадою лівої ніжки передсердно-шлуночкового пучка, через можливість трансформації їх у фібриляцію шлуночків. Прогностично несприятливою є також шлуночкова тахікардія. *За будь-яких шлуночкових екстрасистол, які виникають частіше ніж 5 разів за 1 хв, планове оперативне втручання має бути відмінене до стабілізації ритму серця.*

За наявності аритмій протипоказані лікарські засоби, які підвищують збудливість міокарда (наприклад, фторотан), стимулюють функцію симпатoadре-

нальної системи (наприклад, ефір для наркозу). Найбільш обґрунтованим є застосування комбінованого наркозу діазоту оксидом або пропофолом із фентанілом або морфіну гідрохлоридом, які підвищують тонус парасимпатичного відділу автономної нервової системи і знижують збудливість міокарда. Не потрібно боятися застосовувати у таких хворих для знеболювання барбітурати, сибазон та інші препарати з легким вагомиметичним ефектом. Зменшують ризик порушення ритму серця неденоляризуючі міорелаксанти.

У випадках блокади правої чи лівої ніжки передсердно-шлуночкового пучка ризик загальної анестезії та операції не збільшується, за наявності блокади обох ніжок, як і передсердно-шлуночкової блокади, ризик анестезії зростає.

Передсердно-шлуночкова блокада I і частково II ступеня (періоди Самойлова — Венкебаха), яка піддається корекції холіноблокаторами (атропіну сульфат, скополаміну гідробромід тощо), адреноміметиками (наприклад, ізадрин) або похідними пуринового ряду (наприклад, еуфілін), не є протипоказанням для нетравматичних операцій. У таких випадках проводять загальну анестезію із застосуванням препаратів для НЛА з діазоту оксидом або місцеву анестезію.

За наявності повної передсердно-шлуночкової блокади для уникнення ускладнень (фібриляція, напади Морганьї — Адамса — Стокса) потрібно налагодити ендокардіальну стимуляцію.

У випадках гіпертензивного (гіпертонічного) кризу планова операція протипоказана до стабілізації АТ. Щоб запобігти різкому підвищенню АТ перед операцією, таким хворим призначають таку саму премедикацію, як і хворим з ІХС, з обов'язковим призначенням напередодні на ніч гіпотензивних засобів. Для зменшення психічного навантаження і зниження АТ у палаті вводять пропофол (1 мг/кг) і під наглядом анестезіолога транспортують до операційної.

Кардіо- і загальнонохірургічні операції виконують під прикриттям гіпотензивних засобів для уникнення мозкових і карді-

альних ускладнень. У випадках гіпертензивної хвороби обґрунтованим є застосування пропופолу, ізофлурану, десфлурану, севофлурану, морфіну гідрохлориду та інших засобів, які мають судинорозширювальну дію.

Протипоказано використання кетамину гідрохлориду.

У схемі премедикації та під час анестезії доцільно використовувати препарати з α_2 -адреноблокуючою дією (наприклад, клофелін).

Потрібно враховувати, що за тривалого застосування гіпотензивних засобів після введення у наркоз можливий розвиток артеріальної постуральної гіпотензії, що пов'язано зі зменшенням ОЦК і добре коригується переливанням плазмозамінників.

Особливою проблемою є *анестезіологічне забезпечення операції на серці*: більшість засобів для наркозу мають значний вплив на міокард, що потребує під час наркозу збереження механізмів адаптації у межах фізіологічної доцільності.

Як правило, таких хворих ретельно обстежують до операції. У хворих із «синіми» вадами серця потрібно звертати увагу на стан зубів, мигдаликів, глотки, оскільки внаслідок хронічної гіпоксії у них дуже часто спостерігаються карієс, тонзиліт, фарингіт. Тому до операції їм необхідно провести санацію порожнини рота.

Велику роль у кардіохірургічних хворих відіграє премедикація: страх перед операцією різко підвищує рівень процесів обміну, збільшує навантаження на серце, що може призвести до розвитку його гострої недостатності. Особливо це небезпечно для хворих із тяжким стенозом лівого передсердно-шлуночкового отвору, у яких часто розвивається набряк легень.

Для премедикації використовують загальноприйнятні засоби: транквілізатори, сподійні, протигістамінні (схема 1, с. 63). У особливо збудливих хворих, схильних до набряку легень, препарати доцільно призначати увечері напередодні операції із за 2–3 год до неї (схема 2, с. 63). У хворих із вадою лівого передсердно-шлуночкового отвору і тяжкою недостатністю

кровообігу (IV ст. за М. О. Бакулевім, О. А. Дамир) премедикацію проводять за схемою 1, а у хворих із вадами мітрального клапана II–III ст. — за схемою 2.

На відміну від операцій на інших ділянках при кардіохірургічних втручаннях принциповим є питання про доцільність застосування атропіну сульфату і його дозу. Рекомендується вводити 0,6 мг атропіну сульфату за частоти пульсу 60 за 1 хв і 0,4 мг — 60–80 за 1 хв. У дітей доза не повинна перевищувати 0,3 мг.

Для відного наркозу найчастіше застосовують пропופол (2–2,5 мг/кг), барбітурати, наприклад тіопентал-натрій (7–8 мг/кг 1 % розчину).

Враховуючи значний депресивний вплив перелічених наркотичних засобів на міокард, у найбільш ослаблених хворих їх бажано замінити на натрію оксидутират (70–100 мг/кг), який стабілізує гемодинаміку, не пригнічує дихання і не спричинює метаболічний ацидоз.

Для підтримання наркозу використовують різноманітні поєднання засобів для наркозу: наприклад, діазоту оксид — з ізофлураном і засобами для невролептичної анестезії, атаральгезії, оскільки мононаркоз має більший токсичний вплив на серцево-судинну систему.

Операцію на серці проводять за повного розслаблення м'язів. Перевагу віддають недеполяризуючим міорелаксантами. Деполяризуючі міорелаксанти використовують лише для інтубації трахеї.

Вибираючи вид і параметри ШВЛ, потрібно враховувати стан серцево-судинної і дихальної систем. Так, у хворих зі стенозом лівого передсердно-шлуночкового отвору за появи ознак набряку легень слід проводити ШВЛ із постійно позитивним тиском. В інших випадках застосовують зміню позитивний тиск із легкою гіпервентиляцією.

У зв'язку з виникненням під час торакотомії відкритого пневмотораксу принциповим є питання вибору параметрів ШВЛ. Це пов'язано передусім із розвитком відкритого пневмотораксу, який неминуче виникає після розтину грудної клітки і призводить до:

1) зменшення дихальної поверхні легень внаслідок спадіння однієї легені, у зв'язку з чим кров, збіднена киснем і насичена вуглекислим газом, із судин легень, що спалася, повертається до серця;

2) погіршення функції другої легені внаслідок зміщення органів середостіння і появи парадоксального дихання: під час вдиху частина повітря із легені, що спалася, надходить до другої (інтактної), погіршуючи склад альвеолярного газу, що в ній міститься, а під час видиху повітря зі здорової легені переміщується до інтактної, тобто відбувається маятниковий рух повітря з однієї легені до другої;

3) флотатії середостіння: у фазі вдиху середостіння переміщується у бік здорової легені, зменшується об'єм інтактної плевральної порожнини, у фазі видиху — у протилежний бік, що призводить до періодичного часткового перетискання верхньої і нижньої порожнистих вен, зменшуючи притік венозної крові до правого передсердя і ХОС (мал. 78). Зниження ХОС пов'язане також із тим, що за відкритого пневмотораксу зникає присмоктувальна дія грудної клітки, необхідна для забезпечення нормального венозного повернення.

Причинами порушень зовнішнього дихання під час операцій на органах грудної клітки можуть бути:

1) ушкодження дихальної мускулатури або порушення її іннервації;

2) закупорка дихальних шляхів мокротинням, кров'ю тощо;

3) вимушене положення хворого на операційному столі (на боці, на животі);

4) ларинго- чи бронхіоспазм.

Чинниками, які *погіршують гемодинаміку* під час операцій на органах грудної клітки, є такі:

1) рефлексі з плеври, кореня легені, перикарда, аорти, серця;

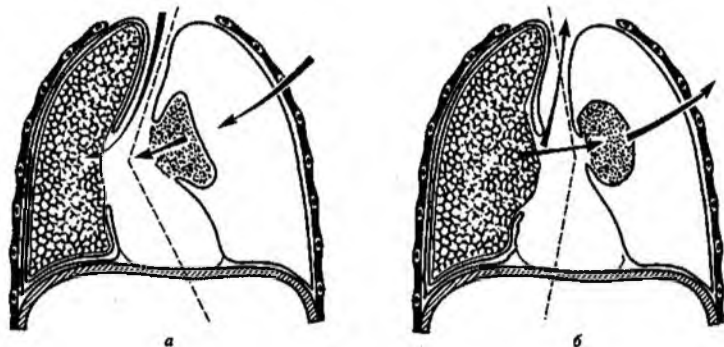
2) крововтрата, яка часто буває значною;

3) механічна травма серця і великих судин;

4) флотатія середостіння.

Одним із найчастіших ускладнень під час оперативного втручання на органах грудної клітки є *гостра недостатність серця*. Її профілактику потрібно починати з уведення препаратів, які поліпшують метаболічні процеси в міокарді (глюкоза, вітаміни).

Якщо *зниження АТ* пов'язане зі зменшенням ОЦК внаслідок крововтрати і супроводжується зниженням ЦВТ, то по-



Мал. 78. Флотатія середостіння і внутрішнє парадоксальне дихання при відкритому пневмотораксі (пояснення у тексті). Стрілками позначено рух повітря:

а — фаза вдиху; б — фаза видиху

трібно адекватно коригувати крововтрату; у випадках порушення гемодинаміки, спричиненого розвитком недостатності серця, показано введення серцевих глікозидів (строфантин, дігоксин). Якщо ці заходи неефективні, вводять невеликі дози адреноміметиків (ефедрину гідрохлорид — по 10–25 мг, мезатон — по 2,5–5 мг, дофамін — по 0,6 мкг/(кг · хв)). У разі значного зменшення ЧСС, появи повної або часткової блокади серця — ізадрин (0,5–1 табл. під язик). Адреналіну гідрохлорид застосовують лише у випадках *критичних станів* (зупинення серця, неефективна діяльність серця).

Одним із найчастіших ускладнень операційного періоду у хворих з вадами серця (особливо ревматичними) є *аритмії*. Тому під час операції і в ранньому післяопераційному періоді потрібно проводити кардіомоніторинг.

Як правило, аритмії (частіше шлуночкові екстрасистолі), які виникають під час маніпуляцій на серці (особливо під час комісуротомії), зникають після припинення цих маніпуляцій і не потребують втручання анестезіолога. Якщо ж аритмії (часті шлуночкові й передсердні екстрасистолі, тахісистолія, пароксизмальна тахікардія) виникають перед операцією або після неї, їх необхідно усувати антиаритмічними засобами.

Оскільки операції на серці часто супроводжуються значним порушенням периферичного кровообігу, що призводить до розвитку метаболічного ацидозу, обов'язково потрібно проводити контроль КОС. Для корекції порушень (у разі декомпенсованого метаболічного ацидозу) застосовують натрію гідрокарбонат.

Однією з особливостей анестезіологічного забезпечення операцій на серці є проведення *тривалої ШВЛ у післяопераційному періоді*. Навіть якщо немає значних порушень гемодинаміки, дезінтубацію проводять лише після повної нормалізації зовнішнього дихання, газообміну, діяльності серця і відновлення свідомості. Хворих з ознаками гострої недо-

статності серця і дихання, ураженнями центральної нервової системи переводять до відділення інтенсивної терапії з інтубаційною трубкою, де їм проводять штучну чи допоміжну вентиляцію легень до поліпшення стану. У ранньому післяопераційному періоді обов'язковими є моніторинг серцево-судинної діяльності і біохімічний контроль основних параметрів гемостазу (газів крові, її електролітного складу, показників гемоглобіну, гематокриту, КОС). Корекції здійснюють за загальноприйнятими правилами.

Останнім ефективним засобом врятування життя найбільш тяжких хворих із патологією серця є його трансплантація. Анестезіологічне забезпечення цієї операції хоча і ґрунтується на основних принципах кардіоанестезіології, проте має певні особливості, пов'язані з тяжким станом реципієнтів, специфічною дією лікарських засобів на денервоване серце, потребою кваліфікованого ведення донорів.

Потенційними донорами є хворі у стані смерті мозку (див. с. 154) зі збереженою функцією серця. Оптимальний вік донорів: чоловіки — до 35 років, жінки — до 40 років.

У реципієнтів дуже небезпечними є навіть найменші гіпоксія і гіперкапнія, тому введення у наркоз слід проводити на фоні інгаляції 100 % кисню. Перевагу віддають комбінованій індукції великими дозами наркотичних анальгетиків, краще фентанілу чи суфентанілу.

З початком функціонування трансплантату показані катехоламіни. Особливе значення має підтримка функції правого шлуночка, для чого призначають ізадрин (50–150 мкг/(кг · хв)). При появі ознак зниження насосної функції трансплантату використовують дофамін або добутамін (див. с. 215). Інтенсивніша іотропна підтримка потрібна у випадках легеневої гіпертензії і коли донору вводили катехоламіни.

Велику увагу слід приділяти нормалізації гемостазу.

10.4. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

10.4.1. ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ СЕРЦЯ

Стан кровообігу визначається функцією серця як насоса, ОЦК, її в'язкістю і тонусом судин. Розвиток недостатності кровообігу є поєднанням названих чинників.

Гостра недостатність серця виникає внаслідок первинного порушення скоротливої функції серця (обох шлуночків одночасно або кожного окремо), спричиненого, наприклад, інфарктом міокарда, декомпенсацією кровообігу при вадах серця, аритміях, гострим міокардитом, гострою гіпоксією, гіповолемією, інтоксикацією (отруєння, ятрогенні інтоксикації, гостра недостатність печінки, нирок, токсико-інфекційний шок тощо), анафілактичними реакціями, анафілактичним шоком тощо.

В анестезіологічній практиці гостра недостатність серця трапляється досить часто. Ймовірно, усі випадки артеріальної гіпотензії під час наркозу незалежно від їхньої причини потрібно розглядати як *синдром малого викиду*: від легкої артеріальної гіпотензії до «неефективного серця» і його зупинки. Головні причини гострої недостатності кровообігу під час анестезії: а) крововтрата; б) гіпоксія; в) кардіотоксичний вплив засобів для наркозу; г) порушення ритму серця.

У відповідь на зменшення СОС і ХОС підвищується активність симпатичної нервової системи. У центральних зонах кровообігу швидкість кровотоку зростає, підвищується центральний об'єм крові, насамперед у легенях. Гіпоксемія і застій крові спричинюють порушення функцій нирок, печінки, легень, кишків. Порушення функцій нирок і легень поглиблюють розлад гемодинаміки — формується порочне коло. У термінальних стадіях недостатності кровообігу тонус судин різко знижується і розвивається колапс.

Уявлення про те, що при кисневому голодуванні міокарда обов'язково спостерігається дефіцит АТФ, було перегляну-

то. За сучасними даними енергія, що утворюється в мітохондріях із АТФ за участю креатинфосфокінази, перетворюється на креатинфосфат, що з мітохондрій дифундує до міофібрил, де з нього утворюється АТФ, яка передає міофібрилам енергію. Гіпоксія призводить до зменшеного утворення креатинфосфату, порушується транспорт енергії всередині клітини й знижується скоротлива здатність міокарда.

Розрізняють гостру недостатність окремо лівого і правого шлуночків серця, а також обох шлуночків.

Гостра лівошлуночкова недостатність серця (серцева астма, набряк легень) є однією з найчастіших форм недостатності серця. Розвивається у хворих із недостатністю лівого передсердно-шлуночкового клапана, аортальним стенозом, коронарним склерозом, гіпертензивною хворобою, інфарктом міокарда. Однією з важливих патофізіологічних передумов виникнення гострої лівошлуночкової недостатності серця є несприятлива особливість вінцевого кровотоку лівого шлуночка, який здійснюється тільки у фазі діастолі і має переважистий характер (на відміну від вінцевого кровотоку правого шлуночка та інших органів). При цьому будь-яке зниження ХОС (через недостатність скоротливості міокарда або внаслідок високого ЗПОС, наприклад, у хворих на гіпертензивну хворобу) призводить до ще більшого пригнічення вінцевого кровообігу й ослаблення насосної функції серця.

Клініка гострої лівошлуночкової недостатності серця проявляється серцевою астмою і набряком легень (див. с. 267).

Гостра правошлуночкова недостатність серця розвивається рідше, ніж лівошлуночкова, і пов'язана, як правило, з переважанням правої частини серця — найчастіше внаслідок швидкого переливання гіпертонічних розчинів, наприклад глюкози або рентгеноконтрастних речовин, що викликають спазм легеневої судин і підвищують їхній опір, а також у випадках гострої емболії легеневої артерії, тромбозу її кінцевих гілок.

Клініка: прогресуюча тахікардія, зниження АТ (синдром малого викиду), ціа-

ноз, задишка; кардинальний симптом — різке підвищення ЦВТ (набряк периферичних вен, збільшення печінки).

Принципи лікування зумовлені причинами захворювання. При підвищенні легеневого судинного опору вводять 10 мл 2,4 % розчину еуфіліну. Емболія легеневої артерії і тромбоз дрібних її гілок потребують невідкладного лікування фібринолітичними засобами (актилізе, кобікіназа, стрептаза, стрептоліаза та ін.) і подальшої підтримки гіпокоагуляції препаратами гепарину (див. с. 273). В усіх випадках після усунення причини правощлуночкової недостатності серця потрібно проводити лікування кардіотонічними засобами (строфантин, корглікон, дофамін та ін.).

Гостра недостатність обох шлуночків серця найчастіше розвивається у хворих з вадами серця внаслідок тривалої декомпенсації кровообігу, кардіотоксичного ефекту різних засобів (фторотан, метоксифлуран, барбітурати, натрію цитрат при переливанні крові тощо).

Клінік: різке зниження АТ і підвищення ЦВТ (набряк периферичних вен, ціаноз, збільшення печінки), тахікардія, симптоми циркуляторної та гіпоксичної гіпоксії.

Лікування спрямоване на усунення причин захворювання і поліпшення скоротливості міокарда.

10.4.2. ГОСТРА СУДИННА НЕДОСТАТНІСТЬ

Колапс виникає внаслідок зниження тиску симпатичної частини автономної нервової системи або підвищення — парасимпатичної (блукаючого нерва). При цьому знижується опір артерій, що супроводжується їх розширенням і порушенням відповідності між вмістом судинного русла і ОЦК. Внаслідок цього зменшується венозний приплив: ХОС, кровообіг головного мозку.

Причини:

- 1) вазо-вагальна реакція при больовому синдромі;
- 2) різка зміна положення тіла (ортостатичний колапс);

3) отруєння барбітуратами;

4) побічна дія гангліоблокуючих, наркотичних, седативних, антиаритмічних, місцевоанестезуючих засобів;

5) спинномозкова та епідуральна анестезія.

Клініка: загальна слабкість, запаморочення, шум у вухах, холодний липкий піт, блідість, іноді позіхання, нудота, блювання, зниження АТ, уповільнення пульсу, зменшення діурезу, іноколи втрата свідомості (непритомість). Найчастіше колапс має мінущий характер, проте за його тривалості може розвинутися шок.

Невідкладна допомога. Часто достатньо надати хворому горизонтального положення, дещо підняти нижні кінцівки, дати понюхати 10 % розчин аміаку, звільнити шию від стиснення одягу, покрити обличчя холодною водою, розтерти тіло, припинити введення препаратів, які викликали колапс, зігріти хворого, усунути всі несприятливі чинники, які можуть бути причиною колапсу. У тяжких випадках застосовують судинозвужувальні засоби: мезатон (0,2—0,3 мл 1 % розчину) або норадреналіну гідротартрат (0,5—1 мл 0,1 % розчину) у 10—20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно. У випадках тривалого колапсу внутрішньовенно вводять плазмозамінники — реополіглюкін, препарати гідроксietилкрохмалю (200—400 мл); гормональні препарати — гідрокортизон (3—5 мг/кг) або преднізолон (0,5—1 мг/кг). У разі значної брадикардії внутрішньовенно вводять атропіну сульфат (0,5—1 мл 1 % розчину).

10.4.3. ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ КРОВООБІГУ. ШОК

Шок — це клінічний синдром, що виникає внаслідок надмірного подразнення енд- чи екзогенними чинниками і характеризується порушенням гемодинаміки та метаболізму, що зумовлює невідповідність між потребою тканин у кисні і його надходженням.

Основним клінічним проявом шоку є гостра недостатність кровообігу, що розви-

вається внаслідок виснаження компенсаторних механізмів організму.

Незважаючи на різноманітність шокогенних чинників і патогенетичних механізмів, результатом розвитку шоку є порушення капілярної перфузії і надходження кисню до тканин унаслідок критичного зниження в них кровотоку.

Розрізняють такі форми шоку:

1. **Гіповолемічний:**
 - геморагічний;
 - травматичний;
 - опіковий;
 - дегідратаційний.
2. **Дистрибутивний (перерозподільний):**
 - анафілактичний;
 - інфекційно-токсичний (септичний);
 - неврогенний;
 - ендокринний.
3. **Кардіогенний:**
 - рефлекторний;
 - справжній кардіогенний;
 - ареактивний;
 - аритмогенний.
4. **Обструктивний.**

10.4.3.1. ГІПОВОЛЕМІЧНИЙ ШОК

Гіповолемічний шок виникає внаслідок первинного зменшення ОЦК (*абсолютна гіповолемія*) через крововтрату, плазмовтрату чи загальне зневоднення.

10.4.3.1.1. Геморагічний шок

Геморагічний шок розвивається внаслідок гострої крововтрати і супроводжується кризою мікро- й макроциркуляції з можливим наступним розвитком синдрому системної недостатності багатьох органів (поліорганної недостатності).

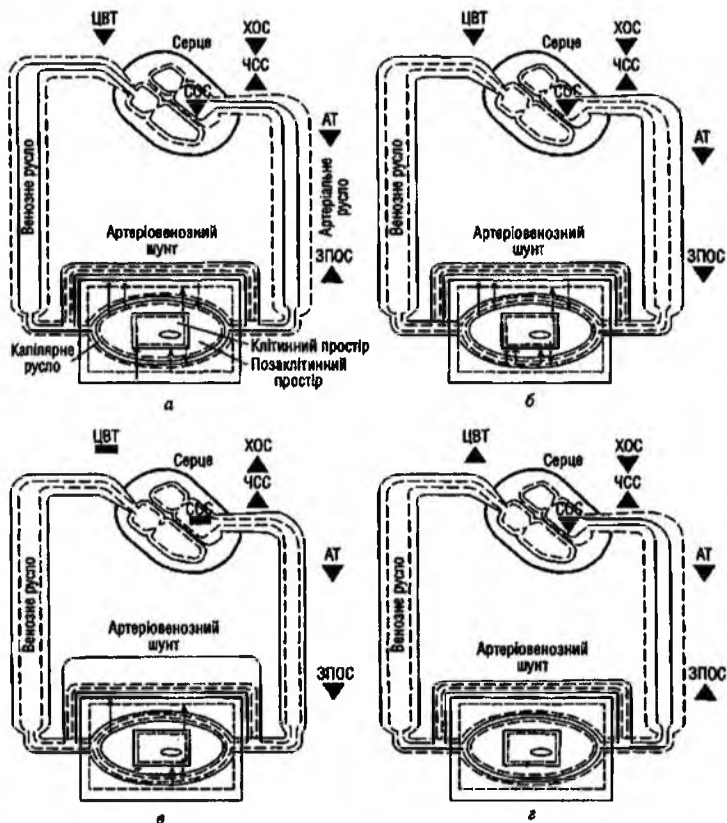
В основі патогенезу геморагічного шоку є гостра крововтрата, що призводить до зниження ОЦК, внаслідок чого зменшується венозне повернення і знижується ХОС. Це призводить до ішемії надниркових залоз і викиду катехоламінів. Стимуляція α -адренорецепторів судин спричинює спазм артеріол і венул, вихід крові з депо (селезінка, судини шкіри, нирки). Розвивається *компенсаторна централі-*

зація кровообігу, спрямована на підтримання перфузії життєво важливих органів, передусім головного мозку і серця. Стимуляція β -адренорецепторів підвищує скоротливість міокарда, отже, збільшує ЧСС, що певний час дає змогу утримувати АТ на вихідному рівні. Крім того, розширюються бронхіоли і знижується опір дихальних шляхів, що полегшує зовнішнє дихання. Зі збільшенням крововтрати компенсаторні зміни не в змозі протистояти прогресуючому зниженню ХОС, що зумовлює зниження перфузії та ішемію різних органів і тканин, у тому числі нирок, печінки, кишків, шкіри тощо. Ішемія нирок викликає активізацію ренін-ангіотензинової системи, що супроводжується зростанням продукції вазопресину (АДГ), збільшенням спазму артеріол, підвищенням ЗПОС, і збільшує навантаження на міокард (мал. 79, а).

Ішемізація тканин призводить до розвитку тканинної гіпоксії, порушення клітинного метаболізму з накопиченням недоокиснених продуктів, зокрема лактатної, піровиноградної та інших органічних кислот, і розвитку метаболічного ацидозу. Порушення КОС ще більше поглиблює розлад мікроциркуляції (розслаблення передкапілярних сфінктерів і спазм післякапілярних). Зростає внутрішньокapілярний гідродинамічний тиск, і рідина виходить із капілярного русла. Втрата рідини зумовлює зростання в'язкості крові, уповільнення капілярного кровотоку, розвиток *сладж-феномену* (англ. *sludge* — заболочення).

Порушення клітинного метаболізму спричинює активацію цитокінів і комплементу, частина фракцій якого утворює *мембрано-ушкоджувальний комплекс*, що призводить до ушкодження мембран клітин крові та ендотелію судин, викиду тромбoplastину і збільшення проникності судинної стінки. Усі ці зміни відбуваються на фоні активізації метаболізму арахідонової кислоти й утворення *ейкозаноїдів* (простагландинів, лейкотрієнів, тромбоксанів).

Арахідонова кислота входить до складу клітинних мембран; під впливом фосфоліпази А₂ вивільняється.



Мал. 79. Гемодинамічні зміни при шоку (пояснення у тексті; стрілками позначено рух рідини): а – гіповолемічному; б – анафілактичному; в – інфекційно-токсичному у гіпердинамічній фазі; г – кардіогенному. Патологія ———; норма - - - - -; підвищення Δ; зниження ∇; без змін —

Метаболіти арахідонової кислоти активно впливають на мікроциркуляцію. Так, *тромбоксан А2* викликає спазм мікроциркуляторного русла і стимулює агрегацію тромбоцитів. *Простаглілін* розширює судини і є активним інгібітором агрегації тромбоцитів. *Простагландин Е2* розширює судини, *Ф2а* – звужує. *Лейкотрієни С4, D4 і Е4* у 1000 –

5000 разів перевищують вплив гістаміну на проникність стінки судин і викликають їх спазм. Результатом змін у мікросудинах є вихід рідини із судинного русла і зниження об'єму плазми крові. У судинному руслі створюються всі передумови для подальшої каскадної реакції внутрішньосудинної коагуляції і прогресування ДВЗ-синдрому.

Зазначені та інші патофізіологічні процеси поглиблюють ушкодження клітинних мембран і викид «уламків» білкових молекул, які мають міокардіодепресивну дію, замикаючи порочне коло.

Утворення судиноактивних метаболітів у разі тривалої тканинної гіпоксії спричинюється до розширення судин і різкого падіння АТ, що часто важко піддається корекції.

Рівень АТ < 50 мм рт. ст. зумовлює порушення синтезу сурфактанту, внаслідок чого починають спадатися альвеоли, порушуючи альвеолярну вентиляцію і дифузії газів через альвеоло-капілярну мембрану, збільшуючи гіпоксемію.

За зниження кровотоку в периферичних судинах і артеріальної гіпотензії тканини починають активно споживати кисень з венозних капілярів, унаслідок чого збільшується артеріовенозна різниця за киснем і протягом деякого часу підтримується нормальне його надходження до тканин. Згодом надходження кисню до тканин знижується і зростає тканинна гіпоксія. Внаслідок відкриття артеріовенозних шунтів основна частина крові спрямовується через шунти, що робить перфузію тканин абсолютно неадекватною.

Таким чином, після гострої крововтрати за відсутності своєчасної корекції відбувається повний розлад макро- і мікроциркуляції, порушення усіх видів метаболізму і ферментативних систем, функцій усіх органів. Розвивається синдром системної недостатності органів, що призводить організм до загибелі.

Клініка геморагічного шоку значною мірою залежить не тільки від об'єму крововтрати, а й від її швидкості і спроможності компенсаторних систем організму.

Діагноз встановлюють на підставі клінічної картини: блідість шкіри, холодної і вологої на дотик, неадекватність поведінки (збудження чи депресія), частий м'який пульс, зниження АТ і ЦВТ. Уточнення діагнозу потрібно проводити паралельно з терміновими протишоковими заходами: процес швидко прогресує, а терапевтичні можливості швидко вичерпуються. Важливою, проте часто піз-

ньою ознакою шоку є зниження систолічного тиску.

Внаслідок компенсаторних реакцій навіть у разі зменшення ОЦК на 15–25 % і ХОС на 50 % АТ залишається в межах норми. У таких випадках слід орієнтуватися на інші клінічні симптоми: блідість, холодна волога шкіра, тахікардія, олігурія. Рівень АТ може мати значення лише за умов моніторингу.

Американською колегією хірургів встановлено 4 класи кровотечі залежно від об'єму крововтрати і клінічних ознак.

Клас I. Об'єм крововтрати 15 % ОЦК і менше. Клінічних проявів може не бути або має місце тільки тахікардія у стані спокою, особливо в положенні сидячи. Таку ортостатичну тахікардію (збільшення ЧСС на 20 за 1 хв) виявляють під час переходу з горизонтального положення хворого у вертикальне.

Клас II. Крововтрата 20–25 % ОЦК. Основна клінічна ознака — ортостатична гіпотензія: зниження систолічного АТ не менш як на 15 мм рт. ст. під час переходу з горизонтального положення у вертикальне. У положенні лежачи АТ може бути нормальним або дещо зниженим. Діурез збережений.

Клас III. Крововтрата 30–40 % ОЦК. Артеріальна гіпотензія в положенні на спині, олігоанурія (діурез < 400 мл на добу).

Клас IV. Крововтрата понад 40 % ОЦК. Значна артеріальна гіпотензія (< 60 мм рт. ст.), можливе порушення свідомості.

У клінічному перебігу шоку визначають еректильну і торпідну фази.

Еректильна фаза. Значне психомоторне збудження на фоні централізації кровообігу. Можлива неадекватність поведінки: хворий метушиться, може кричати, хаотично рухається, чинить опір обстеженню й лікуванню. Налагодити контакт з ним іноді надзвичайно важко. АТ може бути в межах норми, однак тканинний кровообіг порушується внаслідок його централізації. Еректильна фаза є короткочасною і спостерігається рідко.

У торпідній фазі розрізняють чотири ступені тяжкості, що визначають за шоковим індексом Альговера — Бурпі (Allgower —

Burry) (відношення частоти пульсу до рівня систолічного АТ). У нормі за ЧСС 60 за 1 хв і систолічному АТ 120 мм рт. ст. він становить 0,5–0,54.

Оскільки однією з провідних ланок патогенезу є спазм судин мікроциркуляторного русла, показником цього спазму, а отже, й ступеня тяжкості шоку є *симптом білої плями*. Цей симптом вважається позитивним, коли при натисканні на дистальну фалангу великого пальця кисті нігтьове ложе стає блідим і його первинний колір відновлюється більш як за 2 с.

За клінічним перебігом і ступенем тяжкості геморагічний шок поділяють на *компенсований, субкомпенсований, декомпенсований (оборотний і необоротний)* (табл. 20).

Останнім часом для визначення ступеня тяжкості шоку і прогнозування його наслідків крім клінічних ознак і шокowego індексу визначають рівень лактатної кислоти у плазмі крові. За рівня натрію лактату до 2 ммоль/л виживання хворих становить близько 80 %, а понад 8 ммоль/л — від 5 до 8 %.

Інтенсивна терапія ґрунтується на таких основних засадах:

- негайне припинення кровотечі;
- якнайшвидше відновлення ОЦК, адекватного за часом і об'ємом;
- терапія, адекватна тяжкості стану і патофізіологічно обґрунтована.

Провідним специфічним компонентом інтенсивної терапії є *припинення кровотечі*. Методи залежать від причини, об'єму, швидкості кровотечі й тяжкості стану хворого.

Відновлення ОЦК і проведення інфузійної терапії — що раніше, то краще. Від швидкості відновлення ОЦК й ефективної перфузії органів і тканин головним чином залежить результат і ймовірність виживання хворого. Швидкість інфузійної терапії визначається ступенем тяжкості стану хворого. Залежно від об'єму крововтрати і тяжкості стану мобілізують 1–3 вени. Здійснюють катетеризацію підключичної чи внутрішньої яремної вени за Сельдингером або шляхом вене-секції з подальшим постійним контролем ЦВТ (як одного з показників ефективності проведення інфузійної терапії). У ра-

Таблиця 20. Клінічні прояви геморагічного шоку залежно від ступеня його тяжкості й об'єму крововтрати

Ступінь тяжкості шоку	Об'єм крововтрати, % ОЦК	Клінічні ознаки
Компенсований — 1 ст.	10–20	Пульс до 100 за 1 хв; АТ у межах норми або дещо знижений (90–100 мм рт. ст.); ЦВТ 40–60 мм вод. ст.; ЧД до 20; шоківий індекс 0,8–1; Нб 80–90 г/л; Нт 0,38–0,32; шкіра кінцівок бліда, суха, холодна; діурез > 30 мл/год. Симптом білої плями позитивний (< 3 с)
Субкомпенсований — 2 ст.	21–30	Пульс 110–120 уд/хв; АТ 70–85 мм рт. ст.; ЦВТ 30–40 мм вод. ст.; блідість, занепокоєння, холодний піт, олігурія до 25–30 мл/год; ЧД до 30 за 1 хв; шоківий індекс 1–1,7; Нб 70–80 г/л; Нт — 0,22–0,3
Декомпенсований — 3 ст.	31–40	АТ < 70 мм рт. ст.; пульс > 130 уд/хв; ЦВТ 0 мм вод. ст.; ЧД 30–40 за 1 хв; шоківий індекс > 2; олігурія (діурез 5–15 мл/год); Нб < 70 г/л; Нт < 0,22; ступор, різка блідість; пульс часто не визначається
Необоротний — 4 ст.	> 40	Термінальний стан: кома, шкіра сірого кольору, дихання поверхове, аритмічне, брадикапіє; АТ < 50 мм рт. ст. (за методом Короткова може не визначатися); пульс (на магістральних артеріях) > 150 або < 40 за 1 хв; ЦВТ — 0 мм вод. ст. або негативний

зі шоку 3—4 ст. оптимальним є темп інфузійної терапії 250—300 мл/хв.

Кровотрату до 800 мл компенсують інфузією колоїдних і кристалічних розчинів об'ємом 1 200—1 500 мл, від 800 до 1 000 мл — попеременно або одночасно з плазмозамінниками (препарати гідроксіетилкрахмалу — стабізол, рефортан), низько- або середньомолекулярними декстранами (реополіглокін), препаратами желатину (желатиноль, желафузин, желазоль) по 5—6 мл/кг, ресусцитаційною (лат. *resuscitatio* — оживлення) сумішшю (реополіглокін або альбумін 10 % + натрію хлорид 7,5 % розчин у співвідношенні 1 : 1 — 5 мл/кг) і кристалічними розчинами — від 10 до 12 мл/кг. Сольові розчини при цьому створюють резерв інтерстиційної рідини, що запобігає розвитку внутрішньоклітинного ексікозу, спричинюючи ефективніше залучення природних реакцій компенсації кровотрати.

Кровотрату об'ємом 1 000—1 500 мл компенсують не тільки колоїдними і кристалічними розчинами, а й гемотрансфузією, причому в плані інфузійної терапії співвідношення між розчинами і еритроцитними середовищами має бути не менше 3 : 1. При цьому еритроцити мають становити не більше 40 % уведеної рідини, а загальна кількість консервованих еритроцитів не повинна перевищувати 1 000 мл для дорослого, щоб уникнути розвитку ускладнень (синдром масивних трансфузій, інтоксикація натрієм цитратом). Дозу сольових розчинів потрібно збільшувати до 15 мл/кг. Що пізніше розпочато лікувальні заходи і що більший дефіцит ОЦК, то більше загальна доза засобів інфузійної терапії має перевищувати кровотрату. Доцільно перевищувати кровотрату в середньому на 150—200 %, за потреби — на 300 %.

Останнім часом великої уваги надають питанням аутогемотрансфузії, найбільш доцільному і безпечному методу, який не викликає імунологічних порушень. Перед плановим оперативним втручанням, якщо дозволяє стан пацієнта, слід заготовити 350—500 мл його крові. За потреби в гемотрансфузії під час операції її вводять

внутрішньовенно, обов'язково використовуючи спеціальні фільтри на системі для гемотрансфузії.

Якщо під час ургентних оперативних втручань кров виливається у черевну або грудну порожнину і при цьому не ушкоджені порожнисті органи, проводять реінфузію цієї крові, попередньо зібравши її у стерильні ємності за допомогою аспіратора або спеціальних апаратів — селсейверів (cell seyrer).

Майже всі методи визначення об'єму крововтрати або розраховані на визначення видимої крововтрати (метод зважування тампонів тощо), або досить складні (метод термодилуції). Тому для орієнтовного визначення об'єму крововтрати використовують формулу Мура (Moore):

$$KB = OЦК_n \cdot \frac{Htn - Htf}{Htn},$$

де KB — кровотрата; ОЦК_n — об'єм циркулюючої крові належний; Htn — гематокрит належний (0,45 для чоловіків і 0,42 для жінок); Htf — гематокрит хворого фактичний.

У цій формулі замість значення гематокриту можна використовувати показник гемоглобіну, беручи за його належний рівень 150 г/л.

Належний ОЦК розраховують, виходячи з маси тіла хворого. Для жінок він становить 60 мл/кг, для чоловіків — 70 мл/кг, а для вагітних — 75 мл/кг.

У випадках катастрофічно низьких показників гемодинаміки кращим кровозамінником є той, який можна розпочати вводити негайно. Зазвичай інфузійну терапію починають із введення кристалічних і колоїдних розчинів. Об'ємний ефект плазмозамінних розчинів залежить насамперед від їх осмолярності, відносної густини і в'язкості (див. табл. 18).

Інфузійну терапію проводять до стабілізації систолічного тиску на рівні 90—100 мм рт. ст. і ЦВТ — 50—100 мм вод. ст. Показником відновлення периферичного кровообігу є також досягнення задовільної швидкості сечовиділення (понад 20 мл/год).

Якщо під час проведення інфузійної терапії, незважаючи на задовільний рівень ЦВТ й АТ, хворий залишається різко блідим, шкіра — холодною, сечовиділення — менше 20 мл/год або зовсім припиняється, то після корекції дефіциту внутрішньосудинної рідини починають комплекс заходів щодо нормалізації кровообігу в периферичних тканинах і мікроциркуляторному руслі: введення судинорозширювальних засобів на фоні інфузійної терапії за постійного контролю гемодинаміки.

Усунення явищ централізації кровообігу і спазму судин можна проводити тільки після корекції дефіциту ОЦК, повільно вводячи нітриту або невролептики. У стаціонарі частіше застосовують нітриту (нітрогліцерин, натрію нітропрусид). Ці засоби вводять краплинно повільно у великому розведенні за безперервного контролю гемодинаміки. У разі поглиблення артеріальної гіпотензії збільшують темп інфузії, сповільнюючи одночасно швидкість введення судинорозширювальних засобів.

Паралельно з відновленням ОЦК, спрямованим на нормалізацію СОС і адекватну тканину перфузію, здійснюють *корекцію метаболічних порушень*.

Об'єм трансфузійної рідини при геморагічному шоку залежить не тільки від ОЦК, а й від рівня ЦВТ й діурезу. Якщо нормалізовано АТ, проте АТ залишається низьким, варто думати про ймовірність ГНС. У таких випадках доцільно вводити засоби з інотропного дією.

Підвищення скоротливості міокарда показано в тих випадках, коли після усунення дефіциту ОЦК СОС і ЗПОС залишаються низькими. У таких випадках скоротливість міокарда стимулюють введенням адреноміметиків, кортикостероїдів і глюкогону.

Дофамін є попередником норадреналіну як α -, так і β -адреноміметичної дії. Крім того, в організмі людини є дофамінергічні рецептори, через які реалізуються його ефекти. У малих дозах — 1–2 мкг/(кг·хв) — дофамін розширює ниркові та брижові судини, практично не змінюючи ЧСС і АТ.

Доза 2–10 мкг/(кг·хв) зумовлює переважно β -адреноміметичний ефект — підвищення ХОС без істотної зміни ЗПОС, понад 10 мкг/(кг·хв) — α -адреноміметичну дію — значний спазм периферичних судин, у тому числі й легених.

Зазвичай дофамін починають вводити з 2–6 мкг/(кг·хв), поступово збільшуючи дозу до досягнення бажаного ефекту. Максимальна доза становить 5–20 мкг/(кг·хв).

Крім дофаміну значний інотропний ефект має добутамін, який впливає головним чином на β_1 -адренорецептори, що виявляється кардіотонічним ефектом. Крім того, добутамін має слабкі β_2 -адреноміметичні властивості — незначне розширення судин. Зниження ЗПОС і поліпшення роботи серця зумовлюють зниження як перед-, так і післянавантаження. При цьому, як правило, ЧСС залишається без істотних змін. Звичайна швидкість введення препарату — від 5 до 15 мкг/(кг·хв) — за потреби може бути збільшена до 40 мкг/(кг·хв). Порівняно з дофаміном добутамін має більшу кардіотонічну активність і рідше викликає шлуночкові аритмії.

Уведення розчинів найкраще здійснювати за допомогою шприц-насосів, що дає змогу чітко регулювати швидкість введення препарату. Якщо їх немає, можна вводити препарати за такою схемою. Належна швидкість препарату x мкг/хв. Потрібно розчинити x мг цього препарату в 250 мл сумісного інфузійного середовища (ізотонічний розчин натрію хлориду або розчин Рінгера) і вводити зі швидкістю 15 крап./хв.

Адреналіну гідрохлорид — симпатоміметик переважно β -адреноміметичної дії. Його використовують тільки за неефективності інших засобів. Уводять внутрішньовенно краплинно 1 мг разом із 500 мл 0,9 % розчину натрію хлориду. Початкова доза для дорослих — 1 мкг/хв. Розчин уводять фракційно до досягнення бажаного гемодинамічного ефекту (доза адреналіну гідрохлориду 2–10 мкг/хв).

Норадреналін — природний катехоламін, який має α -адренергічну (спазм су-

дин) і помірну β -адренергічну (інотропну) дію. Викликаючи спазм артерій, у тому числі нирок і кишок, норадреналін, як правило, призводить до порушення функцій цих органів.

У відповідь на введення норадреналіну ХОС може як підвищуватися, так і знижуватися, що залежить від рівня ЗПОС, функціонального стану лівого шлуночка і рефлекторних впливів від барорецепторів сонної пазухи. Він підвищує потребу міокарда в кисні і, отже, протипоказаний пацієнтам із суттєвою ІХС.

Препарат вводять шляхом постійної внутрішньовенної інфузії. До 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду додають 4 мг норадреналіну або 8 мг норадреналіну гідротартрату (в 1 мл розчину міститься 16 мкг норадреналіну або 32 мкг норадреналіну дигідротартрату).

Останнім часом у комплексі інтенсивної терапії в випадках лівошлуночкової недостатності використовують амринон, який має виразний β -адреноміметичний і незначний α -адреноміметичний ефект, що клінічно виявляється у збільшенні ХОС за незначного зростання ЧСС. Амринон пригнічує фосфодіестеразу, підвищує вміст цАМФ і вільних йонів кальцію у клітинах міокарда. При цьому підвищується скоротливість міокарда й одночасно розширюються артеріоли і вени. Введення препарату слід починати з болюсної дози 0,75–1,5 мг/кг протягом 3–5 хв, а потім продовжувати інфузію зі швидкістю 5–10 мкг/(кг·хв). Амринон протипоказаний хворим із тромбоцитопенією: може спричинювати деструкцію тромбоцитів.

Для кардіотонічного ефекту можна застосовувати глюкагон, особливо у разі супутньої гіпоглікемії. Це гормон підшлункової залози, що бере участь у регуляції рівня глюкози в крові, має м'який і швидко минаючий інотропний ефект, не пов'язаний зі стимуляцією адренорецепторів. Він поліпшує передсердно-шлуночкову провідність, знижує ЗПОС, незначно збільшує ЧСС. Тому глюкагон ефективний у випадках шоку, ускладненого ацидозом і брадикардією. Препарат можна

поєднувати з β -адреноміметиками і серцевими глікозидами. Введення починають з болюсної дози 1–5 мг, а потім вводять внутрішньовенно краплинно зі швидкістю 1–20 мг/год, попередньо розвівши у 0,9 % розчині натрію хлориду.

Властивість кортикостероїдів стабілізувати гемодинаміку широко використовують у випадках недостатності серця і шоку. У великих дозах (30 мг/кг на добу) за гідрокортизоном вони чинять мембраностабілізуючий ефект за рахунок пригнічення фосфоліпази А2. Крім того, глюкокортикоїди в таких дозах зменшують ЗПОС за рахунок розширення судин, знижуючи післянавантаження на міокард і поліпшуючи тканинну перфузію. Стабілізуючи клітинні й лізосомні мембрани, кортикоїди запобігають вивільненню протеолітичних ферментів, що відбувається у фазі декомпенсації, приводячи до активації кінінових системи.

Дефіцит кисню у тканинах через порушення мікроциркуляції призводить до розвитку метаболічного ацидозу, що спочатку має прихований характер і виявляється після стабілізації гемодинаміки й поліпшення тканинної перфузії внаслідок вимивання недоокиснених продуктів метаболізму в судинне русло («вимивний» ацидоз). Тому, проводячи комплексну терапію геморагічного шоку, потрібно періодично досліджувати КОС і коригувати його.

Для зниження проникності судинної стінки і регуляції внутрішньоклітинних окисно-відновних процесів внутрішньовенно вводять аскорбінову кислоту – 10–20 мл 5 % розчину.

Для стабілізації мембрани застосовують інгібітори протеолітичних ферментів – контрикал, гордокс, трасилол тощо. З цією самою метою на ранніх стадіях шоку, коли ще немає значного порушення мікроциркуляції, виправдане обережне застосування блокаторів кальцевих каналів (верапаміл, ізоптин, фіноптин).

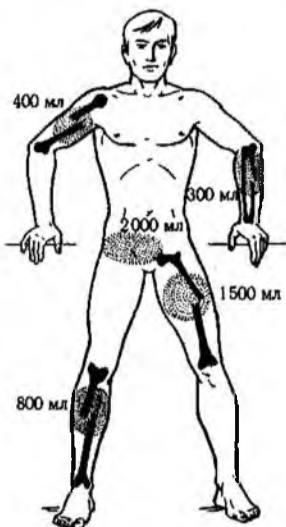
Серцеві глікозиди слід вводити обережно і тільки за виникнення ознак недостатності серця, під контролем ЕКГ і на фоні відкоригованого рівня калію плазми крові.

10.4.3.1.2. Травматичний шок

Етіологія і патогенез. Однією з головних причин травматичного шоку є травма, яка серед причин смертності займає одне з перших місць (близько 30 %). Травматичний шок виникає внаслідок переломів кісток, ушкодження внутрішніх органів, роздавлювання м'яких тканин, масивних крововиливів, зовнішніх і внутрішніх кровотеч.

Великі травматичні ушкодження майже завжди супроводжуються масивною крововтратою. При закритих переломах можна приблизно визначити об'єм крововтрати, виходячи з того, що при переломах гомілкових кісток у тканинах гомілки може накопичитися близько 800 мл крові, стегнової кістки — 1500, а кісток таза — до 2000 мл (мал. 80).

Швидкий уважний лікарський огляд дає змогу оцінити стульність, характер і об'єм крововтрати. Визначення локалізації трав-



Мал. 80. Приблизний об'єм крововтрати при закритих переломах



Мал. 81. Частота ушкодження органів черевної порожнини внаслідок закритої травми живота

ми допомагає діагностувати внутрішню кровотечу: тула травма в ділянці печінки може супроводжуватися її розривом; поперекової ділянки — відривом ниркової ніжки; нижніх відділів грудної клітки зліва — розривом селезінки. Частоту ушкодження внутрішніх органів унаслідок тупої закритої травми живота показано на мал. 81.

Тяжкий стан хворого крім гіповолемії, пов'язаної з крововтратою, зумовлений також комплексом чинників, специфічних для травми, — болем і токсикозом.

У цілому патогенез травматичного шоку такий самий, як і геморагічного, тобто травматичний шок розвивається внаслідок взаємодії таких чинників:

- 1) болю;
- 2) зниження ОЦК і скоротливої здатності міокарда, що визначає виникнення синдрому малого викиду;
- 3) порушення мікроциркуляції внаслідок синдрому малого викиду, сладж-феномену, а також агрегації клітин крові, що закупорюють капілярну мережу;
- 4) порушення легеневого газообміну та гіпоксії, що розвиваються внаслідок розладів легеневої мікроциркуляції, шунтування в легенях, погіршення функції альвеолярно-капілярної мембрани, які формують синдром шокової легенеї;

5) порушення тканинного газообміну внаслідок зниження об'ємного тканинного кровотоку, шунтування і зміщення криві дисоціації оксигемоглобіну внаслідок ацидозу;

6) зміни метаболізму в бік анаеробного шляху з утворенням надлишку лактатної та інших органічних кислот;

7) активації кінінових систем організму і клітинного протеолізу;

8) розвитку «шокової нирки» (преренальна і ренальна олігурія) як наслідку ниркової гіперперфузії, ураження ниркового епітелію і закупорки звивистих каналців гіаліновими і пігментними циліндрами, що складаються з міоглобіну;

9) порушення функцій інших органів (мозок, печінка, надниркові залози, кишки);

10) генералізації інфекції і насамперед кишкової флори;

11) розвитку ДВЗ-синдрому;

12) розладу водно-сольового обміну і білкового балансу.

Клініка травматичного шоку майже не відрізняється від клініки геморагічного, окрім того, що хворі скаржаться на біль у травмованих ділянках, а також можуть спостерігатися зовнішні ушкодження тканини.

Основною метою інтенсивної терапії травматичного шоку є усунення розладів життєво важливих функцій організму.

1. **Припинення кровотечі.** Зовнішню кровотечу припиняють тампонуванням рани, накладанням стисної пов'язки чи застосування на ушкоджену судину, а також притисканням артерії поза ранною. Застосування джгута припустиме лише у випадках неможливості припинити артеріальну кровотечу названими методами.

2. **Забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів та усунення ГНД.** Значну роль відіграє своєчасна діагностика пневмотораксу (особливо напруженого), коли ГНД неможливо усунути без негайного дренирування плевральної порожнини. На догоспітальному етапі найпростіше виконати таке дренирування пункцією плевральної порожнини товстою голкою

(типу Дюфо), що відразу перетворює напружений пневмоторакс на відкритий і створює умови для проведення ефективної ШВЛ.

3. **Інтенсивна інфузійно-трансфузійна терапія** за критичних порушень гемодинаміки є провідним методом корекції гострої гіповолемії. Тактика проведення інфузійної терапії та корекції метаболічних розладів майже не відрізняється від тієї, яку здійснюють у випадках геморагічного шоку.

4. **Боротьба з болем** полягає у внутрішньовенному введенні знеболювальних засобів (промедол, морфіну гідрохлорид, кетанов, диклофенак натрію тощо).

Застосування наркотичних анальгетиків протипоказане при порушеннях зовнішнього дихання, зниженні АТ до критичного рівня і нижче, за підозри на ушкодження внутрішніх органів черевної порожнини, а також у випадках черепно-мозкової травми. За потреби проводять загальне знеболювання (оптимально — інгаляцією суміші діазоту оксиду з киснем у співвідношенні 1:1 чи 2:1) і обов'язкову іммобілізацію кінцівки у випадках перелому. З цієї самої метою показана нервова блокада місцевих анестезуючих засобами (новокаїн — 0,25—0,5 % розчин, лідокаїну гідрохлорид — 0,25—0,5 % розчин).

5. **Транспортування хворих** у стані шоку здійснюють тільки на пошках за одночасного проведення інфузійної терапії. Потерпілих за можливості транспортують у положенні Тренделенбурга (піднімають нижній кінець носу, забирають подушку з-під голови).

6. **Помірне зігрівання потерпілих** (не допускати небезпечного перегрівання!). За відсутності теплої приміщення, особливо під час евакуації, зігрівання досягають закутуванням у ковдри й обкладанням грійками (промокну одягу, білизну, взуття знімають).

Особливе місце серед причин травматичного шоку займають травматичні ушкодження: множинна травма, жирова емболія та синдром тривалого роздавлювання (краш-синдром) (с. 232).

10.4.3.1.3. Опіковий шок

Опіковий шок розвивається у випадках поширених термічних, хімічних, електричних та радіаційних ушкоджень шкіри і глибше розміщених тканин. Залежно від площі та глибини опіку виявляється порушенням гемодинаміки, зокрема мікроциркуляції, водно-електролітного обміну, функції нирок, травної системи і психоемоційними розладами.

Опіковий шок можна розглядати як різновид травматичного гіповолемічного шоку, проте він має істотні відмінності, що визначаються масивним переміщенням рідини і порушенням водних просторів з розвитком тривалого набряку головним чином у ділянці термічного ураження. Вихід рідини із судинного русла до інтерстиційного простору відбувається протягом 12—18 год і більше, тому зниження АТ при опіковому шоку настає не відразу після травми, на відміну від травматичного, і рівень АТ не є першим показником для оцінки його тяжкості. Крім того, опіковий шок порівняно з травматичним має більшу тривалість.

Гіповолемія збільшує тяжкість і тривалість порушення кровообігу, особливо мікроциркуляції. У перші години після опіку тяжкість стану хворого пов'язана з больовим синдромом і психоемоційним стресом, що є пусковим механізмом невроекзокриної відповіді. Первинна реакція відбувається на рівні спінального нервово-рефлекторних дуг з подразненням симпатичної нервової системи і викидом у судинне русло катехоламінів надпиркових залоз, що виявляється спазмом судин, підвищенням ЗПОС, централізацією кровообігу і призводить до тканинної гіпоксії та ацидозу.

Ці явища поглиблюються паралельно з порушенням функцій зовнішнього дихання (зменшення ДО, ЖЕЛ), що зумовлює зниження S_aO_2 й оксигенації тканин, накопичення недоокиснених продуктів обміну, розвиток респіраторного і метаболічного ацидозу. Одночасно відбувається нетривале збільшення СОС і ХОС, підвищення АТ, як зі зростанням гіповолемії починають знижуватися.

Усі уражені тканини виробляють або вивільняють різні *медіатори запалення* (кініни, гістамін, тромбосан, цитокіни), що підвищують проникність стінки капілярів як у ділянці опікової рани, так і у віддалених органах — мішенях. Особливою агресивністю відзначаються лейкотрієни C_4 , D_4 , E_4 та інтерлейкін-6, які зумовлюють розвиток гіповолемії за різними механізмами.

Таким чином, основними патогенетичними ланками у розвитку опікового шоку є такі:

1. Перехід внутрішньосудинної рідини до інтерстиційного простору внаслідок підвищення проникності судинної стінки.
2. Проникнення рідини із позаклітинного простору до внутрішньоклітинного внаслідок порушення функцій клітинних мембран.
3. Збільшення набряку в ділянці ураження тканин через посилений перехід рідини до неї, що зумовлено підвищенням осмотичного тиску в уражених тканинах.
4. Збільшення виступу білка, а отже, осмотичного тиску в інтерстиційному просторі, що викликає активний перехід у нього рідини із судин.

Основні клінічні прояви опікового шоку: гемодинамічні порушення (частий пульс, зниження АТ), низька температура тіла, олігурія, анурія, гематурія, задишка, спрага, нудота, блювання, метеоризм, шлуноково-кишкова кровотеча, психомоторні порушення; збільшення рівня гемоглобіну, гематокриту й еритроцитів, гемоліз, зниження ОШК, p_aO_2 , ацидоз, гіпопартіємія, гіперкаліємія, підвищення коагуляції та в'язкості крові, гіпопротеїнемія і диспротеїнемія, азотемія.

Загальна реакція організму на термічну травму з можливістю несприятливого результату розвивається при опіках понад 15—20 % поверхні тіла. Для прогнозування наслідків опіку можна користуватися правилом БО: вік + загальна площа ураження (%). Якщо сума становить близько 100 і більше, прогноз сумнівний.

Усі ці зміни відбуваються протягом 6—8 год після травми, тому що раніше почати заходи, які запобігають їм або коригу-

ють їх, то більша ймовірність сприятливого перебігу опікової хвороби.

Залежно від глибини, площі, клінічних проявів опікового ураження розрізняють чотири ступені тяжкості опікового шоку.

I — розвивається у осіб молодого й середнього віку з необтяженим анамнезом при опіках 15–20 % поверхні тіла. Якщо uszkodження переважно поверхневі, хворі відчувають сильний біль у місцях опіку. Частота пульсу — близько 90 за 1 хв. АТ дещо підвищений чи нормальний. Дихання не порушене. Погодинний діурез не знижений. Якщо інфузійну терапію не проводять або починають через 6–8 год після травми, може спостерігатися олігурія і помірна гемоконцентрація.

II (середньої тяжкості) — розвивається при опіках 21–40 % поверхні тіла. Квільсть, адинамія, тахікардія близько 100–110 уд./хв. АТ починає знижуватися. Відчуття спраги, диспепсичні явища, можливий парез кишок. Олігурія (діурез забезпечують застосуванням лікарських засобів). Виражена гемоконцентрація — гематокрит 0,55 л/л, гіпотермія. З перших годин після травми — помірний метаболічний ацидоз з респіраторною компенсацією.

III (тяжкий) — розвивається у випадках ураження близько 60 % поверхні тіла. Швидко зростання загальмованості, адинамії за збереженої свідомості. Значна тахікардія (близько 120 уд./хв). АТ залишається стабільним тільки за умови проведення інфузійної терапії і застосування кардіотонічних засобів. Часто спостерігається блювання, парез кишок, гостре розширення шлунка. Олігурія менше як 20 мл/год, сеча темного кольору (діурез забезпечують тільки застосуванням діуретичних засобів). Гематокрит $\geq 0,65$ л/л. З перших годин після травми — помірний метаболічний ацидоз із респіраторною компенсацією.

IV (украй тяжкий). Стан хворих дуже тяжкий. Через 1–3 год після травми свідомість стає сплутаною, загальмованість, сопор. Пульс ниткоподібний, АТ з першої години після травми знижується до 80 мм рт. ст. і нижче (на фоні введення кардіотонічних, гормональних та інших

засобів). Дихання поверхове. Часто невинне блювання, блювотні маси кольору «кавової гуші». Парез кишок. Сеча в перших порціях з ознаками мікро- і макрогоматурії, потім темно-коричневого кольору з осадом. Швидко настає анурія. Гемо-концентрація через 2–3 год після травми, гематокрит може перевищувати 0,70 л/л. Наростає гіперкаліємія і декомпенсований змішаний ацидоз. Гіпотермія.

Інтенсивна терапія. Головні завдання:

- компенсація об'єму рідини, що втрачається;
- підтримка належного ОЦК;
- нормалізація КОС;
- відновлення нормального рівня електrolітів і білків плазми крові;
- збільшення перфузії органів і тканин.

У реалізації цих завдань головне місце займає інфузійно-трансфузійна терапія, спрямована на поповнення дефіциту ОЦК. Принципово важливе значення має швидкість інфузії і склад інфузійних розчинів, що зумовлено часом з моменту опіку.

Зазвичай керуються такими правилами. У перші 24 год проводять інфузію електrolітичних розчинів (наприклад, розчин Рінгер-лактат) з розрахунку об'єму:

$$V = 4 \cdot m \cdot S,$$

де m — маса тіла, кг, S — площа ураженої поверхні тіла, %.

Швидкість інфузії за таким алгоритмом: 50 % добової кількості інфузійних розчинів вводять протягом перших 8 год; наступні 25 % — протягом 8 год; 25 % — протягом 8 год. Колоїдні розчини в перші 16–24 год не вводять.

Для поповнення дефіциту ОЦК використовують 0,9 % розчин натрію хлориду з 5 % розчином глюкози. До кожного літра розчинів, що вводять, додають 20 ммоль/л калію хлориду за збереженого діурезу. Колоїдні розчини (свіжозаморожена плазма крові чи альбумін) вводять через 24 год після опіку протягом 8 год.

Введення великої кількості електrolітичних розчинів у перші години після травми забезпечує швидке наповнення венозного відділу судинного русла (венозний

підпір), що забезпечує адекватний ХОС, інтенсифікує обмін тканинної рідини за рахунок збільшеного лімфоутворення і лімфодренажу у тканинах з порушеною мікроциркуляцією.

Помилковим є застосування з першої години після опікової травми високомолекулярних декстранів: висока в'язкість, мала швидкість виведення з організму, що поглиблює порушений лімфатичний дренаж.

Коригуючи білковий дефіцит, слід підтримувати рівень білка понад 60 г/л, оскільки рівень його нижче 50 г/л викликає необоротні зміни в організмі. *Амінокислотні суміші для парентерального харчування в гострий період опікової хвороби застосовувати недоцільно.*

Корекцію КОС бажано проводити, враховуючи результати його дослідження у крові, за неможливості — слід орієнтуватися на реакцію сечі.

Для нормалізації функції нирок після адекватного поповнення об'єму позаклітинної і внутрішньосудинної рідини призначають еуфілін (5–10 мл 2,4 % розчину кожні 4–6 год), за потреби — осмодіуретики (манітол 1–1,5 г/кг у вигляді 5–10 % розчину). З цією метою також можна вводити сорбілакт — по 200 мл 20 % розчину 2–3 рази на день. Діурез підтримують не нижче 50 мл/год.

Корекція агрегатного стану крові при опіковому шоку припускає застосування антикоагулянтів прямої дії (наприклад, гепарин — 20 000–40 000 ОД/добу). Зменшення агрегації клітин крові досягають також застосуванням дезагрегантів (курантил, трентал, ксантинолу нікотинат).

Для нормалізації обміну застосовують комплекс вітамінів групи В, аскорбінову кислоту, цитохром С, мілдронат, антиоксиданти (токоферолу ацетат). За потреби призначають серцеві глікозиди, вводять дофамін — із швидкістю 2,5–10 мкг/(кг·хв).

Для усунення спазму судин з перших годин після опіку використовують спазмолітичні засоби (но-шпа, баралгін, ілгитифіліну гідротартрат). Обов'язково застосовують глюкокортикоїди (1 мг/кг за пред-

нізолопом), інгібітори протеаз (гордокс, контрикал) у максимальних дозах.

Дроперидол слід застосовувати обережно: за дефіциту ОЦК може викликати різке зниження АТ (див. с. 62).

Для знеболювання застосовують непаркотичні анальгетики: кетанов, диклофенак.

Для запобігання інфекційним ускладненням з другої доби призначають антибіотики широкого спектра дії, краще у вигляді внутрішньовених інфузій.

З першої доби після опіку починають активну боротьбу з парезом кишок, застосовуючи звичайні схеми їх стимуляції, у тому числі очисні клізми 2–3 рази на добу.

Критеріями ефективності виведення хворого зі стану опікового шоку є: відновлення адекватної свідомості; стабілізація центральної і периферичної гемодинаміки ($Cl^- > 3$ л/(хв·м²); АТ — понад 110/70 мм рт. ст.); нормалізація дихання ($S_aO_2 > 90$ %); відновлення функції нирок (діурез не менше 1 мл/(кг·год); досягнення гемодіалізу (Нт 33–38 %); вміст загального білка >60 г/л.

10.4.3.1.4. Дегідратаційний шок

Варіантом гіповолемічного є дегідратаційний шок, який розвивається головним чином у випадках значних ізотонічних втрат рідин організму (діарея, нориці — дуоденальні, жовчні, тонкої кишки, шлунка — інтенсивне блювання). Класичним прикладом значної втрати води й електролітів (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-) є гострий холерний ентерит і гастроентерит.

Провідною ланкою в патогенезі цього виду шоку є ізотонічна дегідратація. Тяжка діарея і блювання призводять до втрат рідини разом з великою кількістю електролітів.

Дегідратація клітин супроводжується виходом із них K^+ . Втрати лужного кишкового вмісту і порушення кровообігу викликають метаболічний ацидоз; інтоксикація і дегідратація ЦНС призводять до порушення свідомості, об'єм плазми значно зменшується, починається згущення крові — гематокрит підвищується, роз-

вивається дегідратаційний шок з типовими для нього порушеннями як центральної, так і периферичної гемодинаміки: знижується АТ, зростає тахікардія, спадаються периферичні вени.

Основними напрямками невідкладної інтенсивної терапії є:

- швидка регідратація організму;
- відновлення центральної і периферичної гемодинаміки;
- корекція дефіциту електролітів.

Після катетеризації вен регідратацію проводять із швидкістю до 100 мл/хв ізотонічним сольовим розчином з додаванням похідних гідроксietилкрохмалю або декстранів.

10.4.3.2. ДИСТРИБУТИВНИЙ ШОК

10.4.3.2.1. Анафілактичний шок

Анафілактичний шок розвивається за типом алергічної реакції негайного типу у відповідь на сполучення антигену з фіксованими на клітинних мембранах антитілами. Супроводжується порушеннями гемодинаміки і метаболізму.

Антигени можуть бути різного походження, проте найчастіше це речовини білкової природи (імунні сироватки, вакцини тощо).

Анафілактичний шок може спричинюватися застосуванням лікарських засобів (пеніциліну і його аналогів, стрептоміцину, тіаміну, амідопіріну, анальгін, новокаїну, йодовмісних рентгеноконтрастних речовин), нашкірним тестуванням і проведеним гіпосенсибілізуючої терапії (за допомогою алергенів), помилками під час трансфузії крові, кровозамісників тощо. У розвитку анафілактичної реакції ні доза, ні спосіб введення алергену не відіграють вирішальної ролі, проте велика доза його збільшує тяжкість і тривалість перебігу шоку. Швидкість розвитку анафілактичного шоку може бути різною: від кількох секунд або хвилин до 2 год і більше від початку контакту з алергеном.

Перед призначенням будь-якого лікарського засобу лікар зобов'язаний враховувати алергологічний анамнез,

у тому числі спадковий, що є кращою профілактикою анафілактичного шоку.

Патогенез. Антигени у поєднанні з антитілами ушкоджують клітинні мембрани, вивільняють біологічно активні речовини — серотонін і гістамін із базофільних гранулоцитів (тучні клітини, лаброцити, тканинні базофіли тощо), активують кінінову систему (брадикінін). При цьому підвищується проникність стінки капілярів, розширюються судини, виникає набряк тканин. Розширення периферичних судин призводить до депонування в них крові, відносної гіповолемії і колапсу (див. мал. 79, 6). Водночас повільно реагуюча субстанція і гістамін викликають бронхіоспазм, що в поєднанні з підсиленням секреції призводить до обструкції дрібних дихальних шляхів. У випадках гострого набряку гортані можлива асфіксія. При зволіканні з початком лікування анафілактичний шок може спричинити гіпоксичні ушкодження головного мозку й енцефалопатію.

Клініка. Залежно від домінування клінічних симптоматики розрізняють такі типи анафілактичного шоку:

- кардіальний (домінують ознаки порушення серцево-судинної діяльності);
- бронхо-легеневий (асфіктичний) (переважає гостра недостатність дихання);
- шлунково-кишковий (абдомінальний) (переважають ознаки порушення функції органів черевної порожнини);
- церебральний (переважають симптоми ураження ЦНС);
- шкірний (уртикарний) (набряки, висипання на шкірі на фоні розладу гемодинаміки).

Залежно від перебігу розрізняють такі **варіанти анафілактичного шоку**: гострий злосильний, доброякісний затяжний, рецидивний, абортівний.

Розгорнутій клінічній картині анафілактичного шоку можуть передувати симптоми ураження того органа чи системи, через який алерген надходить до організму, наприклад, коли антиген надходить з їжею, системним розладам можуть передувати пудота, блювання, спастичний біль у животі, діарея, у місці ін'єкції може виника-

ти кропив'янка, у випадках інгаляційного надриву — відчуття стиснення у грудях, закриптість, стридорозне дихання.

Інтенсивна терапія:

1. **Припинення подальшого введення алергену** (наприклад, лікарського препарату) у разі ознак анафілактичного шоку. Якщо препарат уведено у кінцівку, потрібно проксимальніше від місця його введення накласти венозний джгут і місце введення обклати розчином адреналіну гідрохлориду (1 : 10 000).

2. **Контроль і забезпечення прохідності дихальних шляхів.** У випадках її порушення внаслідок западання язика під час втрати свідомості потрібно застосувати потрійний прийом Сафара; за можливості — ввести повітровід або провести інтубацію трахеї. У разі порушення прохідності дихальних шляхів внаслідок набряку глотки й гортани потрібно якнайшвидше інтубувати трахею. У випадках неможливості чи виникнення ускладнень під час інтубації слід виконати конікотомію. Після відновлення прохідності дихальних шляхів проводять дихання 100 % киснем.

3. **Введення адреналіну гідрохлориду** притично вивільнення медіаторів запалення базофільними гранулоцитами за рахунок активації і підвищення концентрації внутрішньоклітинного цАМФ (при анафілаксії його концентрація у клітинах різко знижується). Адреналін також зменшує бронхіоспазм, підвищує ЗПСО і діастолічний АТ, сприяючи поліпшенню вільного кровообігу. Препарат потрібно вводити внутрішньовенно краплинно в дозі 0,5—1 мг у розведенні 1 : 10 000. За неможливості внутрішньовенного введення адреналіну гідрохлориду його можна призначати внутрішньотрахеально через інтубаційну трубку або шляхом черезшкірної пункції трахеї. Якщо введення адреналіну гідрохлориду і корекція гіповолемії інфузійно не усувають артеріальну гіпотензію, доцільна поступова інфузія пораденаліну (4—8 мкг/хв) чи дофаміну (3—6 мкг/(кг · хв)).

4. **Проведення інфузійної терапії**, що є необхідним для усунення гіповолемії, відновлення перфузії органів і тканин, а

також доставки до них кисню. Введення у таких випадках лише кристалоїдних розчинів є неефективним, оскільки при анафілактичному шоку рідина швидко переходить до позасудинного простору. До комплексу інфузійної терапії обов'язково треба вводити колоїдні розчини.

5. **Введення еуфіліну** (особливо у випадках бронхо-легеневого типу шоку). Препарат блокує фосфодіестеразу, яка сприяє внутрішньоклітинному руйнуванню цАМФ, блокує вивільнення біологічно активних речовин базофільними гранулоцитами, розширює бронхи. Еуфілін вводять внутрішньовенно у дозі 5—6 мг/кг протягом 20 хв з подальшою інфузією за потреби, зі швидкістю 0,2—0,9 мг/(кг · год).

6. **Призначення кортикостероїдів**, що гальмують активність фосфоліпази A_2 і потенціюють дію адреноміметиків на клітини — ефектори базофільних, судини і бронхи. Крім того, вони зменшують проникність стінки судин. Дія кортикостероїдів не виявляється у перші хвилини анафілаксії, вони більше запобігають віддаленим ефектам анафілактичних реакцій. При цьому ефективна доза становить 100—1 000 мг за гідрокортизоном з повторними введеннями через 4—6 год протягом доби.

7. **Введення, як правило, протигістамінних засобів**, які блокують H_1 -рецептори, зменшуючи несприятливу дію гістаміну.

10.4.3.2.2. Інфекційно-токсичний шок

Етіологія і патогенез. Пусковим чинником **інфекційно-токсичного** (септичного) шоку є екзо- або ендотоксини бактерій. Властива артеріальна гіпотензія, рефрактерна до корекції ОЦК, і значне порушення перфузії тканин з розвитком лактат-ацидозу, олігурії, недостатності дихання і розладу психічного стану.

Патолофізіологічними чинниками є екзогенні й ендогенні медіатори, які беруть участь у запальній відповіді.

Вважають, що в патогенезі грампозитивного і грамнегативного інфекційно-токсичного шоку є деякі особливості, проте в цілому ці форми практично однакові з тими ж фазами перебігу.

Фаза впливу ендотоксину. Бактерії, потрапляючи до організму, виділяють ендотоксин ліпополісахарид (LPS), який зв'язується із сироватковим протеїном, утворюючи *LPS-зв'язаний протеїн*. Цей комплекс зв'язується з поверхневим клітинним рецептором CD₁₄ макрофагів і поліморфоядерних лейкоцитів, активує ці клітини і викликає продукцію *цитокінів* — фаза активації. Паралельно активується система комплементу, що супроводжується виробленням анафілотоксинів C_{3a} і C_{5a}, які спричиняють розширення судин і підвищення проникності судинної стінки (див. мал. 79, в), стимулює агрегацію тромбоцитів за рахунок *фактора активації тромбоцитів* (PAF — platelet activity factor), який активує також цитокіни. На сьогоднішній день виявлено близько 40 видів цитокінів. У патогенезі інфекційно-токсичного шоку й сепсису найбільшу роль відіграють прозапальні цитокіни: *фактор некрозу пухлини* (TNF — tumor necrosis factor), *інтерлейкіни* (IL) -1, -6, -8 і *γ-інтерферон*.

Поряд із зазначеними процесами відбувається активація фактора XII (Гагема-на), який стимулює перетворення прекалікрейну на калікреїн, утворення брадикиніну і сприяє розвитку ДВЗ-синдрому.

Каскад утворених *медіаторів запалення* (цитокіни, інтерлейкіни, TNF, PAF) впливає на нейтрофільні гранулоцити крові й ендотеліальні клітини стінки судин, призводить до активації метаболізму арахідонової кислоти і нагромадження її дериватів (ейкозаноїдів), продукування токсичних кисневих метаболітів, підвищення рівня NO, кінінів, гістаміну, ендотелінів, ендорфінів, факторів коагуляції й інших медіаторів сепсису — *медіаторна фаза*. Усі ці речовини мають судинорозширювальний ефект, сприяють агрегації клітин крові й утворенню мікроемболів.

Поступово в організмі розвивається запальна реакція, пов'язана з гіперпродукцією TNF, IL, простагландинів, якій властиве зниження активності моноцитів і підвищене утворення IL-10, IL-1RA — *фаза імунопаралічу*. Нагромадження вазо-

активних метаболітів (простаглінін, гістамін, брадикинін, NO) призводить до зниження тону судин, а отже, до артеріальної гіпотензії за одночасного збільшення ХОС. Пізніше під впливом метаболітів відбувається пригнічення скоротливості міокарда, що поряд з мікроциркуляторними розладами призводить до розвитку *синдрому системної недостатності органів*.

Насамперед уражуються легені — головний орган-мішень. Основною причиною порушення функції легень є ушкодження ендотелію TNF, PAF, інтерлейкінами, тромбоксаном A₂ (підвищення проникності стінки судин, адгезія нейтрофільних гранулоцитів, тромбоцитів, утворення мікротромбів). Це призводить до розвитку РДСД і поглиблення наявної гіпоксії.

Порушення мікроциркуляції кишок призводять до некротизації епітелію їх ворсинок, що супроводжується транслокацією бактерій та ендотоксинів із просвіту кишок до брижових лімфатичних судин і ворітної печінкової вени. Якщо печінка не справляється з підвищеною бар'єрною функцією, то бактерії й ендотоксини потрапляють до системного кровотоку, замикаючи порочне коло, що часто призводить до загибелі потерпілого, — *кінцева фаза*.

Клініка. Ключовим симптомом для діагностики інфекційно-токсичного шоку є гарячка, яка виникає під впливом медіаторів запалення, насамперед простагландину E₂. На відміну від інших форм шоку шкіра у таких хворих тепла, звичайного кольору, однак симптомом білої плями позитивний. Типовими ознаками прогресування інфекційно-токсичного шоку є обмежені ділянки некрозу шкіри, відшарування її у вигляді пухирів, петехії, значна мрамуровість.

Розлади дихання у *ранній стадії* шоку проявляються гіпервентиляцією, що призводить до дихального алкалозу і виснаження м'язів. Гіпервентиляція зумовлена прямою дією ендотоксинів на дихальний центр, гіпертермією, а також розвитком метаболічного ацидозу.

З боку серцево-судинної системи у початковій стадії має місце зниження ЗПОС

і артеріальна гіпотензія на фоні збільшення ХОС (*гіпердинамічна фаза*). Надалі ХОС знижується й артеріальна гіпотензія прогресує (*гіподинамічна фаза*).

У пізніших стадіях шоку приєднується недостатність нирок (олігурія тощо).

У печінці знижується продукція білка, ендогенного гепарину і протромбіну. У випадках ураження печінки виникає гіпербілірубінемія. Інколи розвивається панкреонекроз. Усі ці зміни відбуваються на фоні прогресуючого ДВЗ-синдрому.

Висока концентрація протеолітичних ферментів у крові й кишках на фоні застою крові у брижовій системі є найчастішою причиною ерозивних уражень слизової оболонки травного каналу і шлунково-кишкових кровотеч.

Можливе також порушення функції ЦНС із пригніченням свідомості різного ступеня (дезорієнтація, психоз тощо).

При лабораторних дослідженнях крові виявляється лейкоцитоз або лейкопенія, лімфопенія, тромбоцитопенія і зниження інших показників гемостазу.

Основні принципи інтенсивної терапії:

- хірургічна санація вогнища інфекції (септичного вогнища);
- підтримка адекватної вентиляції і газообміну;
- корекція гемодинамічних порушень: інотропна терапія, адекватна інфузійна терапія (за постійного моніторингу показників гемодинаміки);
- своєчасна й ефективна корекція метаболізму (за постійного лабораторного контролю);
- імуномодуюча й антимедіаторна терапія;
- антибактеріальна терапія (за постійного мікробіологічного контролю).

Вирішальне значення у лікуванні хворих із сепсисом та інфекційно-токсичним шоком має хірургічна санація септичного вогнища. Навіть короткотривалий успіх у лікуванні не є показанням для відміни хірургічного втручання, оскільки септичне вогнище буде постійно підтримувати високий рівень ендотоксемії, що стимулює каскадний медіаторний процес.

Одне з важливих місць у комплексному лікуванні посідає антибактеріальна терапія. У більшості випадків збудниками септичного процесу є грампозитивні і грамнегативні бактерії. Антибактеріальну терапію краще здійснювати, коли відомий збудник. Для цього потрібно провести мікробіологічне дослідження крові, сечі, вмісту трахеї і зіскобів з ранової поверхні.

Для визначення мікроорганізму з посіву крові послідовно беруть із вени 3 пробирки. У першій пробі, крім бактерій, що циркулюють у крові, дають ріст також мікроорганізми, які містяться на шкірі, у другій і третій (контрольних) — тільки мікроорганізми, які циркулюють у крові. Отримання остаточного результату, який визначає вид мікроорганізму і його чутливість до тих чи інших антибіотиків, потребує певного часу.

Для ефективного лікування вкрай важливо якнайраніше розпочати емпіричну антибіотикотерапію, особливо у хворих з порушеннями імунітету, признаючи яку враховують такі чинники:

- захворювання, на фоні якого відбулося поширення інфекції, і початковий імунний стан пацієнта;
- чутливість мікроорганізму до антибіотика;
- фармакокінетичні властивості антибіотика;
- ефективність співвідношення концентрації/ефект.

У випадках сепсису та інфекційно-токсичного шоку найчастіше емпірично призначають комбінацію цефалоспоринів 3-го покоління (наприклад, цефтріаксон, цефотаксим, цефтазидим) з аміноглікозидами (амікацину сульфат) або похідними фторхінолону. Ці комбінації мають високу активність проти багатьох мікроорганізмів. Цефтріаксон має великий період напіввиведення, і його можна застосовувати раз на добу, антибіотики з коротким періодом напіввиведення (цефотаксим, цефтазидим та ін.) потрібно вводити кілька разів на добу. До призначення антибіотиків слід провести ідентифікацію флори мікро-скопичним дослідженням та її чутливості до них бактеріологічним методом.

У випадках резистентної інфекції останнім часом успішно застосовують тієнам (іміпенем, циластатин). За підозри на грампозитивну флору ефективно використовують ванкоміцин.

Після отримання результатів бактеріологічного дослідження й антибіотикограми режим антибіотикотерапії відповідно змінюють. При цьому бажано призначати монотерапію антибіотиком з вузьким спектром дії.

У процесі антибіотикотерапії обов'язково потрібно враховувати можливість погіршення стану хворого за типом реакції Яриша — Герцгеймера (Jarisch — Herxheimer) у зв'язку із зумовленою антибіотиками ендотоксинемією, яка зростає внаслідок загибелі бактерій і вивільнення ендотоксину. Припиняти введення антибіотика, що викликав цю реакцію, не слід. Паралельно з антибактеріальним потрібно проводити підтримувальне лікування симптоміметиками, спрямоване на стабілізацію АТ.

Інтенсивна терапія хворих з інфекційно-токсичним шоком має бути також спрямована на усунення недостатності дихання і профілактику РДСД. У тяжких випадках на фоні прогресуючого синдрому системної недостатності органів потрібно терміново вирішувати питання про переведення хворого на ШВЛ. При цьому необхідно керуватися показниками ступеня тяжкості ГНД ($p_aO_2 < 60$ мм рт. ст. при диханні киснем і $p_aCO_2 \geq 60$ мм рт. ст.). Респіраторну терапію потрібно проводити за режимом ПТКВ, що сприяє поліпшенню газообміну при РДСД.

Першочерговим заходом для відновлення адекватної перфузії органів і тканин є корекція ОЦК. Спочатку рідину вводять зі швидкістю 50 мл/хв протягом 15–20 хв, а потім у звичайному темпі, відповідно до показників гемодинаміки, дихання, діурезу тощо. Оптимальне співвідношення кристалоїдів і декстранів 2 : 1. Використання декстранів дає змогу швидше ліквідувати гіповолемію, підтримувати колоїдно-осмотичний тиск плазми крові.

Якщо після нормалізації ОЦК артеріальний тиск залишається низьким, потріб-

но вводити судинозвужувальні засоби. Якщо САТ становить 60 мм рт. ст. і нижче, показане застосування добутаміну зі швидкістю 2–15 мкг/(кг·хв). У таких самих випадках, особливо на фоні олігурії, доцільним є введення дофаміну в малих дозах (1–3 мкг/(кг·хв)), що збільшує кровотік у нирках, брижових, мозкових і вінцевих судинах, а в дозі 5–10 мкг/(кг·хв) поліпшує скоротливість міокарда і ХОС. Якщо проведеними заходами не досягнуто стійкого підвищення АТ, доцільним є введення пораденаліну гідротартрату (0,05–0,3 мкг/(кг·хв)), у крайньому випадку адреналіну гідрохлориду (0,15–0,3 мкг/(кг·хв)). Слід зазначити, що у хворих із септичним шоком може знижуватися чутливість адренергічних рецепторів, тому введення адреноміметиків може виявитися неефективним. У таких випадках доцільно вводити препарати з позитивною іотропною дією, які збільшують ХОС, — амрінон (болюсна доза 1,5–2 мг/кг, підтримувальна — 10 мкг/(кг·хв)).

Імуномодуляторна й антимедіаторна терапія ґрунтується на сучасних знаннях патогенезу інфекційно-токсичного шоку і сепсису і є дуже перспективною. Доцільним є введення пентоксифіліну (тренталу), який гальмує утворення TNF і запобігає порушенню проникності стінки судин у легенях.

Перспективним є використання інгібітора NO — синтетази L-NAME, що сприяє усуненню спричиненого NO розширення судин і поліпшенню гемодинаміки. Подібний ефект отримують при внутрішньовенному введенні метилевого синього (2 мг/кг протягом 60–90 хв), який пригнічує гуанілатциклазу, через яку NO впливає на судинну стінку. Щоб запобігти перекисидному окисненню, призначають антиоксиданти: токоферол, церулоплазмін, ретинол, каротин, ацетилцистеїн, глутатіон та ін.

З огляду на роль β-ендорфіну в патогенезі інфекційно-токсичного шоку показане введення налоксону (до 2 мг внутрішньовенно краплинно з 5 % розчином глюкози протягом 30 хв).

Щодо застосування глюкокортикоїдів у комплексній терапії шоку немає переконливих доказів їх ефективності, крім

того, що вони пригнічують фосфоліпазу A_2 , стабілізуючи клітинні мембрани. Застосування глюкокортикоїдів виправдане за низької ефективності комплексної гемодинамічної терапії.

Доцільним є використання інгібіторів простагландинів (ацетилсаліцилова кислота, ібупрофен). Обґрунтовано також застосування глютамінової кислоти, яка нормалізує обмін речовин у ворсинках кишків, зміцнюючи кишкову стінку, а отже, припиняючи бактеріальну транслокацію.

10.4.3.3. КАРДІОГЕННИЙ ШОК

Патогенез. Основою кардіогенного шоку є зменшення насосної функції серця (найчастіше виникає при інфаркті міокарда), внаслідок чого значно зменшується ХОС і розвивається недостатність як центральної, так і периферичної кровотоку. Значну роль у зниженні ХОС відіграє порушене напруження міокарда у ділянці інфаркту й перифокальній зоні (під час систоли спостерігається випинання ураженої ділянки міокарда, що призводить до зменшення ХОС).

При кардіогенному шоку, так само як і при геморагічному, ХОС компенсується за рахунок первинного звуження судин, а далі відбувається вибіркове депонування крові у венах і внутрішніх органах.

Клінічні ознаки кардіогенного шоку у хворих на гострий інфаркт міокарда:

- зниження АТ до 80 мм рт. ст. за нормального АТ і на 80 мм рт. ст. за високого АТ;
- зниження пульсового тиску;
- холодна, бліда з ціанотичним відтінком шкіра і слизові оболонки;
- оліго- або анурія;
- метаболічний ацидоз зі зрушенням буферних основ < -10 ммоль/л;
- порушення свідомості (оглушення або психомоторне збудження).

Патолофізіологічно основою цих ознак є передусім зниження ХОС і значна симпатoadреналова реакція на це зниження. Порушення свідомості — прояв гіпоксії мозку. Кардіогенний шок може усклад-

нювати операції на серці, перебіг інфаркту міокарда, термінальних стадій аортально-го стенозу, порушення ритму серця тощо.

За Є. І. Чазовим, розрізняють такі **види** кардіогенного шоку:

1. **Рефлекторний** — при больовому синдромі, який супроводжується зниженням судинного тонуусу внаслідок того, що ішемія міокарда рефлекторно зменшує типову для шоку реакцію — спазм периферичних судин.

Це найлегша форма кардіогенного шоку: діурез збережений, шкіра кінцівок тепла, брадикардія.

2. **Справжній (істинний)** — розвивається у випадках поширеного інфаркту міокарда лівого шлуночка й асинергії неураженого міокарда. При ураженні більшості частини лівого шлуночка кардіогенний шок розвивається у 80 % випадків, 25—50 % — у 12, менше 25 % — в 7 % випадків. Зниження СОС і ХОС через барорецептори сонної пазухи й аорти викликає спазм артерій і компенсаторне підвищення АТ (див. мал. 79, г). Проте в деяких випадках коронарні рефлекси та ішемія міокарда знижують спазм периферичних судин.

Прогноз справжнього кардіогенного шоку обтяжується у разі хронічних захворювань легень з недостатністю дихання. Проте й при здорових легенях гострий інфаркт міокарда супроводжується гіпоксемією внаслідок шунтування крові в легенях.

3. **Ареактивний** — істинний кардіогенний шок, який не піддається медикаментозній терапії.

4. **Аритмогенний** — часто розвивається у випадках гострого інфаркту міокарда, коли створюються сприятливі умови для виникнення аритмій. Тяжка аритмія погіршує вільний кровотік, спричинюючи поширення інфаркту. За вираженої брадикардії знижується ХОС, а при тахікардії скорочується час діастолі і зменшується наповнення серця, знижується вільний кровотік і водночас підвищується потреба міокарда в кисні.

Власне аритмогенний кардіогенний шок може розвиватися не тільки у хворих на

інфаркт міокарда, а й при порушеннях ритму серця (пароксизмальна тахікардія) та ін.

Інтенсивну терапію при кардіогенному шоку проводять комплексно. Насамперед вона має бути спрямована на стабілізацію гемодинаміки. Її найважливішими елементами є: усунення больового синдрому, аритмії серця, підвищення АТ, щоб запобігти зниженню в'язкого і мозкового кровотоку.

На догоспітальному етапі проводять такі заходи:

1. Якомого раніше починають проведення тромболітичної терапії. Тканинний активатор плазміногену актилізе вводять за прискореним режимом: 15 мг болюсно внутрішньовенно, а потім 50 мг краплинно внутрішньовенно протягом 30 хв і останні 35 мг — протягом 1 год. У хворих масою тіла до 65 кг загальна доза препарату не повинна перевищувати 1,5 мг/кг. Стрептокіназу в дозі 1 500 000 ОД розчиняють у 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або глюкози і вводять внутрішньовенно краплинно протягом 45–60 хв.

2. Для зменшення болю внутрішньовенно вводять анальгін (1 мл 50 % розчину), димедрол (1 мл 1 % розчину), дипразин (1 мл 2 % розчину). Ефект ненаркотичних анальгетиків і протигістамінних препаратів підвищують внутрішньовенним введенням фентанілу (1–2 мл 0,005 % розчину) разом із дроперидолом (1 мл 0,25 % розчину). За наявності в анамнезі бронхіальної астми і протипоказань для введення фентанілу замість нього вводять промедол (1 мл 2 % розчину). *Кращим анальгетичним засобом залишається морфін гідрохлорид* (1 мл 1 % розчину), який крім анальгезії знижує ЗПНС, зменшує приплив крові до серця і його роботу, а також потребу міокарда в кисні.

3. За зниження АТ до 80 мм рт. ст. починають внутрішньовенне краплинне введення дофаміну або добутаміну зі швидкістю 5–10 мкг/(кг · хв).

4. Через маску наркозно-дихального апарата або через носові катетери проводять інгаляцію 100 % кисню.

У разі раптового припинення кровообігу негайно розпочинають СЛЩР (див. с. 137).

На госпітальному етапі проводять такі заходи:

1. Хворих із кардіогенним шоком госпіталізують безпосередньо до відділення інтенсивної терапії, де забезпечують постійний моніторинг ЕКГ та інгаляцію 100 % зволоженого кисню. Тяжку аритмію усувають лікарськими засобами або електроімпульсною терапією.

2. Катетеризують центральну або периферичну вену, вимірюють ЦВТ, вводять внутрішньовенно полярізуючу суміш (10 % розчин глюкози з інсуліном і розчинами калію хлориду і магнію сульфату).

3. За збереження больового синдрому, враховуючи проведені заходи на догоспітальному етапі, вводять внутрішньовенно ненаркотичні анальгетики, проводять невролептанальгезію (1–2 мл 0,005 % розчину фентанілу і 1–2 мл 0,25 % розчину дроперидолу). Особливу увагу звертають на стан вентиляції легень (*фентаніл пригнічує дихання*).

4. У разі артеріальної гіпотензії продовжують внутрішньовенне краплинне введення дофаміну чи добутаміну, підтримуючи систолічний АТ на рівні 100 мм рт. ст. Інколи вимірювання АТ за Коротковим може бути неточним, що потребує вимірювання САТ після катетеризації променевої артерії.

5. За зниження ЦВТ нижче 6 см вод. ст. переливають розчин Рінгер-лактату, реополіглокін. За підвищення ЦВТ понад 12 см вод. ст. інфузійну терапію обмежують і паралельно з інфузією дофаміну вводять нітрогліцерин чи натрію нітропрусид.

6. Проводять антикоагулянтну і фібрinolітичну терапію: гепарин — по 10 000 ОД внутрішньовенно, потім по 10 000 ОД підшкірно кожні 4 год або внутрішньовенно зі швидкістю 1 000–1 200 ОД/год під постійним контролем часу згортання крові і показників коагулограми. Особливо ефективним у перші години є введення тромболітичних засобів: актилізе або кобікінази внутрішньовенно краплинно протягом 5–6 год.

У випадках тяжкого кардіогенного шоку є небезпека розвитку ДВЗ-синдрому, чому запобігає терапія антикоагулянтами.

7. Проводять корекцію КОС розчинами натрію гідрокарбонату (за $\text{pH} < 7$).

8. За показаннями підходять на ШВЛ.

Порівняно легко піддаються лікуванню хворі з рефлекторним кардіогенним шоком: достатньо усунення больового синдрому і підвищення тону судин.

У випадках справжнього кардіогенного шоку ефективність медикаментозної терапії невисока: серцеві глікозиди є малоефективними, не підтвердився позитивний ефект глюкокортикоїдів у масивних дозах. β -Адреноміметики, зокрема ізопроterenол, хоч і підвищують продуктивність серця, але одночасно збільшують потребу міокарда у кисні. Ефективнішим у таких випадках є дофамін або добутамін.

Водночас доведено доцільність застосування методу внутрішньоаортальної балонної контрапульсції, що дає безпосередній позитивний результат у 80 % випадків. Показаннями для цього методу є: зниження СІ нижче $2,2 \text{ л (хв} \cdot \text{м}^2)$; тиск заклинювання (вимірюється катетером Сваан-Ганца) в легеневій артерії $> 25 \text{ мм рт. ст.}$; $\text{АТ} < 80 \text{ мм рт. ст.}$ Обов'язково потрібно усунути аритмію, яка сама по собі може викликати аритмогенний кардіогенний шок. Пароксизмальну тахікардію і тріпотіння передсердь усувають електроімпульсною терапією (кардіоверсією). Її проводять під комбінованим наркозом: інгаляція діазоту оксиду з киснем (1 : 1) з одночасним внутрішньовенним введенням діазепаму (10 мг) і кетаміну гідрохлориду (2 мг/кг). Доцільним є використання дефібрилятора з кардіосинхронізатором (розряд дефібрилятора 4,5–5 кВ).

У разі виникнення шлуночкової тахікардії хворий перебуває у передтермі-

нальному стані, і за неможливості припинення її струминним внутрішньовенним введенням кордарону або лідокаїну гідрохлориду (1–2 мг/кг) застосовують кардіоверсію.

Лікарська терапія у разі шлуночкових екстрасистол полягає у внутрішньовенному введенні кордарону (1,5–2 мг/кг) або лідокаїну гідрохлориду: спочатку струминно 1 мл/кг, потім краплинно зі швидкістю 4 мг/хв протягом 30 хв, далі 2 мг/хв протягом 2 год і 1 мг/хв. Протиаритмічні засоби самі по собі можуть погіршити стан гемодинаміки: анаприлін – знижує скоротливість міокарда, новокаїнамід – посилює порушення провідності.

При надшлуночкових аритміях, екстрасистолах і тахіаритміях у вену повільно вводять 2 мл 0,25 % розчину верапамілу (ізонітину). При рефлекторному кардіогенному шоку синусова брадикардія є показанням для внутрішньовенного введення 0,5–1 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату.

Хворому з гострим інфарктом міокарда може загрожувати повна передсердно-шлуночкова блокада з розвитком тяжкого брадіаритмічного шоку або зупинення серця. Неповна блокада супроводжується підвищенням активності ектопічних вогнищ і виникненням екстрасистол.

Для передсердно-шлуночкової блокади, властивої для інфаркту задньої стінки серця, методом вибору є тимчасова транзиторна електрокардіостимуляція.

Профілактичне введення ендокардіального електрода показане у випадках: а) передсердно-шлуночкової блокади I–II ступеня та інфаркту міокарда передньої стінки серця; б) передсердно-шлуночкової блокади III–IV ступеня без порушень гемодинаміки і за частоти скорочень шлуночків не менше 45 за 1 хв.

ТРАВМАТИЧНІ
УШКОДЖЕННЯ

11.1. МНОЖИННА ТРАВМА

Множинна травма (політравма) — це складний патологічний процес, зумовлений ушкодженням кількох анатомічних ділянок або сегментів кінцівок із розвитком *синдрому взаємного обтяження*. Проявляється глибоким порушенням усіх видів обміну речовин, функцій ЦНС, серцево-судинної, дихальної, гіпофізарно-надниркової систем.

У двох третин потерпілих із множинною травмою спостерігаються численні ушкодження внутрішніх органів, частіше головного мозку, які поєднуються з переломами кісток.

До недавнього часу вважали, що множинна і поєднана травми — це сума окремих ушкоджень. Проте якщо кожне ушкодження розглядати окремо, то більшість із них не є загрозливими для життя, однак сумарна дія може призводити до різкого порушення окремих функцій життєво важливих систем і загибелі потерпілого.

Сьогодні множинну травму вважають окремим видом патології зі специфічними змінами в усіх системах організму і розвитком *травматичної хвороби* з тривалим перебігом.

Найпростішою для практики на догоспітальному етапі є така класифікація множинної травми:

1. Численні переломи кісток (відкриті й закриті) без порушення цілості порожнини і органів.

2. Поєднані (з одним чи кількома) ушкодження (відкриті або закриті) черепа і головного мозку, грудної клітки, живота, хребта, таза, кінцівок.

Клініка множинної травми відрізняється особливою тяжкістю: якщо при одиночних ушкодженнях тяжкий шок розвивається у 1 % потерпілих, то при множинних переломах — у 21, а при поєднаних травмах — у 57 % випадків.

Перебіг множинної травми не завжди визначається домінуючим ушкодженням. У ранній період часто спостерігається жирово-емболія, набряк легень, тромбоемболічні ускладнення, ГНН.

Множинна травма спричинює високу ранню смертність: понад 60 % потерпілих гинуть у перші 6 год і понад 70 % — протягом першої доби.

Лікування. Першочерговим заходом є негайне транспортування потерпілого до найближчого лікувального закладу. У випадках множинної травми заходи самої взаємодопомоги, а також першої медичної допомоги на місці здійснюють рідше, ніж при одиночних травмах. Уведення анальгетиків, проведення нервової блокади в ділянках перелому кісток, накладання асептичних пов'язок на рани і транспортну іммобілізацію здійснюють в окремих випадках. Медичний персонал має чітко знати порядок і обсяг надання медичної допомоги хворим із множинними і поєднаними травмами на місці події та під час транспортування їх до лікувальної установи.

Труднощі надання медичної допомоги на догоспітальному етапі пов'язані з такими чинниками: 1) складністю оцінки ступеня тяжкості кожного ушкодження; 2) небезпекою виникнення додаткових ушкоджень під час лікувально-діагностичних заходів і транспортування; 3) часто

потребою надання невідкладної допомоги одночасно кільком потерпілим.

Час від ушкодження до початку лікування визначає прогноз щодо виживання хворого, а також стану його здоров'я після лікування. Тому оптимальна організація рятувальної служби і компетенція лікарів є визначальними.

Догоспітальне лікування хворих із множинною травмою ґрунтується на універсальній схемі, яка має три етапи:

1. Реалізація і загальна оцінка ситуації.
2. Підтримка і стабілізація життєво важливих функцій організму і досягнення стану транспортабельності.
3. Транспортування.

1. **Реанімація і загальна оцінка ситуації.** На першому етапі лікар проводить загальне обстеження хворого. В особливо тяжких випадках він повинен визначити першочерговість лікування чи транспортування хворого і види допомоги, що буде надаватися.

Медичне обстеження починається з перевірки життєво важливих функцій — дихання і кровообігу. У разі порушення цих функцій проводять реанімаційні заходи.

Пріоритет щодо негайності має відновлення вентиляції легень і кровообігу, потім слід забезпечити судинний доступ, провести інтенсивну терапію і лише після цього транспортувати хворого. Після того як безпосередню загрозу життю усунуто, починають детальне обстеження хворого.

Насамперед визначають неврологічний стан хворого: глибину коми за шкалою Глазго (див. с. 278), потім проводять його огляд, на який відводиться не більше 3 хв.

2. **Підтримка і стабілізація життєво важливих функцій.** Головна мета цього етапу — забезпечити ефективну корекцію гіповолемічного шоку (див. с. 210).

Кровотечу припиняють пальцевим пристисненням артерії, накладанням джута на ушкоджену кінцівку, тампонадою носа тощо. **Відновлення ОЦК** проводять розчинами кристалолідів і колоїдів (переважно похідними гідроксигелатинів і декстранів). Об'єм інфузійних розчинів залежить від тяжкості ушкодження. **Діурез**

підтримують на рівні не менше 30 мл/год; здійснюють постійний моніторинг, у тому числі оксиметрію.

Важливою проблемою є боротьба з ГНД, оскільки майже всі випадки множинної травми супроводжуються значною артеріальною гіпоксемією. У 80 % хворих навіть за адекватного самостійного дихання знижена p_aO_2 . Щو раніше розпочинають лікувальні заходи, то сприятливішим є прогноз.

Лікарська терапія передусім передбачає введення анальгетиків і за відсутності протипоказань — седативних засобів.

Малі хірургічні втручання, наприклад репозицію відламків кісток чи дренування плевральної порожнини за Бюллау, у випадках пневмотораксу проводять за певних показань.

3. **Транспортування.** Після досягнення стабілізації життєво важливих функцій і транспортабельності хворого транспортують до клініки. Медичний транспорт має бути пристосований для проведення СЛРП і ШВЛ.

Після надходження до стаціонару всі діагностичні заходи мають бути простими й нетравматичними, наприклад лапароскопія, плевральна пункція, рентгенографія тощо.

У лікуванні слід віддавати перевагу простим і безпечним методам, щоб не погіршити стану хворого. У разі ушкодження кількох життєво важливих органів доцільним є одночасне оперативне втручання кількома спеціалізованими бригадами.

11.1.1. ЖИРОВА ЕМБОЛІЯ

Жирова емболія є частим ускладненням множинної травми. У 75 % випадків вона виникає внаслідок перелому трубчастих кісток, однак може спостерігатися і за інших критичних станів, зокрема у випадках клінічної смерті після успішної реанімації, опіків, кардіогенного, травматичного, анафілактичного шоку тощо.

Патогенез. Механічна гіпотеза, яка пов'язувала жирову емболію з механічним потраплянням краплинок жиру в су-

дини при переломах трубчастих кісток, кінці переглядається.

Важливими передумовами розвитку жирової емболії є сповільнення кровотоку і погіршення реологічних властивостей крові. Важливе значення має ДВЗ. Жирові краплинки спочатку надходять до легених капілярів, зумовлюючи порушення мікроциркуляції в легенях. Погіршується живлення альвеолярної тканини, зменшується продукція сурфактанту, розвиваються мікроателектази, альвеолярний набряк з порушенням дифузії газів через альвеолярно-капілярну мембрану. Ці патологіологічні зрушення властиві *легеневій формі* жирової емболії. Коли жирові емболи подолують легеневий фільтр, виникає *центрально, або мозкова, форма* жирової емболії.

Клініка. У більшості випадків жирової емболії розвивається шок і найчастіше два головних синдрому:

1. Легеневий синдром із картиною гострої недостатності дихання: кашель, іноді з кровохарканням, загальний ціаноз. Рентгенологічно визначають дрібновогнищеві затемнення в легенях, більше в задньобіжних відділах.

2. Центральний синдром: наявність дрібних крововиливів і білясто-жовтих вогнищ (краплинки жиру) в судинах сітківки, крововиливів у сітківці ока, слизових оболонках травного каналу, петехій у кон'юнктиві, на шкірі шиї, плечей, грудної клітки, пахвинних ділянок, наявність краплинок жиру в сечі, на 3-й день розвиток анемії. Може розвинути coma з вегетативними розладами, судомним синдромом; у разі занесення емболії до внутрішніх органів розвивається клінічна картина їх недостатності.

Інтенсивна терапія:

— нормалізація гемодинаміки (внутрішньовенне введення засобів, які підвищують реологічні властивості крові: реологі-глюкіну — по 200 мл 2–3 рази на добу до помірної гемодилуції (гематокритне число 0,3–0,35));

— оксигенотерапія (кисень 4–5 л/хв через носові катетери або через ендотрахеальну трубку при ШВЛ);

— антикоагулянтна терапія (гепарин — по 5 000–10 000 ОД під контролем показників коагуляції крові);

— нікотинова кислота (80–120 мг/добу);

— глюкокортикоїди: преднізолон (по 5 мг/кг);

— корекція водно-електролітного і білкового обміну;

— седативні засоби у разі збудження;

— спазмолітичні засоби (платифілін, еуфілін) і новокаїн (60–100 мл 0,25 % розчину) внутрішньовенно;

— дроперидол (0,05–0,1 мг/кг) для зменшення викиду нейтрального жиру із депо;

— контрикал, трасилол чи їхні аналоги для зниження процесів деземулгації жирових часток;

— ліпостабіл (по 20 мл 4 рази на добу) внутрішньовенно для переведення деземулгованих краплин жиру у стан тонкої дисперсії (замість нього можна вводити есенціалє);

— протигістамінні засоби.

11.2. СИНДРОМ ТРИВАЛОГО РОЗДАВЛЮВАННЯ

Синдром тривалого роздавлювання (краш*-синдром) розвивається у потерпілих внаслідок землетрусу, обвалів у шахтах тощо.

Зміни у м'яких тканинах кінцівок аналогічні змінам, що спостерігаються у випадках тривалого вимушеного положення тіла (*позиційний синдром*).

Патогенез. Тяжка гіпоксія м'яких тканин унаслідок роздавлювання призводить до ушкодження клітинних мембран, підвищення їх проникності, смертності й аутолізу клітин. У кров надходять калій, гемоглобін, міоглобін, неорганічний фосфат, креатинін, продукти протеолізу (пептиди), різко підвищується концентрація тканинного тромбoplastину. Через ушкоджений ендотелій стінки судин до здавлених тканин надходить плазма крові, а

* Від англ. crush — давити, товкти.

також кров. Разом із крововиливами виникають множинні внутрішньосудинні тромби, створюються умови для розвитку ДВЗ-синдрому. Розвивається тяжкий токсикоз і гіповолемічний шок. Артеріальна гіпотензія, спазм судин нирок у поєднанні з блокадою ниркових каналців міоглобіном, мікротромбоз судин нирок призводять до розвитку гострої недостатності нирок. Сеча бурого кольору, містить міоглобін, гіалінові й зернисті циліндри, свіжі еритроцити, білок. Втрата плазми крові призводить до згущення крові: гематокрит може підвищуватися до 0,65 л/л, швидко зростає рівень калію (до 7–11 ммоль/л), що загрожує припиненням кровообігу.

Середня летальність унаслідок синдрому тривалого роздавлювання становить 20 %, а в разі ускладнення ГНН — 70 %.

Клініка визначається тривалістю здавлювання тканин. Особливо тяжкі форми розвиваються у випадках здавлювання двох кінцівок протягом 8 год і більше; тяжкі форми — однієї чи двох кінцівок протягом 6–7 год; середньої тяжкості — 4–5 год; легкі форми — при здавлюванні м'яких тканин до 4 год.

Тяжкість перебігу синдрому тривалого роздавлювання залежить також від об'єму ушкоджених тканин. Синдром може супроводжуватися закритими і відкритими переломами кісток, ранами м'яких тканин, ушкодженням внутрішніх органів, що значно обтяжує прогноз.

Синдром тривалого роздавлювання розвивається зазвичай після припинення здавлення кінцівок. Після цього систолічний АТ знижується до 90–80 мм рт. ст., зростає ЧСС, частота дихання. У тканинах роздавленої кінцівки зростає набряк. Кінцівка набуває дерев'янистої твердості, шкіра холодна, напружена, темно-червоного або синошного кольору, інколи бліда з мармурним малюнком і наявністю пухирів із прозорим або кров'янистим вмістом. Порушені усі види чутливості, обмежені (або їх немає) активні рухи в суглобах кінцівки. Слід підкреслити, що скарги хворого і оцінка свого стану не відповідають загрозливим змінам у кінцівці. Недостатня обізнаність щодо клініки син-

дрому тривалого роздавлювання може призвести до недооцінки тяжкості ушкодження, несвочасного і неповноцінного лікування, а часто й до загибелі потерпілого.

Інтенсивна терапія:

- боротьба з гіповолемічним і токсичним шоком;
- запобігання ГНН або лікування у разі її розвитку;
- збереження кінцівок, звільнених від здавлювання.

На догоспітальному етапі для знеболювання внутрішньовенно вводять ненаркотичні анальгетики (кетанов); внутрішньом'язово — промедол, рідше морфіну гідрохлорид; через посмоглоткові катетери вводять 100 % кисень; внутрішньовенно — реополіглокін, розчин Рінгер-лактату, реосорбілакт.

Звільнену кінцівку іммобілізують, охолоджують мішками з льодом. Бинтування кінцівки еластичним бинтом запобігає розвитку набряку, проте при цьому є небезпека порушення кровообігу.

У стаціонарі розпочаті заходи продовжують, поповнюючи ОЦК плазмозамінниками, плазмою крові, альбуміном. Якщо було накладено джгут чи еластичний бинт, його обережно знімають під контролем АТ (не знімають тільки у випадках масивної травми кінцівки, коли неминуча її ампутація). Продовжують переливання декстранів або похідних гідроксетилкрохмалю (рефортан) і охолодження кінцівки.

Призначають внутрішньовенно глюкозу (600 мл 20 % розчину) з інсуліном (1 ОД на 3 г сухої глюкози), кальцію хлорид (10–30 мл 10 % розчину), розчин Рінгер-лактату, натрію гідрогенкарбонат (300–400 мл 1,5 % розчину) залежно від показників КОС. Ці заходи запобігають небезпечним ефектам гіперкаліємії.

Для профілактики ГНН внутрішньовенно краплинно вводять 400–800 мл на добу 10 % розчину маніту (після манітолової проби), фуросемід (40–80 мг). Обов'язково кожні 8 год потрібно досліджувати вміст калію у плазмі крові, щогдини визначати діурез (можливість розвитку ГНН). Збереження діурезу понад

50 мл/год свідчить про ефективність застосовуваної терапії.

Поряд з корекцією водно-електролітного обміну й КОС проводять симптоматичну замісну і підтримувальну терапію (див. с. 233).

Санацию ушкоджень шкіри проводять із дотриманням правил асептики.

11.3. ЕЛЕКТРОТРАВМА

Електротравма — це ураження організму внаслідок патологічної дії електричного струму. Викликає функціональні розлади ЦНС, серцево-судинної і дихальної систем та місцеві ураження. Електричний струм може також ушкоджувати окремі тканини.

Електротравма становить 1–1,5 % усіх видів травм.

Ступінь тяжкості функціональних розладів і ушкоджень залежить від умов ураження: сили і напруги електричного струму, тривалості його впливу, виду (постійний, змінний), шляху проходження в організмі, електропровідності шкіри, загального стану організму, навколишнього середовища (сухе, вологе).

За сили струму 0,9–3,5 мА у людини з'являється відчуття його впливу; 3,5–4,5 мА — легкі судоми пальців рук; 13–14 мА — для самостійного звільнення від провідника потрібні великі зусилля; 15 мА і більше — самостійне припинення дії струму неможливе; 25–30 мА — парез дихальних м'язів; 100 мА — фібриляція шлуночків серця. Низький опір тканин у вологому середовищі, наявність ушкоджень на шкірі можуть сприяти електротравмі навіть за напруги струму 36 В (сила струму, згідно із законом Ома, прямо пропорційна напрузі й обернено пропорційна опорі). Характер струму (постійний або змінний) має значення тільки за його напруги до 450–500 В. У цьому діапазоні більш небезпечним є змінний струм, а за вищої напруги небезпека ушкодження внаслідок впливу змінного і постійного струму однакова.

Найбільш небезпечний шлях проходження струму (*петля струму*) — через

серце, легені, ЦНС: велика загроза розвитку термінального стану.

Проте що більший опір шкіри, то слабший загальний вплив струму і ймовірніші місцеві ушкодження.

Струм уражає за безпосереднього контакту, а при високій напрузі — через дугговий розряд на відстані. У разі падіння і контакту із землею високоевольного доту електричний струм «розтікається» на певній ділянці землі. У таких випадках виникає «крокове» напруження в радіусі близько 10 кроків.

У момент проходження струму через організм можуть виникнути порушення 4 ступенів:

- 1 — судоми без втрати свідомості;
- 2 — судоми із втратою свідомості (дихання і діяльність серця не порушені);
- 3 — судоми із втратою свідомості, порушення дихання і діяльності серця;
- 4 — клінічна смерть.

Термінальний стан при проходженні струму через організм розвивається внаслідок фібриляції шлуночків і зупинення серця, спричинених подразненням блукаючого нерва, спазмом вінцевих судин, апное через пригнічення дихального центру, тетанічного спазму дихальних м'язів або голозової щільності. Ці розлади виникають при верхніх (рука → голова, рука → рука, ліва рука → права нога) або повній (дві руки → дві ноги) петлях струму.

Втрата свідомості внаслідок електро травми спостерігається у 71 % випадків, триває частіше від кількох хвилин до 1 год. Проте в окремих випадках свідомість може не відновлюватись понад добу. Ознаки ураження ЦНС: клонічні й тонічні судоми, головний біль, сонливість, ретроградна амнезія. Рідше виникають вогнищеві ушкодження головного і спинного мозку. Всі ці явища частіше виникають у випадках, коли місцем входу струму є голова або верхні кінцівки.

Втрата свідомості супроводжується також пригніченням дихання аж до апное, тахікардією, аритмією, зниженням АТ. Може розвинути ГНН, порушення зору. Під час проходження електричного струму іноді виникають компресійні перело-

ми і вивихи внаслідок різкого скорочення м'язів. Найчастіше це компресійні переломи хребців, шийки лопатки, відрив великого горбка плечової кістки, вивихи плеча.

Найнебезпечнішим проявом електротравми є припинення кровообігу й дихання.

Відновлення діяльності серця у осіб молодого віку протягом не більше ніж через 4–5 хв після припинення є гарантією повного одужання; у осіб похилого і старечого віку цей проміжок часу коротший. Якщо заходи СЛЩР почати пізніше, то діяльність серця вдається відновити, проте порушення вищої нервової діяльності будуть необоротними.

Ураження електричним струмом окремих тканин проявляється опіками. *Форми місцевих уражень* внаслідок електротравм:

- 1) контактні — у місці входу, виходу і на шляху проходження струму (справжні електричні опіки);
- 2) ураження полум'ям вольтової дуги або одягу, що загорівся (термічні опіки);
- 3) змішані опіки.

Для контактних електричних опіків більш характерні поширені ушкодження глибоко розміщених тканин. Водночас розвиваються загальні патологічні зміни в організмі аж до припинення кровообігу.

Ураженню вольтовою дугою властива клінічна картина термічного опіку.

У диференційній діагностиці між опіком полум'ям вольтової дуги і контактним опіком можуть допомогти відомості анамнезу і об'єктивного дослідження: наявність контакту чи його відсутність (у разі опіку полум'ям вольтової дуги); біль у разі контактних опіків помірний, гіперемії шкіри немає, по периферії опіку або м'яких ознак немає, або відмічається некроз шкіри білого чи темно-сірого кольору. Часто може бути обуглення

тканин, площа опіку частіше обмежена, в ділянці ураження знижена чутливість.

Для контактних опіків характерні *знаки струму* у вигляді жовто-сірих цяток або великих вдавлень у центрі кратерів діаметром 1–3 см з валіком по периферії без ознак запалення (гіперемія, набряк).

Опіки полум'ям вольтової дуги не відрізняються від звичайних термічних опіків. При цьому часто загоряється одяг, що може маскувати первинне вогнище. На відміну від контактних опіків відмічається пекучий біль, наявність гіперемії шкіри і утворення пухирів, велика площа опіку. Клініка опікової хвороби при контактних опіках невразна, а в разі опіків полум'ям вольтової дуги така сама, як при термічних опіках.

Іноді при утворенні електричної дуги найдрібніші частинки металу проводу тощо можуть імпрегувати тканину (*металізація шкіри*).

Опіки внаслідок вольтової дуги, температура якої сягає 4 000 °С, часто супроводжуються ушкодженнями очей (опік рогівки, кон'юнктиви, атрофія зорового нерва).

Невідкладна допомога визначається насамперед тяжкістю ушкодження. У легких випадках, без припинення кровообігу, коли виникає тільки загруднинний біль, ослаблення діяльності серця, про що свідчить зниження АТ, тахікардія або брадикардія, порушення ритму серця, достатньою є симптоматична терапія. Слід покласти хворого, розстебнути гудзики, ремінь, дати валідол, валокордин, нітрогліцерин, інші кардіотонічні засоби. У випадках порушення дихання проводять ШВЛ, інгаляцію кисню, а за наявності ознак припинення кровообігу і дихання — СЛЩР (див. с. 137). Місцеве лікування у разі контактних електричних опіків не відрізняється від методів лікування при термічних опіках.

НЕСТЕЗІОЛОПІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ ПАТОЛОГІЇ СИСТЕМИ ДИХАННЯ

12.1. ФІЗІОЛОГІЯ І ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ДИХАННЯ

Дихання — це фізіологічний процес, що забезпечує надходження до тканин кисню для окисних процесів і виведення з них вуглекислого газу.

Регуляція дихання здійснюється гуморальним і рефлекторним шляхами і спрямована насамперед на інтенсивність газообміну. Дихальний центр складається з трьох частин: центрів вдиху і видиху, розміщених у довгастому мозку, і третього — пневмотаксичного — у ділянці моста. Дихальний центр отримує імпульсацію й інформацію від кори великого мозку, з гіпоталамуса, хеморецепторної зони довгастого мозку і з периферії, головним чином із сонної й аортальної пазух (мал. 82). Регуляторна активність дихального центру, спрямована на періодичну зміну фаз дихального циклу, а також на підтримку певного рівня функції дихання (частота, об'єм), пов'язана зі змінами рН і $p\text{CO}_2$ крові. Основні периферичні хеморецептори, регулятори дихання, у сонній та аортальній пазухах реагують головним чином на зміну $p\text{O}_2$ крові, і їх імпульсація при зниженні його до 80 мм рт. ст. і нижче викликає посилену вентиляцію легень активізацією допоміжних дихальних м'язів. Цей хеморецепторний механізм дуже стійкий і функціонує навіть під час глибокого наркозу. Дихальний центр чутливий головним чином до змін $p\text{CO}_2$. Цей механізм нестійкий і легко пригнічується різними лікарськими засобами.

Порушення дихальної функції пов'язані зі зміною рН крові і цереброспінальної рідини. Зниження рН викликає активізацію хеморецепторної зони, збільшення дихального об'єму і альвеолярної вентиляції. Велике значення в регуляції дихання має також еферентна імпульсація stretch-рецепторів, альвеолярно-капілярної мембрани, які реагують на зміну альвеолярного тиску і відповідно на розтягнення легень (рефлекс Геринга—Брейєра) (мал. 83).

Таким чином, регуляція дихання здійснюється за принципом зворотного зв'язку: зміна га-

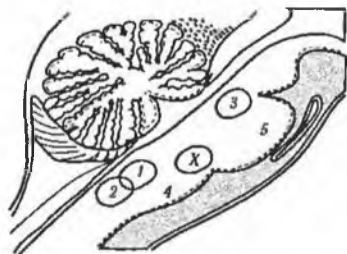
зового складу крові спричинює зміну параметрів дихання, що забезпечує належний рівень у крові O_2 і CO_2 .

При ушкодженні зазначених вище ділянок ЦНС можуть порушуватися механізми регуляції дихання, що виявляється:

- періодичним диханням Чейна — Стокса;
- центральною неврогенною гіпервентиляцією;
- апнейстичним диханням;
- гаспінг-диханням;
- атаксичним диханням;
- припиненням дихальних рухів (апноє).

Вдих є активним процесом, зумовленим синхронним скороченням міжребрових м'язів і діафрагми. Під час вдиху у грудній порожнині створюється негативний тиск, що сприяє засмоктанню повітря до трахеї, бронхів і альвеол. Дихальні м'язи під час вдиху долають еластичну протидію легеневої тканини й опір дихальних шляхів потокові повітря. Нормальний (нефосфорований) видих є пасивним процесом, зумовленим розслабленням дихальних м'язів, звуженням грудної клітки і спаданням легень під впливом еластичних сил і поверхневого натягу альвеол. Здатність легеневої тканини до спадання зумовлена еластичністю і поверхневим натягом шару рідини — сурфактанту, який покриває альвеоли зсередини. Сурфактант забезпечує стабільність поверхневого напруження альвеол. За хімічною будовою це мономолекулярний ліпопротеїд — дипальметилловий лецитин, утворений великими (зернистими) епітеліоцитами (альвеолоцитами II типу) легеневих альвеол. Вважають, що сурфактант складається з таких компонентів:

- 1) власне сурфактанту (мікроплівки з фосфоліпідних чи поліпротеїдних молекулярних комплексів на межі з газовим середовищем);
- 2) гіпофазу (розміщеного глибше гідрофільного шару, до складу якого входять білки, електроліти, зв'язана вода, фосфоліпіди, полісахариди);
- 3) клітинного компонента — альвеолоцитів та альвеолярних макрофагів. Сурфактант покриває також бронхіоли.



Мал. 82. Сакітальний розріз стовбура головно-го мозку:

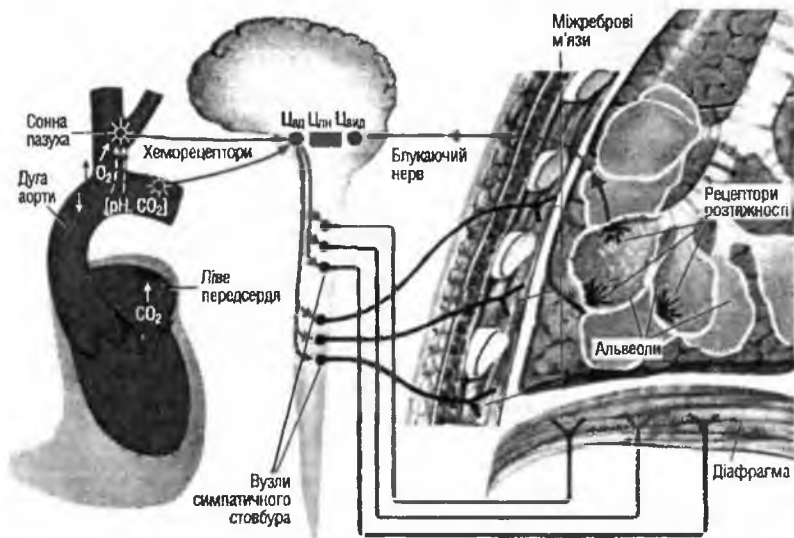
1 - пектр одику, 2 - центр одику, 3 - пневмотаксичний центр, X - хеморецепторна зона, 4 - довгастий мозок, 5 - міст

Сурфактант знижує поверхисвий натяг альвеол, перешкоджаючи їх спадінню (мал. 84).

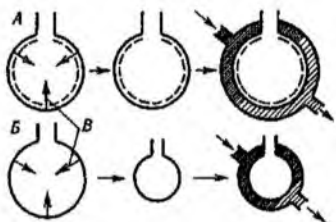
Під час глибокого вдиху поверхисвий натяг, навпаки, зростає, запобігаючи надмірному розтяганню і розриву альвеол. Крім того, сурфактант бере участь у регуляції обміну води між кров'ю і газовим середовищем альвеол, прискорює ди-

фузію кисню, має значну антиоксидантну дію і бере участь в імунних реакціях. Його здатність «розтікатися» між альвеолами і бронхіолами розглядають як один із механізмів виведення сторонніх, наприклад бактеріальних, часток із альвеол. Стінка альвеоли контактує з ендотелієм капілярів, утворюючи альвеолярно-капілярну мембрану 0,004 мм завтовшки і загальною площею 90 м², що забезпечує достатній об'єм дифузії газів з альвеол у кров і навпаки. Дифузія O₂ і CO₂ крізь альвеолярно-капілярну мембрану відбувається завдяки різниці їх парціального тиску в альвеолярному газі й крові. Так, pO₂ альвеолярного газу становить близько 100–110 мм рт. ст., а у венозній крові легень – близько 40 мм рт. ст., що створює достатній градієнт pO₂ і забезпечує його дифузію. Незважаючи на різницю градієнтів pCO₂ в альвеолах і крові, виведення CO₂ достатнє: дифузійна здатність CO₂ у 20 разів більша, ніж O₂, завдяки високій розчинності CO₂ у сурфактанті, базальних мембранах ендотеліальних клітин капілярів (мал. 85).

Інтенсивність газообміну в альвеолах визначається рівнем легеневої вентиляції: у нормі напруга вуглекислого газу артеріальної крові

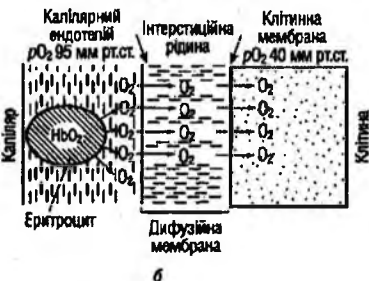
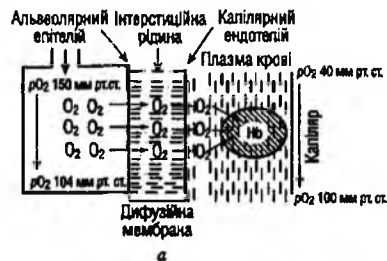


Мал. 83. Регуляція дихання (за Ю. П. Бутилінім і співавт.) (пояснення в тексті)



Мал. 84. Ефект сурфактанту:

А — сурфактант запобігає спаданню альвеол; Б — сурфактанту немає, альвеоли спадаються, безоніний домішок зростає; В — сили поверхневого натягу



Мал. 85. Транспорт кисню в організмі:

а — на рівні альвеоларно-капілярної мембрани;
б — на рівні клітин

(p_{CO_2}) підтримується на рівні 37–40 мм рт. ст., а p_{O_2} — у межах 95–98 мм рт. ст.

Показниками рівня вентиляції легень є дихальний об'єм (у нормі 400–500 мл) і частота дихання (у нормі 12–16 на 1 хв). Добуток ДО на ЧД складає хвилиний об'єм дихання (ХОД).

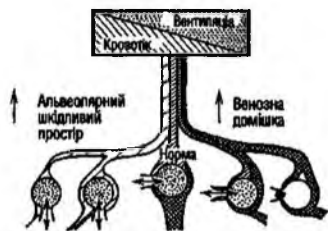
У процесі дихання не все вдихуване повітря бере участь у газообміні. Частина його, близько третини ХОД, залишається у шкідливому (мертвому) просторі (ОШП) — дихальних шляхах і невентильованих альвеолах. Тільки 2/3 ХОД досягає альвеол, що становить хвилину альвеолярну вентиляцію (ХАВ). Залежність між ХОД і ХАВ виражається формулою $ХАВ = ХОД - (ОШП \cdot ЧД)$. ХАВ є важливим показником зовнішнього дихання, ніж ХОД. Наприклад, під час задихки (ЧД понад 30 на 1 хв), незважаючи на великий ХОД, альвеолярна вентиляція знижується. За нижчого ХОД і меншої ЧД ХАВ може збільшитися, наприклад:

ХОД — 8000 мл; ЧД — 40 на 1 хв;
ОШП — 150 мл; ХАВ — 2000 мл
($ХАВ = 8000 - (150 \cdot 40) = 2000$);
ХОД — 6000 мл; ЧД — 10 на 1 хв;
ОШП — 150 мл; ХАВ — 4500 мл
($ХАВ = 6000 - (150 \cdot 10) = 4500$).

Ефективність газообміну визначається кількісним співвідношенням вентиляції і кровотоку в легенях (вентиляційно-перфузійний коефіцієнт). У нормі це співвідношення становить 4 : 5 чи 0,8, тобто на кожні 4 л ХАВ має надходити 5 л крові. У тих відділах легень, де вентиляція недостатня порівняно з кровотоком, венозна кров цілком не артеріалізується. Домішка її в крові, що відтікає від достатньо вентильованих альвеол, знижує p_{O_2} . Таке порушення вентиляційно-перфузійного механізму є найважливішою причиною гіпоксемії при захворюваннях легень. У крові, що проходить крізь недостатньо вентильовані альвеоли, затримується також CO_2 . Проте це не завжди призводить до гіперкапнії, оскільки кров, яка проходить крізь компенсаторно гіпервентильовані альвеоли, віддає надлишок CO_2 (мал. 86).

Кисень надходить до тканин у вигляді сполуки з гемоглобіном еритроцитів і частково — розчиненим у плазмі крові. Оскільки 1 г Нб здатний зв'язувати 1,34 мл O_2 , киснева ємність крові за нормального вмісту Нб (150 г/л) становить приблизно 20 мл на 100 мл крові, тобто об'ємна частка $O_2 = 20\%$. Крім того, 100 мл крові переносить 0,3 кисню, розчиненого у плазмі, а навіть мінімальна кількість цього кисню може відігравати важливу роль при зростанні його p_{O_2} . Підвищення p_{O_2} на 1 мм рт. ст. збільшує об'ємну частку кисню у плазмі крові на 0,003 %.

У здорової людини не весь гемоглобін зв'язується з киснем. Це зумовлено фізіологічним артеріовенозним шунтуванням у легенях, коли частина крові проходить через невентильовані



Мал. 86. Формування венозної домішки та альвеолярного шкідливого (мертвого) простору

альвеоли. Тому насиченість крові киснем (S_aO_2) у нормі становить 97–98 %. Рівень S_aO_2 залежить від парціального напруги кисню в артеріальній крові (p_aO_2), яка у нормі становить 96–98 мм рт. ст. Між змінами p_aO_2 і S_aO_2 немає повної відповідності: S_aO_2 навіть під час дихання 100 % киснем під тиском 2–3 атм може досягати тільки 100 %, а p_aO_2 при цьому підвищується до 400–600 мм рт. ст., тобто у 3–4 рази.

Обмін кисню на тканинному рівні забезпечується збереженням градієнта тиску, що спричинює перехід O_2 із тканинних капілярів шляхом дифузії до місця утилізації (мітохондрії тканинних клітин).

За недостатності кисню організм компенсує його дефіцит іншим, менш ефективним типом дихання — анаеробним. Спрошено обидва шляхи виглядають так: анаеробний шлях: глюкоза → піровиноградна кислота → лактатна кислота + 2 молекули АТФ (0,064 кДж — 16 кал вільної енергії); аеробний шлях: глюкоза → піровиноградна кислота → $CO_2 + H_2O + 38$ молекул АТФ (13 кДж — 304 кал вільної енергії).

Одним із важливих завдань лікування хворих з ГНД є підтримка напруги O_2 у клітинах на рівні, що сприяє синтезу АТФ шляхом аеробного метаболізму.

Вуглекислота транспортується кров'ю у трьох основних видах: розчиненому, з гідрогенкарбонатами і з білками (головним чином з гемоглобіном) у формі карбамінових сполук. Якщо альвеолярна вентиляція стає недостатньою для виведення виробленого організмом вуглекислого газу, pCO_2 підвищується і виникає гіперкапінія.

12.1.1. ГІПОКСІЯ

Гіпоксія — це дефіцит кисню у тканинах, гіпоксемія — дефіцит кисню у крові.

Розрізняють такі типи гіпоксії.

1. **Гіпоксія гіпоксія.** Головною причиною виникнення є недостатній контакт кисню з ге-

моглобіном у легенях. Це можливо за таких причин:

- а) недостатнього рівня легеневої вентиляції;
- б) низького pO_2 у вдихуваному повітрі (висоті польоту, сходження у гори тощо);
- в) порушення дифузії через альвеолярно-капілярну мембрану, змінену будь-яким деструктивним або запальним процесом (набряк легень, отруєння фосгеном, аміаком тощо);
- г) захворювань органів дихання, що спричиняють зміни легеневої тканини і порушення легеневого кровообігу (пневмонія, пневмосклероз, емфізема легень);
- д) порушень кровообігу, які призводять до шунтування крові в легенях (РДС дорослих, шок тощо).

Гіпоксичний гіпоксії властиве зниження S_aO_2 , pO_2 в артеріальній крові. S_pO_2 венозної крові при цьому знижується, оскільки клітини організму прагнуть утилізувати максимальну кількість кисню. Артеріовенозна різниця за киснем не змінена або зменшена. Шкіра й видимі слизові оболонки ціанотичні через надмірне насичення крові відновленим гемоглобіном. При анемії ($Hb < 60$ г/л) ціанозу немає.

2. **Гемічна гіпоксія** розвивається в тих випадках, коли порушується надходження кисню до тканин внаслідок зменшення вмісту гемоглобіну в крові або його нездатності переносити кисень (отруєння вуглецю оксидом — чадним газом, метгемоглобінутворювачами). Артеріовенозна різниця за киснем не змінена або дещо збільшена за рахунок незначного зниження S_pO_2 венозної крові. Блідість шкіри і слизових оболонок залежить від її причини: у хворих на анемію блідість зумовлена зниженням концентрації гемоглобіну в плазмі крові, при отруєнні CO — шкіра і слизові оболонки мають яскраво-рожевий колір через надлишок карбоксигемоглобіну, у випадках гемолізу розвивається жовтяниця із зеленуватим відтінком шкіри.

3. **Циркуляторна гіпоксія** розвивається внаслідок порушення транспорту кисню до тканин, розладу функцій серцево-судинної системи (вади серця, недостатність кровообігу, оклюзійні ураження судин). Вміст кисню у венозній крові значно менший, ніж в артеріальній. Акроціаноз із сірим чи мармуровим відтінком, а також блідість властиві оклюзійним ураженням судин.

4. **Токсична (гістотоксична) гіпоксія.** Киснева недостатність зумовлена нездатністю клітин сприймати кисень, що спостерігається у випадках:

- а) пригнічення (наприклад, шанидами) цитохромоксидази, що активує молекулярний кисень для вступу його в реакцію;
- б) зниження активності групи ферментів, що сприяють вивільненню атомів водню з органіч-

них речовин, які окиснюються (алкогольна інтоксикація, отруєння опіатами);

в) авітамінозу;

г) зловживання новоутворень.

Артеріоенозна різниця в таких випадках є низькою: S_pO_2 венозної крові високе через слабку утилізацію кисню у тканинах. Шанс не виникає.

Клініка. Властиві порушення з боку ЦНС, дихання, кровообігу, зміна кольору шкіри і слизових оболонок.

У розвитку гіпоксичного впливу на ЦНС виділяють чотири стадії: ейфорії, апатії, гіпоксичної коми і декортикації.

У стадії ейфорії виникає психічне збудження, зокрема балакучість, зниження здатності до концентрації уваги, гальмування мислення, підвищена образливість. У разі поглиблення гіпоксії хворі втрачають здатність критично оцінювати власний стан.

Стадія апатії — загальмованість, швидке виснаження, деяке пригнічення шкірних, сухожильних і періостальних рефлексів, свідомість частково збережена, можливий сопор або психомоторне збудження.

Гіпоксична кома — пригнічення функцій кори великого мозку, періодичні клонічні або тонічні судми, розширення зіниць, підвищення сухожильних і зникнення шкірних рефлексів тощо.

У стадії декортикації — пригнічення кори головного мозку і розгальмування підкіркових функцій. Втрата свідомості, розширення зіниць (не реагують на світло). Якщо гіпоксія продовжується понад 10 хв, ці зміни стають необоротними.

У змінах дихання і гемодинаміки також простежуються певні стадії.

Аналептична стадія. Зниження p_aO_2 зумовлює подразнення хеморецепторів сонної пазухи і дуги аорти, внаслідок чого стимулюється дихальний центр. Спочатку дихання поглиблюється, потім збільшується його частота, що викликає підвищення ХОД і ХАВ. Одночасно зростає ЧСС і ХОС. Підвищується АТ, ЦВТ може знижуватись через підвищення роботи серця. Якщо причину гіпоксії не усунути, а ступінь артеріальної гіпоксемії зростає, задихка збільшується головним чином за рахунок зростання ЧД. Одночасне зростання ЧСС (> 120 за 1 хв) призводить до зменшення ХОС. Коли ЧСС перевищує рівень систолічного АТ, аналептична стадія переходить у другу, токсичну, стадію.

Токсична стадія. Задихка, тахікардія, прогресуюче зниження пульсового АТ (зниження систолічного АТ відбувається швидше, ніж діастолічного), підвищення ЦВТ. Ці симптоми свідчать про зниження скоротливості міокарда.

Тривалість цієї стадії залежить від вихідного стану серцево-судинної системи до розвитку гіпоксії.

Термінальна (агональна) стадія. АТ знижується до 60 мм рт. ст. й менше і перестає визначатись. Припинення кровообігу може передувати брадикардія, що переходить в асистолію. З'являється патологічне дихання (Біота, Чейна—Стокса), яке переходить в агональне (гаспінг-дихання).

12.1.2. ГІПЕРКАПНІЯ

Гіперкапія — зростання вмісту вуглекислого газу в крові (p_aCO_2 перевищує 40 мм рт. ст.).

Гіперкапія без гіпоксії особливо часто спостерігається під час наркозу, коли подається газонаркотична суміш, збагачена киснем, і недостатньо виводиться CO_2 (наприклад, за неefективності адсорбера в закритому контурі). Вона може виникнути при інгаляції 100 % кисню, якщо у хворого наявна хронічна недостатність дихання, а його регуляція здійснюється за гіпоксичним типом. Кисень у таких випадках є основним стимулятором дихання, і нормалізація його концентрації в крові після 100 % інгаляції може збільшити гіповентиляцію й поглибити гіперкапію.

Гіперкапія стимулює автономну нервову систему, що є небезпечним через загрозу розвитку порушень кровообігу.

Клініка. Гіперкапія виявляється артеріальною гіпертензією, аритмією, пітливістю, посиленою саливацією і бронхореєю, багряно-червоном кольором шкіри й видимих слизових оболонок, підвищенням кровотоковості (CO_2 розширює капіляри). Гіперкапія є однією із причин тривалого пробудження після наркозу, може спричинити набряк мозку.

У післяопераційному періоді при диханні атмосферним повітрям гіперкапія, як правило, супроводжується гіпоксемією. Гіперкапія — не сталий симптом гострої недостатності дихання, оскільки дифузія CO_2 через альвеолярно-капілярну мембрану у 20 разів перевищує дифузію кисню.

12.2. ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ ДИХАННЯ

Стан організму, за якого легені не здатні забезпечувати нормальний газовий склад артеріальної крові при диханні атмосферним повітрям, називається **гострою недостатністю дихання (ГНД)**. Корекція ГНД є одним з основних завдань інтенсивної терапії.

У патогенезі ГНД провідну роль відіграє один із таких основних механізмів:

- 1) порушення прохідності верхніх дихальних шляхів;
- 2) розлад механізму дихання;
- 3) погіршення дифузії газів;
- 4) порушення легеневого кровообігу;
- 5) зміна співвідношення вентиляції і перфузії.

Остаточним результатом впливу кожного з цих механізмів є артеріальна гіпоксемія з гіперкапіцією чи без неї. Причини розвитку цих порушень різноманітні. За розвитком від провідного етіологічного та патогенетичного чинників виділяють такі **форми недостатності дихання** (мал. 87):

1. **Бронхолегенева форма** — зумовлена ураженням паренхіми легень або порушеннями прохідності дихальних шляхів. Розрізняють три види цієї форми (див. мал. 87):

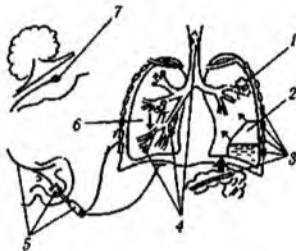
а) **обструктивна** — виникає внаслідок закупорки дихальних шляхів (западання язика, аспірація сторонніх тіл або мокротиння, крові, блювотних мас), ларингіту, бронхіту, бронхіолоспазму, що супроводжується гіпоксемією і гіперкапіцією;

б) **рестриктивна** — зумовлена обмеженням дихальної поверхні легень (пневмоторакс, гемоторакс, ексудативний плеврит, пухлини легень, діафрагмальна грижа тощо);

в) **дифузійна** — виникає внаслідок порушення дифузії газів крізь альвеолярно-капілярну мембрану (паярбак легень, пневмосклероз, синдром гіалінових мембран тощо). У випадках рестриктивної і дифузійної ГНД зменшується тільки дифузія кисню, а виділення вуглекислоти не знижується, оскільки коефіцієнт її дифузії у 20 разів вищий, ніж кисню. Часто може розвиватися гіпокапія: у відповідь на гіпоксемію виникає задишка.

2. **Торакоабдомінальна форма** — виникає внаслідок травми грудної клітки (переломи ребер, торакотомія), порушень екскурсії діафрагми (щадне дихання, метеоризм, ожиріння III ступеня), а також вираженого сколіозу, кіфозу, заокостиніння ребрових хрящів.

3. **Центрогенна форма** — зумовлена порушенням функції дихального центру



Мал. 87. Етіопатогенетична класифікація ГНД: 1 — легенева дифузійна; 2 — легенева рестриктивна; 3 — торакоабдомінальна; 4 — легенева обструктивна; 5 — нервово-м'язова; 6 — легенева розподільна і шунтова; 7 — центрогенна

внаслідок запального процесу, ендоченної інтоксикації, травми головного мозку, циркуляторних порушень у стовбурі головного мозку. Особливістю цієї форми ГНД є раннє порушення свідомості.

4. **Нервово-м'язова форма** — розвивається внаслідок розладу функції нервових провідників, передачі імпульсів у нервово-м'язових синапсах і функції дихальних м'язів. Ця форма трапляється у хворих на правець, поліневрит, міастенію, ботулізм, при отруєннях ФОС, метаболічних порушеннях після введення міорелаксантів. Особливістю цієї форми, на відміну від центрогенної, — збереження свідомості.

5. **Серцево-судинна форма** — спричинена недостатністю кровообігу внаслідок зниження продуктивності серця (недостатність міокарда, зменшення ОЦК, порушення співвідношення між ОЦК і об'ємом судинного русла (відносна гіповолемія)) або порушення легеневого кровоотуку (тромбоемболія легеневої артерії чи її гілок, деякі вади серця з гіпертензією в малому колі кровообігу).

6. **Змішана форма** — поєднання названих вище видів.

Більшість форм ГНД супроводжується зниженням вентиляційно-перфузійного коефіцієнта до 0,8 і менше. Водночас при порушенні вентиляції перфузія легень зберігається. Цей коефіцієнт зростає за

Таблиця 21. Ступені гострої недостатності дихання*

Ступінь	Колір шкіри	ЧД, на 1 хв	Рівень АТ	Частота пульсу	Стан ЦНС	P_{aO_2} , мм рт. ст.	P_{aCO_2} , мм рт. ст.
I (легкий)	Не змінений	≤ 20	У межах норми	↑	Не змінений	> 80	> 40
II (середній)	Акроціаноз	35–40	↑	↑	Депресія або ейфорія	< 80	45–60
III (тяжкий)	Тотальний ціаноз	≤ 45	↓	↑	Сопор або збудження	< 60	> 70
IV (український тяжкий)	Сірий	< 10	↓↓	↓	Гіпоксична або гіперкапічна* кома	< 40	> 60

Примітки: ↑ — підвищення; ↓ — зниження; ↓↓ — значне зниження; * — нестійкий симптом ГНД.

рахунок погіршення легеневого кровотоку тільки при серцево-судинній формі ГНД. Недостатність дихання у випадках порушення дифузії газів може виникати і за нормального співвідношення вентиляції і перфузії.

Ступінь недостатності дихання визначається глибиною порушення механізму дихання, альвеолярної вентиляції, рівнем артеріовенозного шунтування, ступенем артеріальної гіпоксемії та гіперкапнії (табл. 21).

I ступінь — легкий. Задихка (ЧД до 25 на 1 хв) без порушення газового складу артеріальної крові, помірна тахікардія (до 100 на 1 хв). АТ в межах норми.

II ступінь — середній. Задихка прогресує (ЧД до 40 на 1 хв). Помірна артеріальна гіпертензія; P_{aO_2} становить 80–60 мм рт. ст., P_{aCO_2} зростає до 45–60 мм рт. ст. або не змінюється. З'являються ціаноз, порушення функцій ЦНС.

III ступінь — тяжкий. Значне порушення механізму дихання, вентиляції й оксигенації. Частота дихання до 45 на 1 хв. Значно знижується ХАВ, аускультативно дихання ослаблене або його не чути. Поглиблення розладів функцій ЦНС. АТ знижується, тахікардія до 130 на 1 хв, P_{aCO_2} понад 70 мм рт. ст., P_{aO_2} нижче 60–40 мм рт. ст. Самостійна компенсація гіпоксемії неможлива без застосування оксигенотерапії або ШВЛ.

IV ступінь — український тяжкий (гіпоксична або гіперкапічна кома). ЧД 10 на 1 хв і менше, зниження ДО, брадикардія, значний метаболічний ацидоз у разі гіпоксичної коми і респіраторний — гіперкапічної.

12.2.1. ГОЛОВНІ ПРИНЦИПИ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ ІЗ ГОСТРОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ДИХАННЯ

Лікування при ГНД залежить від її виду і ступеня складається із низки заходів:

1. Забезпечення прохідності дихальних шляхів.
2. Поліпшення відтоку мокротиння.
3. Забезпечення ефективності спонтанної вентиляції легень.
4. Штучна і допоміжна вентиляція легень.
5. Оксигенотерапія.

1. Методи відновлення і підтримки прохідності дихальних шляхів:

- потрійний прийом П. Сафара;
- уведення повітропроводів;
- інтубація трахеї;
- видалення сторонніх тіл;
- конікотомія і трахеостомія;
- протизапальна, протинабрякова і спазмолітична терапія.

Потрійний прийом П. Сафара відновлення прохідності дихальних шляхів є початком СЛЦР (див. с. 137).

У випадках обструкції сторонніми тілами на рівні гортані, глотки і верхнього від-

ділу трахеї застосовують два прийоми: різкий поштовх у надчеревній ділянці, спрямований до діафрагми (прийом Геймліха); стискання піщних відділів грудної клітки. У деяких випадках виконують серію ударів між лопатками (мал. 88).

Уведення ротових і носових повітроводів дає змогу підтримувати прохідність на рівні глотки, запобігаючи западанню язика. Частіше використовують ротоглоткові повітроводи з гуми, пластмаси, металу.

Повітровід вводять увігнутістю догори, а біля задньої стінки глотки повертають увігнутістю донизу (*ротаційна методика*).

Інтубацію трахеї виконують через рот (рото-(оро-)трахеальна) або через ніс (носо-(назо-)трахеальна) залежно від мети застосування методу. Головні завдання інтубації трахеї: а) проведення ШВЛ; б) ізоляція дихальних шляхів для запобігання аспірації шлункового вмісту; в) полегшення дренування дихальних шляхів за неадекватності природних механізмів відтоку мокротиння. Рото- і носотрахеальна інтубація має чіткі показання, переваги і недоліки (див. с. 92). Для термінової ШВЛ частіше використовують рототрахеальну інтубацію, що технічно виконати легше. Для тривалої ШВЛ до-

цільніше використовувати носотрахеальну інтубацію.

2. *Поліпшення відтоку мокротиння.* При ГНД природні механізми відтоку мокротиння (мукоциліарний і кашльовий) з різних причин завжди порушені, тому нормалізації цього процесу в комплексному лікуванні таких хворих надають особливої уваги.

Усі методи, що сприяють нормалізації відтоку мокротиння, розділяють на чотири групи:

1. Методи, що підвищують реологічні властивості мокротиння:

- аерозольна терапія зволожувачами і детергентами;
- трахеальна інстиляція зволожувачів і детергентів.

2. Методи, що поліпшують активність слизової оболонки дихальних шляхів:

- кондиціонування (зволоження, зігрівання, знезаражування) вдихуваного газу;
- аерозольна терапія протизапальними засобами, зволожувачами, сурфактантами;
- інфузійна гідратація.

3. Методи, що стабілізують стінку дихальних шляхів:

- застосування бронхорозширювальних засобів аерозольним, внутрішньовенним, ентеральним шляхами;



Мал. 88. Надання допомоги у випадках потраплення стороннього тіла у дихальні шляхи:

а — стискання грудної клітки; б — удари між лопатками

— режим спонтанної вентиляції з ПТКВ.

4. Методи, що сприяють видаленню мокротиння:

- постуральний дренаж;
- вібраційний, перкусійний і вакуумний масаж;
- збільшення внутрішньоплегенового тиску, що підвищує колатеральну вентиляцію;
- стимуляція та імітація кашлю;
- бронхіальний лаваж;
- безпосередня аспірація мокротиння;
- туалетна фібробронхоскопія.

Усі зазначені методи використовують, як правило, у різноманітних поєднаннях.

Кондиціювання вдихуваного газу потрібне у всіх випадках ГНД, коли дихання здійснюється через інтубаційну трубку або трахеостому, оскільки при цьому повітря не проходить через порожнину носа і носову частину глотки, де отримує близько 75 % вологості й тепла і очищується від мікробів. Для кондиціювання використовують каскадні зволожувачі, в яких газ проходить над поверхнею води (проточний вишарник), чи барботери, в яких газ пропускають крізь воду. Реверсивний зволожувач (штучний ніс) — це увімкнений у дихальний контур рулон металеві фольги, на якій волога і тепло під час видиху конденсуються, а під час вдиху повертаються до легень.

Аерозольну терапію застосовують не тільки для зволоження дихальних сумішей, а й для безпосереднього впливу на стінку дихальних шляхів. Використовують парові й ультразвукові інгаляції. За допомогою парових інгаляцій зволожуються лише верхні дихальні шляхи, оскільки пара конденсується на них і не досягає бронхіол та альвеол. Ультразвукові інгаляції дають можливість зволожувати глибші відділи трахеобронхіального дерева. Однак холодний туман, що виникає при цьому, подразнює слизову оболонку, що за тривалого використання навіть при нешкодливих легенях призводить до гіпоксемії внаслідок накопичення рідини в альвеолах. Тому доцільно парові й ультразвукові інгаляції застосовувати по черзі. Вирішального значення в запобіганні

згущенню мокротиння надають не розрізнені його засобами, що вводять через дихальні шляхи, а проведенню регідратативної терапії.

При значному підвищенні густини мокротиння застосовують муколітичні засоби.

Аерозольну терапію слід поєднувати з постуральним дренажем, перкусійним і вібраційним масажем грудної клітки, дихальною гімнастикою.

У випадках, коли всі ці маніпуляції не дають бажаного ефекту, проводять механічну стимуляцію кашлю. Для цього вводять катетер через ніс до гортані, що викликає кашльовий рефлекс, а під'єднання аспілятора полегшує видалення мокротиння. У разі його висихання здійснюють операцію мікротрахеостомії (пунктують, потім катетеризують трахею). Через катетер через кожні 1,5–2 год вводять 3–5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 1,5 % розчину натрію гідрокарбонату з антибіотиками. Температура розчинів має бути 30–32 °С, оскільки холодні гіпертонічні і гіпотонічні розчини негативно впливають на вітчистий епітелій дихальних шляхів.

У крайніх тяжких випадках під загальною анестезією інтубують трахею і промивають бронхіальне дерево — застосовують лаваж (від франц. *laver* — мити). Для цього хворого укладають на бік і в трахею вливають 10–20 мл 1,5 % розчину натрію гідрокарбонату. Для видалення секрету із основи легень хворому надають положення з опущеним головним кінцем (постуральний дренаж), повертають з боку на бік, під час кашлю додатково стискають грудну клітку, постукують під час видиху, проводять вібромасаж. Усі ці прийоми сприяють просуванню секрету до великих бронхів. Потім пацієнта перевертають на інший бік і за постійного вібраційного масажу з періодичним стисканням грудної клітки аспірують мокротиння. Процедура повторюють на другому боці і т. д., іноді багато разів протягом кількох годин до повного відновлення прохідності дихальних шляхів (мал. 89). Найефективнішим методом санації трахеобронхіального дерева є туалетна фібробронхоскопія.

При аспірації мокротиння через інтубаційну або трахеостомічну трубку треба суворо дотримуватися правил асептики: проводити процедуру в масці, стерильних рукавичках, стерильним пластиковим або резиновим катетером.

Для профілактики ателектазу й гіпоксії під час аспірації зовнішній діаметр катетера не повинен бути більшим за половину отвору інтубаційної трубки. Щоб запобігти закупорці катетера, на його кінці роблять бічні отвори, а щоб легше було його просувати в головні бронхи, кінець катетера має певну кривизну. Після трахеальної та бронхіальної аспірації обов'язково проводять оксигенацію протягом 2–3 хв.

Катетер під'єднують до електроаспіратора, фіксують і за відкритого бічного коліна трійника, тобто вимкненого вакууму, вводять у трахею на максимальну глибину (мал. 90, а). Вмикають вакуум, закривають пальцем бічне коліно трійника і, повертаючи навколо поздовжньої осі, катетер поступово виймають (мал. 90, б).

Для запобігання гіпоксії аспірацію не слід продовжувати більше 20 с, особливо у тяжких хворих із нестабільною гемодинамікою і недостатністю серця, оскільки підвищене надходження крові до серця під час аспірації може поглибити його недостатність. Небажані й *трахеовагусні рефлекс*: викликають брадикардію. У таких хворих під час процедури потрібно контролювати ЧСС і в разі виникнення брадикардії негайно припинити аспірацію.

За потреби повторних аспірацій протягом тривалого часу, а також у випадках тривалої ШВЛ застосовують *трахеостомію* (зменшення шкідливого простору і полегшення санації трахеобронхіального дерева). Для цього мають бути суворі показання: трахеостомія призводить до функціональної неповноцінності газообміну.

Недоліки. При диханні через трахеостому виникається рефлекс із носової частини глотки, що підтримує активність дихального центру. Крім того, зменшуються коливання внутрішньогрудного тиску, що зумовлює зниження венозного притоку до серця. Недоліки трахеостомії пов'язані також з відсутністю зігрівання,

зволоження й очищення вдихуваної суміші, що має місце під час дихання через ніс.

Ускладнення: ушкодження судин під час операції, пролежні й арозивні кровотечі, стенозування трахеї тощо. Зважаючи на безпечення, трахеостомію слід застосовувати тільки в тих випадках, коли залишати інтубаційну трубку в трахеї неможливо через загрозу пролежнів. Як правило, силіконові (зменшують вплив на слизову оболонку трахеї) термопластичні трубки можуть залишатися у трахеї 5–8 діб із заміною через 36–48 год.

3. Забезпечення ефективності спонтанної вентиляції легень здійснюють за допомогою спеціальних режимів дихання:

- з позитивним тиском у кінці видиху;
- з безупинним позитивним тиском протягом усього дихального циклу;
- осциляторна модуляція дихання тощо;
- з постійно перемінним тиском.

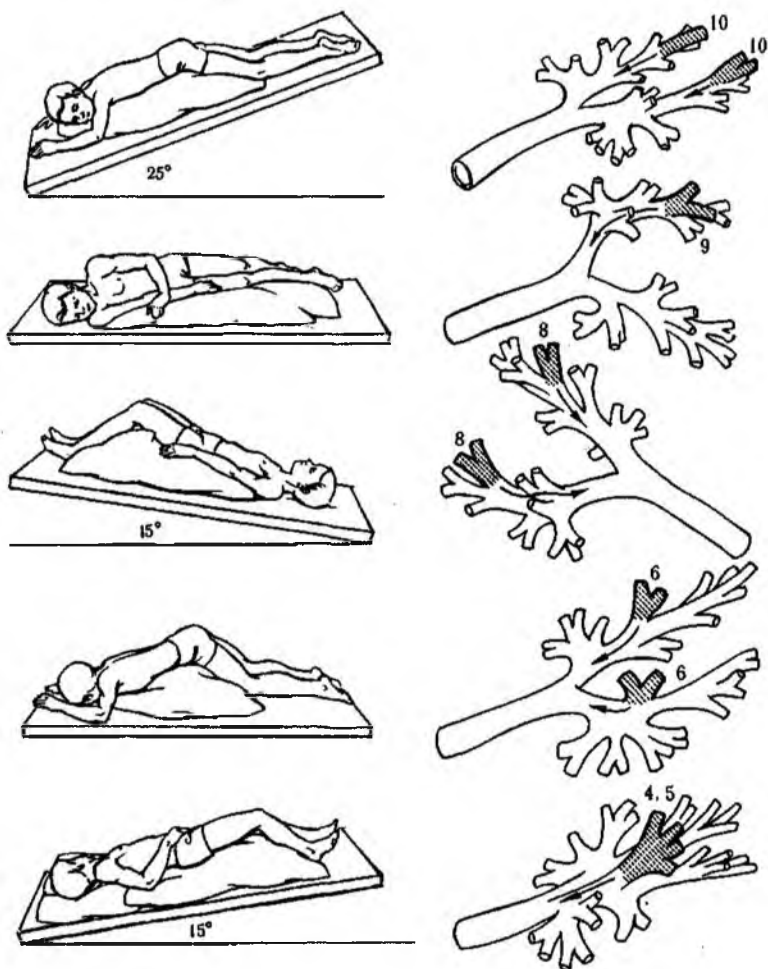
Найпростішим і найпоширенішим методом є режим спонтанного дихання з позитивним тиском у кінці видиху (СД із ПТКВ).

Режим ПТКВ поліпшує газообмін в альвеолах за рахунок того, що завдяки зменшенню легеневого об'єму крові збільшується розтягність легень. Крім того, режим ПТКВ запобігає ранньому експіраторному закриттю дихальних шляхів і сприяє розправленню мікроателектазів, що значно поліпшує оксигенацію крові.

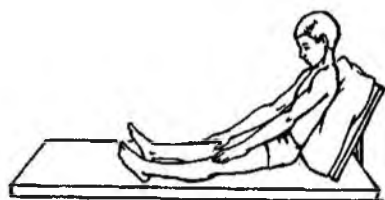
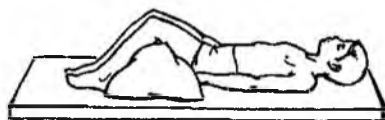
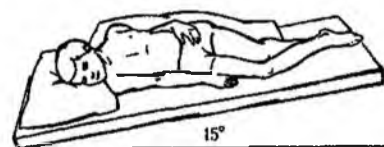
Проведення спонтанного дихання з ПТКВ показано у випадках РДС дорослих і новонароджених, набряку легень, пневмонії, ателектазу, загострення хронічних неспецифічних захворювань легень, тривалої іммобілізації в ліжку.

Сеанси СД із ПТКВ проводять 3–4 рази на день тривалістю по 30–40 хв або кожної другої години по 10 хв. ПТКВ не слід використовувати у хворих із гострою недостатністю кровообігу.

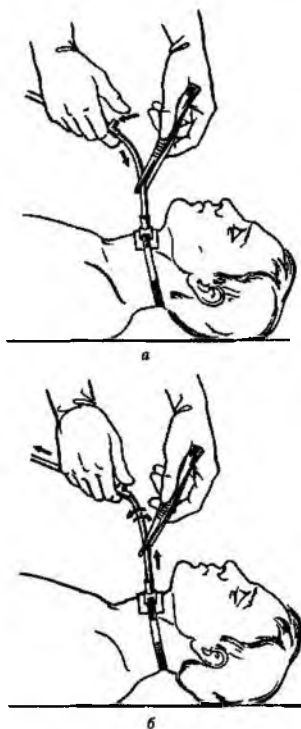
4. Штучну вентиляцію легень частіше застосовують, коли інші методи лікування при ГНД є неефективними. Головним завданням ШВЛ є підтримка достатньої оксигенації організму й видалення вуглекислого газу. Крім того, ШВЛ запобігає великим енерговитратам на дихання.



Мал. 89. Положення хворого, в яких краще дрениуються певні ділянки



трахеобронхіального дерева (цифри позначено порядок бронхів)



Мал. 90. Техніка аспірації із трахеї (а, б) (по-яснення в тексті)

Абсолютні показання: а) зупинка дихання; б) патологічні типи дихання; в) значне зменшення ХОД.

Значно більше відносних показань:
— зниження p_aO_2 до 60 мм рт. ст. і нижче при диханні 100 % киснем;

- тяжка недостатність серця;
- значна інтоксикація;
- набряк легень;
- різні патологічні стани, що призводять до зменшення дифузійної поверхні легень.

Для надання екстреної допомоги використовують найпростіші методи ШВЛ: з рота до рота, з рота до носа, мішком Амбу

через носо-лищеву маску. Більш тривалу ШВЛ здійснюють за допомогою респіраторів.

Для обчислення параметрів ШВЛ за дихальним об'ємом використовують різноманітні номограми. Однак найкраще параметри ШВЛ підбирають для хворих, які перебувають у свідомості. Хворий відчуває нестачу повітря за неефективності вентиляції або розпирання — у разі її надлишку. Хвилиний об'єм вентиляції має перевищувати у 1,5–2 рази розрахований, а тиск на вдиху становити 20–30 см вод. ст. Як правило, ЧД встановлюють у межах 20–25 за 1 хв. Оптимальне співвідношення фаз вдиху і видиху — (1 : 1,5)–(1 : 2).

Безпеки ШВЛ досягають збігом фаз дихання хворого і респілятора. Несинхронність призводить до значного підвищення внутрішньолегенового тиску, неефективності вентиляції і погіршення стану хворого. Для синхронізації дихання використовують режим гіпервентиляції, призначають транквілізатори, наркотичні анальгетики, а за неефективності — міорелаксанти.

У разі тривалої ШВЛ потрібно постійно контролювати p_aO_2 і p_aCO_2 ; p_aO_2 має бути в межах норми чи дещо підвищеним, а p_aCO_2 — зниженим до 30–35 мм рт. ст.

Недоліки. Поряд з позитивним ефектом ШВЛ може спричинювати несприятливі ефекти: за тривалої ШВЛ розтягненість легень поступово зменшується внаслідок ателектазування різних зон легень, зумовленого порушенням дренажної функції дихальних шляхів і вентиляційно-перфузійних співвідношень, деструкцією сурфактанту та інтерстиціальним набряком легень.

1. Дренування легень порушується через відсутність механізмів кашльового очищення легень, а мукоциліарний шар ушкоджується через недостатнє зволоження слизової оболонки. Тому при ШВЛ особливу небезпеку становить загальна дегідратація або недостатнє зволоження дихальної суміші.

2. Якщо ШВЛ проводять за принципом вдування, визначити режим вентиляції,

що забезпечує фізіологічне вентиляційно-перфузійне співвідношення, неможливо. Альвеолярно-капілярна дифузія, що поліпшується на початку ШВЛ, може надалі порушуватися через потовщення альвеолярно-капілярної мембрани.

3. ШВЛ порушує регуляцію дихання і часто є перешкодою для відновлення самостійного дихання внаслідок порушення вуглекислотного гомеостазу, а також спотворення ефекту розтягання легень і грудної стінки, а отже, інформації до дихального центру і регуляції зміни вдиху на видих.

4. Тривала ШВЛ може бути причиною інтерстиційних набряків, пов'язаних головним чином з активізацією системи волюморцепторів → гіпоталамус → гіпофіз → → вазопресинін → альдостерон і збільшенням реабсорбції води в нирках. Що вищий середній внутрішньогрудний тиск під час ШВЛ, то більше зростає рівень вазопресину і зменшується діурез.

Несприятливим ефектам тривалої ШВЛ можна запобігти і своєчасно їх усунути спеціальними методами і режимами вентиляції.

Усе більшої популярності при різних формах ГНД набирає метод високочастотної вентиляції легень (ВЧВЛ), який полягає в тому, що ШВЛ проводиться з частотою, що перевищує фізіологічну норму в 4–15 разів (160–300 циклів на 1 хв), а ДО, як правило, встановлюється меншим, ніж об'єм шкідливого простору. При цьому відбувається конвекція вдихуваної суміші до альвеолярно-капілярної мембрани з наступною дифузиею CO_2 і зберігається періодична зміна вдиху і видиху. За такого режиму вентиляції оксигенація крові зазвичай достатня.

Позитивні властивості ВЧВЛ зумовлені саме малим об'ємом вдиху, що супроводжується незначним підвищенням внутрішньолегового тиску і відповідно малою зміною гемодинамічних показників. Крім того, збільшується ФЖЕЛ, що і забезпечує достатню оксигенацію крові, при цьому середній внутрішньоплевральний і внутрішньолеговий тиск залишається без змін. Це дуже важливо для поліпшен-

ня відтоку крові від головного мозку у разі його набряку або внутрішньочерепної гіпертензії. Також не порушуються лімфовідтік, практично не змінюється кількість сурфактанту і внутрішньосудинний об'єм рідини в легенях, значно знижується альвеолярний шунт.

Таким чином, з огляду на позитивні властивості ВЧВЛ можна сформулювати такі показання до її застосування:

1) ГНД при «жорстких» легенях, що розкриваються за допомогою ШВЛ тільки за великого тиску на вдиху, що є небезпечним через порушення кровообігу і можливість баротравми легень (бронхообструктивний синдром, фіброз легень, ригідність грудної клітки тощо);

2) ГНД, зумовлена великим альвеолярним шунтом (РДС дорослих і новонароджених, аспіраційний синдром, крупозна пневмонія тощо);

3) ГНД у випадках негерметичності легень (травма легень, бронхо-плевральні пори, операції на дихальних шляхах, ендобронхіальні маніпуляції у разі негерметичності дихальних шляхів тощо).

Останнім часом усе ширше використовують струминні режими штучної вентиляції без герметизації дихальних шляхів. Цей метод інтенсивної терапії при ГНД полягає в аспірації повітря спрямованим струменем будь-якого газу. Через ін'єкційну голку в тубус бронхоскопа, інтубаційну трубку безпосередньо в дихальні шляхи періодично подають тонкий струмінь кисню, до якого підсмоктується атмосферне повітря, що надходить у легені, — відбувається вдих. Коли кисневий струмінь припиняється, настає видих під впливом еластичної тяги легень. Тривалість і об'єм вдиху залежать від тривалості подачі й тиску струменя кисню.

5. **Оксигенотерапія** є обов'язковим заходом лікування при ГНД для усунення чи зменшення гіпоксемії. При порушенні співвідношення вентиляції і перфузії, оксигенотерапія сприяє підвищенню концентрації кисню навіть у мало-вентилюваних альвеолах. Оксигенотерапію слід обережно застосовувати у випадках гіповентиляції з гіперкапнією.



Мал. 91. Методи оксигенотерапії:

а — через носоглотковий катетер; б — через носо-лицеву маску; в — за допомогою кисневого тента; г — барокамера «Ока»

Коли стимулятором дихання є гіпоксичні чинники, усунення гіпоксемії призводить до подальшого погіршення вентиляції і зростання гіперкапнії. Тому оксигенотерапія безпечна тільки у хворих з гіпоксемією у поєднанні з гіпокапінею. У хворих з гіперкапінею оксигенотерапію на фоні спонтанної легеневої вентиляції слід проводити під контролем газового складу крові і клінічних даних. У разі зменшення легеневої вентиляції, виникнення дихальної аритмії і наростання гіперкапнії інгаляцію кисню потрібно зменшувати або припиняти.

При оксигенотерапії найчастіше використовують інсуфляцію зволоженого кисню через носоглоткові катетери (мал. 91, а) діаметром 0,3–0,4 см, введені на глибину 10–12 см. Катетери з більшим діаметром вводити не слід, оскільки вони перекривають носові ходи і носове дихання. При подачі кисню 6–7 л/хв його концентрація у вдихуваному повітрі досягає 35–40 %, що достатньо для лікування у тяжких випадках ГНД. Для зволоження і зігрівання кисень пропускають крізь пористі фільтри, зашукуючи нагріву до 40–50 °С воду.

У тяжких випадках і за неможливості використовувати носові катетери застосовують герметичні маски (мал. 91, б, в)

для подачі повітряно-кисневої суміші. Цим методом можна забезпечити вищі концентрації кисню (понад 70 %). Проте тривале вдихання гіпероксидних сумішей може призвести до метаплазії епітелію дихальних шляхів, пригнічення рухів війок війчастого епітелію, кисневої інтоксикації з порушенням функції окисних ферментів і надмірним утворенням пероксидних радикалів, які ушкоджують клітинні мембрани. Кисень у високих концентраціях сприяє ушкодженню сурфактанту, розвитку мікроателектазів. Однак у разі тяжкої гіпоксемії як тимчасовий захід необхідне призначення 100 % кисню, хоч оптимальною його концентрацією у випадках тривалого застосування є 30–40 %.

Терапевтичний ефект при гіпоксії має гіпербарична оксигенація (ГБО). При диханні 100 % киснем під підвищеним тиском 304 кПа (3 атм) в кожних 100 мл плазми крові розчиняється до 7 мл кисню. Оскільки вміст рідини в організмі становить близько 50 л, можна підрахувати, що киснева ємність організму становить близько 3,5 л. Здатність організму набагато збільшувати кисневу ємність крові при диханні киснем під підвищеним тиском є основою для використання ГБО за таких станів, коли гемоглобін цілком або частково вилучається із процесу дихання, тобто в разі анемічної чи токсичної гіпоксії. ГБО при 304 кПа (3 атм) може компенсувати кровотечу, що дорівнює втраті 50 % гемоглобіну.

Важливим ефектом ГБО є здатність компенсувати метаболічні потреби організ-

му в кисні у випадках зниження кровотоку в окремих ділянках тіла (ішемічні ушкодження, порушення трофіки тощо). При підвищенні вмісту кисню в артеріальній крові до 25 % за об'ємом можна задовольнити метаболічні потреби тканин за зниження швидкості кровотоку навіть наполовину.

ГБО має значний вплив не тільки на тканини організму, а й у випадках анаеробної інфекції.

Останнім часом за тимчасової нездатності легень забезпечувати адекватний газообмін, наприклад при РДСД, жировій емболії, тотальній пневмонії та інших захворюваннях, застосовують метод екстракорпоральної мембранної оксигенації.

Мембранний оксигенатор — це дві тонкі рівнобіжні кулі з полімерної плівки, між якими протікає кров. Іззовні плівку оточує 100 % кисень. Через мікропори плівки вільно проходять кисень і вуглекислий газ, а плазма і клітини крові затримуються. Рух крові забезпечує спеціальний насос, що забирає кров з однієї судини і повертає її до іншої.

Дифузійна здатність «мембранної легені» наближається до здатності альвеолярно-капілярної мембрани. Таким чином, екстракорпоральна мембранна оксигенація здатна підтримувати адекватний газообмін у тканинах організму.

12.3. АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ У ХВОРИХ ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

Під час з'ясування анамнезу уточнюють перенесені захворювання легень (хронічний бронхіт, емфізема, бронхоектатична хвороба, туберкульоз легень, пневмосклероз, пневмонія, плеврит), наявність кашлю (його характер), задишки, кровохаркання, болю в грудях, охриплості, підвищення температури тіла.

Уже під час першого огляду анестезіолог дістає уявлення про характер порушень дихання. Він звертає увагу на форму грудної клітки, частоту дихання, його глибину, відповідність дихальних фаз

рухові ребер і діафрагми, тобто встановлює наявність парадоксального дихання, задишки, брадипное, патологічних типів дихання. Аускультативно встановлює наявність фізичних змін у легенях, а перкуторно — випоту у плевральних порожнинах.

Для повнішої оцінки функціонального стану дихальної системи крім зовнішнього дихання і виявлення резервів проводять дослідження основних параметрів легеневої вентиляції за допомогою спірометрії та спірографії. Про забезпечення організму киснем і виведення вуглекислого газу дає найповнішу інформацію дослідження газового складу крові. Обов'язково проводять рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини.

Анестезіологічне забезпечення оперативних втручань у хворих із патологією органів дихання має певні особливості, зумовлені локалізацією патологічного процесу, наявністю хронічної гіпоксії, інтоксикацією тощо.

У хворих із гострою респіраторною вірусною інфекцією, тонзилітом, ринітом, ларинготрахеобронхітом, бронхітом планові оперативні втручання потрібно відкладати на 3—6 днів, поки не зникнуть гострі катаральні явища. За життєвих показань до операції у таких випадках за 30 хв до операції слід закачати в носові ходи 2 % розчин ефедрину гідрохлориду чи назол, фармазолін та ін.

У разі гострої обструкції верхніх дихальних шляхів хворого може врятувати тільки швидка інтубація. Якщо здійснити її не вдається, потрібно вдатися до трахеостомії. Спочатку доцільно ввести у трахею голку великого діаметра і подавати через неї кисень. При гострих запальних захворюваннях краще використовувати внутрішньовенний або масковий наркоз: після інтубації трахеї виникає загострення процесу, що може призвести до розвитку ГНД.

Внутрішньовенний і масковий наркоз хворим із порушенням прохідності дихальних шляхів (стороннє тіло, пухлина) протипоказаний, оскільки при цьому

може розвинутися їх повна обтурація. У таких випадках застосовують ендотрахеальний наркоз, його потрібно проводити також при всіх великих травматичних операціях, коли потребується релаксація м'язів. Перед наркозом слід підібрати інтубаційну трубку оптимального діаметра і змазати її анестезуючою маззю, наприклад гелем з лідокаїну гідрохлоридом. До і після наркозу потрібно ретельно прополоскати рот теплим дезінфікуючим розчином.

Обструкція дихальних шляхів можлива за наявності гострого ларингобронхіту. Тому перед наркозом потрібно підготувати інструменти для трахеостомії. При ургентних оперативних втручаннях інколи доцільно проводити трахеостомію і застосовувати ендотрахеальний наркоз через трахеостомічну трубку.

Введення у наркоз, як правило, проводять тіопентал-натрієм. Для підтримки наркозу використовують діазоту оксид із фторотаном або енфлураном і препаратами для невролептальгезії.

У всіх випадках ендотрахеального наркозу після операції потрібна ретельна санація трахеобронхіального дерева: промивання 5–10 мл теплою ізотонічного розчину натрію хлориду, 1,4 % розчином натрію гідрокарбонату, розчинами антибіотиків. У післяопераційному періоді хворим із ларинготрахеїтом, бронхітом признають парові інгаляції, дають дихати зволженим киснем, проводять повторне рентгенологічне дослідження легень.

Під час підготовки до операції хворих із бронхіальною астмою* потрібно враховувати, що найчастішою її причиною є зміна реактивності організму на алергіюючі та інфекційні чинники. При цьому спостерігається також значне зниження легневих резервів за рахунок емфіземи, бронхіолоспазму, набряку слизової оболонки бронхів.

Погіршення прохідності дихальних шляхів призводить до гіпоксемії, пізніше — до гіперкапнії і дихального ацидозу.

Передопераційні заходи мають бути спрямовані на зменшення алергізації, боротьбу з інфекцією і профілактику бронхіолоспазму. Оскільки більшість хворих на бронхіальну астму до операції тривалий час отримують глюкокортикоїди, їх потрібно обов'язково вводити в дозах, які призначають у разі хронічної адренокортикальної недостатності.

Враховуючи небезпеку гістамінічних ефектів, внутрішньом'язово вводять протигістамінні засоби (супрастин, димедрол, дипразин — по 20–25 мг 2–3 рази на день та ін.). Як бронхорозширювальний засіб застосовують еуфілін (5–10 мг/кг на день) та аерозоль, який містить β-адреноміметичні засоби (наприклад, ізопротеренол). Особливо ефективними є засоби, які збуджують β-адренорецептори і вибірково розслаблюють бронхи (орципреналіну сульфат, алуцент).

Для премедикації у хворих на бронхіальну астму обов'язково слід вводити атропіну сульфат, обмежувати засоби, які пригнічують дихання. Можна використовувати сибазон, промедол. У разі небезпеки розвитку важкого бронхіолоспазму введення у наркоз краще проводити масковим способом за допомогою фторотану, який має β-адреностимулюючий ефект і бронхорозширювальну дію. Добираючи міорелаксанти, потрібно враховувати гістаміногенну дію тубокурарину хлориду.

ШВЛ доцільно проводити в режимі помірної гіпервентиляції, оскільки у таких хворих становить небезпеку не тільки гіпоксія, а й особливо гіперкапінія. Належний хвилинний об'єм вентиляції повинен на 20–25 % перевищувати розрахований. Повільне пробудження після наркозу може бути зумовлене тривалою гіперкапіцією і гіпоксією, тому ШВЛ доцільно продовжувати до повного відновлення свідомості.

Пневмосклероз і емфізема легень є найчастішими супутніми захворюваннями у хворих літнього та похилого віку. Ця патологія, як правило, супроводжується гіповентиляцією із хронічною гіпоксією та гіперкапіцією, значним зменшенням ЖЕЛ і порушенням вентиляційно-перфузійного співвідношення. Останнє більше вира-

*За МКХ-10 — астма.

жено у випадках емфіземи, спричиненої хронічним бронхітом (обтураційний тип), і менше — пов'язаної з ригідністю грудної клітки і зменшенням еластичності легень (постуральний тип).

Хронічна емфізема і пневмосклероз призводять до збільшення опору легених судин і навантаження на правий шлуночок, що може бути причиною розвитку недостатності серця. Тому до передопераційної підготовки в таких випадках мають входити заходи поліпшення бронхіальної прохідності.

Для поліпшення дренажної функції легень особливе значення має нормалізація функції війчастого епітелію і кашльового рефлексу. Для цього зневодним хворим проводять активну регітраційну терапію, застосовують парові й ультразвукові інгаляції (сухість слизових оболонок призводить до згущення секрету, утворення кірочок). Для розрідження секрету призначають препарати йоду, ацетилицистеїну, для зняття бронхіоспазму — протягом кількох днів до операції еуфілін, теофедрин.

Премедикація — загальноприйнята (промедол, сибазон, атропіну сульфат). Від засобів для НЛА слід відмовитися: дроперидол пригнічує чутливість дихального центру до гіпоксичних стимулів, а фентаніл збільшує ригідність грудної клітки. Перед початком наркозу доцільно призначати еуфілін.

Для *ввідного наркозу* використовують пропофол, тіопентал-натрій, натрію оксибутират, кетаміну гідрохлорид.

Операції краще проводити під ендотрахеальним наркозом із ШВЛ, застосовуючи деполяризуючі й недеполяризуючі міорелаксанти. Як основний засіб для наркозу використовують фторотан (якщо нема протипоказань), енфлуран, натрію оксибутират.

12.3.1. АНЕСТЕЗІЯ ПРИ ОПЕРАЦІЯХ НА ОРГАНАХ БРОНХОЛЕГЕНЕВОЇ СИСТЕМИ

При операціях на органах бронхолегеневої системи єдиним методом знеболювання є ендотрахеальний наркоз, що по-

в'язано з розвитком відкритого пневмотораксу (див. с. 205).

Хронічні захворювання легень і плеври, які підлягають оперативному втручанню (бронхоектаз, пухлина, емфізема, бронхіальна порокція, абсцес та ін.), значно відрізняються між собою за етіологією, патогенезом і клінічною картиною. До найважливіших особливостей цих захворювань, які визначають тактику анестезіолога, належать:

1) підвищена алергічна готовність із схильністю до бронхіолоспазму;

2) посилення бронхіальної секреції, що призводить до порушення прохідності бронхів, розвитку ателектазів і пневмонії;

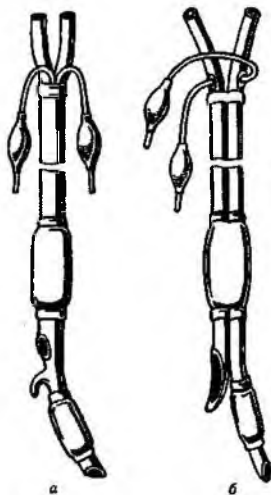
3) наявність хронічної інтоксикації при нагнійних процесах у легенях із розвитком амілоїдозу, кардіодистрофії, порушень антиотоксичної функції печінки, хронічної недостатності кори надниркових залоз;

4) порушення легеневого кровообігу, пов'язані із пневмотораксом, що призводить до розвитку легеневого серця.

У підготовці хворих до операції беруть участь хірурги й анестезіологи. Їхнє завдання — проведення активної передопераційної корекції наявних біохімічних змін (водно-електролітного балансу, білкового дефіциту і ОЦК), призначення оксигенотерапії, вітамінів, участь у санації бронхіального дерева, призначення інгаляцій, визначення спеціального положення для постурального дренажу, лікувальна бронхоскопія тощо.

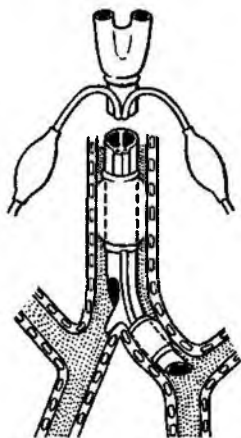
Хворих із нагнійними хронічними процесами не слід призначати на операцію доти, доки кількість мокротиння за добу не зменшиться до 50 — 100 мл, інакше під час операції і маніпуляцій на легенях мокротиння може обтуравати бронхіальне дерево і призвести до розвитку гострої гіпоксії, яку усунути за короткий час не вдається.

Премедикація таким хворим проводять за схемою 1. Головна умова премедикації — не викликати пригнічення кашльового рефлексу, не порушити дренажну функцію бронхів, а отже, не сприяти затримці мокротиння і загостренню запального процесу в легенях.



Мал. 92. Трубки для роздільної інтубації бронхів:

а — Карленса; б — Кубрякова



Мал. 93. Положення трубки Карленса у трахеї

Введення у наркоз загальноприйняте. Складнішим є питання методики інтубації. У легеневої хірургії застосовують різні типи інтубаційних трубок, оскільки при хронічних нагінних захворюваннях легень часто проводять роздільну інтубацію і блокаду бронхів. У більшості випадків навіть за наявності численних бронхоекстазів за адекватної передопераційної підготовки і санації бронхіального дерева ШВЛ і газообмін можна забезпечити за допомогою звичайних одноотвірних трубок. Потрібно відразу після інтубації і під час оперативного втручання стежити за станом бронхіального дерева. У таких випадках цінну інформацію дає вислуховування шумів у дихальних шляхах наркозного апарата. Обтурації бронхіального дерева мокротинням можна запобігти його ретельною аспірацією і промиванням — введенням у бронхи 5—10 мл теплої ізотонічного розчину натрію хлориду. Ефективнішим запобіжним методом щодо потрапляння гною, мокротиння, крові із ураженої легеневої до здорової є *роздільна інтубація* і блокада окремих бронхів. Кількість післяопераційних ускладнень після застосування *екдобронхіальної інтубації* у хворих з «вологими легеньми» удвоє менша, ніж після застосування одноотвірних трубок.

Абсолютні показання: бронхоплевральні і плевроторакальні пориці. Роз'єднання головних бронхів запобігає затіканню закального секрету, імплантації пухлинних комплексів і створює максимальні зручності для хірургів, що зменшує травматичність оперативного втручання і крововтрату. Для роздільної інтубації бронхів застосовують різні *інтубаційні трубки*, особливо широко — трубки Карленса і Кубрякова (мал. 92, а, б).

Трубку Карленса вводять у голосову щілину під контролем зору, а далі проводять наосліп, поки довша її частина не потрапить до лівого бронха. При цьому правий отвір трубки відкривається у трахеї відразу під її кілем, і через цей отвір вентильється права легенева (мал. 93).

Недоліком цих трубок є порівняно великий діаметр, що утруднює їх за-

стосування у хворих із вузькою голосовою щілиною.

Для механічної закупорки бронхів ураженої легені крім роздільної інтубації застосовують *бронхоблокатори* (мал. 94).

Для підтримання анестезії використовують фторотан, енфлуран, препарати для НЛА та їх поєднання із діазоту оксидом.

Усі оперативні втручання на органах грудної порожнини проводять із ШВЛ у режимі нормо- або помірної гіпервентиляції. Після ушивання кукси бронхів перевіряють герметичність швів збільшенням дихального об'єму і тиску в паркозній системі до 20–30 см вод. ст. Перед закриттям плевральної порожнини цю процедуру потрібно повторювати до повного розправлення легень.

Після закінчення наркозу проводять ретельну санацію бронхіального дерева із промиванням його ізотонічним розчином натрію хлориду (5–10 мл) з антибіотиками.

У ранньому післяопераційному періоді всі зусилля спрямовують на запобігання недостатності дихання. Потрібно прагнути раннього відновлення свідомості, м'язового тону, рухової активності, ефективного кашлю. Важливе значення у профілактиці легеневих ускладнень має за-

безпечення післяопераційного знеболювання (наркотичні анальгетики, проводникова чи подовжена епідуральна анестезія у ділянці ТП–TV).

Для розправлення частини легені, що залишилась, застосовують активне дренування плевральної порожнини зі створенням у ній розрідження у межах 25–35 мм рт. ст. Для профілактики (лікування) ателектазів потрібно призначати сеанси дихання із ПТКВ.

Щоб поліпшити відходження мокротиння, хворого укладають на здоровий бік, застосовують дихальну гімнастику, вібраційний масаж грудної клітки. Ці заходи поєднують з інгаляційною терапією.

Для підтримання прохідності трахеобронхіального дерева стимулюють кашльовий рефлекс катетером, який періодично вводять у носову частину глотки або трахею, проводять туалетну бронхоскопію.

12.4. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ У ВИПАДКАХ ГОСТРОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ДИХАННЯ

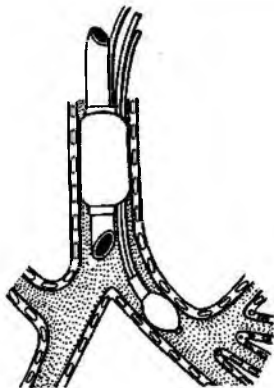
12.4.1. ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ ПЕРІОД

Порушення зовнішнього дихання і газообміну — одне з найчастіших грізних ускладнень післяопераційного періоду, особливо після великих травматичних оперативних втручань на органах грудної, верхніх відділах черевної порожнини.

Етіологія і патогенез. Неприятливі чинники:

- 1) період новонародженості і похилий вік;
- 2) ожиріння;
- 3) велика травматичність операції (втручання на серці, легенях, середостінні, органах верхньої частини черевної порожнини);
- 4) значна тривалість оперативного втручання;
- 5) наявність супутньої патології зі значним порушенням гомеостазу.

До ГНД у ранньому післяопераційному періоді призводять інгаляційний наркоз, вимушене положення на операційно-



Мал. 94. Бронхоблокатор Мергіла

му столі, нефізіологічні ефекти ШВЛ, травма легень під час операції, післяопераційний больовий синдром, обмеження рухливості діафрагми внаслідок парезу кишок, крововтрата, порушення гемодинаміки, масивна інфузійна терапія, особливо переливання препаратів крові тривалих термінів зберігання.

Дещо пізніше на перший план серед причин ГНД виступає запальний набряк слизової оболонки дихальних шляхів унаслідок подразнювального впливу сухих холодних газових сумішей, інтубаційної трубки; при цьому порушується евакуація мокротиння. Часто ГНД викликається регургітацією та аспірацією до верхніх дихальних шляхів шлункового вмісту. Мають значення гіповоле́мія і дегідратація, що сприяють висиханню слизової оболонки дихальних шляхів із пригніченням функції війчастого епітелію.

Зниження ефективності відкашлювання, обмеження ЖЄЛ, рухливості діафрагми спричинюються післяопераційним больовим синдромом. Післяопераційний біль призводить до обмеження рухливості хворого, зменшення глибини дихання, припинення періодичних глибоких вдихів. Тривалий біль викликає зниження тону м'язів, бронхіолоспастичні реакції, чому сприяє зниження кровонаповнення малого кола кровообігу і збільшення у крові концентрації гістаміну й серотоніну.

Медикаментозна і киснева терапія, введення постійних катетерів у судини й сечові шляхи, інтубація трахеї і трахеостомія порушують захисні механізми організму.

Однею з найчастіших причин ГНД після операцій на органах верхньої частини черевної порожнини є пневмонія.

Пневмонія у післяопераційному періоді найчастіше пов'язана з інфікуванням атмосферного повітря або надходженням інфекції із судинного русла у випадках тривалої інфузійної терапії. Інфекція із носової частини глотки поширюється при порушенні функції миготливого епітелію, чому сприяє висихання слизових оболонок дихальних шляхів у разі дихання ротом або через трахеостому, коли інфек-

ція швидше надходить дихальними шляхами до легень, ніж виноситься миготливим епітелієм назовні.

Для профілактики інфекційних ускладнень потрібно дотримуватися найсуворішої асептики під час інтубації трахеї, а також використовувати стерильні інтубаційні трубки, клинки ларингоскопів, рукавички. Не менш важливе значення має стерилізація наркозних апаратів. Велику роль відіграють рання рухова активність хворих, дихальна гімнастика і особливо сеанси СД із ПТКВ.

Лікування хворих з ГНД у післяопераційному періоді охоплює чотири головних напрямки: анальгезію, стимуляцію дренажу мокротиння, нормалізацію легеневої вентиляції і боротьбу з легеневою інфекцією.

Для забезпечення ефективної післяопераційної анальгезії використовують три групи методів:

1. Центральна анальгезія наркотичними і ненаркотичними анальгетиками в дозах, що не пригнічують дихання. Найчастіше їх вводять *внутрішньом'язово*. Проте досить часто цей метод не забезпечує адекватної анальгезії, тому останнім часом для цього використовують метод *аутоанальгезії*, коли хворому надається можливість самому вводити анальгетичні засоби залежно від своїх больових відчуттів (ODAC — комбіютери, пристрій для аутоанальгезії).

2. Епідуральна блокада місцевоанестезуючими засобами (лідокану гідрохлорид, тримеканіл, бупівакану гідрохлорид та ін.) і наркотичними анальгетиками. Перевагу віддають епідуральному введенню морфіну гідрохлориду, оскільки клінічний ефект після введення 3 мг його триває 16–18 год.

3. Методи рефлексотерапії — черезшкірна електростимуляція, голко-, електроанальгезія тощо. Методи рефлексотерапії дають змогу зменшити застосування опіатів і запобігають парезу кишок, блюванню й іншим функціональним розладам. Методи використовують головним чином як додатковий захід до методів знеболювання, описаних вище.

Нормалізацію дренажу мокротиння здійснюють комплексно: аерозольна

інгаляція теплої води, ізотонічного розчину натрію хлориду і муколітичних засобів. У поєднанні з інфузійною терапією аерозольне зволоження та обробка мокротиння полегшують його дренажування, особливо при використанні вібраційного і перкусійного масажу грудної клітки.

Необхідна стимуляція кашлю, але це потрібно робити в різних положеннях хворого у ліжку, щоб по черзі очищувалися не тільки верхні, а й нижні зони легені. Рання рухова активність у ліжку за відсутності болю істотно полегшує виконання цього важливого методу ведення післяопераційних хворих.

Дренажування мокротиння поліпшується при збільшенні колатеральної вентильації, для чого потрібно із самого початку застосовувати ШВЛ у режимі ПТКВ.

Антибактеріальна терапія передбачає застосування антибіотиків широкого спектра дії, а в подальшому — за даними антибіотикограми. Вводять внутрішньом'язово, внутрішньовенно та інгаляційно. Гарний ефект, особливо у випадках плевропневмонії, виявляють компреси на грудну клітку. При цьому використовують 30 % розчин диметилсульфоксиду (димексиду) у поєднанні з антибіотиками, протигістамініними засобами, антикоагулянтами прямої дії, глюкокортикоїдами, місцевими анестезуючими засобами. Одночасно з антибіотиками вводять аскорбінову кислоту і протимікозні засоби у високих дозах.

У тяжких випадках іноді ефективна трахеостомія, промивання бронхіального дерева з наступним введенням антибіотиків і ШВЛ під ППТ.

12.4.2. АСПІРАЦІЙНИЙ СИНДРОМ

Етіологія і патогенез. Однією із причин ГНД є проникнення шлункового вмісту в дихальні шляхи внаслідок блювання або регургітації, що може виникнути під час увідного наркозу або коматозного стану хворого (алкогольна кома, порушення мозкового кровообігу тощо). Значна аспірація може призвести до асфіксії внаслідок обтурації бронхів або

до розвитку астмоподібного стану й набряку легень (синдром Мендельсона), якщо рН шлункового вмісту $< 2,5$. В останньому випадку розвивається чітка тканинна реакція у вигляді ущільнення, набряку, ушкодження ендотеліального й епітеліального шарів, перибронхіальних крововиливів, спазму бронхів, внутрішньоальвеолярного набряку й активної поліморфноклітинної реакції з обмеженим некрозом легеневої стромы і мікроциркуляторним тромбозом.

Абсорбція хлоридної кислоти у трахеї і бронхах відбувається миттєво (в експерименті вже через 2—3 хв виявляється максимальна її концентрація в крові). У випадках масивної аспірації може розвиватися гемоліз. Набряк слизової оболонки бронхів призводить до втрати плазми і зменшення ОЦК на 30 %. В альвелярно-капілярній мембрані відбувається денатурація білка, ушкоджується ендотелій капілярів і альвеол, підвищується проникність судинної стінки і внутрішньоплегеневе шунтування крові. Розвивається артеріальна гіпотензія, брадикардія (стимуляція блукаючого нерва), значна гіпоксемія, гіперкапінія, ацидоз. Летальність досягає 50—80 %.

Клініка синдрому Мендельсона типова. У перші секунди з'являється кашель, за ним — короткочасне апное і брадикардія, зниження АТ, а потім з'являється задишка, наростає ціаноз, тахікардія. Дихання над усією поверхнею легень жорстке з розсіяними сухими хрипами. Часто розвивається набряк легень (хімічний). Він супроводжується тахікардією, артеріальною гіпотензією, гіпоксемією, гіпо- або гіперкапінею. Рентгенологічно першої доби визначається специфічна картина «спігових пластівців», другої — ущільнення легеневої тканини, третьої — подальше ущільнення легеневої тканини, посилення малюнка бронхів. З п'ятої доби з'являються вогнищеві затемнення, пов'язані з некрозом тканини.

Лікування у випадках аспіраційного синдрому:

1) негайне, відразу після аспірації, видалення вмісту з дихальних шляхів;

2) усунення ларинго- та бронхоспазму, запобігання бронхіоліту і пневмонії;

3) підтримка адекватної вентиляції легень і лікування у випадках гіперергічного пневмонію.

Ці заходи виконують на фоні корекції ОЦК і метаболізму, який при гіперергічному пневмонії завжди порушується.

Видалення вмісту з дихальних шляхів проводять за принципами і методами, описаними раніше. Може виникнути потреба лаважу легень, який виконують із бронхоскопією і струминною ШВЛ, проте такий захід необхідний лише у випадках масивної аспірації.

Для усунення ларинго- і бронхіолоспазму застосовують аерозольне і внутрішньовенне введення атропіну сульфату, алуленту, еуфіліну. Бронхорозширювальний ефект еуфіліну зумовлений пригніченням фосфодіестерази, внаслідок чого знижується розщеплення цАМФ і відповідно збільшується його концентрація. Крім того, це також пов'язано зі збільшенням виділення ендогенних катехоламінів і їхнім впливом на β -адренорецептори бронхіол.

Останнім часом замість введення атропіну сульфату використовують глікопіролат (0,5–1,0 мг), який викликає більш тривале розширення бронхіол. Крім зазначених препаратів для усунення бронхіолоспазму обов'язково вводять глюкокортикоїди. Вслід за цими заходами протягом 1–3 год здійснюють інгаляцію ізотонічного розчину натрію хлориду, глюкокортикоїдів, детергентів. Стимулюють діурез, застосовують режим ПТКВ чи постійного позитивного тиску, щоб запобігти зменшенню легеневого об'єму у зв'язку з можливим ателектазом легень.

Профілактика цього ускладнення полягає у видаленні шлункового вмісту перед операцією, застосуванні інтубаційних трубок із роздувними манжетами, повторній аспірації вмісту із глотки і гортані під час наркозу, призначенні антацидних засобів під час премедикації, інтубації у положенні Фовлера (див. с. 284) на операційному столі з використанням прийому Селліка (див. с. 98).

12.4.3. РЕСПІРАТОРНИЙ ДИСТРЕС-СИНДРОМ ДОРΟΣЛИХ

Етіологія і патогенез. Респіраторний дистрес-синдром дорослих* — РДСД (синдром гострого легеневого ушкодження — СГЛУ, шокова легень, хвороба гіалінових мембран дорослих, постперфузійний синдром, посттравматичне легеневе ушкодження, вологі легень, легень Дананга, некардіогенний набряк легень) — поліетіологічне захворювання. Має гострий початок з властивою гіпоксемією, що не усувається оксигенотерапією, інтерстиціальним набряком і дифузною інфільтрацією легень.

Уперше цей клінічний стан був описаний Ашбаухом (Ashbaugh) і співавт. у 1967 р. На Американсько-Європейській узгоджувальній конференції (1994) дійшли висновку, що СГЛУ є ширшим поняттям, ніж РДСД, який є найтяжчою формою СГЛУ.

Причинами виникнення РДСД можуть бути різні чинники:

- масивна травма, у тому числі опікова;
- геморагічний шок, масивні гемотрансфузії і штучний кровообіг;
- тривала артеріальна гіпотензія, травматичний, кардіогенний, анафілактичний та інші види шоку;
- ДВЗ-синдром;
- сепсис, інфекційно-токсичний шок;
- аспірація, в тому числі внаслідок утоплення і вдихання токсичних газів;
- гострі захворювання й ушкодження легень — тотальна пневмонія, контузії, емболії;
- гострий панкреатит, перитоніт.

Як видно з наведеного переліку, РДСД може виникати внаслідок прямого ушкодження легень кислотами, токсинами тощо, а також речовинами, що виділяються при деструкції затриманих легенями мікрооболів, бактерій, краплинок жиру тощо. При цьому відбувається вивільнення ферментів (еластази, колагенази та ін.), що призводить до руйнування клітинних мембран і різкого зростання їх проникності. Внаслідок гідролізу ліпідів мембрани, що

*У новонароджених — синдром респіраторного (дистрес) розладу (Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду).

містять арахідонову й інші кислоти, утворюються альдегіди, які ще більше ушкоджують цілісність альвеолярно-капілярної мембрани. Приєднується також і непрямий ефект ейкозаноїдів, тобто продукти метаболізму арахідонової кислоти (простагландини, тромбосани, лейкотрієни), які не тільки ще більше підвищують проникність мембрани, а й мають бронхо- і вазомоторну активність, викликаючи спазм легеневих вен і стимулюючи тромбоутворення.

При такому масивному впливі біологічно активних речовин альвеолярно-капілярна мембрана стає набагато товщою, що значно ускладнює дифузію газів крізь неї. Крім того, білки плазми, що проникають до альвеоли (наприклад, фібриноген), інактивують сурфактант альвеоли і утворюють на її поверхні гіалінові мембрани.

У розвитку РДСД певна роль належить інфузійній терапії. Оскільки легені є головним біологічним фільтром для розчилю, що вводяться у кров, а більшість інфузійних середовищ містять значну кількість найдрібніших частинок, що закупорюють легеневі капіляри, стає очевидною небезпека масивних інфузій. Особливо небезпечним є переливання донорської крові тривалих термінів зберігання. Трансфузія навіть невеликих кількостей (500–1000 мл) такої крові без спеціальних фільтрів призводить до емболії легеневих капілярів питками фібрину й фрагментами клітин, що збільшує легеневе артеріо-венозне шунтування. Переливання свіжої крові також несприятливо впливає на легені: до легеневих капілярів потрапляють імуноактивні лейкоцити донора, які викликають неспецифічну запальну реакцію.

Клінік а: артеріальна гіпотензія, синдром малого серцевого викиду, олигурія, сплутаність свідомості, *специфічна ознака* — наявність спонтанної гіпервентиляції з гіпокапінею та гіпоксемією.

Американсько-Європейська узгоджувальна конференція з питань СГЛУ вважає за доцільне використовувати такі діагностичні критерії РДСД (1994):

Головні ознаки:

— гострий початок;

— співвідношення напруги кисню в артеріальній крові (p_aO_2) і фракції кисню у вдихуваному повітрі (FiO_2) < 200 мм рт. ст., незважаючи на рівень позитивного тиску у кінці вдиху (ПТКВ);

— двостороння інфільтрація легень на фронтальній рентгенограмі грудної клітки;

— тиск заклинювання в легеневій артерії (ТЗЛА) < 18 мм рт. ст. (для диференціації з кардіогенним набряком легень, при якому ТЗЛА > 19 мм рт. ст.) чи відсутність ознак недостатності серця.

Додаткові ознаки:

— збільшене шунтування (підвищується Q_s/Q_t) у малому колі кровообігу й альвеолярно-артеріальної різниці за O_2 ;

— зниження системної респіраторної розтяжності (до 10 мл/см вод. ст.).

Як правило, РДСД починає розвиватися наприкінці першої — на початку другої доби після виведення хворого із шоку і характеризується ураженням передусім інтерстиційної тканини, збіднінням її на білки, еластин і фібронектин, накопиченням у ній води й білків плазми крові. Дуже рано порушуються недихальні функції легень, зокрема знижуються продукція й активність сурфактанту, отже, зменшується розтяжність легень, порушуються реологічні властивості бронхіального секрету і фібринолітична функція легень.

У легенях порушується регіонарна вентильційно-перфузійна відповідність, підвищується співвідношення Q_s/Q_t , зростає шунтування крові, настає передчасне експіраторне закриття дихальних шляхів. Виникають численні ателектази, крововиливи, деформація альвеол, із яких зникає сурфактант. Розвивається гіпоксемія, енергетичні витрати на дихання значно збільшуються. Якщо процес не зупинити, то розвивається некардіогенний альвеолярний набряк легень. У пізніх стадіях в альвеолах розвиваються гіалінові мембрани, виникає порушення дифузії газів через альвеолярно-капілярну мембрану.

Розвиток РДСД можна умовно розділити на чотири стадії.

I стадія (кінець першої — початок другої доби) — у хворого розвивається ейфорія, він не усвідомлює тяжкості свого

стану, пізніше стає неспокійним. Наростають тахіпноє і тахікардія. У легенях аускультативно жорстке дихання. Підвищується тиск у легеневій артерії, виникає гіпоксемія, яка усувається інгаляцією кисню, гіпокапінія. На рентгенограмі — посилення легеневого малюнка, його комірчастість, дрібновогніщеві тіні.

Морфологічно: інтерстиційний набряк, можуть бути крововиливи під висцеральну плевро, мозаїчні порушення кровообігу в легенях. У цій стадії процес за адекватного лікування є оборотним.

II стадія (друга — третя доба) — збудження, задишка, стійка тахікардія, у легенях — зони ослабленого дихання, артеріальна гіпоксемія, резистентна до інгаляції кисню, значна гіпокапінія. На рентгенограмі в легенях визначаються зливні тіні, симптом повільної бронхографії: на фоні затемнення заповнені повітрям бронхи.

Морфологічно: значне збільшення щільності і повнокрів'я легень, деформація альвеол зі стовщенням їхніх стінок, повнокрів'я судин міжальвеолярних перетинок і стаз крові в капілярах, інтерстиційний набряк, починається внутрішньоальвеолярний набряк, виявляються дрібні вогніща оборотних ателектазів, що мають контрактильний характер. Летальність досягає 50 %.

III стадія — дифузний ціаноз, тахіпноє з малим дихальним об'ємом, відкашлювання гнійного мокротиння, у легенях — зони амфоричного дихання, в артеріальній крові — значна гіпоксемія, підвищення $p\text{CO}_2$. На рентгенограмі — множинні тіні, що зливаються («снігова буря»), може бути випіт у плевральних порожнинах.

Морфологічно: білок і клітини крові в альвеолах, відшаровування епітелію і стовщення капілярної стінки, мікротромби в судинах, множинні крововиливи у тканину легень, обструкція дихальних шляхів мокротинням, що збільшує розлад газообміну і в сукупності з деструкцією клітин альвеолярного епітелію, передусім альвеолоцитів другого порядку (синтезують сурфактант), сприяє утворенню великих ділянок необоротних ателектазів, наявність запальних вогніщ за типом серозно-десквамативної пневмонії, виражена лімфой-

ноклітинна гіперплазія нерибонхіяльного апарату, колагеноутворення у септах, оточених нейтрофільними лейкоцитами і макрофагами.

Летальність досягає 75 %.

IV стадія — порушення свідомості, сопор; можуть бути порушення гемодинаміки: аритмія серця, зниження АТ, у легенях безліч вологих хрипів, артеріальна гіпоксемія, резистентна до ШВЛ з високою концентрацією кисню у вдихуваній газовій суміші, гіперкапінія. На рентгенограмі — затемнення великих ділянок легень (частки, сегменти). Картина набряку легень. У зонах ателектазів ділянки геморагії, які зливаються між собою, утворюють поширені поля крововиливів.

Морфологічно: альвеолярний набряк, фібрин в альвеолах, гіалінові мембрани в альвеолярних стінках, мікротромби в судинах, фіброз легеневої тканини.

Летальність близько 100 %.

Інтенсивна терапія при РДСД визначається трьома взаємопов'язаними лікувальними комплексами:

— респіраторна терапія, спрямована на усунення ГНД;

— лікування основного захворювання, яке спричинило РДСД;

— профілактика (лікування) множинної недостатності органів, що супроводжує РДСД.

Тактика респіраторної терапії ґрунтується на необхідності забезпечення достатнього об'єму вентиляції легень, для чого використовують спеціальні режими самостійної вентиляції з ПТКВ або ШВЛ, якщо спонтанна вентиляція не забезпечує адекватного газообміну. Найбільш фізіологічним у таких випадках є застосування високочастотної інжекційної штучної вентиляції легень.

Щоб забезпечити розпрямлення ателектазованих альвеол і запобігти розширенню зони ателектазу, використовують штучні сурфактанти (сукрим, куросурф та ін.). Їх уводять внутрішньолегеново катетером або під час санаційної бронхоскопії у дозі 50–100 мг/кг.

Враховуючи ушкоджувальну дію вільних радикалів, застосовують антиоксидан-

ти. До інгібіторів реакцій вільнорадикального окиснення відносять селенівмісні препарати, каталазу, супероксиддисмутази, аскорбінову кислоту (внутрішньоклітинний антиоксидант), токоферолу ацетат (мембранний антиоксидант) тощо.

Щодо застосування глюкокортикоїдів єдиної думки немає. Вважають, що їх застосування у великих дозах (30 мг/кг метилпреднізолону) у хворих із супутніми мпожвинними травмами летальність не зменшує. Останнім часом проводять дослідження здатності глюкокортикоїдів зменшувати фібропроліферацію у легеневої паренхімі на пізніх стадіях РДСД, тобто приблизно з 7-ї доби захворювання.

Для поліпшення легеневого капілярного кровотоку і запобігання подальшому прогресуванню легеневої гіпертензії застосовують препарати вибіркової дії на легеневі судини — інгалаційні простаглікліни (до 2 мг/(кг · хв)), перспективним є використання простагландину Е₁, який має активну судинорозширювальну та антиагрегатну дію. Для цього потрібно також призначати нефракціонований гепарин (або його низькомолекулярні фракції) та інші дезагреганти.

Для зменшення ушкоджувальної дії агресивних метаболітів використовують антиклітинний та антипростагландинний ефект нестероїдних протизапальних засобів (ацетилсалicyлової кислоти, диклофенаку, індометацину тощо).

Незважаючи на тенденцію до інтерстиційного набряку і гемодинамічного перевантаження легень, введення рідини зазвичай продовжують. При цьому забезпечують потреби організму у воді, корекції електролітного і кислотно-основного стану, вводять енергозабезпечувальні засоби, за потреби застосовують парентеральне харчування. У разі РДСД є велика загроза гіпергідратації, набряку легень, прогресування легенево-серцевої недостатності.

Інфузійна терапія при РДСД потребує ретельного моніторингу з адекватним контролем центральної гемодинаміки. Накопичення внутрішньопільвеолярної та інтерстиційної рідини є одним з основних

чинників тяжкого порушення легеневого газообміну в ранній стадії РДСД, тому лікування має бути спрямоване на запобігання набряку. У разі задовільної функції нирок може бути достатнім застосування діуретиків, особливо ксантинових (наприклад, еуфіліну), які, впливаючи на фосфодіестеразу, сприяють синтезу сурфактанту.

Однією з головних ланок у патогенезі РДСД є гіпоксія, тому важливу роль у лікуванні відіграє оксигенотерапія. У тяжких хворих з ураженням великої частини легеневої паренхіми єдиним ефективним заходом є застосування екстракорпоральної мембранної оксигенації.

12.4.4. АСТМАТИЧНИЙ СТАН

Астма* — це захворювання різної етіології з нападами задухи, в основі якого лежить оборотний спазм дрібних і середніх бронхів, набряк слизової оболонки з гіперсекрецією і накопиченням у бронхах в'язкого слизу.

Одним із ускладнень астми є **астматичний стан**, тобто стійкий бронхообструктивний синдром, який неможливо усунути звичайними засобами, що раніше були ефективними для хворого.

У патогенезі розвитку ГНД при астмі велику роль відіграють аутоімунні порушення, які можуть також провокуватися мікробно-вірусною інфекцією, викликаючи запальну реакцію у бронхах. Антигенна стимуляція, крім викиду біологічно активних речовин (серотоніну, гістаміну тощо), призводить до зниження рівня цАМФ, внаслідок чого не відбувається повне розслаблення гладких м'язів стінок бронхів і підтримується бронхоспазм. Тонус гладком'язової тканини визначається рівнем функціонування системи β-рецептор → аденілатциклаза → цАМФ, з одного боку, і внутрішньоклітинним вмістом циклічного гуанозин-3,5-монофосфату (цГМФ) — з іншого. Збільшення цГМФ зумовлює входження великої кількості

*За Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду.

кальцію всередину клітини. У формуванні бронхоспастичного синдрому важливу роль відіграють також ейкозаноїди, вироблення яких різко зростає при гіпоксії та інтоксикації.

Крім описаних вище причинно бронхоспазму також можуть бути вісцеровісцеральні рефлекси внаслідок подразнення парасимпатичної нервової системи, після травматичних операцій на головному мозку, при контузіях або запальних ушкодженнях ЦНС (наприклад, менінгоенцефаліт). Інколи бронхіолоспазм виникає при істерії.

Причиною бронхоспастичного синдрому можуть бути різні ендокринні захворювання: хвороба Аддісона, гіпоталамічний (дієнцефальний) синдром, гіпофункція прищипоподібних залоз, а також після адrenaлектомії. Значний спазм бронхів розвивається у хворих з пухлинами легень, що супроводжуються гіперсекрецією серотоніну.

У патогенезі ГНД під час астматичного стану має значення не тільки бронхіолоспазм, а й набряк і запалення слизової оболонки (особливо при інфекційних ускладненнях), що супроводжуються дискінезією дихальних шляхів і закупоркою їх в'язким мокротинням. Обструкція в'язким мокротинням, яке не відкашлюється, приєднання набряку і запалення бронхіол ускладнюють вдих і головне — стимулюють активний прискорений видих. Під час вдиху бронхи дещо розширюються, пропускаячи до легень більше повітря, ніж хворий може видихнути через звужені і забиті в'язким мокротинням бронхи. Хворий намагається активно видихнути затримане повітря, напружуючи дихальні м'язи, що зумовлює підвищення внутрішньоплеврального тиску. При цьому здавлюються дрібні бронхи, тобто виникає експіраторне закриття дихальних шляхів, а потім приєднується й експіраторний стеноз — пролапс мембранозної частини трахеї і головних бронхів у просвіт дихальних шляхів під час видиху. Дихальні м'язи виконують значну, проте малоефективну роботу, споживаючи велику кількість кисню, що призводить до поглиблення гі-

поксії. У подальшому приєднується правопшуночкова недостатність серця, оскільки правий шлуночок має долати високий внутрішньогрудний тиск.

Клініка. У перебігу астматичного стану виділяють три стадії:

I — стадія компенсації. Одні ділянки легень не вентилуються, а інші компенсаторно гіпервентилуються. Це не забезпечує оксигенацію, а тільки виведення надлишку CO_2 . У першій стадії рН крові в межах норми або зсунутий у лужний бік з нормальним або незначно зниженим (до 75 мм рт. ст.) $p_a\text{O}_2$; тахіпноє, тахікардія до 110—130 на 1 хв, артеріальна гіпертензія, відчуття страху, депресія; у легенях різнокаліберні хрипи, видих різко утруднений. Загальний стан тяжкий.

II — стадія відносної декомпенсації. Розвивається внаслідок тотальної легеневої обструкції, коли ускладнена не тільки дифузія кисню у кров, а й виведення з неї вуглекислоти, тобто гіпоксія поєднується з гіперкапінею. Загальний стан хворих оцінюється як у край тяжкий. Властива адинамія чи збудженість, сплутаність свідомості, перевернувшись неритмічне дихання. Прогресує артеріальна гіпертензія, тахіаритмія, глухість тонів серця. У легенях — невелика кількість хрипів, на інших ділянках дихання не прослуховується — «німа легень». Гематокрит підвищений, наявна схильність до гіперкоагуляції.

III — стадія гіпоксичної коми. Є кінцевим етапом астматичного стану, що важко піддається лікуванню. Їй властива тяжка ГНД із втратою свідомості, арефлексією, артеріальною гіпотензією, пригніченням вегетативних функцій. Прогресивно знижується $p_a\text{O}_2$, а $p_a\text{CO}_2$ зростає, що призводить до декомпенсованого змішаного (дихального і метаболічного) ацидозу.

У розвитку стадій у кожному конкретному випадку можна виділити провідний компонент бронхіальної обструкції, клінічна картина може мати перебіг з переважанням бронхіолоспазму, набряку слизової оболонки бронхів або обтураційного синдрому.

1. **Бронхіолоспазм.** Під час аускультативного легень — сухі зі свистом хрипи, які рівномірно розподіляються над усією поверхнею легень і посилюються під час форсованого видиху. Мокротиння в'язке, напівпрозоре, слизисте. Знижена чутливість β -адренергічних рецепторів до β -адреноміметиків.

2. **Переважання набряку слизової оболонки бронхів.** Аускультативно — подовжений видих. Поряд із сухими прослуховуються різнокаліберні, головним чином дрібнопухирчасті хрипи на вдиху і видиху. Мокротиння майже немає.

3. **Обтураційний синдром.** Аускультативна картина дуже різноманітна, ділянки везикулярного дихання чергуються з ділянками сухих хриплів на вдиху і видиху. В окремих ділянках легень дихання не прослуховується, наступний вдих на шаровується на видих, який ще не закінчився. Достатня вентиляція легень потребує збільшення швидкості руху газів, що супроводжується великими енергетичними витратами. Мокротиння дуже в'язке, гнійне, із грудочками і гнійними щільними пробками.

Інтенсивну терапію хворих з астматичним станом проводять в умовах ВАІТ за трьома основними напрямками:

1) відновлення прохідності дихальних шляхів;

2) нормалізація гемодинаміки;

3) корекція метаболізму.

За наявності вираженої ГНД ці заходи виконують на фоні ШВЛ.

1. **Відновлення прохідності дихальних шляхів** здійснюють поліпшенням реологічних властивостей мокротиння, усуненням бронхіолоспазму, видаленням мокротиння й запобіганням експираторному закриттю дихальних шляхів.

Якщо хворий надходить до ВАІТ у стадії компенсації, лікування потрібно починати із внутрішньовенного введення розчину, до складу якого входить глюкоза (400 мл 5 % розчину), но-шпа (4 мл), преднізолон (60—90 мг), еуфілін (10 мл 2,4 % розчину).

Усім хворим з астматичним станом призначають великі дози глюкокортикоїдів,

незалежно від того, чи отримували вони їх раніше. Глюкокортикоїди відновлюють чутливість до бронхорозширювальних засобів, а також знижують продукцію в'язкого мокротиння, зменшують набряк слизової оболонки дихальних шляхів. Механізм дії пов'язаний зі зниженням активності фосфоліпази А2 і активацією аденілатциклази. Перший механізм зумовлює зменшення продукції медіаторів анафілаксії (ейкозаноїдів, гістаміну, серотоніну тощо), другий — підвищення стійкості клітин-мішеней до впливу екзо- і ендогенних чинників, що спричинюють спазм бронхів.

Для зменшення бронхіолоспазму застосовують головним чином β_2 -адреноміметики. Також доцільно призначати ультразвукові інгаляції атропіну сульфату або глікопіролату.

Особливої уваги слід надавати і розрідженню мокротиння аерозольною інгаляцією 1 % розчину натрію гідрокарбонату, ізотонічного розчину натрію хлориду, теплої стерильної води. Внутрішньовенна інфузія кристалічних розчинів також поліпшує дренажування мокротиння. Відходженню мокротиння сприяє вживання гарячої рідини, відварів відхаркувальних трав, відхаркувальних мікстур, калію йодиду.

Хворим із астматичним станом протипоказані симптомомітики (адреналін в ін'єкціях, β -адреностимулятори в аерозолях), під впливом яких зростає набряк слизової оболонки і посилюється кровотік у капілярах бронхіол з подальшим порушенням їх прохідності.

Доцільно вводити блокатори H_1 -рецепторів (димедрол, дипразин, супрастин, тавегіл): значно зменшують бронхіолоспазм і набряк слизової оболонки бронхіол, що виникає під впливом гістаміну, утворюваного внаслідок дегрануляції базофілічних гранулоцитів (тучних клітин, лаброцитів). Димедрол і дипразин слід застосовувати з обережністю у випадках бронхообструктивного синдрому, оскільки ці препарати підвищують в'язкість мокротиння. Останнім часом широко застосовують фенкарол: він не тільки блокує H_1 -рецеп-

тори, а й зменшує вміст гістаміну у тканинах за рахунок підвищення активності діаміноксидази — ферменту, який інактивує гістамін.

Доцільним є застосування блокаторів кальцієвих каналів (ізоптин, фініонтин, верапаміл, дилтіазем тощо), які гальмують входження Ca^{2+} усередину базофільних гранулоцитів, запуск негайної алергічної реакції з викидом великої кількості медіаторів анафілаксії.

У випадках утворення у дихальних шляхах хворого пробок, які неможливо видалити описаними вище методами, застосовують лаваж дихальних шляхів, краще на фоні струминної штучної вентиляції легень.

Для усунення експіраторного закриття дихальних шляхів доцільно застосовувати штучну вентиляцію легень у режимі позитивного тиску в кінці видиху із залишковим тиском у дихальних шляхах 5—6 см вод. ст. Такий захід не тільки збільшує функціональну залишкову ємність легень, а й поліпшує дренажування мокротиння (посилює колатеральну вентиляцію із проникненням повітря позаду згустків мокротиння).

Для усунення психоемоційного напруження призначають седативні засоби (реланіум, сибазон, валіум) у невеликих дозах.

2. Нормалізація гемодинаміки полягає в усуненні гіповолемії, поліпшенні реологічних властивостей крові, застосуванні серцевих глікозидів у зв'язку з розвитком правожлудочкової недостатності серця. Це здійснюють введенням кристалоїдних розчинів під контролем гематокриту і центрального венозного тиску.

Під час астматичного стану, як і будь-якого критичного стану, може виникнути синдром дифузного внутрішньосудинного згортання крові. Тому до комплексу інтенсивної терапії доцільно вводити дезагреганти (наприклад, трентал) і антикоагулянти (гепарин, фраксипарин), а також здійснювати інфузію реополіглюкіну.

3. Корекція метаболізму — один з найважливіших заходів інтенсивної те-

рапії при астматичному стані, який практично завжди супроводжується метаболічним ацидозом, плазмовею гіперкаліємією і внутрішньоклітинною гіпокаліємією. Для корекції цих порушень у разі $\text{pH} < 7,1$ застосовують інфузію 3—4 % розчину натрію гідрогенкарбонату під контролем показників кислотно-основного стану і газового складу крові (щоб уникнути збільшення гіперкаліїї), а також розчину глюкози з інсуліном для усунення гіперкаліємії і поповнення енергетичних витрат у зв'язку з надмірною роботою дихальних м'язів.

За важкого ступеня гострої недостатності дихання корекція метаболізму та інші лікувальні заходи слід виконувати на фоні оксигенотерапії. За наявності синдрому німії легень застосовують саніційну фібробронхоскопію.

12.4.5. УТОПЛЕННЯ

Утоплення — це одна із форм механічної асфіксії, яка розвивається внаслідок потрапляння рідини до верхніх дихальних шляхів і бронхоальвеолярного простору.

Патолофізіологічні зміни, що вишикають в організмі внаслідок утоплення, зумовлені такими причинами:

- 1) аспірацією рідини до дихальних шляхів за збереженого спонтанного дихання;
- 2) припиненням газообміну внаслідок ларингоспазму;
- 3) зупиненням серця внаслідок психічного (страх) або рефлекторного (удар, холодовий шок) впливу.

Перший механізм розвитку термінального стану під водою називається *справжнім* (істинним, вологим) утопленням, другий — *асфіктичним*, третій — *синкопальним*. При цьому слід враховувати температуру води: у холодній воді період клінічної смерті може значно подовжуватися (до 20—30 хв і більше). Стан алкогольного сп'яніння подовжує період умирання на 1,5—2 хв. На характер патолофізіологічних змін впливає осмолярність води, що потрапляє до легень (морська чи прісна).

Справжнє (істинне, вологе) **утоплення** (70—80 % випадків) супроводжується затримкою дихання. Тривала затримка призводить до гіпоксії і накопичення у крові CO_2 . При цьому збуджується дихальний центр і виникають мимовільні часті дихальні екскурсії під водою, глибина й частота яких зростають. Вода потрапляє до легень, вимиває сурфактант, і настає припинення газообміну.

Смертельна доза аспірованої води — від 20 мл/кг, однак смерть може настати і після аспірації 10 мл/кг води. Навіть відносно невелика кількість аспірованої води (1—3 мл/кг) спричинюється до втрати свідомості, глибокої гіпоксемії внаслідок шунтування кровотоку, що в тяжких випадках досягає 50 % ХОС.

При заповненні легень **прісною водою** (гіпотонічна рідина) альвеоли розтягуються, вода проникає у кровоносне русло шляхом прямої дифузії крізь зруйновану альвеоларно-капілярну мембрану. Протягом кількох хвилин відбувається різке збільшення ОЦК (у 1,5 рази й більше), розвивається стан гіпотонічної гіпергідратації: вода проникає в еритроцити, викликає гемоліз і гіперкаліємію. До тяжкої гіпоксії приєднуються застійні явища у великому і малому колах кровообігу.

Справжнє утоплення у морській воді — надходження гіперосмолярної рідини в альвеоли — призводить до швидкого переміщення рідкої частини крові разом з білками у просвіт альвеол, а електролітів — у судинне русло. Розвивається гіпертонічна дегідратація: підвищення гематокритного числа, кількості натрію, калію, магнію, кальцію, хлору у плазмі крові. Рух газів у дихальних шляхах під час дихання (спонтанного або ШВЛ) сприяє «збиранню» рідкого вмісту альвеол і утворенню в них стійкої білкової піни.

Клініка. Перебіг справжнього утоплення має три періоди:

1) **початковий** — свідомість збережена, збудження, неадекватна реакція на оточення, недооцінка того, що сталося, відмова від медичної допомоги; інколи загальмованість, тяжка депресія; ціаноз, озноб, «гусяча» шкіра, дихання прискоре-

не, на відстані чути шуми у верхніх дихальних шляхах, напади кашлю; тахікардія, артеріальна гіпертензія, блювання водою;

2) **агональний** — зростає загальний ціаноз (шкіра стає фіолетово-синьою), тахікардія і артеріальна гіпертензія змінюються брадикардією (або брадіаритмією) і артеріальною гіпотензією; втрата свідомості, дихання стає рідшим, судомним, супроводжується виділенням рожевої піни із носових ходів і рота;

3) **клінічної смерті** — втрачена свідомість, різкий ціаноз шкіри і слизових оболонок, одутлість лиця, набряк вен шиї, анное, асистолія, арефлексія, розширення зіниць.

Асфікційне утоплення (10—15 % випадків), як правило, є наслідком різкого гальмування ЦНС під впливом алкоголю, раптового гострого захворювання (гострий інфаркт міокарда, гостре порушення мозкового кровообігу, напад епілепсії тощо) або травми (перелом хребта у шийному відділі внаслідок пірнання, механічні ушкодження до занурення у воду). При цьому немає некоординованих рухів і спроб вибратися із води, а також гіпервентиляції, і вода без перешкод надходить до верхніх дихальних шляхів, однак виникають спазми м'язів гортані, що запобігає заповненню водою легень. З'являються псевдореспіраторні вдихи при зімкнутих голосових зв'язках, у легенях різко підвищується негативний тиск, що призводить до утворення в альвеолах стійкої піни. Одночасно велика кількість води потрапляє до шлунка.

У подальшому, якщо потерпілого не врятовано, спазм голосової щілини після термінальної паузи змінюється атонією, і вода заповнює легені. Оскільки надходженню води до легень передують патофізіологічні порушення, спричинені гіпоксією, застійні явища виражені менше. Ціаноз шкіри і слизових оболонок у таких випадках менше виражений порівняно зі справжнім утопленням.

Клініка. Короткий **початковий період** швидко змінюється **агональним**, якому властиві тризм і ларингоспазм, що пе-

решкоджають проведенню ШВЛ. Тривала асфіксія, після якої настає атонія і розмикання голосових зв'язок, супроводжується виділенням блідо-рожевої піни, що утворилася під час псевдореспіраторних вдихів і перекачування плазми крові до альвеол. *Перебіг клінічної смерті аналогічний такому при справжньому утопленні, що ускладнює їх диференціацію в цей період.*

У випадках *синкопального утоплення*, яке є наслідком рефлекторного зупинення серця і дихання, відразу ж настає *період клінічної смерті*. Дихання і серцебиття немає, немає також виділення піни і рідини із дихальних шляхів, властива різка блідість шкіри («біле утоплення»). *Цей тип утоплення прогностично найбільш сприятливий для надання реанімаційної допомоги.*

Слід підкреслити, що асистолія і апное при синкопальному утопленні настають одночасно, в той час як у випадках справжнього утоплення спочатку зупиняється серце, а при асфіктичному — дихання. Однак при всіх видах утоплення насамперед згасають функції кори головного мозку.

Невідкладна допомога. Незалежно від виду утоплення за відсутності ознак життя надання допомоги має бути спрямоване на відновлення дихання і кровообігу. Добре тренований рятівник починає проводити ШВЛ методом з рота до рота або з рота в ніс ще під час транспортування потерпілого до катера або до берега. На катері не слід витрачати час на звільнення дихальних шляхів від аспірованої рідини — достатньо змивати верхні дихальні шляхи від піску, мулу і приступити до негайного етапу СЛЦР (див. с. 139). На рятувальній станції, за наявності відповідного оснащення і підготовленого персоналу, відразу в повному обсязі проводять спеціалізований етап СЛЦР (див. с. 139). За збереження свідомості, дихання і діяльності серця проводять санацію, зігрівання, інгаляцію кисню, негайну госпіталізацію.

Якщо виділяється велика кількість рідини із дихальних шляхів, під час ШВЛ

її виводять за допомогою аспіратора. Якщо його немає, а вода ускладнює проведення ШВЛ, її можна частково вивести, піднявши потерпілого за талію так, щоб верхня частина тулуба і голова звисали, або «перегнути» його через своє стегно зігнуто в коліні, одночасно натискаючи на спину. Ці заходи потрібно проводити у виняткових випадках, максимально швидко і тільки у «синих» утоплених. У потерпілих із синкопальним типом утоплення («білих» утоплених) витрачати час на виведення води із дихальних шляхів не слід (інший механізм умирання).

Найефективнішим методом виділення рідини із дихальних шляхів і шлунка є її аспірація за допомогою аспіратора через інтубаційну трубку і шлунковий зонд. Незалежно від способу виділення рідини із дихальних шляхів *не слід намагатися видаляти всю рідину або значну її частину: це практично неможливо.* Краще проводити повторні аспірації після інтубації трахеї на фоні надійно налагодженої ШВЛ з інгаляцією кисню.

У випадках вираженого бронхоспазму, ателектазу, зростаючого набряку легень, навіть за збереженого самостійного дихання показано проведення ШВЛ з інгаляцією 100 % кисню через маску з позитивним тиском на вдиху (не менше ніж 40–60 см вод. ст.) і позитивним тиском у кінці видиху (3–5 см вод. ст.) з наступною інтубацією трахеї трубкою з манжетою (за збереженою свідомістю перед інтубацією слід увести внутрішньовенно 50–80 мг/кг натрію оксидобутирату або 0,2–0,3 мг/кг діазепаму). У разі непрохідності верхніх дихальних шляхів або масивного набряку легень, якщо інтубація трахеї неможлива, негайно проводять трахеостомію. Зонд у шлунок доцільно вводити тільки після інтубації трахеї і залишати його на весь період надання допомоги, у тому числі під час транспортування до стаціонару, оскільки у 60 % потерпілих з відновленням функцій життєво важливих органів виникає блювання.

Після відновлення діяльності серця потерпілого транспортують до стаціонару на ношах з опущеним головним кінцем з

обов'язковою інгаляцією кисню на фоні ШВЛ або збереженого спонтанного дихання. Під час транспортування за наявності відповідних показань проводять заходи СЛЦР (див. с. 137) з урахуванням загрози розвитку швидко прогресуючого набряку легень. У випадках утоплення у прісній воді набряк легень може розвинутися відразу після утоплення внаслідок гіперволемії. Однак навіть якщо немає ознак набряку легень після відновлення дихання і серцебиття, він може розвинутися після латентного періоду — від 15 хв до 3 діб. Тому крім загальноприйнятих заходів, які проводять на етапах СЛЦР у разі наявних ознак правшлункової недостатності серця (різкий загальний ціаноз, набухання шийних вен), потрібно негайно вилучити із літкової, стегнової, підключичної або яремної вени не менше ніж 400–500 мл крові. Паралельно проводять заходи корекції набряку легень (див. с. 269).

Утоплення у прісній воді з розвитком гемолізу потребує кровопускання, навіть якщо немає загрози набряку легень. При цьому вилучену кров замінюють розчинами глюкози, Рінгер-лактату, а в разі утоплення у морській воді — колоїдними розчинами (реополіглокін, рефортан). У випадках масового гемолізу, що потребує заміни великої частини крові потерпілого, проводять гемотрансфузію (в умовах стаціонару).

Однією з важливих умов успішного усунення наслідків гемолізу є підтримка лужної реакції крові інфузією 200–300 мл 4 % розчину натрію гідрокарбонату з наступним контролем рН крові і проведенням подальшої корекції КОС у стаціонарі.

Потерпілих, виведених із клінічної смерті, потрібно помірно і поступово зігрівати. Для цього знімають мокрий одяг, висушують тіло рушниками і простиралками, розтирають шкіру подразнювальними рідинами (етиловий або камфорний спирт), закутують у ковдру і розтирають шкіру під нею, обкладають теплими грілками (через тканину).

У стаціонарі після відновлення дихання й діяльності серця і за збереженої свідо-

мості здійснюють постійне спостереження, профілактику пізнього набряку легень, пневмонії, печінково-ниркової, адреналокортикальної недостатності тощо.

Симптоматичну терапію проводять під контролем гомеостазу, за потреби здійснюють його корекцію.

За збереженого дихання і діяльності серця у випадках втраченої свідомості проводять боротьбу з набряком мозку (див. с. 269), за відсутності спонтанного або за неадекватного самостійного дихання здійснюють ШВЛ. Проводять постійний туалет трахеї та бронхів, промивають їх через ендотрахеальну трубку або бронхоскоп ізотонічним розчином натрію хлориду.

У всіх випадках показана тривала безперервна оксигенотерапія (особливо в разі утоплення у морській воді).

Для корекції метаболічного ацидозу показане повторне введення 4 % розчину натрію гідрокарбонату під контролем показників КОС.

Для нормалізації проникності судинної стінки внутрішньовенно вводять рутин (30–40 мл), натрію тiosульфат (10 мл 5 % розчину), кортикостероїди (гідрокортизон — 4–5 мг/кг, преднізолон — 1–2 мг/кг і більше на добу).

Заходи нормалізації ОЦК при утопленні в морській воді: переливання сухої плазми крові, сироваткового альбуміну, реополіглокіну, рефортану. При утопленні у прісній воді для зменшення гіперволемії застосовують кровопускання з обмінним переливанням крові, плазмаферез, ультрафільтрацію.

Іноді у хворих після латентного періоду розвивається швидко прогресуючий набряк легень. Тому всім урятованим потрібно проводити рентгенографію грудної клітки для виявлення ранніх ознак набряку легень, які клінічно не виявляються. Механізм повторного набряку легень не зовсім ясний, можливо, патогенну роль відіграють вода, хімічні речовини або потрапляння інфекції, руйнування сурфактанту.

Невідкладне лікування у випадках повторного набряку легень після

утоплення полягає в інгаляції кисню і внутрішньовенному введенні до 1 л плазми крові або іншої онкотичної рідини. Можна спробувати припинити набряк легень введенням діуретичних засобів. Для пригнічення тканинної реакції альвеол показане введення великих доз кортикостероїдів. Необхідне профілактичне введення антибіотиків.

12.4.6. НАБРЯК ЛЕГЕНЬ

Набряк легень — це загрозливий для життя стан, зумовлений проникненням плазми крові до альвеол та інтерстиційного простору.

Етіологія і патогенез. У легневих капілярах рідина утримується завдяки наявності онкотичного тиску крові і напівпроникної альвеолярно-капілярної мембрани. Рух рідини між легневим капіляром, інтерстиційною тканиною легень і порожниною альвеоли відбувається за механізмом, що виражається біофізичним рівнянням Старлінга. Нормальний рівень гідростатичного тиску у легневому капілярі та інтерстиційній тканині дорівнює відповідно 16 і 6 мм рт. ст., а онкотичний тиск у капілярі та інтерстиційній тканині — відповідно 26 і 14 мм рт. ст. Співвідношення розходжень у гідростатичному й онкотичному тиску зумовлює певний градієнт — 2 мм рт. ст., що спричинює транкапілярний рух рідини, швидкість якого в середньому становить 0,1–0,2 мл/хв на 100 г тканини легень. Цей рух рідини врівноважується сталим лімфовідтоком у межах 0,1–0,6 мл/хв на 100 г. Об'єм інтерстиційної рідини не збільшується доти, доки градієнт тисків не перевищує 6 мм рт. ст. Цей поріг називається *легневим чинником проти-набрякової безпеки*.

Нормальна кількість рідини в інтерстиційній тканині легень підтримується ауторегульованим процесом, який керується спеціальними юстаккапілярними рецепторами розтягання (J-рецепторами), що розміщені в альвеолярно-капілярній мембрані. За надлишку інтерстиційної рідини J-рецептори складним неврогуморальним шляхом через лімфатичні шляхи збіль-

шують відтік рідини. Якщо цей механізм не спрацьовує, то в інтерстиційному просторі накопичується рідина (інтерстиційна фаза набряку легень), яка в подальшому переходить у просвіт альвеол (альвеолярна фаза).

Головною причиною ГНД при набряку легень є сплинення рідини, яка потрапила до альвеол, під час кожного вдиху, що викликає обструкцію дихальних шляхів. З кожних 100 мл рідини утворюється 1–1,5 л піни. Піна не тільки порушує прохідність дихальних шляхів, а й знижує розтяжність легень, збільшуючи таким чином навантаження на дихальні м'язи. Внаслідок стовщення альвеолярно-капілярної мембрани за рахунок інтерстиційного набряку порушується дифузія газів, що поряд з наведеними чинниками спричинює зростання гіпоксії. Під впливом гіпоксії відбувається активація симпатoadреналової системи, що супроводжується збільшенням ЗПОС і значним зростанням навантаження на серце. Крім того, гіпоксія призводить до вивільнення судиноактивних речовин (гістаміну, серотоніну тощо), зокрема впливає на легневі капіляри. Усе це призводить до зростання гідростатичного тиску і збільшення проникності стінок легневих капілярів. Водночас внаслідок піноутворення різко порушується відтворення й активність сурфактанту, що збільшує гіпоксію і сприяє прогресуванню набряку легень.

Залежно від переваги етіопатогенетичного механізму виділяють чотири форми набряку легень.

Кардіогенний набряк легень розвивається у випадках гострої лівошлункової недостатності серця (інфаркт міокарда, гіпертензивний криз, мітральна й аортальна вади серця, гострий гломеруло-нефрит, гіпергідратація тощо). Головним патогенетичним механізмом є різке підвищення гідростатичного тиску в капілярах системи легеневої артерії внаслідок зменшення відтоку крові з малого кола чи збільшення її надходження (наприклад, високий темп інфузії).

Токсичний набряк легень розвивається внаслідок ушкодження альвеолярно-

канілярної мембрани, підвищення її проникності, а також продукції альвеолярно-бронхіального секрету. Ця форма властива для інфекційних захворювань (наприклад, грип, кокова інфекція), отруєнь (аміаком, фосгеном тощо), уремії, анафілактичного шоку.

Неврогенний набряк легень ускладнює захворювання ЦНС (запальні захворювання мозку, черепно-мозкова травма, гострі порушення мозкового кровообігу).

Набряк легень унаслідок зміни градієнта тиску в легеневих капілярах і альвеолах у випадках тривалого дихання проти опору на вдиху (ларингоспазм, стенозуючий набряк гортані, трахеїт, сторонні тіла у верхніх дихальних шляхах) і ШВЛ із негативним тиском на видиху, а також при гіпопротеїнемії.

Клініка набряку легень досить типова. Виникає задишка, іноді сухий кашель. При цьому хворий набуває положення сидячи або напівсидячи. Задишка швидко прогресує і має інспіраторний характер (іноді змішаний), частота дихання досягає 30–40 на хвилину, з'являється акроціаноз, а потім ціаноз. Дихання недовге стає клочучим, його можна почути на відстані, виділяється пінисте рідке мокротиння, іноді забарвлене в рожевий колір. При поглибленні гіпоксії зростає психомоторне збудження, свідомість інколи сплутана. Аускультивно визначається значна кількість різнокаліберних хрипів, тони серця приглушені, іноді не прослуховуються внаслідок гучного дихання.

Розрізняють дві клінічні форми набряку легень. Перша, *гіпертензивна*, виникає на фоні артеріальної гіпертензії, за недостатності клапанів аорти, при патології судин головного мозку. У цієї категорії хворих відзначається високий АТ не тільки в малому, а й у великому колі кровообігу.

Для другої, *гіпотензивної*, форми властивий низький АТ внаслідок малого ХОС (інфаркт міокарда, міокардит тощо).

Лікування хворих із набряком легень залежить від його клінічної форми (гіпер- чи гіпотензивна) і здійснюється за такими напрямками:

- 1) поліпшення оксигенації тканин;
- 2) піногасіння;
- 3) зменшення АТ в малому колі кровообігу, перед- і післянавантаження;
- 4) дегідrataція легень шляхом зниження ОЦК;
- 5) зменшення психоемоційного напруження.

1. Для поліпшення оксигенації тканин застосовують інгаляції кисню, особливо у поєднанні з ПТКВ. Це знижує легеневе новіоокрів'я і поліпшує розтяжність легень. Рівень позитивного тиску не повинен перевищувати 6–8 см вод. ст. За потреби хворих переводять на ШВЛ.

2. Для піногасіння застосовують інгаляцію антифомсилану, етанолу. Знижуючи поверхневий натяг пухирців піни, алкоголь перетворює її на рідину, яку можна легко видалити, а після усунення причин набряку легень вона може перейти до легеневого кровотоку.

3. Для зменшення АТ в малому колі кровообігу широко застосовують морфін гідрохлорид або його аналоги, що зменшують венозний приплив до серця, викликають перерозподіл крові з малого кола до великого, периферичне розширення судин і помірну артеріальну гіпотензію, що в цілому знижує навантаження на міокард. Завдяки седативному ефекту морфіну гідрохлориду знижується потреба тканин у кисні внаслідок зменшення психоемоційного впливу. Виправданим є введення дроперидолу (1–2 мл 0,25 % розчину), що має не тільки невролетичний, а й α -адреноблокуючий вплив. Це сприяє зниженню АТ, поліпшенню мікроциркуляції і зменшенню навантаження на серце. За наявності бронхоспазму доцільне введення еуфіліну.

Особливої уваги заслуговують засоби, що полегшують роботу серця зниженням перед- і післянавантаження. Серед них перевагу слід віддавати нітратам, насамперед нітроглицерину, який знижує тиск у легеневій артерії і зменшує повернення венозної крові до серця, а у хворих з гострим інфарктом міокарда сприяє обмеженню зони ушкодження. Вжитий під язик у дозі 0,00005 г (1 табл.) препарат діє 20 хв.

Це потрібно враховувати у разі повторного приймання. Крім нітрогліцерину можна використовувати натрію нітропрусид (0,3–6 мг/(кг · хв)). Ці засоби зменшують перед- і післянавантаження за рахунок зниження тону гладких м'язів стінки артерій і вен.

Для зменшення переднавантаження також слід надати хворому положення напівсидячи.

Якщо набряк легень зумовлений гіпертерзивним кризом, застосовують нітроти, гангліоблокатори — пентамін, арфонад, бензогексоній тощо. Пентамін вводять фракційно від 25 до 200 мг у 100 мл 5 % розчину глюкози протягом 5–10 хв під постійним контролем АТ до досягнення гіпотензивного ефекту. Зниження систолічного АТ до 90 мм рт. ст. і нижче є небажаним.

4. Дегідратацію легень здійснюють введенням діуретичних засобів, зокрема фуросеміду (80–240 мг). В екстремальній фазі дії ці препарати збільшують ємність судинного русла і зменшують ОЦК у легенях за рахунок його перерозподілу, а в діуретичній фазі — зменшують ОЦК, знижуючи переднавантаження на серце.

Не слід забувати і про старий спосіб зменшення ОЦК накладанням венозних джгутів на кінцівки. Однак варто пам'ятати, що при цьому збільшується ішемізація тканин, і після зняття джгута можливе зростання метаболічного ацидозу внаслідок «вимивання» лактату з тканин.

У випадках кардіогенної форми набряку легень призначають глюкокортикостероїди: преднізолон (60–90 мг), гідрокортизон (100–150 мг), які зменшують проникність альвеолярно-капілярної мембрани.

5. Для зменшення психоемоційного напруження можна призначати діазепам (5–10 мг), а також наркотичні анальгетики.

12.4.7. ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) та її гілок є одним із загрозливих ускладнень багатьох захворювань. Актуальність

проблеми ТЕЛА зумовлена тяжкістю перебігу захворювання і високою летальністю. При цьому летальність серед пацієнтів, які не лікувалися, досягає 40 %, тоді як за своєчасного лікування — не перевищує 10 % (К. Гроссер (K. Grosser), 1980). ТЕЛА є причиною смертності у 5 % хворих після загальнохірургічних операцій і у 23,7 % — після ортопедичних втручань (А. Плєнс (A. Planes) та співавт., 1996).

Чинники ризику виникнення ТЕЛА:

- тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок і таза;
- операції на органах черевної порожнини і таза;
- тривала іммобілізація, особливо у людей похилого і старечого віку;
- серцево-судинні захворювання;
- злоякісні новоутворення;
- вагітність і пологи;
- нефротичний синдром.

До чинників ризику також можна віднести похилий і старечий вік, гіподинамію, варикоз вен нижніх кінцівок, ТЕЛА в анамнезі, травми, використання оральних контрацептивів, ожиріння, спадкові чинники (гемостазинурія, дефіцит антитромбіну III, протеїнів С та S, дисфібриногенія), катетери у центральних венах, хронічну ниркову інфекцію, алергічні реакції, ракову інтоксикацію. Часто виникає після операцій на сечовому міхурі, передміхуровій залозі, матці, шлунку, товстій киші.

У багатьох хворих може бути одночасно кілька чинників ризику виникнення ТЕЛА. За даними Європейського консенсусу флебологів, розрізняють ризик виникнення ТЕЛА низького, середнього і високого ступенів (табл. 22).

Патогенез тромбозу пов'язаний з трьома основними факторами (тріада Вірхова) — ушкодженням судинної стінки, порушенням кровотоку (стаз) і гіперкоагуляцією крові. Початковим етапом тромбогенезу у більшості випадків є ушкодження внутрішньої оболонки (інтими) судинної стінки. Оголений підендотеліальний колаген є потужним стимулятором адгезії тромбоцитів, з яких вивільнюється ціла низка біологічно активних речовин (АДФ, серотонін, фактор III, тромбо-

Таблиця 22. Ступені ризику виникнення ТЕЛА

Параметри	Чинники ризику за ступенями ризику ТЕЛА		
	Низький (< 0,1 %)	Середній (0,1 – 1 %)	Високий (1 – 5 %)
Оперативні втручання	Неускладнені малі тривалістю до 60 хв	Великі або ускладнені тривалістю понад 60 хв	Складні тривалістю 120 хв і більше
Захворювання	Відсутність хронічної серцевої недостатності, порушення мозкового кровообігу та інших супутніх захворювань	Хронічна серцево-легенева недостатність	Онкологічні захворювання, ожиріння II – III ступенів, варикоз підшкірних вен, післятромбофлебійний синдром, перенесена ТЕЛА менше ніж за 3 місяці, інфаркт міокарда в анамнезі, гнійно-септичні ускладнення
Вік	До 40 років	40 – 60 років	Понад 60 років
Імобілізація	Мінімальний період – < 72 год	Тривалий період – понад 72 год	Тривалий період – від 5 до 7 діб і більше

пластин та ін.), що сприяє їх агрегації і запуску коагуляційного каскаду згортання крові (див. с. 180). Остаточним результатом цього процесу є утворення тромбіну, який перетворює фібриноген на фібрин. Це призводить до формування фібрин-тромбоцитного тромбу, який частково або повністю закриває судину. Відірвавшись від судинної стінки і мігруючи, тромб може спричинити повну або часткову оклюзію гілок легеневої артерії, що викликає респіраторні та гемодинамічні порушення.

Основою ГНД і гострого розладу кровообігу при ТЕЛА є порушення перфузії легень, що залежить насамперед від розміру і локалізації тромбоембола. При цьому виникає легенева гіпертензія та різке порушення вентиляційно-перфузійного співвідношення. Поряд з перекриттям легеневого кровотоку емболом істотну роль у патогенезі відіграє виділення біологічно активних речовин клітинними агрегатами (серотонін, гістамін, ейкозаноїди). Це сприяє генералізованому артеріолоспазму в малому колі кровообігу, що супроводжується колапсом судин великого кола кровообігу (рефлекс Ейлера – Лільєштранда), і бронхіоспазм

му, що ще більше поглиблює ГНД. У подальшому розвивається гостра правожлудочкова недостатність серця, а через 1 – 3 доби після тромбоемболії – інфаркт-пневмонія.

Клініка. Перебіг ТЕЛА значною мірою визначається локалізацією і кількістю обтурованих судин, темпом розвитку і ступенем гемодинамічних розладів (табл. 23).

За характером перебігу розрізняють форми ТЕЛА: *блискавичну* (основні симптоми розвиваються протягом кількох хвилин); *гостру* (яка триває протягом годин); *підгостру* (триває протягом днів) і *рецидивуючу*. За ступенем ураження легеневого судинного русла виділяють *масивну* ТЕЛА (перекриття легеневого стовбура і головних гілок легеневої артерії); *субмасивну* (часткові гілки) і *ураження дрібних гілок*.

Клініка блискавичної форми ТЕЛА типова: збудження внаслідок страху і ангінозного болю, наростання задихки, кашель, ціаноз (особливо верхньої половини тіла – «тромбоемболічний комірець»). Приблизно у 20 % хворих виникає фібриляція і зупинення серця, в усіх інших випадках – тахі- або брадикардія, аритмія,

Таблиця 23. Частота клінічних ознак у хворих з різною локалізацією тромбоемболії у легеневій артерії, % (В. Б. Яковлев, 1998)

Клінічні ознаки	Частота клінічних ознак залежно від локалізації тромбоемболії у системі легеневої артерії, %		
	Стовбур, головні гілки	Часткові, сегментарні гілки	Дрібні гілки
<i>Серцево-судинні</i>			
Біль за грудниною	31,4	15,9	3,1
Збліднення	68,6	61,3	46,6
Набрякання вен шиї	32,2	8,9	2,1
Тахікардія (> 90 за 1 хв)	86,5	83,6	61,4
Акцент II тону над легеневим стовбуром	35,6	14,5	13,8
Артеріальна гіпотензія	34,2	16,2	12,4
Порушення ритму серця	38,1	52,4	46,5
Збільшення печінки	11,0	5,6	3,2
<i>Легенево-плевральні</i>			
Біль у грудній порожнині	34,7	58,9	61,1
Задихка	86,4	69,4	66,8
Цианоз лиць, п'ялі	29,7	20,2	16,2
Кашель	18,8	48,4	51,1
Кровохаркання	17,6	34,7	36,6
Шум тертя плеври	14,4	35,9	28,7
Хрипи над легенями	17,8	54,0	52,3
<i>Церебральні</i>			
Втрата свідомості	41,4	18,5	—
Запаморочення	48,1	26,2	14,8
<i>Інші</i>			
Біль у правому підбер'ї	12,7	11,4	5,6
Підвищення температури тіла	43,2	65,3	51,4
Ознаки тромбозу вен нижніх кінцівок	36,4	28,6	30,3

ритм галопу, набрякання шийних вен, зростання ЦВТ.

У діагностиці інших видів ТЕЛА певне значення мають лабораторні та інструментальні методи дослідження. У випадках масивної емболії розвивається гіпоксія і дихальний алкалоз. Активність амінотрансфераз плазми крові і креатинфосфокінази не змінюється, що має значення для диференційної діагностики ТЕЛА та інфаркту міокарда. У разі інфаркту легень відмічається лейкоцитоз і підвищення ШОЕ.

Зміни на ЕКГ відображають поворот осі серця вліво та ішемію міокарда: з'являється зубець QIII, інверсія зубця TIII, іноді у поєднанні із зубцем Q в aVF і негативним зубцем TIII, інверсія зубців T у правих грудних відведеннях V₁–V₄, а також поява глибокого зубця S₁ і поглиблення зубців S у лівих грудних відведеннях. Може розвинути блоkada правої півки передсердно-шлуночкового пучка (Піса), яка іноколи поєднується з миготінням передсердь. Ознаки гострого переважання правого шлуночка частіше спос-

теріаються у випадках тромбоемболії легеневого стовбура і головних гілок легеневої артерії.

Рентгенологічні ознаки ТЕЛА неспецифічні. Найбільш характерні симптоми гострого легеневого серця: розширення верхньої порожнистої вени й тіні серця праворуч.

«Золотим стандартом» у діагностиці ТЕЛА є вибіркова рентгеноконтрастна ангіопульмонографія. Найвластивішою ангіографічною ознакою ТЕЛА є *дефект наповнення просвіту судини*. Другою ознакою ТЕЛА є «ампутація» судини — *обрив її контрастування*.

Профілактика ТЕЛА залежить від ступеня ризику її виникнення (див. табл. 22).

За низького ступеня ризику потрібно проводити неспецифічну профілактику (якомога раніша активізація хворого, гімнастика, електростимуляція гомілкових м'язів, еластична компресія кінцівок).

У випадках середнього й високого ступеня ризику поряд із неспецифічною терапією призначають прями антикоагулянти — гепарин або низькомолекулярні його препарати (наприклад, фраксипарин). Профілактична доза гепарину 5000 ОД 3—4 рази на добу, а фраксипарину 0,3—0,6 мл (залежно від маси тіла) раз на добу. У загальнохірургічних хворих фраксипарин застосовують по 0,3 мл раз на добу, і такий режим забезпечує значне зниження ризику тромбоемболічних ускладнень порівняно з введенням гепарину по 5000 МО 3 рази на добу, що доведено великими дослідженнями EFS.

Основними завданнями лікування хворих з ТЕЛА є:

1) усунення загрози смерті від серцево-легеневої недостатності у гострій фазі захворювання;

2) нормалізація перфузії легень і запобігання тяжкій легеневій гіпертензії у віддаленому періоді;

3) профілактика повторної ТЕЛА.

Виділяють такі методи лікування хворих з ТЕЛА:

І. *Консервативна терапія*: 1) спеціальна; антикоагулянтна, тромболітична; 2) симптоматична.

II. *Оперативне втручання*.

III. *Поєднання консервативної терапії та оперативного втручання*.

Підтримку кровообігу у випадках блискавичної форми ТЕЛА зазвичай здійснюють за стандартним комплексом СЛЦР. Навіть при масивній ТЕЛА непрямий масаж серця може виявитися ефективним, оскільки сприяє фрагментації тромбоембола і зміщенню його в дистальні відділи легеневого артеріального русла.

Важливим компонентом інтенсивної терапії при ТЕЛА є усунення рефлекторних реакцій і больового синдрому. Доцільно обережно вводити фентаніл у поєднанні з дроперидолом або морфіну гідрохлоридом: зменшує страх, біль, катехоламінемію, у зв'язку з чим зменшується ймовірність електричної нестабільності серця. Крім того, внутрішньовенно та аерозольним шляхом вводять алурант, еуфілін, атропіну сульфат (у разі брадикардії), глюкокортикоїди, що зменшує артеріоло- і бронхіоспазм.

Корекцію артеріальної гіпотензії слід починати з введення симпатоміметиків — дофаміну або добутаміну (2—5 мкг/(кг·хв)). Серцеві глікозиди у цьому випадку не ефективні.

Особливої уваги у комплексній терапії ТЕЛА надають *антикоагулянтній терапії*. Як правило, вводять гепарин, який запобігає подальшому наростанню тромбу і сприяє його розчиненню. Відразу після виникнення клінічних ознак тромбоемболії внутрішньовенно вводять болосну дозу гепарину (10 000—15 000 ОД) і переходять на введення підтримувальних доз. Більш доцільною вважають постійну інфузію гепарину за допомогою шприц-дозаторів зі швидкістю 1000 ОД/год або підшкірне введення кожні 4 год по 5000 ОД. Незалежно від способу введення сумарна доза гепарину не повинна перевищувати 30 000 ОД на добу. Як правило, тривалість гепаринотерапії становить 7—10 днів. При цьому потрібен постійний лабораторний моніторинг системи згортання крові. Показником ефективності гепаринотерапії є визначення часу згортання крові, що проводять перед кожною ін'єкцією гепари-

ну або кожні 6 год. При перевищенні часу згортання крові більш ніж 12 хв дозу або швидкість введення гепарину зменшують.

Найбільш інформативним є визначення активovanого часткового тромбопластинового часу (АЧТЧ), що не повинен перевищувати початкові показники більш ніж у 1,5–2 рази. АЧТЧ визначають кожні 4 год, доки не буде визначено його підвищення у 1,5–2 рази. Після цього АЧТЧ можна визначати раз на добу. Якщо АЧТЧ не збільшується у 1,5 рази, внутрішньовенно вводять 2 500–5 000 ОД гепарину і підвищують швидкість його введення на 25 %. При збільшенні АЧТЧ більше ніж у 2 рази від початкового рівня швидкість інфузії гепарину зменшується на 25 %.

Оскільки під час введення гепарину зв'язуються його кофактори, доцільно кожні 3 доби визначати активність анти-тромбіну III. Для своєчасного виявлення можливої тромбоцитопенії внаслідок гепаринотерапії потрібно кожні 3 доби визначати кількість тромбоцитів. Рівень цього показника < 150 000 в 1 мкл потребує припинення введення гепарину. За 3–5 днів до відміни гепарину призначають антикоагулянти непрямої дії (варфарин, фенілін), оскільки на початку своєї дії вони знижують рівень протеїну С, що може викликати тромбоз.

Останнім часом для проведення антикоагулянтної терапії з успіхом використовують низькомолекулярні препарати гепарину (фраксипарин, надропарин кальцій, дальтепарин натрій, еноксалирин натрій).

Одним із перших і найбільше застосовуваних у Європі й Україні низькомолекулярних препаратів гепарину є *фраксипарин*. Механізм його дії полягає у значному пригніченні фактора Ха і менше IIa. При цьому співвідношення анти-Ха та анти-IIa активності становить 3,5 : 1, що дає змогу розділити антитромботичну та антикоагуляційну здатність гепарину і досягнути тривалого антитромботичного ефекту без значних змін згортання крові. Максимальна концентрація фраксипари-

ну у плазмі крові досягається через 3 год після підшкірної ін'єкції у дозі 0,3 мл (2 850 МО активності пригнічення фактора Ха).

Фраксипарину властивий також і тромболітичний ефект. Виявлено його пригнічувальний вплив на продукцію альдостерону, що припиняється через 3 доби після припинення введення препарату.

Фраксипарин має шлу низку переваг порівняно з іншими антикоагулянтами прямої дії, а саме:

- високу (близько 100 %) біодоступність і тривалий період напіввиведення із плазми крові, що дає змогу вводити його підшкірно у фіксованій дозі один (для профілактики) або два (для лікування) рази на добу;

- вибірковий антитромботичний ефект без суттєвого впливу на параметри згортання крові;

- відсутність потреби лабораторного контролю, крім визначення кількості тромбоцитів.

Для лікування хворих із ТЕЛА фраксипарин вводять під шкіру у дозі 0,1 мл на 10 кг маси тіла двічі на добу через 12 год (по одному готовому до використання шприцу з дозою 0,6 або 0,8 мл) протягом 7–10 днів.

Прямі антикоагулянти проти пока-зати у випадках підвищеної чутливості до них, тромбоцитопенії, порушення гемостазу (крім ДВЗ-синдрому) і підвищеного ризику кровотечі, виразки шлунка і дванадцятипалої кишки*, геморагічного інсульту, гострого інфекційного ендокардиту.

Ліквідацію тромбоембола здійснюють медикаментозним або оперативним шляхом. Тромболізу досягають введенням тромболітичних засобів (актилізе, кобікіназа, стрептаза, стрептокіназа, урокіназа, целіаза тощо), які активують плазміноген, сприяючи тромболізу. Тромболіз стрептазою (кобікіназою) здійснюють її внутрішньовенною інфузією. Спочатку проводять безперервну інфузію стрептази (125 000–250 000 ОД) з гепарином

*За МКХ-10 – виразка шлунка.

(200–300 ОД/кг), дезагрегантом реополіглюкіном (400–800 мл), активатором фібринолізу нікотиною кислотою (2–2,5 мг/кг) і компламіном (125–140 мг/кг). Більш ефективним і доцільним вважають підведення тромболітичної суміші до тромбоембола шляхом катетеризації легеневої артерії.

Останнім часом для системного тромболізу використовують рекомбінантний активатор плазміногену — актилізе. При внутрішньовенному введенні препарату у перші 3 год після виникнення ознак тромбозу швидко може відновитися перфузія завдяки реканалізації тромбу. Спочатку вводять болюсну дозу — 10 мг, а потім підтримувальну — 50 мг протягом 60 хв

і 30–40 мг протягом 120 год. Можливе також поєднання актилізе з гепарином (5 000 ОД).

У зв'язку з небезпекою кровотечі протипоказаннями до медикаментозного тромболізу є шойно проведене оперативне втручання, артеріальна гіпертензія, порушення мозкового кровообігу, виразкові ураження травного каналу, геморагічний діатез, післяпологовий період.

Крім кровотеч до ускладнень тромболітичної терапії відносять алергічні реакції, аж до анафілактичного шоку. У зв'язку з цим застосування тромболітичних засобів повинно супроводжуватися введенням глюкокортикоїдів і протигістамінних препаратів.

А НЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

13.1. ФІЗІОЛОГІЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Головний мозок є інтегратором усієї інформації, яка надходить з організму і навколишнього середовища. Завдяки його функції постійного аналізу і синтезу у ньому формується той чи інший варіант відповіді. В основі адекватного сприймання дійсності лежить кореляція результатів діяльності багатьох аналізаторів. Крім того, вища нервова діяльність зумовлює існування людини не тільки як біологічного організму, а й як соціальної істоти. Загибель кори великого мозку призводить до загибелі людини як соціальної істоти і визначається як соціальна, або духовна, смерть.

В організмі функціонування всіх основних органів і систем (серцево-судинної, дихальної, видільної та ін.) спрямовано насамперед на підтримку нормальної функції, а отже, метаболізму головного мозку.

Метаболізм головного мозку залежить від його перфузії, яка в нормі становить 700–750 мл/хв (15 % ХОС). Ефективність перфузії визначається рівнем перфузійного тиску, який зберігається навіть під час шоку.

Головний мозок має постійну інтенсивність метаболізму, що підтримується за рахунок ауторегуляції його перфузії за коливань АТ від 50 до 150 мм рт. ст. Судини головного мозку швидко реагують на зміни церебрального перфузійного тиску (ЦПТ). ЦПТ — це різниця між середнім АТ і внутрішньочерепним тиском (у нормі 80–90 мм рт. ст.). Зниження ЦПТ викликає розширення судин, а його підвищення — спазм їх. У разі зниження мозкового кровотоку менше 70 % нормального рівня електрична активність мозку припиняється.

Нормальне функціонування головного мозку залежить не тільки від його перфузії, а й від рівня внутрішньочерепного тиску (ВЧТ). ВЧТ — це гідростатичний тиск цереброспінальної рідини в системі шлуночків головного мозку і субарахно-

ідальному просторі. ВЧТ залежить від серцевого і дихального циклу і в нормі становить 1–10 мм рт. ст. Під час систолічного скорочення ВЧТ підвищується на 2 мм рт. ст. і залежить від об'єму мозкового кровотоку. Під час вдиху ВЧТ знижується, під час видиху — підвищується. У разі значного підвищення ВЧТ стискаються тонкостінні вени, що призводить до зниження об'єму венозної крові в мозку — це є компенсаторним механізмом у випадках патологічного збільшення об'єму мозку. Рідина реабсорбується повторно, при виснаженні механізмів реабсорбції і стисканні вен настає II фаза порушень — обструкція каналів цереброспінальної рідини і стискання венозних пазух, що підвищує венозний тиск і призводить до зниження градієнта тиску через ворсинки павутинної оболонки і лікворсорбцію.

Важливу роль у підтриманні внутрішньомозкового гомеостазу відводять також гематоенцефалічному бар'єру (ГЕБ). ГЕБ — це фізіологічний механізм, який вибірково регулює обмін речовин між кров'ю, цереброспінальною рідиною і тканиною мозку.

ГЕБ виконує захисну функцію і запобігає проникненню в мозок окремих сторонніх речовин і проміжних продуктів обміну речовин, які утворюються при патологічних станах.

Морфологічним субстратом ГЕБ є анатомічні елементи, які розміщені між кров'ю і нервовими клітинами (міжклеточні контакти). Вони охоплюють клітину у вигляді тісного кільця, запобігаючи проникненню і впливу на неї шкідливих речовин із капілярів. Відростки гліальних клітин (кінцеві ніжки астроцитів), які оточують капіляр, стискають його стінку, що зменшує фільтраційну поверхню капіляра і запобігає дифузії макромолекул.

Важливого значення у функціонуванні ГЕБ надають ферментативному бар'єру. У стінках мікросудин мозку і сполучнотканинній стромі, яка оточує їх, а також у судинних сплетеннях відіграють ферменти, що сприяють нейтралізації і розпаду шкідливих речовин, які падають із крові.

Гематоенцефалічний бар'єр розглядають як саморегульовальну систему, стан якої залежить від потреб нейронів і рівня метаболічних процесів не тільки у мозку, а й у інших органах і тканинах організму.

Енергетичні потреби мозку досить високі: 100 г тканини головного мозку споживають 3,3–3,8 мл кисню за 1 хв. Головний мозок споживає близько 20 % всього кисню, що надходить до організму, в той час як його маса не перевищує 2 % маси тіла.

Кисень є своєрідним акцептором електронів у біосистемах. Він розчинений у воді, ліпідах, ліпопротеїдах (особливо мітохондрій). Це сприяє його дифузії усередину клітини й окисненню речовин. Молекула кисню після приєднання електронів перетворюється на негативно заряджений йон. Ці процеси відбуваються в мітохондріях, де відбувається трансформація хімічної енергії в енергію мембранного потенціалу і подальше її використання у тій або іншій формі для синтезу АТФ, транспорту йонів проти градієнта концентрації, а також для утворення тепла.

Сутність мікросомного окиснення полягає у приєднанні кисню до хімічної речовини, а при мітохондріальному окисненні — кисень бере участь у біоенергетичних процесах для утворення цілої низки речовин.

Основним енергетичним субстратом головного мозку є глюкоза, яка утилізується без інсуліну. У нормі споживання глюкози головним мозком становить 5,4 мл/хв на 100 г його тканини (приблизно 78 г на добу). Під час сну її споживання не знижується, а під час розумової роботи — підвищується. Для нормальної діяльності головного мозку рівень глікемії не повинен бути < 2,3 ммоль/л. Глюкоза проникає через ГЕБ без витрат енергії. У зв'язку зі швидким надходженням глюкози у фізіологічних умовах вона є єдиним енергетичним субстратом, проте під час голодування або у разі гіпоглікемії можуть бути використані кетоніві тіла (ацетоацетат і β -гідроксимасляний). Утилізація кетонівих тіл забезпечує близько 30 % енергії, необхідної для окисного метаболізму, що замало для нормального обміну. У резервах головного мозку є 1 ммоль/кг тканини мозку вільної глюкози і 3 ммоль/кг глікогену. Ціх резервів вистачає на 2–3 хв, якщо виникне раптове припинення надходження глюкози з кров'ю (зупинення серця).

При гіпоглікемії від 1,7 до 2,3 ммоль/кг свідомість зберігається і споживання кисню залишається без змін. Під час коми швидкість поглинання глюкози тканиною головного мозку може знизитися у 2 рази за незначного зниження споживання кисню.

Гіпоксія призводить до метаболічного ацидозу (див. с. 174), швидкого гідролізу клітинних АМФ і АТФ та підвищення концентрації гіло-

ксантину. Це порушує роботу йонного насоса і підвищує концентрацію Na^+ і Ca^{2+} у цитоплазмі нейронів. Підвищення Ca^{2+} активує протеазу і перетворює ксантиндегідрогеназу на ксантиноксидазу. Продукція суперрадикалів і перексиду гідрогену внаслідок накопичення гіпоксантину і гіпоксантиноксидази поглиблює ішемію мозку. Пероксидні радикали ушкоджують мембрани й органи, порушують функцію нейронів, ушкоджують ендотелій судин і викликають набряк мозку.

Крім того, джерелом утворення пероксидних радикалів є активація фосфоліпази A_2 , яка призводить до утворення сйкзаноїдів з арахідонової кислоти (див. с. 283).

13.2. КОМА

Кома — це стан, якому властива втрата свідомості, порушення рефлекторної діяльності, функцій життєво важливих органів і систем, відсутність свідомих реакцій на зовнішні і внутрішні подразнення. При глибокій комі хворого не вдається вивести зі стану нерухомості навіть сильними подразненнями («нерозбудність»).

Найчастіше кома є ускладненням, а іноді кінцевою стадією захворювання, ендокринних або екзокринних інтоксикацій (недостатність нирок, печінки). Часто кома розвивається при первинному ураженні мозку (черепно-мозкова травма, метаболічні порушення). Особливо тяжкою і глибокою є кома при термінальних станах (преагонія, агонія, клінічна смерть).

У патогенезі коми велике значення має кативне голодування всього мозку чи його активуючих структур. У багатьох випадках коми до мозку надходить достатня і навіть «зайва» кількість крові, насиченої киснем і глюкозою, проте ураження клітин чи субклітинних утворень, синапсів або активуючих структур порушує всі види обміну головного мозку: енергетичний, обмін медіаторів тощо.

Клініка. Незважаючи на різні природу і механізми розвитку різних видів коми, в їх клінічний картині багато спільного. Найбільш властиві самітоту: відсутність свідомості, зміна рефлекторних реакцій (зниження, підвищення, негативні),

зниження або підвищення м'язового тону із западанням язика, порушення дихання (ритми Чейна — Стокса, Біота, Куссмауля, гіпо- або гіпервентиляція, припинення дихання), ковтання. Часто відмічається зниження АТ, зміна пульсу, оліго-, анурія, розлад водного обміну (дегідратація, гіпергідратація), електролітного балансу (гіпо-, гіперкаліємія, гіпернатріємія тощо), КОС, терморегуляції.

Існує низка класифікацій ком — за етіологією, патогенезом, глибиною і тяжкістю ураження ЦНС. Найпоширенішою є класифікація коми за глибиною і ступенем її тяжкості:

1. **Легка кома.** Свідомості і самовільних рухів немає, хворі не відповідають на запитання, захисні реакції адекватні, рогівковий і сухожилковий рефлекс і реакція зіниць на світло збережені, але можуть бути знижені, дихання і кровообіг мозку не порушені.

2. **Виражена кома.** Свідомість втрачена, викликаються некоординовані рухи, можливі стовбурові симптоми (порушене ковтання), розлади дихання (патологічні ритми), гемодинаміки, функцій тазових органів.

3. **Глибока кома.** Свідомість втрачена, захисні реакції негативні, зниження рогівкового рефлексу, атонія м'язів, арефлексія, часто гіпотермія, тяжкі порушення дихання, кровообігу, функцій внутрішніх органів.

4. **Термінальна (позамержа) кома.** Свідомість втрачена, захисні реакції негативні, арефлексія, розширення зіниць, критичний розлад життєво важливих функцій (АТ не визначається або рівень мінімальний, ашное), що потребує спеціальних заходів підтримки життєдіяльності.

Для визначення глибини коми часто використовують шкалу глибини коматозного стану Глазго (табл. 24). За шкалою Глазго клінічні ознаки диференційовані за ступенем їх вираженості, що відображено в балах. Для отримання інформації про ступінь зміни свідомості бали підсумовують. Що більшою є сума балів, то менший ступінь пригнічення функцій мозку і навпаки. Якщо сума балів 15 — коми

Таблиця 24. Визначення ступеня тяжкості коми за шкалою Глазго

Клінічні ознаки	Бали
<i>Відкривання очей</i>	
Довільне	4
На мовне звертання	3
На больові подразнення	2
Немає	1
<i>Рухова реакція</i>	
Виконує команди	6
Цілеспрямована на больове подразнення	5
Нецілеспрямована на больове подразнення	4
Тонічне згинання на больове подразнення	3
Тонічне розгинання на больове подразнення	2
Немає	1
<i>Мова</i>	
Орієнтованість повна	5
Сплутана	4
Незрозумілі слова	3
Нерозбірливі звуки	2
Немає	1

немає; 13–14 — оглушення; 10–12 — сопор; 4–9 — кома; 3 — смерть мозку.

Під час огляду уточнюють відомості анамнезу (наявність травми, захворювання мозку — менінгіт, енцефаліт, крововилив тощо). Виявляють захворювання, які можуть призвести до коматозного стану (цукровий діабет, захворювання печінки, нирок, надниркових, щитоподібної залози тощо). Уточнюють, чи приймав хворий лікарські препарати у великих дозах, чи не страждає на наркоманію, токсикоманію, чи не було у нього нападів судом (раніше або безпосередньо перед погіршенням стану). При цьому важливо, щоб обстеження було ретельним, оскільки цілеспрямоване лікування після такого обстеження значно ефективніше, ніж термінова політерапія. Диференційну діагностику різних видів коми наведено у табл. 25.

Одним з основних завдань лікування хворих, які перебувають у стані коми, є максимальна оксигенація крові для профілактики (лікування) гіпоксії мозку. Тому доцільна оксигенотерапія 100 % кис-

Таблиця 25. Клінічні критерії диференційної діагностики коматозного стану

Критерій	Гіперглікемічна кома ↑	Гіпоглікемічна кома ↓	Уремічна кома	Інсульт мозку	Алкогольна кома
Початок	Повільний (доба або більше)	Швидкий (рідко кілька годин)	Повільний (доба або більше)	Швидко	Відносно повільний (кілька годин)
Поведінка хворого	Пасивна	Спочатку збудження	Пасивна	Інколи збудження	Збудження
Артеріальний тиск	Знижений	Спочатку підвищений	Підвищений	Підвищений	Знижений
Дихання	Куспмауля	Нормальне	Чейна — Стокса	Порушене	Порушене
Колір шкіри та слизових оболонок	Блідий	Спочатку гіперемія	Землисто-сірий	Гіперемія	Гіперемія або блідість
Вологість шкіри	Різко суха	Волога	Волога, липка	Нормальна	Волога, липка
Тургор шкіри	Знижений	Нормальний	Набряки	Нормальний	Знижений
Сухожилкові рефлекси	Арефлексія	Спочатку знижені, потім підвищені	Гіперрефлексія, судоми	Клоніко-тонічні судоми	Знижені
Зінзиці	Розширені	Розширені	Вузькі	Анізокорія	Вузькі
Абдомінальні симптоми	Блювання, напруження черевної стінки	Рідко блювання	Часто гикавка	Часто гикавка	Часто гикавка, блювання
Запах видихуваного повітря	Ацетон	Неспецифічний	Аміак	Неспецифічний	Алкоголь

нем (див. с. 250). Важливою проблемою є підтримка прохідності дихальних шляхів. Якщо легенева вентиляція неефективна або глибина коми < 8 балів, починають ШВЛ. За потреби проводять інтубацію трахеї трубкою з роздувною манжеткою. Роздування манжетки запобігає аспірації мокротиння, шлункового вмісту в легені. Якщо після інтубації трахеї продовжує виділятися велика кількість мокротиння, проводять періодичну обережну аспірацію її з легень через інтубаційну трубку. Щоб полегшити відходження секрету, хворого слід покласти у дренажне положення (див. с. 244).

У шлунок для звільнення його від вмісту вводять товстий зонд (при порушенні ковтання й дихання — тільки після інтубації трахеї). Випорощення шлунка є особливо важливим у випадках отруєнь

(див. с. 363). Викликати блювання у хворих, які перебувають у коматозному стані, неприпустимо! Після промивання шлунка хворому вводять через зонд активоване вугілля або інший сорбент, що зв'язує токсичні продукти.

Для адекватного забезпечення мозку киснем необхідна підтримка кровообігу. Для цього постійно контролюють АТ, частоту і ритм скорочень серця, проводять корекцію аритмії, АТ. Забезпечують внутрішньовенний шлях введення лікарських засобів, переважно катетеризацію магістральних вен (плечової, підключичної або внутрішньої яремної). У разі значної артеріальної гіпотензії вводять симпатоміметики, плазмозамісники. Систолічний АТ підтримують у межах 110–120 мм рт. ст. для хворих з нормальним рівнем (якщо це вдасться з'ясувати), у хворих похилого

віку і хворих на гіпертензивну хворобу — у межах звичного для них рівня.

Для усунення артеріальної гіпотензії у хворих, які перебувають у комі, потрібно вводити дофамін (1–2 мкг/(кг·хв)), який до того ж чинить менший негативний вплив на нирковий кровотік, ніж більшість адреноміметиків. Якщо хворий перебуває у стані шоку, слід усунути інші (екстрацеребральні) чинники його розвитку. У випадках, коли відома речовина, яка спричинила отруєння, якомога раніше починають вводити антидоти й антагоністи.

Важливим компонентом лікування є усунення генералізованого судомного синдрому, оскільки повторні напади судом, незалежно від причин, що їх викликали, поглиблюють ушкодження мозку.

Зменшенню глибини коми може сприяти нормалізація температури тіла, тому її слід починати якомога раніше. Особливо шкідлива гіпертермія для головного мозку — зростають його метаболічні потреби, поглиблюється порушення дихання, водно-електролітного балансу. Зниження температури тіла за цих умов може бути досягнуто зовнішнім охолодженням тіла, введенням центральних анальгетиків. У випадках гіпотермії проводять поступове зігрівання тіла до температури не нижче 36 °C.

13.3. НАБРЯК МОЗКУ

Набряк мозку — це надмірне накопичення рідини у клітинах та інтерстиційному просторі мозку. Перевагу внутрішньоклітинної гіпергідратації характеризують як *набряк*, а позаклітинної — як *набухання мозку*. Проте оскільки ці процеси, як правило, поєднуються, то приписали лікування єдині. У початкових стадіях набряк мозку є захисною реакцією у відповідь на ушкодження: гіпергідратація зменшує концентрацію токсинів. Однак прогресування процесу призводить до різкого підвищення внутрішньочерепного тиску і розвитку дислокаційних явищ, які, впливаючи на центри мозку, можуть спричинюватися до порушення життєво важ-

ливих функцій і навіть загибелі хворого. Цим визначається необхідність своєчасної інтенсивної терапії у разі набряку мозку.

Набряк головного мозку може розвиватися внаслідок багатьох патологічних процесів: екстра- й інтракраніальних пухлин, черепно-мозкової травми, гострих порушень мозкового кровообігу та інших судинних уражень мозку, запальних захворювань мозку і його оболонок, деяких інфекційних хвороб, сепсису, гострої недостатності серця чи легень, гіпоксичних станів, отруєнь, алергічних реакцій, впливу йонізуючого випромінювання.

Незважаючи на відмінності патогенезу набряку мозку при різних захворюваннях і травмах ЦНС, лікування хворих проводять за загальними правилами. Традиційні методи консервативної терапії передбачають застосування осмотичних діуретиків і салуретиків, гіпервентиляцію, підтримку адекватної перфузії мозку, нормалізацію водно-електролітного обміну. До відносно нових методик належить використання блокторів кальцієвих каналів, антиоксидантних засобів, гіпербарична оксигенація, ультрафільтрація крові (табл. 26).

У зв'язку з тим що гіпоксія та гіперкапнія впливають на мозковий кровообіг і сприяють прогресуванню набряку мозку, велике значення в його профілактиці (лікуванні) має забезпечення адекватної вентильції легень і газообміну. Для цього передусім слід забезпечити прохідність верхніх дихальних шляхів і, за потреби, використовувати ШВЛ.

Важливим заходом є посилення відтоку й обмеження притоку крові до мозку. Відтоку крові сприяє підвищене (на 30°) положення тулуба, проте голову закидати не можна: підвищується внутрішньочерепний тиск. У випадках, коли набряк мозку розвивається на фоні артеріальної гіпертензії, для зменшення притоку крові ефективною є керування гіпотензією. Приплив крові також знижується зменшенням об'єму інфузійної терапії. Оскільки гіпергідратація поглиблює набряк мозку, варто підтримувати нульовий водний баланс,

Таблиця 26. Основні лікувальні заходи при набряку мозку

Заходи лікування	Початок заходу	Можливі ускладнення
Підвищене положення тулуба (30°)	Негайно	Ортостатичний колапс
Гіпервентиляція (р. CO ₂ 30–35 мм рт. ст.)	Негайно	Гіпокатнія
Осмотичні діуретики (манітол – по 0,5–1 г/кг)	10–30 хв	Гіпокаліємія, гіперосмолярність, кровотечі
Салуретики (фуросемід – по 1–1,5 мг/кг)	35–120 хв	Гіпокаліємія, гемоконцентрація
Глюкокортикоїди (20–40 мг/добу за дексаметазоном)	Години	Гастродуоденальні виразки
Барбітурати (тіопентал-натрій – 4–6 мг/(кг·год))	10–20 хв	Зниження АТ, бронхо-легеневі ускладнення
Керована гіпотензія	Негайно	Зниження мозкового кровотоку
Лікувальна гіпотермія (30–32 °C)	Години, доба	Фібриляція серця
Ультрафільтрація крові	Години	Кровотечі
Хірургічне лікування	Негайно	Гнійно-запальні ускладнення, кровотечі

тобто кількість уведеної і виведеної рідини має бути однаковою. Гематокрит крові не повинен перевищувати 30–35 % (за вищого рівня погіршуються реологічні властивості крові і мікроциркуляція). Для інфузійної терапії використовують ізотонічні розчини натрію хлориду, а також малі об'єми 7,2 % розчину натрію хлориду (0,5–1,0 мг/(кг·хв)), що не збільшує набряк мозку, а сприяє зниженню вмісту води в зонах, прилеглих до зон ушкодження.

Концентровані розчини глюкози застосовувати не слід, оскільки гіперглікемія у випадках порушення мозкового кровообігу призводить до накопичення у клітинах лактатної кислоти, що поглиблює набряк мозку. Недоцільно також призначати білкові препарати. Введення будь-яких колоїдних розчинів виправдано тільки у випадках, коли вони необхідні для поповнення ОЦК.

У більшості випадків набряку мозку показана *активна дегідратаційна терапія*. З цієї метою широко використовують осмотичні діуретики і салуретики. З осмодіуретиків найчастіше призначають манітол, реосорбілакт, сорбілакт і гліцерин.

Манітол (0,5–1 г/кг 15–20 % розчину), підвищує внутрішньосудинний осмотичний тиск, викликає мобілізацію рідини з інтерстиційного простору мозку до судинного русла, звідки вона виводиться із сечого, а також підвищує реологічні властивості крові, мозковий кровотік і надходження до тканин мозку O₂; має антиоксидантну дію. Такий ефект утримується доти, доки концентрація осмодіуретика у крові вища, ніж у тканинах. Коли вона стає вищою у тканинах, рідина переходить із крові до тканини мозку. Перший етап дії осмодіуретиків продовжується 4–6 год, тому їх потрібно вводити повторно.

Осмодіуретики слід призначати хворому зі зниженою осмолярністю крові, пам'ятаючи, що кожні 10 г манітолу збільшують її на 4 мосм/л. *Не можна використовувати осмодіуретики при недостатності серця, нирок, у випадках, коли діурез перевищує 4–6 л, у хворих із внутрішньочерепними крововидами.* Вони також протипоказані хворим у термінальній стадії коми, коли відбувається втрата ауторегуляції мозкового кровообігу. В усіх випадках застосування діуретиків необхідним є регулярний контроль гематокриту,

оскільки, викликаючи згущення крові, вони можуть погіршити мікроциркуляцію.

Із салуретиків найчастіше використовують фуросемід (лазикс). Його дегідратаційний ефект зумовлений не тільки пригніченням реабсорбції натрію в нирках, а й здатністю знижувати секрецію цереброспінальної рідини. Препарат знижує внутрішньочерепний тиск пропорційно знижуваному об'єму води в організмі. Наприклад, при сечовиділенні 500 мл внутрішньочерепний об'єм рідини знижується на 15 мл. Фуросемід призначають внутрішньовенно або внутрішньом'язово по 0,5–1 мг/кг.

Салуретики використовують, якщо протипоказані осмодіуретики.

Особливе місце в лікуванні хворих із набряком мозку займають кортикостероїди. Вони зменшують проникність клітинної оболонки нейронів мозку для води і знижують секрецію цереброспінальної рідини. Таким чином нормалізується функція ГЕБ. Особливо ефективні кортикостероїди у випадках навколонуخلинного набряку мозку, який збільшується під впливом локальних аутоімунних процесів. Позитивно вони діють також у разі вірусного енцефаліту (зводять внутрішньовенно й ендолумбально).

Ефект кортикостероїдів при набряку мозку внаслідок черепно-мозкової травми і порушення мозкового кровообігу сумнівний. При цьому їх застосовують лише у випадках шоку (травматичного чи геморагічного).

Кортикостероїди застосовують дозами від 20 до 40 мг/добу за дексаметазоном, зменшуючи їх поступово протягом 4–6 діб. Тривале застосування препаратів має небезпеку розвитку ускладнень: шлунково-кишкових кровотеч, артеріальної гіпертензії, розладів водно-електролітного обміну, пригнічення імунологічної реактивності організму.

Ефективним засобом боротьби з набряком мозку є *ШВЛ у режимі гіпервентиляції*. Гіпокапія, що виникає при цьому, викликає спазм судин у неушкоджених ділянках мозку зі збереженою ауторегуляцією, що поліпшує кровообіг ушкоджених ділянок з її розладом.

Гіпервентиляція має бути помірною, зі зниженням $p_a\text{CO}_2$ до 30–35 мм рт. ст., що особливо ефективно у дітей: короточасними сеансами можна без інших засобів знизити внутрішньочерепний тиск.

Тривале проведення ШВЛ (понад 2 год) є недоцільним: стійкий спазм мозкових судин погіршує постачання мозку киснем. Подібну протинабрякову дію мають барбітурати. Крім того, вони знижують потребу нейронів у кисні, пригнічують утворення вільних радикалів і надходження глюкози крізь ГЕБ, блокують натрієві канали, захищаючи мозок від гіпергідратації та гіпоксії. Як правило, використовують тіопентал-натрій (4–6 мг/(кг·год) внутрішньовенно краплинно). Вищі дози препарату викликають глибокий наркоз, не поліпшують результат і мають небезпеку артеріальної гіпотензії, зниження мозкового кровообігу, бронхо-легеневих ускладнень. Барбітурати використовують у разі судом, стійкої до дії інших препаратів внутрішньочерепної гіпертензії, а також при активації симпато-адреналової системи (гіпердинамічна форма порушень кровообігу). Їх застосування не показано у випадках тотальної ішемії головного мозку внаслідок припинення кровообігу.

Набряк мозку може супроводжуватися розвитком гіпоталамічного (дієнцефального) кризу, що виявляється порушенням свідомості, руховим збудженням, артеріальною гіпертензією, тахікардією, стійкою до лікування гіпертермією. При цьому підвищується потреба мозку в кисні, погіршується його метаболізм і поглиблюється набряк. Для усунення кризу і нормалізації температури тіла слід проводити невровегетативну блокаду з лікувальною гіпотермією. Призначають невролептики, діазепам, наркотичні анальгетики, протигістамінні засоби, що блокують реакцію організму на холод. У разі їх неефективності для зняття гіпертонусу, м'язового тремору застосовують міорелаксанти і ШВЛ. Оптимальним варіантом є зниження температури тіла до 31–33 °С, проте навіть її нормалізація має значний позитивний ефект.

Лікувальна гіпотермія є ефективним засобом захисту мозку від гіпоксії й па-

бряку мозку. На жаль, складність методики обмежує її широке застосування.

При ушкодженні мозку значно підвищується рівень Ca^{4+} у цитоплазмі нейронів, що сприяє активації кальційзалежної фосфоліпази A_2 . Під її впливом із мембранних фосфоліпідів вивільняється арахідонова кислота, окиснення якої призводить до накопичення простагландинів, тромбосанів і лейкотрієнів. Вони збільшують проникність ГЕБ для макромолекул і води, що сприяє розвитку набряку мозку. Це робить обґрунтованим призначення при ушкодженні мозку, особливо викликаних субарахноїдальним крововиливом, порушенням мозкового кровообігу і черепно-мозковою травмою, за наявності ангіоспазму antagonistів кальцію з церебральним ефектом. Представник цієї групи немодифікований (німотоп) розширює мозкові судини і поліпшує кровообіг в ушкоджених ділянках мозку більше, ніж у неушкоджених. Його вводять внутрішньовенно краплинно дуже повільно (1 мг/год) двічі на добу.

Обґрунтоване також застосування магнію сульфату (5–10 мл 25 % розчину 2–4 рази на добу) як блокатора кальцієвих каналів.

Для блокади натрієвих каналів і зменшення таким чином набряку мозку можна вводити лідокаїну гідрохлорид. У високих концентраціях (0,5–1 мг/кг) він не блокує електричну активність мозку і захищає його від гіпоксії.

Циркуляторно-метаболическі порушення, що виникають через 2–8 год після черепно-мозкової травми і сприяють розвитку набряку мозку, є наслідком активації пероксидного окиснення ліпідів. Для захисту нейронів від вільних радикалів використовують токоферол ацетат (500 мг/добу), церулоплазмін (1 000 мг/добу). Антиоксидантний ефект мають також барбітурати.

Активнація при ушкодженні мозку арахідонового каскаду тісно пов'язана з калікреїн-кініновою системою. Підвищення її компонентів у цереброспінальній рідині розширює зони ушкодження. Тому у випадках тяжкої черепно-мозкової травми в якомога ранній термін слід признача-

ти природний калікреїн-протеазний інгібітор апротинін (контрикал, гордокс, трасилол). Його вводять внутрішньовенно до 60 000 ОД/добу.

В інтенсивній терапії набряку мозку останнім часом застосовують ультрафільтрацію крові (УФК). За її допомогою вдається значно прискорити регрес набряку у хворих з пухлинами мозку у післяопераційному періоді.

Одним із недоліків дегідратаційної терапії є гемокоцентрація, яка погіршує реологічні властивості крові і сприяє розвитку тромбоемболічних ускладнень. У зв'язку з цим при порушеннях мозкового кровообігу показано вводити прями антикоагулянти, особливо низькомолекулярні препарати гепарину (фраксипарин, клексан та ін.). Застосування гемоділюції, аутозабору крові з поповненням ОЦК кристалідами кровозамінниками також поліпшує мікроциркуляцію, проте має істотний недолік — знижує онкотичний тиск, що може сприяти розвитку чи прогресуванню набряку мозку. Тому доцільніше використовувати еритроцитозер — одна чи дві експузі 400–800 мл крові, після центрифугування якої плазму повертають до кровотоку. Еритроцити, що залишилися, надалі можна використовувати для поповнення операційної крововтрати чи для інших цілей.

Інтенсивна терапія при набряку мозку повинна бути не тільки комплексною, а й диференційованою. У випадках *насколопухлинного набряку* основними заходами є застосування глікокортикоїдів і дегідратаційна терапія, причому вибір осмодіуретиків чи салуретиків визначається станом водно-електролітного обміну (особливо осмолярності крові), серцево-судинної діяльності, безпекою кровотечі. У випадках *тяжкої черепно-мозкової травми* найбільше значення мають неврогегативна блокада, усунення гіпертермії, поліпшення мікроциркуляції, нормалізація газообміну, зменшення активності арахідонового каскаду і пов'язаної з ним калікреїн-кінінової системи. При набряку мозку, спричиненому *порушеннями мозкового кровообігу*, потрібно вводити анти-

коагулянти, проводити гемодилуцію, призначати засоби, які поліпшують мозковий кровообіг і метаболізм, нормалізують реологічні властивості крові, антиоксиданти.

13.4. АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ У НЕЙРОХІРУРГІЇ

Анестезіологічне забезпечення при патології центральної нервової системи має певні особливості. Під час передопераційного огляду хворого лікар-анестезіолог з'ясовує відомості про перенесені травми черепа, інсульт, судоми, випадки непристосованості. Звертає увагу на головний біль, що супроводжується нудотою, блюванням, запамороченням, порушенням координації рухів, хиткість під час ходіння, дратливість, сонливість, порушення пам'яті, орієнтації в навколишньому середовищі та інші ознаки ураження ЦНС. За їх наявності призначають додаткове обстеження: М-ехо, комп'ютерну томографію, доплерометричне дослідження мозкового кровотоку, а за певних показань — артеріографію, консультацію невропатолога, психіатра і відповідну передопераційну підготовку.

Анестезіологічне забезпечення нейрохірургічних операцій здійснюють з урахуванням таких моментів: 1) локалізації патологічного процесу та його впливу на життєво важливі центри головного мозку (дихальний, судиноруховий); 2) ступеня внутрішньочерепної гіпертензії; 3) необхідності певних положень на операційному столі (сидячи, лежачи на боці, на спині, на животі); 4) небезпеки повітряної емболії; 5) масивної крововтрати; 6) потреби у спеціальних заходах (дегідратація, ШВЛ у режимі гіпервентиляції, керована артеріальна гіпотензія).

Внутрішньочерепний тиск змінюється під впливом різних чинників, які також повинен враховувати анестезіолог.

Вплив різних чинників на внутрішньочерепний тиск

Підвищення	Зниження
Лікарські засоби	Лікарські засоби
Ефір для наркозу	Дронперидол

Фторотан	Фентаніл
Метоксифлуран	Барбітурати
Трихлоретилхлорид	Альтезин
Кетамін гідрохлорид	Сибазон
Енфлуран	Мідазолам
Ізофлуран	Пропофол (рекофол)
Десфлуран	Гіпотермія
Севофлуран	Гіпервентиляція
Діазоту оксид	Положення Фовлера
Положення Тренделенбурга	
Кашель, нудота	
Психомоторне збудження	
Бльвання	
Гіпоксія	
Гіповентиляція	

Найчастіше причиною підвищення внутрішньочерепного тиску є набряк головного мозку. Він виникає внаслідок стиснення вен і порушення венозного відтоку, збільшення проникності клітинних мембран під впливом гіпоксії, ацидозу, порушень ГЕБ, у зв'язку з чим осмотично активні йони та рідини надходять до мозку в надмірних кількостях і затримуються у ньому. Набряк мозку може призвести до дислокації різних його відділів і вклинення у теоторальний або великий потиличний отвір. При цьому страждають сітчастий утвір і центри стовбура мозку, порушуються життєво важливі функції.

Передопераційна підготовка. Важливе значення має усунення декомпенсації дихання й гемодинаміки, порушень харчування, водно-електролітного обміну і функцій ендокринних залоз, запобігання внутрішньочерепній гіпертензії та судомам. Уводячи осмодіуретики для зменшення небезпеки феномену повернення, доцільно добову дозу препарату розділяти на 2–3 прийоми через однакові інтервали часу протягом доби.

Можна призначати гліцерин усередину (0,5–2 г/кг). Препарат нетоксичний і не спричиняє феномену повернення. Діуретичні засоби слід застосовувати під постійним контролем показників гематокритного числа, гемоглобіну, системи згортання крові, ЦВТ, оскільки вони можуть сприяти розвитку гіповолемії, гіперкоагуляції,

погіршенню реологічних властивостей крові. Потрібно також ретельно контролювати КОС, газовий та електролітний склад крові для запобігання їх порушенням.

При набряку мозку широко застосовують глюкокортикоїди. Найефективнішим у цих випадках є дексаметазон. Глюкокортикоїди зменшують проникність клітинних мембран, мають протизапальну і десенсибілізуючу дію, стабілізують мітохондрії та мембрани лізосом.

У разі нейрохірургічних втручань, які є важкою психічною травмою для хворого і під час яких можливі порушення дихання, показана загальна анестезія. Місцеву анестезію застосовують тільки для забезпечення невеликих оперативних втручань, діагностичних маніпуляцій і як доповнення до наркозу. Доцільність поєднання загальної і місцевої анестезії пояснюється тим, що для пригнічення больової чутливості за допомогою одних лише засобів для наркозу потрібне небезпечне для життя поглиблення наркозу.

Методикою вибору при внутрішньочерепних операціях є ендотрахеальний наркоз.

Певний вплив на перебіг наркозу та операції має *положення на операційному столі*. При положенні на спині вентиляція легень і венозний відтік не порушуються, особливо якщо ноги хворого опущені. Проте в таких випадках відбувається різке зниження тиску у венах, що розміщені вище від рівня серця, виникає небезпека повітряної емболії. Ризик її зростає, якщо хворого оперують у положенні сидіючи, і небезпека емболії мінімальна у положенні на животі.

Потрапляння повітря у легеневу артерію клінічно виявляється зміною тонів серця, тахікардією, аритмією, зниженням АТ, підвищенням ЦВТ і тиску в легеневій артерії, порушенням перфузійно-вентиляційних механізмів, що призводить до різкої артеріальної гіпоксемії.

При положенні сидіючи не можна допускати зниження АТ нижче 80 мм рт. ст., у разі артеріальної гіпотензії хворого слід покласти на спину. Щоб запобігти цьому ускладненню, потрібно згинати ноги в куль-

шових суглобах і підпирати нижній кінець операційного стола.

Премедикацію проводять із використанням засобів, які запобігають підвищенню внутрішньочерепного тиску і зменшують небажані реакції при операціях на життєво важливих центрах. Призначають м-холіноблокатори (атропіну сульфат — 0,5—0,7 мг), седуксен (0,2—0,7 мг/кг). Останній має значний седативний ефект, протисудомний, знижує внутрішньочерепний тиск, не пригнічує значною мірою дихання. Ці препарати поєднують із протигістаміними засобами (супрастином, дипразином, димедролом). У хворих без ознак внутрішньочерепної гіпертензії і порушень дихання використовують промедол (10—20 мг) або фентаніл (0,05 мг) у поєднанні з дроперидолом (2,5 мг). У разі підвищеного внутрішньочерепного тиску від фентанілу слід відмовитися або ввести його вже в операційній, оскільки навіть незначне пригнічення дихання фентанілом може призвести до подальшого його погіршення. З цих міркувань зменшують дози снодійних засобів (фенobarбітал — 0,05 г). При операціях у ділянці середнього мозку, гіпоталамусу, моста і довгастого мозку не призначають наркотичні анальгетики.

Відний наркоз при нейрохірургічних операціях здійснюють внутрішньовенним введенням барбітуратів, пропофолу. Ці препарати знижують внутрішньочерепний тиск, не викликають збудження. Для інтубації трахеї використовують деполаризуючі міорелаксанти. Якщо операція довготривала, вводять недеполаризуючі міорелаксанти.

Хворим із внутрішньочерепною гіпертензією перед введенням деполаризуючих міорелаксантів доцільно ввести 5 мг тубокурарину хлориду або еквівалентні дози інших недеполаризуючих міорелаксантів, щоб запобігти фібрилярним сипанням м'язів, під час яких підвищується внутрішньочерепний тиск.

Техніка проведення *ендотрахеальної інтубації* має деякі особливості. Її слід виконувати тільки в поліщеному положенні Джексона, яке забезпечує швидкість,

атравматичність, венозне відтікання з порожнини черепа. Інтубацію доцільно проводити після попередньої місцевої анестезії гортані і трахеї для запобігання негативним реакціям на ендотрахеальну трубку, оскільки операція проводиться під поверховим наркозом. Через те що трубка розташована біля операційного поля і контроль за її положенням утруднений, можливий її перегин. Він може бути не поміченийчасно, внаслідок чого можуть виникати порушення вентиляції. Для профілактики цього ускладнення потрібно використовувати армовані трубки. Трубка має бути короткою, а її кінець та перехідник повинні міститися між зубами, що запобігає її закусанню. Після остаточного укладання хворого на стіл потрібно провести повторну аускультацию легень, оскільки в цей час може виникнути зміщення трубки у правий бронх. Нейрохірургічні операції, як правило, малоболучі, і їх проводять при поверховому рівні наркозу. Болучі лише маніпуляції на шкірі, фасції скроневого м'язу, окісті й твердій оболонці мозку в місцях фіксації до кісток черепа. Тому ці ділянки знеболюють додатково, застосовуючи місцеву анестезію.

Для підтримання наркозу використовують суміш діазоту оксиду (не більше ніж 50 % для зменшення небезпеки наслідків повітряної емболії) з киснем у поєднанні з мінімальною концентрацією енфлурану, ізофлурану, натрію оксидибутират або засоби для НЛА. Останній забезпечує стабільність гемодинаміки на фоні деякого зниження АТ, зменшують подразнювальний вплив ендотрахеальної трубки і реакцій організму на стрес. Крім того, вони є ефективним засобом захисту мозку від гіпоксії, їх застосування зменшує частоту виникнення післяопераційного блювання, яке супроводжується значним підвищенням внутрішньочерепного тиску. Мононаркоз діазоту оксидом не забезпечує необхідного рівня анестезії, а однокомпонентний поверховий наркоз фторотаном — достатньої анальгезії. Глибокий наркоз фторотаном небезпечний через підвищення внутрішньочерепного тиску, розвиток гемодинамічних порушень, особливо якщо

хворого оперують у положенні сидячи. Ефір при нейрохірургічних операціях не застосовують через небезпеку виникнення вибуху і його властивості підвищувати внутрішньочерепний тиск, а також можливість блювання і збудження хворого в післяопераційному періоді.

Забезпечення адекватної вентиляції легень має особливо велике значення в нейрохірургії. Гіпоксія, гіперкапінія, протидія на видиху, обтурація дихальних шляхів, кашель, напруження значно погіршують умови проведення операції: підвищують внутрішньочерепний тиск. Дефіцит кисню є безпосередньою причиною застою в судинах головного мозку і збільшення його об'єму. Гіпоксія також призводить до збільшення проникності стінок капілярів і до внутрішньоклітинної гіпергідратації. Протидія на видиху супроводжується підвищенням внутрішньогрудного тиску, що зменшує повернення венозної крові до серця і збільшує венозний тиск у мозкових венах та венозних сплетеннях хребта. Виходячи з цього, під час нейрохірургічних операцій слід використовувати ендотрахеальний паркоз із тотальним розслабленням м'язів, ШВЛ у режимі помірної гіпервентиляції.

Із допоміжних методів анестезіологічного забезпечення нейрохірургічних операцій певне значення має штучна артеріальна гіпотензія, застосування якої забезпечує зменшення кровотоковості та крововтрати, полегшує доступ до різних частин мозку. Штучну артеріальну гіпотензію використовують у випадках внутрішньочерепних аневризм, менингіом, особливо таких, що проростають у пазуху оболонки мозку, для зниження тиску цереброспінальної рідини та об'єму мозку, оскільки є певна паралельність між рівнем АТ і внутрішньочерепного тиску. Для досягнення артеріальної гіпотензії застосовують магнію сульфат, лабетолол, коринфар, останнім часом — частіше натрію нітропрусид. Під час штучної гіпотензії голові надають підвищеного положення (під кутом 10—15°). Через 15 хв після припинення введення препарату АТ відновлюється до попереднього рівня.

При використанні штучної артеріальної гіпотензії виникає небезпека погіршення кровозабезпечення ушкоджених ділянок мозку і виникнення вторинної геморагії після нормалізації АТ.

При операціях на судинах головного мозку інколи використовують також штучну гіпотермію. Знижуючи ректальну температуру до 30 °C, можна перетискати внутрішню сонну артерію на 4,5–12 хв. Гіпотермію застосовують для зменшення або запобігання набряку мозку. Проте фоновим засобом лікування при набряку мозку під час операції є застосування осмотичних діуретиків (маніту, сорбілаксу), які вводять краплинно (часто) у дозі 1–2 г/кг. Феномен повернення при операціях з приводу пухлини мозку в цей час має менше значення, ніж до операції, оскільки після видалення пухлини внутрішньочерепний простір збільшується.

Найближчий післяопераційний період. Після внутрішньочерепних операцій іноді важко встановити причину порушення свідомості (вплив операції чи анестезії), тому, щоб запобігти впливу паркозу, його потрібно припиняти якомога раніше. У перші години після операції обов'язково слід проводити оксигенотерапію. За найменшої підозри на неадекватність самостійного дихання не можна проводити екстубацію хворого, слід продовжувати ШВЛ у режимі помірної гіпервентиляції, при цьому $p_a\text{CO}_2$ має бути не вищим ніж 30 мм рт. ст., щоб не викликати порушення мозкового кровообігу. Для кращої синхронізації дихання хворого з роботою апарата доцільно вводити сібазон (20–30 мг) або натрію оксидутират (50–100 мг/кг). Ці засоби показані також у разі виникнення рухового збудження, судом.

Як тільки свідомість відновиться і рівень АТ нормалізується, хворих, що перенесли операцію на головному мозку, переводять у положення напівсидячи для зменшення ризику набряку головного мозку і кровотечі. У нейрохірургічних хворих слід підтримувати помірну дегідратацію, об'єм інфузійної терапії у них не повинен перевищувати об'єм втрати рідини з сечею (у середньому 1,5–2 л/добу).

Поповнення крововтрати у таких хворих слід здійснювати з обережністю. Якщо вона не перевищує 800 мл, краще її поповнювати реополіглокіном, рефортаном, гекадезом, ізотонічним розчином натрію хлориду. Тільки у випадках реканіотомії з приводу кровотеч слід обов'язково поповнювати крововтрату препаратами донорської крові.

За підозри на набряк мозку застосовують гіпервентиляцію, дегідратаційну терапію, діуретики, глюкокортикоїди (краще дексаметазон), лікувальну гіпотермію, розвагтажувальну шлупочкову і спинномозкову пункцію. Це дає змогу контролювати тиск цереброспінальної рідини. У разі використання для дегідратації маніту слід пам'ятати, що препарат розширює судини і його введення може сприяти виникненню кровотечі. Крім того, різка дегідратація здорової частини мозку може призвести до його зменшення.

Часто післяопераційний період ускладнює стійка артеріальна гіпертензія, що значною мірою сприяє набряку мозку. Для нормалізації АТ слід вводити гіпотензивні засоби (не знижувати АТ нижче 100–110 мм рт. ст.).

У післяопераційному періоді у нейрохірургічних хворих часто розвивається гіпервентиляція легень, що може викликати порушення мозкового кровообігу і різко збільшує роботу дихальних м'язів. Гіпервентиляція у випадках невротизму є реакцією організму на зниження рН цереброспінальної рідини і ушкодження середнього мозку. Для усунення цього ускладнення застосовують наркотичні анальгетики. У більшості випадків після нейрохірургічних операцій больовий синдром слабо виражений і активні рухи не поглиблюють його, у зв'язку з чим наркотичні анальгетики не застосовують. Для усунення головного болю доцільно вводити нестероїдні протизапальні засоби, які не пригнічують дихання (наприклад, кетанов).

За наявності ризику тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок і емболії легених артерій призначають низькомолекулярні гепарини.

Після операцій у ділянці задньої черепної ямки можливе зниження чутливості гортані й глотки, що створює загрозу аспірації. Тому після відновлення свідомості потрібно дати хворому ложку води, і якщо виникає кашель, то далі слід увести рідину за допомогою назогастрального зонда.

13.4.1. ОСОБЛИВОСТІ АНЕСТЕЗІЇ ПРИ РІЗНИХ НЕЙРОХІРУРГІЧНИХ ДІАГНОСТИЧНИХ МАНІПУЛЯЦІЯХ ТА ОПЕРАЦІЯХ

Супратенторіальні пухлини. Анестезіологічне забезпечення при оперативних втручаннях з приводу пухлини залежить від її структури і локалізації. Якщо пухлина густо васкуляризована, пов'язана з пазухами, кістковими утвореннями і твердою мозковою оболонкою (менінгіома), головною проблемою анестезіологічного забезпечення є профілактика кровотечі. У разі внутрішньомозкових пухлин головний засіб — запобігання (лікування) набряку мозку. Премедикація і наркоз звичайні.

За наявності внутрішньочерепної гіпертензії і для кращого хірургічного доступу використовують діуретики, помірну гіпервентиляцію, слино-мозковий дренаж. При менінгіомах застосовують штучну артеріальну гіпотензію, яка зменшує геморагію і поліпшує доступ до пухлини. Для поповнення крововтрати переливають колоїдні та кристалоїдні плазмозамінники, а в разі зниження гематокритного числа до 0,30 і нижче — препарати крові. У післяопераційному періоді необхідний постійний контроль за хворим через небезпеку кровотечі, що виявляється насамперед посиленням вогнищової симптоматики, порушенням свідомості.

Анестезіологічне забезпечення оперативних втручань з приводу субтенторіальних пухлин становить перед анестезіологом низку нових проблем, серед яких головною є профілактика декомпенсації гіпертензивного синдрому, повітряної емболії (інколи операції виконують у положенні хворого сидячи).

Під час підготовки хворих слід завжди враховувати можливість виникнення частого блювання, розвитку гіпохлоремії, метаболічного алкалозу.

Для премедикації не використовують наркотичні анальгетики (небезпека сумарної депресивного впливу їх і пухлини на функцію дихального центру). Наркоз проводять за загальноприйнятною методикою. Якщо операцію виконують у положенні хворого сидячи, то гіпотензивні засоби не використовують. Особливо ретельно поповнюють ОЦК. За значного порушення дихання і кровообігу, що виникає до початку маніпуляцій на життєво важливих центрах, потрібно терміново налагодити дренаж шлуночків. При видаленні невритом слухового нерва можливе uszkodження блукаючого нерва, що супроводжується брадикардією та різким падінням АТ. У таких випадках для нормалізації гемодинаміки необхідно терміново ввести атропіну сульфат.

У ранньому післяопераційному періоді може розвинути гіпертензивна криза, що потребує симптоматичного лікування. Гикавку і блювання усувають дроперидолом, церукалом, ендосетроном (зофраном). Ці ускладнення менше виражені при використанні для анестезії рекофолу з фентанілом. У випадках оклюзійного синдрому необхідна вентрикулярна пункція.

Захворювання і травми спинного мозку. Підготовка до операції насамперед залежить від рівня ураження спинного мозку. При uszkodженні шийного відділу спинного мозку і порушенні дихання іноді до операції проводять трахеостомію і ШВЛ. За наявності трофічних порушень, розладів сечовипускання призначають антибіотики широкого спектра дії. У разі больового синдрому і відсутності порушень дихання призначають наркотичні анальгетики, тому при проведенні наркозу потрібно враховувати можливість звикання до наркотичних засобів.

Премедикація не відрізняється від загальноприйнятої, тільки при поєднаному ураженні головного і спинного мозку протипоказані наркотичні анальгетики, а в разі спінального шоку — невролептики

(небезпека зниження судинного тону, зниженого при ураженні судинорухового центру на рівні сегментів С4–С6). Виходячи з цих самих міркувань, під час ввідного наркозу зменшують дози барбітуратів. У хворих з пара- та тетраплегією перед введенням деполаризуючих міорелаксантів вводять недеполяризуючі, щоб уникнути фібриляції м'язів і розвитку гіперкаліємії, що може призвести до зупинення серця (у паралізованих м'язях накопичується велика кількість калію). У хворих з ураженням шийного відділу хребта особливо складною є інтубація. Під час її виконання не слід користуватися класичним положенням, а в тяжких випадках проводити інтубацію за допомогою фібробронхоскопа, виконувати запобіжну трахеостомію.

У випадках ушкодження спинного мозку на рівні сегмента С5 і вище часто порушується зовнішнє дихання, може розвинути набряк легень, який посилюється при згинанні і розгинанні шийного відділу хребта, особливо після введення міорелаксантів. Таким хворим потрібно проводити інтубацію, не змінюючи положення голови. Враховуючи небезпеку артеріальної гіпотензії, наркоз слід підтримувати на поверхховому рівні, доповнюючи його для зменшення болю введенням наркотичних анальгетиків (фентанілу, морфіну гідрохлориду). У разі значної кровоточивості застосовують штучну гіпотензію, проте вона може бути ефективною тільки за умови правильного положення хворого (вищий головний кінець операційного стола).

13.4.2. АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ ІЗ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ

Патогенез. Черепно-мозкова травма (ЧМТ) становить 25–30 % усіх травм. Транспортний травматизм супроводжується травмою черепа і мозку у 60–70 % випадків. Первинне ураження мозку під час травми черепа може виникати миттєво внаслідок впливу травмуючої сили. Вогнище контузії зумовлюється або відхри-

тими переломами черепа з безпосереднім ушкодженням речовини мозку, або забоем і стисненням мозку у разі закритої травми черепа.

Тяжкі первинні ушкодження стовбура головного мозку спричинюють негайний розвиток тяжкої травматичної коми зі зниженням АТ, аритмічним диханням, пригніченням рефлексів. Зупинка дихання і критичне зниження АТ можуть розвинути протягом кількох хвилин і, як правило, призводять до загибелі потерпілого.

Тяжкі первинні ураження середнього мозку, спричинюючи травматичну кому, супроводжуються частим диханням, підвищенням АТ, гіпертермією.

Відразу після травми переважають *загально-мозкові симптоми*: втрата свідомості і пригнічення рефлексів. Надалі можуть розвинути *вторинні неврологічні синдроми*, пов'язані з внутрішньочерепними гематомами, набряком мозку, дислокацією і защемленням його частин у шлінах мозочкового намету і великому потиличному отворі.

Велику небезпеку становить *внутрішньочерепна гематома*: над твердою мозковою оболонкою (епідуральна), під нею (субдуральна) і в речовині мозку.

У випадках крововиливу в порожнину шлуночків мозку розвивається тяжка кома, що виникає відразу після травми і зумовлює несприятливий прогноз.

При епідуральних і субдуральних гематомах, коли перші загально-мозкові симптоми зникають, може настати «світлий проміжок» з відновленням свідомості.

Огляд хворого в період «світлого проміжку» створює враження сприятливої динаміки, проте, щоб запобігти несподіваному погіршенню стану в таких випадках, слід безперервно проводити спостереження за реєстрацією зростання неврологічних симптомів і ознак порушення свідомості. Якщо хворий перебуває в комі, наява анізокорії, розширення і нерухомість зіниці з одного боку, виникнення геміплегії, моноплегії, односторонні клоніко-тонічні судороги свідчать про можливий розвиток внутрішньочерепної гематоми. Зі збільшенням внутрішньочерепної гематоми і

набряком мозку найбільшого значення набуває підвищення внутрішньочерепного тиску, що призводить до ішемії мозку, гіпоксичного ушкодження його тканини й розвитку набряку. Набряк мозку, у свою чергу, викликає підвищення внутрішньочерепного тиску з критичним падінням мозкового кровотоку (менше 20 мл — у нормі 55–60 мл на 100 г тканини мозку за 1 хв), а врешті — смерть мозку.

Слід пам'ятати, що клінічні ознаки розвитку внутрішньочерепної гематоми не завжди надійні, тому вирішального значення набуває інструментальне дослідження: краніографія, комп'ютерна аксіальна томографія, ехоenceфалографія, ангіографія. Без видалення внутрішньочерепної гематоми хірургічним методом інтенсивна терапія виявляється безсилою.

Тяжку ЧМТ завжди супроводжують порушення зовнішнього дихання як периферичного, так і центрального походження. Загальне підвищення обміну речовин, особливо у разі гіпертермії, різко збільшує потребу організму в кисні.

Порушення дихання периферичного походження у хворих без свідомості з розладом ковтання виникають у випадках:

- блокади глотки коренем язика, аспірації крові, слизу й слини, вмісту шлунка при блюванні;

- супутніх травм лиця і шиї;

- набряку легень центрального походження (спазм судин легень при ушкодженні таламуса).

Через пригнічення кашльового рефлексу значно порушується дренажна функція легень, зростає обструкція дрібних бронхів, збільшується шунтування крові, що викликає гіпоксемію. Гіпоксемія у поєднанні з гіперкапнією внаслідок порушення вентиляції легень призводить до розширення судин мозку, підвищення проникності їхньої стінки і набряку мозку. Усе це відбувається на фоні порушення ауторегуляції мозкового кровотоку.

Порушення дихання центрального походження, аж до апное, спричинюється безпосередньою травмою довгастого мозку, вклиненням стовбура головного мозку у великий потиличний отвір або стиснен-

ням його внаслідок вклинення мигдалини мозочка. Підвищення мозкового кровотоку і дислокація частин мозку з вклиненням призводять до підвищення тиску цереброспінальної рідини, який можна постійно реєструвати за допомогою тензодатчиків, що їх уводять або в бічні шлуночки мозку, або екстрадурально. Манометрія при спинномозковій пункції не завжди переконлива через імовірну блокаду циркуляції цереброспінальної рідини. Симптоми вклинення стовбура головного мозку і стан шоку є термінальними станами, і спинномозкова пункція протипоказана. Прогноз тяжкої черепно-мозкової травми є сумнівним при зростанні внутрішньочерепного тиску вище за половину системного АТ.

Достіть часто черепно-мозкова травма супроводжується набряком мозку (див. с. 280).

Миттєве зрушення мозку при травмі викликає розтягання судин мозку з наступною вазоплегією, венозним стазом і підвищенням проникності судинної стінки. Із забитого вогнища за детритом ушкодженої тканини вивільняються активатори кінінової системи, підвищуючи проникність стінки судин. Кількість рідини в мозку збільшується, а підвищення вмісту її в мозку на 2,5 % призводить до підвищення внутрішньочерепного тиску в 4 рази. Підвищення внутрішньочерепного тиску порушує кровообіг мозку і призводить до його гіпоксії: порочне коло замикається. У подальшому із прогресуванням набряку мозку і виснаженням обмежених компенсаторних можливостей розвивається вклинення середнього мозку у вирізку намету мозочка, а в потилично-шийній лійці твердої оболонки мозку защемлюється стовбур головного мозку.

Початковому періоду вклинення середнього мозку властиві порушення з боку окорухового нерва, геміпарез, підвищення м'язового тону із значною екстензією ригідністю. Артеріальна гіпертензія, тахікардія, гіпертермія. Рано порушується свідомість, згодом розвивається кома.

Початку вклинення стовбура головного мозку властиве порушення ковтання,

блювання. Глушеність змінюється сопором і комою. М'язи атонічні, наростають розлади дихання аж до його паралічу. Артеріальний тиск лабільний, схильність до гіпо- і пойкилотермії.

Для первинного орієнтування і подальшого спостереження за загальним і неврологічним станом хворого використовують шкалу Глазго (див. табл. 24).

Значне підвищення внутрішньочерепного тиску призводить до декомпенсації мозкового кровообігу аж до його припинення. У випадках стійкої гіпертензії цереброспінальної рідини застосовують постійний дренаж бічного шлуночка мозку.

Анестезіологічне забезпечення в таких випадках проводити складно, оскільки ЧМТ часто супроводжується небезпечними для життя порушеннями в організмі. Тільки в легких випадках, за відсутності порушень життєво важливих функцій, можна застосовувати місцеву анестезію. В решті випадків застосовують ендотрахеальний наркоз з використанням НЛА або діазоту оксиду, ізофлурану, у разі злоякісної внутрішньочерепної гіпертензії — наркоз барбітуратами.

Головні зусилля мають бути спрямовані на проведення *інтенсивної терапії*, насамперед на збереження прохідності дихальних шляхів і стабільної гемодинаміки (запобігання не тільки артеріальній гіпертензії, а й гіпертензії). Часто ці заходи передують анестезії і тільки у випадках внутрішньочерепної гематоми слід розпочинати оперативне втручання одночасно з реанімаційними заходами.

Одним із головних завдань інтенсивної терапії при травмі головного мозку є зниження інтенсивності метаболічних процесів. Для цього на фоні ШВЛ вводять внутрішньовенно краплинно тіопенталнатрій, сібазон. Питання про доцільність уведення глюкокортикоїдів при ЧМТ залишається відкритим: переконливих даних про їх ефективність немає. Деякі автори не радять також використовувати діуретики, якщо немає ознак підвищення внутрішньочерепного тиску.

Організація інтенсивної терапії при ЧМТ передбачає такі етапи:

1) догоспітальний з негайними реанімаційними заходами;

2) перший госпітальний з реанімаційним періодом і періодом комплексної хірургічної і нехірургічної інтенсивної терапії;

3) другий госпітальний (нейрохірургічний стаціонар або спеціалізоване відділення інтенсивної терапії);

4) післягоспітальний період реабілітації.

Важливою умовою успіху є забезпечення наступності між етапами та інтенсивне безперервне спостереження, оскільки погіршення стану хворого може настати несподівано.

Мета надання допомоги на догоспітальному етапі, як і, власне, реанімації — забезпечення життєздатності кори великого мозку через відновлення дихання і гемодинаміки. Для профілактики аспірації хворого кладуть на бік. Тенденція до підвищення АТ може маскувати розвиток гіповолемічного шоку, тому в разі значної зовнішньої кровотечі після її тимчасового припинення тугою пов'язкою переливають 400 мл реополіглюкіну або рефортану.

Обов'язково проводять загальне і неврологічне обстеження з установами попереднього діагнозу; забезпечують туалету носової частини глотки вологими тампонами або аспірацією.

У разі значного порушення ритму дихання і загрози апное проводять ШВЛ будь-якими доступними методами: рот до рота, через повітровод, ручними дихальними апаратами тощо. Доцільніше провести інтубацію трахеї, роздути манжетку для профілактики аспірації, а в шлунок для випорожнення вмісту ввести товстий зонд. За підозри на перелом чи вивих у шийному відділі хребтового стовпа інтубацію на догоспітальному етапі проводити не слід.

Госпітальний етап. До стаціонару потерпілого транспортують з дотриманням обережності — з фіксацією шийного відділу хребта спеціальними засобами (комір Шанца). По дорозі продовжують інфузій-

ну терапію, безперервне спостереження, підтримання прохідності верхніх дихальних шляхів, а за показань — ШВЛ. Якщо немає артеріальної гіпотензії, голову піднімають. Вивільняють шию від стискування одягом.

У відділенні інтенсивної терапії нейрохірургічного або хірургічного стаціонару продовжують заходи підтримання дихання. За підозри на перелом чи вивих у шийному відділі хребтового стовпа і масивну аспірацію накладають трахеостому і через неї проводять туалет трахеобронхіального дерева. За наявності показань хворого переводять на ШВЛ у режимі помірної гіпервентиляції ($p_a\text{CO}_2 = 30 - 35$ мм рт. ст.). Проводять заходи щодо гіповолемічного шоку. Якщо поповнено крововтрату, підвищений АТ дешо знижують, призначаючи внутрішньовенно розчин магнію сульфату, коринфар, натрію нітропрусид під постійним контролем АТ.

Корекцію порушень дихання і кровообігу поєднують із клінічним та інструментальним обстеженням хворого. У випадках поєднаної травми є небезпека не помітити переломи кісток таза, кінцівок. Забій легень із множинними подвійними переломами ребер, тяжкою недостатністю зовнішнього дихання і гіпоксемією може стимулювати церебральну травматичну кому.

Важливим дослідженням є рентгенокраниографія (як мінімум у двох проєкціях), ехоенцефалографія, ангиографія і комп'ютерна томографія з можливістю візуалізації внутрішніх структур черепа і передусім внутрішньочерепної гематоми. Перевага ехоенцефалографії полягає в тому, що її можна проводити за найтяжчого стану хворого.

Фізіологічно серединні структури мозку визначають М-ехо (медіальне ехо) ультразвукових коливань, що генеруються ехоенцефалографом. Зміщення М-ехо від середньої лінії більше ніж на 2 мм свідчить про внутрішньочерепну патологію. Якщо немає можливості провести ангиографію та ехоенцефалографію, накладають «пошукові» фрезові отвори у можливих місцях гематоми. За підозри на

гематому в задній черепній ямці (фіксоване положення голови, порушення дихання, ригідність потилиці) фрезовий отвір роблять на потиличній кістці нижче рівня поперечної пазухи. Рання операція й усунення основного патологічного вогнища — краща профілактика вторинних ушкоджень мозку у разі його набряку і дислокації.

Слід пам'ятати, що у випадках підозри на внутрішньочерепну гематому, що розвивається, лумбальні пункції протипоказані, оскільки вони можуть стимулювати кровотечу.

Після операції або без неї хворий з тяжкою ЧМТ може тривалий час перебувати в комі. Ведення таких хворих тривалий час у ВІТ не завжди доцільне: надовго зайняте ліжко і за наявності трахеостоми загроза інфікування відділення. Ці міркування стосуються передусім ВІТ загального профілю. Таких хворих раціональніше вести в нейрохірургічному відділенні (другий госпітальний етап) ще й тому, що тут інтенсивне спостереження і терапію здійснюють за постійної готовності до інструментального дослідження і хірургічного втручання.

Для поліпшення мозкового кровообігу потрібно знижувати внутрішньочерепний тиск цереброспінальної рідини. Якщо її тиск підвищується до 40 см вод. ст., показана м'яка, рівномірна і безперервна осмотерапія: внутрішньовенно краплинно 10 % розчин маніту по 150 мл кожні 6 год.

Для дегідратації через зонд можна вводити гліцерин (2 г/кг). Проведення осмотичної дегідратації мозку супроводжується втратою води й електrolітів, тому слід проводити їх корекцію за даними йонограмми. Харчування хворих забезпечують зазвичай через шлунковий зонд.

Для профілактики менінгоенцефаліту і пневмонії призначають антибіотики. Як правило, всім хворим, що перебувають у травматичній церебральній комі, вводять через носоглоткові катетери кисень; у разі порушення вентиляції легень або глибокої коми (8 балів і менше за шкалою Глазго) проводять ШВЛ; за значних порушень дренажної функції легень накладають

трахеостому. В сечовий міхур вводять постійний катетер. У випадках набряку мозку проводять відповідне лікування (див. с. 280).

Вирішального значення набуває забезпечення належного догляду хворого в тяжкій церебральній комі: це насамперед поліпшення дренажної функції легень, профілактика аспірації вмісту шлунка. Використовують усі доступні методи фізіотерапевтичної терапії, повторно проводять туалет порожнини рота; пролежням заповідають туалетом шкіри, протипролежневими матрацами.

13.5. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ ГОСТРИХ ПОРУШЕННЯХ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

Гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) може бути тимчасовим або стійким. Якщо загальномозкова або вогнищева симптоматика повністю регресує протягом 24 год, такі порушення відносять до *тимчасових*. Це транзиторні ішемічні атаки, гіпертензивний церебральний криз, гостра гіпертензивна енцефалопатія.

Стійке ГПМК зі структурно-морфологічними змінами тканини головного мозку і стійкою органічною неврологічною симптоматикою, яка утримується більше однієї доби, називається *інсульт*ом. Проблема інсульту набуває все більшого медико-соціального значення, що зумовлено зростанням чисельності людей похилого і старшого віку, негативним впливом урбанізації, зростанням кількості хворих на атеросклероз і гіпертензивну хворобу.

Інсульт може бути *геморагічним** (паренхіматозний, субарахноїдальний, субарахноїдально-паренхіматозний, шлуночковий і паренхіматозно-шлуночковий крововиливи) та *ішемічним*** (тромботичний, емболічний, нетромботичний або гемодинамічний).

За даними ВООЗ, частота інсульту в різних країнах світу коливається від 150

до 740 випадків на 100 000 населення і становить 0,15 %. В Україні у 1997 р. перенесли інсульт близько 295 тис. чоловік. Протягом останніх десятиріч смертність внаслідок інсульту в Україні посідає друге місце після смертності внаслідок онкологічних захворювань. У Європі щороку ГПМК реєструють у близько 1 млн чоловік.

За останні 30 років структура інсульту змінилася за рахунок збільшення частоти ішемічних форм. Співвідношення між геморагічним та ішемічним інсультом у більшості розвинених країн становить 1 : 4.

У патогенезі ішемічного інсульту провідна роль належить емболії і тромбозу мозкових судин, що призводить до різкого зниження перфузії певної ділянки мозку і недостатнього рівня транспорту кисню та глюкози до неї. Після порушення мозкового кровообігу в басейні ураженої судини різко змінюються реологічні властивості крові та перфузійний тиск. Гіпоперфузія, підвищення в'язкості крові, гіпоксія збільшують проникність стінки капілярів, що призводить до агрегації, адгезії, руйнування тромбоцитів та еритроцитів. При цьому виділяються тромбін і тромбоцитарний фактор II, що сприяє утворенню фібрину і зростанню тромбів. Це викликає подальше порушення перфузії та метаболізму і виділення біологічно активних речовин — *простагландинів* (простагландини, простаглінін, тромбоксани, лейкотрієни), що супроводжується порушенням структури нейронів цієї ділянки головного мозку. Крім того, простагландини блокують синтез NO, викликають спазм судин мозку і беруть участь у формуванні набряку мозку (див. с. 280), сприяючи підвищенню проникності стінки судин і порушенню мікроциркуляції. Таким чином виникає різниця перфузії окремих ділянок головного мозку.

Між зоною абсолютної ішемії і тканиною мозку зі збереженою перфузією, яка оточує її, з'являється *зона ішемічної напівтіні* (penumbra). Це перехідна зона від критичного рівня перфузії та метаболізму нейронів до зони з помірним їх зниженням і зниженням функції нейронів

*За МКХ-10 — внутрішньомозковий крововилив.

**За МКХ-10 — інфаркт мозку.

відповідно. Доведено, що кількість невронів у зоні ішемічної напівтілі у перші години ішемічного інсульту значно більша, ніж у зоні повної ішемії. Таким чином, клінічні прояви загальноомозкових і вогнищевих симптомів зумовлені не тільки необоротними структурними змінами, а й кількістю невронів у зоні ішемічної напівтілі.

Якщо проведення інтенсивної терапії, яка забезпечує відновлення перфузії і метаболізму ушкоджених невронів у ділянці ішемічної напівтілі, починають швидко, функція цих невронів відновлюється і неврологічна симптоматика регресує. Час, протягом якого зберігається можливість відновлення нормальної функції невронів, називається «*терапевтичним вікном*». У середньому тривалість «терапевтичного вікна» становить 3—6 год. Таким чином, ефективність лікування хворих на ішемічний інсульт визначається не тільки адекватною інтенсивною терапією, а й своєчасністю її початку.

Ішемічний інсульт може також розвиватися у випадках атеросклеротичної облітерації внутрішньо- чи зовнішньочерепних судин. Велике значення у хворих похилого і старечого віку має порушення реологічних властивостей крові, зумовлене підвищенням агрегації тромбоцитів, і наявність артеріальної гіпертензії (за підвищення діастолічного АТ понад 100 мм рт. ст. ризик інсульту збільшується удвічі).

У випадках півкульового інсульту, як правило, розвивається геміпарез, геміплегія, а при ураженнях у вертебро-базиллярному басейні виявляються симптоми ураження стовбура головного мозку і мозочка. Різка пригніченість свідомості і життєво важливих функцій у випадках ішемічного інсульту виявляється повільніше, ніж унаслідок геморагічного. Причиною погіршення стану хворих є розвиток набряку мозку чи збільшення вогнища ушкодження внаслідок наростання тромбоутворення.

Лікування. Важливе значення в лікуванні хворих на інсульт, особливо деяких форм із порушенням основних життєво важливих функцій, має комплекс заходів інтенсивної терапії і нейрореанімації. Головна мета інтенсивної терапії —

стабілізація стану хворого і зменшення вогнища ураження мозку за рахунок якомога ранішого відновлення його перфузії.

На догоспітальному етапі невідкладна допомога обмежується корекцією порушень основних життєво важливих функцій. Уведення антикоагулянтних і фібринолітичних засобів на цьому етапі не показано. Спинномозкову пункцію проводять тільки за потреби диференціації ішемічного інсульту з іншими захворюваннями і уточнення профілю госпіталізації (до неврологічного відділення, інфекційного за підозри на менингококовий менингіт, до БАІТ — за наявності порушень життєво важливих функцій).

Після надходження хворого з ішемічним інсультом до БАІТ потрібно дотримуватися такої послідовності заходів:

1. Неврологічне обстеження для визначення типу і локалізації вогнища ГПМК.
2. Спинномозкова пункція.
3. Катетеризація вени і визначення концентрації електролітів, глюкози, гематокриту, показників коагулограми.
4. Невідкладна МРТ (за можливості) для діагностики внутрішньомозкового крововиливу.
5. Моніторний контроль внутрішньочерепного тиску й АТ (особливо середнього).
6. Катетеризація сечового міхура (для контролю діурезу) і введення шлункового зонда (для харчування у разі порушення ковтання чи коматозного стану).

Основні заходи інтенсивної терапії хворих на ішемічний інсульт:

1. Застосування засобів, спрямоване на реканалізацію тромбованої судини і запобігання подальшому розширенню тромбозу.
2. Відновлення і підтримання на адекватному рівні перфузійного тиску.
3. Підвищення стійкості невронів до гіпоксії.
4. Поліпшення колатерального кровотоку для відновлення необхідного рівня перфузії у басейні ушкодженої судини, особливо у зоні ішемічної напівтілі.
5. Корекція метаболічних розладів у зонах ішемічного ушкодження.

6. Симптоматична терапія, спрямована на стабілізацію функції життєво важливих органів і систем.

Симптоматична терапія полягає у підтримці кровообігу й адекватної оксигенації (поліпшення прохідності дихальних шляхів, оксигенотерапія, ШВЛ), стабілізації внутрішньочерепного тиску, боротьби з набряком мозку і корекції метаболічних порушень.

Для відновлення чи поліпшення мозкового і колатерального кровообігу використовують такі лікарські засоби: що поліпшують реологічні властивості крові та мікроциркуляцію, антикоагулянти, протектори щодо гіпоксемії, проти набряку мозку.

1. До засобів, які активно коригують реологічні властивості крові, належать *рефортан* і *реополіглюкін*, які особливо ефективні за частих транзиторних ішемічних атак або тромбозу мозкових судин, що зростає. Знижуючи в'язкість крові й агрегацію тромбоцитів, препарати поліпшують мікроциркуляцію, сприяють переміщенню рідини з міжклітинного простору до судинного русла, що поліпшує колатеральний кровообіг. *Реополіглюкін* заборонено застосовувати у випадках геморагічного інсульту, оскільки гіперволемія, яку він викликає, сприяє збільшенню крововиливу в мозок.

Для поліпшення реологічних властивостей крові і збільшення мозкового кровотоку застосовують *гемодилуцію*. Поліпшенням мозкового кровообігу вдається запобігти зростанню набряку мозку. Проведення гіперволемічної гемодилуції бажано в перші 48 год. При $Ht < 0,4$ л/л застосовують гіперволемічну гемодилуцію (500 мл 6 % розчину ГЕК і 500 мл кристалоїдних розчинів внутрішньовенно протягом 1 год). При $Ht > 0,4$ л/л проводять ізоволемічну гемодилуцію вилученням 400–500 мл крові з одночасним введенням 500 мл 6 % розчину ГЕК і 500 мл кристалоїдних розчинів. Гематокрит потрібно утримувати в межах 0,33–0,38 л/л.

Кращим методом нормалізації порушень водно-електролітного балансу є нормальне *ентеральне харчування*, яке треба починати якомога скоріше — відразу

після запобігання можливій аспірації. Добову потребу у рідині слід підтримувати на рівні 1 500–2 000 мл, а якщо енттерально вводити рідину неможливо, її вводять внутрішньовенно з розрахунку 20–40 мл/кг.

2. Високий *антиагрегантний ефект* мають трентал, серміон, метоксифам. Препарати не викликають синдрому обкрадання, на відміну від еуфіліну і папаверину гідрохлориду, введення яких через порушення ауторегуляції і значну пасивну гіперемію у зоні ішемічного вогнища є неефективним або має негативний ефект.

Гіпотензивні засоби при ішемічному інсульті, як правило, протипоказані через небезпеку різкого зниження мозкового кровотоку і порушення ауторегуляції мозкових судин. Гіпотензивні засоби призначають, якщо систолічний АТ понад 200 мм рт. ст., а діастолічний — 120 мм рт. ст. протягом 24 год, тобто коли є небезпека поглиблення набряку мозку, розвитку геморагічного інсульту чи недостатності серця. При цьому доцільно підтримувати систолічний АТ у межах 160–180 мм рт. ст., а діастолічний — близько 100 мм рт. ст., тобто дещо вище за «робочий». Рекомендується уникати різких коливань АТ.

Для проведення гіпотензивної терапії застосовують *нітрогліцерин* (5 мг внутрішньовенно або 10 мг усередину), рідко *натрію нітропрусид* (див. с. 73). Також можна вводити клофелін (0,075 мг) або ніфедипін (0,1 мг під язик).

Частим ускладненням інсульту є набряк мозку (лікування — див. с. 280).

Останнім часом при порушеннях мозкового кровообігу інколи застосовують *блокатори кальцієвих каналів* — коринфар, ніфедипін, фенігідін, німодипін (німотоп С). Особливо ефективним є німодипін (5–10 мг на добу). Він зменшує розміри вогнища інфаркту мозку, запобігає звуженню мозкових судин, а отже, постішемічний гіперперфузії та метаболічним порушенням, збільшує мозковий кровотік. Уведення препарату у великих дозах знижує летальність при вогнищевій ішемії мозку. Головна дія зумовлена загальною гіперперфузією у зоні ішемії мозку, поліп-

шенням метаболізму нейронів у зоні ішемічної напівтіні.

Як гіпотензивний засіб, а також для зменшення ушкодження нейронів за рахунок пригнічення виділення глутамату із пресинаптичних пухирців уводять магнію сульфат (25–30 мг/кг на добу).

Невропротекторну дію також має блокатор натрієвих каналів фенітоїн — дифенін (10–15 мг/кг протягом 20 хв).

При ішемічному інсульті використовують також налоксон, що зменшує неврологічний дефіцит, поліпшує мозковий кровообіг і метаболізм. Він має антиоксидантну дію і змінює трансмембранну дифузю кальцію. Антиоксидантну дію мають також токоферолу ацетат і церулоплазмін.

Як активатори церебрального метаболізму у гострій стадії застосовують цитохром С, цитіколін, унітіол, особливо у випадках пригнічення свідомості.

Для зменшення активної агрегації тромбоцитів найчастіше використовують ацетилсаліцилову кислоту, тиклід, плавикс — ефективні й безпечні засоби лікарської профілактики тромбоемболічного інсульту. Ацетилсаліцилову кислоту вводять у малих дозах — 1 мг/кг. Препарат блокує циклооксигеназу, що перешкоджає утворенню тромбоксану А₂ — потужного фактора агрегації тромбоцитів. Вищі дози (1–1,5 г на добу) не сприяють зменшенню частоти повторного інсульту і транзиторних ішемічних атак: у високих дозах блокує вироблення клітинами ендотелію простагліну — фізіологічного інгібітора агрегації тромбоцитів (малі дози не впливають на вироблення простагліну).

Ще потужнішими інгібіторами агрегації тромбоцитів є тієнопіридин, тиклід (тиклопідин) і особливо плавикс (клопідогрель). Тієнопіридин надійно блокує рецептори до аденозиндифосфату (АДФ) на поверхні тромбоцита, перешкоджаючи його активації і агрегації. Тиклід застосовують у дозі 500 мг на добу (250 мг 2 рази), а плавикс — 75 мг 1 раз на день.

Дослідженнями у багатьох клінічних центрах CAPRIE встановлено, що плавикс ефективніше за аспірин запобігає розвитку інфаркту міокарда, інсульту, а також

смерті внаслідок серцево-судинних захворювань. Одночасно було доведено, що плавикс є безпечнішим за тривалого застосування у хворих після інфаркту міокарда, інсульту й у випадках ураження артерій нижніх кінцівок. Подальші дослідження довели доцільність застосування плавиксу у поєднанні з ацетилсаліциловою кислотою: знижує ризик інфаркту міокарда, інсульту, смерті хворих унаслідок гострого коронарного синдрому на 20 % на 30-й день лікування (порівняно із стандартним лікуванням). Водночас було виявлено незначний ризик кровотечі внаслідок лікування цими препаратами у поєднанні.

Для профілактики утворення тромбів нижче місця закупорки судини й у випадках прогресування інфаркту стовбура головного мозку в гострій стадії призначають антикоагулянти. Внутрішньовенно вводять 5 000–6 000 ОД гепарину, намагаючись досягти часу згортання, що перевищує у 2 рази нормальний. Після 11–14 днів застосування його замінюють антикоагулянтами непрямої дії.

Як зазначалось, *тромболітична терапія* є стратегічно важливим аспектом у лікуванні хворих на гострий ішемічний інсульт за умови її початку у перші 3–6 год від початку захворювання. Її проведення у пізніші строки значно підвищує ризик геморагічних ускладнень, фрагментації тромбів і подальшого їх розновсюдження, трансформації ішемічного інсульту в геморагічний. Тромболітичну терапію проводять за допомогою активаторів плазміногену: активізе, стрептокінази (кабікіназа), урокінази. Проведення тромболітичної терапії — див. с. 274.

Слід зазначити, що через імовірність геморагічної трансформації інсульту мозку нефракціонований (звичайний) гепарин не є загальноприйнятим стандартом у лікуванні при ішемічному інсульті. Тому останнім часом для проведення антикоагулянтної терапії використовують низькомолекулярні препарати гепарину.

У гострій стадії ішемічного інсульту найбільш ефективним і безпечним є застосування фраксипарину — підшкірну (у че-

ревну стінку) 0,3–0,6 мл двічі на добу (через 12 год). Тривалість лікування 5–10 днів з наступним призначенням непрямих антикоагулянтів. У процесі лікування потрібно контролювати рівень антитромбіну III, кількості тромбодитів та АЧГЧ. Контролювати час згортання крові при використанні низькомолекулярних препаратів гепарину немає потреби.

Чимале значення у зменшенні ушкодження мозку має боротьба з гіперглікемією, яка поглиблює ішемічне ушкодження мозку, підвищуючи у зоні ішемії гліколіз і лактоацидоз. Гіпоглікемія також спричинює ушкодження мозку, передусім за рахунок недостатності метаболічного субстрату, тому в комплексній терапії при ішемічному інсульті велику роль відіграє корекція рівня глюкози у крові, який потрібно утримувати в межах 5,5–10 ммоль/л.

Геморагічний інсульт — крововилив у мозок внаслідок розриву судин. Частіше спостерігається у літньому віці, на відміну від субарахноїдального крововиливу, що частіше трапляється у осіб молодого віку внаслідок розриву судин у ділянці аневризми чи мальформацій. Крововилив у тканину мозку переважно виникає у хворих на гіпертензивну хворобу і з атеросклеротичним ураженням судин мозку. Тривала артеріальна гіпертензія призводить до гіалінозу, просочування підсубендотеліального простору стінки судин продуктами розпаду фібрину, який проникає у судинну стінку через ушкоджений ендотелій. Різка підвищення АТ спричинюється до розриву судини й утворення внутрішньомозкових гематом, які поступово стискають навколишні відділи мозку, і до перифокального набряку. Крововиливи локалізуються переважно в ділянці основних ядер (підкіркових вузлів) чи на межі білої і сірої речовини мозку, значно рідше — у мозочку й у ділянці моста. У більшості випадків при збіль-

шенні гематома проривається у шлуночкову систему або субарахноїдальний простір. Внаслідок розвитку набряку мозку і збільшення його об'єму стовбур мозку вклинюється у великий потиличний отвір, що є головною причиною пригнічення дихання, кровообігу і смерті.

Клініка і прогноз визначаються початковим станом хворого, характером порушень і локалізацією патологічного процесу.

Геморагічному інсульту властиві різкий головний біль, пригнічення свідомості, блювання, судомні напади. Останні спостерігаються при обмежених крововиливах поблизу поверхні шівку мозку. Рано з'являються виражені менингеальні знаки, однак їх може не бути при глибокій комі.

Частим ускладненням крововиливу в ділянці основних ядер є прорив його у шлуночкову систему. Клінічно це виявляється вибухоподібним швидко прогресуючим погіршенням стану. З'являється різка гіперемія і ціаноз лиця, підвищується температура тіла, поглиблюється порушення дихання, згасають рефлекси. Смерть настає через 1–2 доби на фоні згасання дихання і кровообігу.

Інтенсивна терапія насамперед має бути спрямована на нормалізацію гемодинаміки, боротьбу з кровотечею, набряком мозку, на профілактику розвитку пневмонії і трофічних ускладнень.

Нормалізації АТ досягають парентеральним введенням гіпотензивних засобів. АТ слід підтримувати на початковому рівні. Неадекватна його корекція (надмірне зниження) у випадках гіпертензії сама по собі є небезпечною додатковим розвитком ішемічного інсульту, причому ця небезпека особливо велика у хворих похилого і старечого віку.

У випадках набряку мозку проводять лікування (див. с. 280), ШВЛ у режимі гіпервентиляції. Для боротьби з кровотечею призначають гемофобін, дицинон.



НЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ ПАТОЛОГІЇ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ

14.1. ФІЗІОЛОГІЯ НИРОК

Нирки — парний орган, основною функцією яких є виділення і виведення з організму води, залишкових продуктів білкового та інших видів обміну. Видільна функція нирок є складовим елементом їхньої загальної гомеостатичної функції: а) збереження сталості йонного складу, об'єму й осмоларності позаклітинної рідини; б) підтримання кислотно-основної рівноваги в організмі; в) регуляція гемодинаміки у разі змін об'єму позаклітинної рідини; г) регуляція гемопоезу (виділення гормону еритропоєтину).

Утворення сечі відбувається за допомогою кількох механізмів: ультрафільтрації, реабсорбції, секретії і екскреції. Продуктом ультрафільтрації є первинна сеча, склад якої відрізняється від складу плазми крові головним чином вмістом білка: у фільтраті його в 1 000 разів менше. Подальше перетворення ультрафільтрату відбувається шляхом реабсорбції, ємність якої дуже велика: практично 99 % води і розчинених у ній речовин повертається до кровотоку.

Остаточний склад сечі формується завдяки секретії головним чином H^+ і K^+ . Екскреторна функція нирок є результатом перших трьох механізмів, що фактично регулюють об'єм і склад рідин організму.

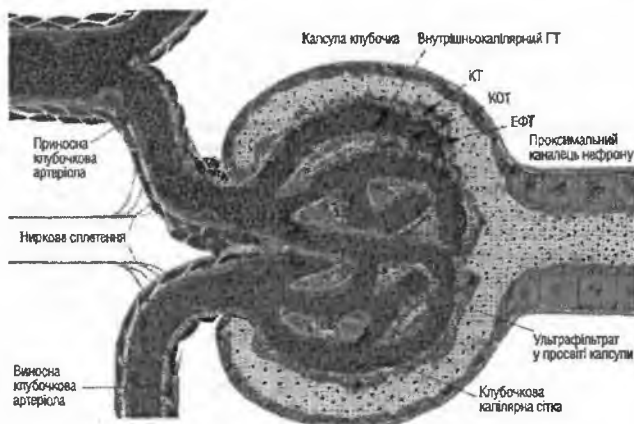
Функціонально-структурною одиницею нирок є нефрон, у якому відбувається утворення сечі. Загальна кількість нефронів кожної нирки досягає 1 млн. Нефрон є морфологічним і функціональним посередником на видільному етапі обміну речовин. Він починається з ниркового тільця (клубочка), у якому здійснюється ультрафільтрація плазми крові й утворення первинної сечі (мал. 93). Кров надходить до ниркового тільця через артеріальну систему, що починається нирковою артерією. Кінцевини її гілками в речовині нирки є приносячі клубочкові артеріоли.

Приносяча клубочкова артеріола утворює клубочкову капілярну сітку. Крізь сітку капілярів, площа яких в обох нирках становить 1,2–1,5 м², відбувається ультрафільтрація плазми крові. Тут

транспорт води і розчинених у ній речовин спрямований в один бік — у просвіт капсули ниркового тільця, тоді як у капілярах інших органів одночасно з фільтрацією відбувається всмоктування міжклітинної рідини, тобто обмін між кров'ю та інтерстиційною тканиною відбувається у двох протилежних напрямках. Односпрямованість обміну в клубочкових капілярах зумовлена тим, що кров із них відтікає не до вени, як у інших мікроциркуляторних системах, а до виносної клубочкової артеріоли, яка чинить значно більший опір відтоку крові. Великий опір виносної артеріоли зумовлений не тільки її високою вазомоторною активністю, а й тим, що вона утворює другу, післяклубочкову капілярну мережу в паренхімі нирки, капіляри якої супроводжують каналічки нефрону, — перитубулярну капілярну сітку. Ці капіляри живлять ниркову паренхіму і шляхом обміну між кров'ю та інтерстиційною тканиною органа підтримують осмоларність середовища, яке оточує каналічки, — основна умова утворення в них сечі. Кров із перитубулярних каналічок венами відтікає до системи нижньої порожнистої вени.

Розрізняють кіркові (93 %) і юкстамедулярні (7 %) нефрони. Артеріоли кіркових нефронів мають симпатичну іннервацію, тому виносна артеріола має менший просвіт, ніж приносяча. Петля нефрона та її судинна мережа розвинені слабо. Виносна артеріола юкстамедулярних нефронів ширша, ніж приносяча, артеріоли клубочка без симпатичної іннервації. Петлі нефрона та їх судинна мережа розвинені добре.

Адреналін, норадреналін і ангіотензин викликають спазм артеріол кіркових нефронів, у той час як кровотік у юкстамедулярних нефронах зростає. Ацетилхолін, кініні, простагландини викликають розширення судин мозкової речовини нирки. Підвищення кровотоку в мозковій речовині нирки спричиняється до зниження здатності нирки концентрувати сечу. Підвищення концентрації вазопресину (антидіуретичного гормону АДГ) зменшує кровотік у мозковій речовині нирки, і концентрація сечі зростає.



Мал. 95. Розтин клубочка та юкстагломерулярного апарату і механізм ультрафільтрації:

ГТ — гідродинамічний тиск; КТ — капілярний тиск; КОТ — колоїдно-осмотичний тиск; ЕФТ — ефективний фільтраційний тиск (за Ю. Н. Бутлинін)

Наявність двох капілярних систем є особливістю ниркової мікроциркуляції і визначає високу швидкість клубочкової фільтрації: за добу утворюється близько 180 л первинної сечі. В основі настільки високого транспорту крізь стінку клубочкових капілярів лежить більш високий гідродинамічний тиск (ГТ) у них порівняно з капілярами інших тканин.

Доведено, що ГТ у клубочкових кровоносних капілярах становить 70 мм рт. ст. (у капілярах інших тканин 30–50 мм рт. ст.). Під таким тиском плазма крові повинна фільтруватися у просвіт капсули нефрону. Однак цьому тиску протидіє колоїдно-осмотичний тиск (КОТ) плазми крові, який утримує воду усередині капіляра. За нормального вмісту білка він становить 25 мм рт. ст. (як і в капілярах інших тканин). В одному напрямку з КОТ діє тиск усередині капсули (капсулярний тиск — КТ) 15 мм рт. ст. Отже, плазма крові фільтрується під тиском, що дорівнює різниці між ГТ і сумою КОТ і КТ. Ця величина називається ефективним фільтраційним тиском (ЕФТ) і становить $70 - (25 + 15) = 30$ мм рт. ст. (в інших тканинах приблизно 15 мм рт. ст.).

На швидкість клубочкової фільтрації впливає і проникність стінки клубочкових кровоносних капілярів. Крім того, перенесення молекул розчинених у плазмі крові речовин у просвіт

капсули нефрону через ендотелій капілярної стінки здійснюється також шляхом дифузії.

Юкстагломерулярний апарат (ЮГА) нефрону представлений епітеліоцитами щільної плями (macula densa), розташованої між стінками веносної артеріоли і дистального звивистого каналця, що примикає до судинного полюса клубочка (див. мал. 95).

Епітеліоїдні клітини ЮГА продукують ренін. Щільна пляма в дистальному звивистому каналці містить хеморецептори, які реагують на концентрацію Na^+ в сечі дистального каналця, підвищення якої через ренін-ангіотензинову систему викликає спазм приносящих артеріол для пристосування рівня фільтрації в клубочку до можливостей реабсорбції Na^+ .

Наявність ауторегуляції ниркового кровотоку дає змогу підтримувати незмінним ефективний фільтраційний тиск у клубочках за помірних коливань системного АТ. Проте при зниженні його нижче 70 мм рт. ст. механізми ауторегуляції ниркового кровотоку розламуються і фільтрація в ниркових клубочках відповідно знижується.

Фільтрація плазми крові в клубочках не супроводжується витратами енергії ниркою. Основні витрати енергії клітинами нирок спрямовані на роботу для повернення (реабсорбції) в кров'яне русло із первинної сечі 99 % відфільтрованих у клубочках Na^+ , Cl^- , HCO_3^- .

Пасивно реабсорбується і 99 % води. Реабсорбція води залежить від проникності стінки дистальних канальців і від осмотичного градієнта в мозковому шарі нирки.

14.2. ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ НИРОК

Гостра недостатність нирок — неспецифічний синдром, який полягає в тому, що нирка втрачає здатність регулювати гомеостаз. Зниження або повне припинення функції виділення призводить до затримання у крові кінцевих продуктів азотистого обміну, води, електролітів (особливо H^+ і K^+). При цьому зниження діурезу від 500 до 400 мл визначають як *олігурію*, а до 50 мл — як *анурію*. Водночас втрата ниркою гомеостатичної функції може розвиватися за нормального або навіть підвищеного діурезу у випадках поліурійної форми недостатності нирок. Слід розрізняти знижену продукцію сечі ниркою внаслідок *оліго-* або *анурії* і затримку сечі в сечовому міхурі.

Досить частою помилкою лікарів, особливо початківців, є ототожнення гострої недостатності нирок й *олігоанурії*. Розглянемо три основні види *олігоанурії*.

1. **Преренальна *олігоанурія*** — зменшення діурезу за рахунок зниженого ефективного фільтраційного тиску за ще не ушкодженого нефрону. Провідним механізмом преренальної *олігоанурії* є зниження кровотоку в нирках за рахунок спазму або тромбозу ниркових артерій, а також унаслідок дефіциту об'єму циркулюючої крові. Крім того, причиною преренальної *олігоанурії* може бути прискорена канальцева реабсорбція (найчастіше у випадках гіперальдостеронізму).

Таким чином, преренальна *олігоанурія* може розвиватися після травми (у тому числі операційної), під час шоку, внаслідок кровов- чи плазмовтрати, дегідратації, порушення електролітного обміну, кислотно-основного стану, гемокоагуляції. Слід пам'ятати, що *олігоанурія* має преренальний характер лише до розвитку морфологічних змін нефрону. Якщо внаслідок тривалої ішемії та гіпоксії нефрону порушується його морфологічна структура, *олі-*

гоанурія перетворюється із преренальної на *ренальну*.

2. **Ренальна *олігоанурія*** — зменшення діурезу внаслідок морфологічних змін у паренхімі нирок, які розвиваються при гломерулонефриті, папілярному некрозі, масивній емболії і тромбозі ниркових судин. Її причинами можуть бути також тривала ішемія і гіпоксія нирок під час шоку, внаслідок крововтрати, дегідратації, уражень нефрону екзо- та ендотоксинами, продуктами життєдіяльності мікроорганізмів, імуними комплексами, закупорки ниркових канальців кристалами солянокислого гематину (при гемолітичних стазах) або сульфаніламідів (у випадках їх прийому без рідини).

3. **Постренальна *олігоанурія*** — утруднене відтікання сечі за неушкодженої паренхіми нирок (сечокам'яна хвороба, перешкоди сечоводів у хворих на нефроптоз, здавлювання сечоводів пухлиною, гематою, випадкове перев'язування сечоводу під час операції, розлади сечовипускання внаслідок ураження центральних і периферичних відділів нервової системи (травми, пухлини, інфекції, вплив деяких симптоматичних і холіноблокаторів).

Таким чином, синонімом гострої (чи хронічної) недостатності нирок може бути тільки ренальна *олігоанурія*. Водночас преренальна і постренальна *олігоанурія* може розглядатися як передумова ГНН (ренальної *олігоанурії*): тривале порушення ниркового кровотоку чи відтоку сечі неминує призводити до загибелі нефрону. Отже, без визначення виду *олігоанурії* ефективно лікувати хворих неможливо.

У більшості випадків діагностика преренальної *олігоанурії* нескладна. Хворі скаржаться на біль за ходом сечових шляхів, часто переймоподібний, що мігрує за просуванням конкременту. При дослідженні сечі (якщо є змога її отримати) звертає на себе увагу макрогематурія, наявність свіжих еритроцитів, надлишок електролітів і азотистих шлаків за нормальної чи підвищеної концентрації сечі. Для діагностики постренальної *олігоанурії* мають інформативність рентгенологічні методи дослідження.

Іноколи складно диференціювати преренальну і ренальну олігоанурію, особливо на фоні артеріальної гіпотензії, коли олігоанурія може бути зумовлена чи однією причиною — зменшення ниркового кровотоку (преренальна), чи двома — зменшення ниркового кровотоку + морфологічні зміни нефрону (ренальна). У таких випадках використовують такі диференційнодіагностичні ознаки (табл. 27).

До етіологічних чинників гострої недостатності нирок відносять:

1. Тяжкий шок, особливо за нечасної і неадекватної допомоги, опіки, гострий панкреатит, перитоніт, повторна непрохідність кишок, запальні захворювання жовчних шляхів.

2. Внутрішньосудинний гемоліз і внутрішньосудинне згортання крові внаслідок септичного аборту, гемотрансфузійний шок, синдром тривалого роздавлювання з міоглобінурією.

3. Гостре екзогенне отруєння солями важких металів, отруйними грибами (бліда логанка), етиленгліколем, дихлоретаном, гемолітичними отрутами тощо.

4. Гострий прогресуючий гломеруло-нефрит, гострий пієлонефрит з напілярним некрозом.

5. В анестезіологічній практиці — нефротоксичний ефект продуктів метаболізму метоксифлурану (пентрану): метоксифтороцтова кислота при виділенні із сечею ушкоджує паренхіму нирок. У деяких ви-

падках може розвиватися нефропатія з поліурією.

Змертвіння канальцевого епітелію нирки — процес оборотний, і за адекватного лікування клітини дистальних канальців регенерують з відновленням функції. У випадках двостороннього смертвіння кори нирок прогноз, як правило, безнадійний.

Одним із варіантів патогенезу гострої недостатності нирок є такий: при незапальних ураженнях нирок головним чинником ушкодження епітелію є гіпоксія ниркової паренхіми. Уражений епітелій дистальних канальців не може забезпечити повноцінну реабсорбцію Na^+ , і первинна сеча досягає щільної плями з високою концентрацією Na^+ . Хеморецептори щільної плями реєструють це підвищення і через зворотний зв'язок, можливо, через ангіотензинову систему знижують клубочкову фільтрацію, а кровотік шунтують через юкстагломерулярні нефрони. У таких випадках гостра недостатність нирок виступає як найвищий ступінь напруження нормальних механізмів регуляції.

Обов'язковою умовою ведення хворих з можливим розвитком недостатності нирок є постійний контроль діурезу. Встановлення діагнозу оліго- або анурії доповнюють дослідженням складу сечі: у випадках передниркової оліго- або анурії гіалінових циліндрів, гранулярних клітин-

Таблиця 27. Диференційнодіагностичні критерії преренальної та ренальної олігоанурії

Показник	Значення показників при олігоанурії	
	преренальний	ренальний
Відносна густина (питома вага) сечі	> 1 015	< 1 015
Концентрація натрію у сечі, ммоль/л	< 30	> 30
Співвідношення концентрацій натрій/калій у сечі	< 0,20	> 3,5
сечовина сечі/сечовина плазми крові	> 20 : 1	< 10 : 1
креатинін сечі/креатинін плазми крові	> 30 : 1	< 10 : 1
осмолярність сечі/осмолярність плазми крові	> 1,8 : 1	< 1,2 : 1
Манітолова проба (погодинний діурез після внутрішньовенної інфузії 100 мл 20 % розчину манітолу)	Позитивна (> 40 мл)	Негативна (< 40 мл)

них конгломератів менше, у разі ниркової — після гемотрансфузійного конфлікту в сечі велика кількість еритроцитів, транляються грудочки гемоглобіну. Протеїнурія не є патогномонічною для гострої недостатності нирок. Доцільно проводити рентгенологічне та ультразвукове дослідження нирок. При гострій недостатності нирок немає протипоказань до урографії. Значно рідше вдаються до пункційної біопсії нирок. Діагностичного значення набуває мантілова проба.

Клініка. У клінічному перебігу гострої недостатності нирок виділяють такі стадії:

I — стадія ушкодження. Збігається з гострим періодом основного захворювання, що спричинило гостру недостатність нирок. На практиці діагностується рідко. Необхідна умова — контроль діурезу в динаміці інтенсивної терапії основного захворювання.

II — стадія олігурії або анурії. Після відновлення ОЦК і стабілізації гемодинаміки може настати короткий період (24 год) нормального діурезу, після чого починається оліго- або анурія.

Порушення гомеостазу також може розвиватися поступово. Виняток становлять хворі, що мають в анамнезі захворювання нирок, і тяжкохворі з підвищеним катаболізмом білка, у яких швидко розвивається синдром уремії. З'являється слабкість, головний біль, біль у м'язах, задишка. У крові підвищується вміст сечовини, креатиніну, фосфатів, K^+ , розвивається метаболічний ацидоз, рідше — метаболічний алкалоз за значних втрат хлору в разі блювання. Великою небезпечкою є гіпергідратація організму хворого, якій сприяє підвищення катаболізму білків у випадках сепсису і тяжких травм з утворенням за добу до 500 мл ендогенної води, а також надмірна інфузійна терапія. Гіпергідратація призводить до розвитку інтерстиційного, а потім і альвеолярного набряку легень.

Підвищення концентрації K^+ у плазмі крові загрожує смертельними розладами ритму серця, наприклад, при синдромі тривалого роздавлення вміст K^+ у плазмі

крові може підвищуватися на 0,75 ммоль за добу. Зниження загальної онірності організму і анемія при уремії сприяють розвитку септичних ускладнень. Поступово зростає пригнічення свідомості, і хворий впадає в уремічну кому, в патогенезі якої крім названих чинників великого значення надають накопиченню молекул середньої маси і мегаболічних регуляторів. Якщо не проведено адекватної терапії, хворі гинуть в оліго- чи анурійній стадії або в початковому періоді відновлення діурезу. Тривалість оліго- або анурійної стадії в середньому до 12 діб.

III — стадія поліурії. Починається з відновлення діурезу, проте на початку цієї стадії зберігається азотемія. Поступове зростання діурезу до 3 л на добу загрожує дегідратацією і втратою електролітів. Тривалість стадії поліурії в середньому 10–15 діб.

IV — стадія одужання. Поступово нормалізується діурез, відновлюються нормальна концентрація сечовини і креатиніну в крові. Проте одужання відбувається повільно (до 2 років), і завжди слід бачити до уваги перенесену гостру недостатність нирок в анамнезі.

Хворих із недостатністю нирок інколи необхідно оперувати за життєвими показаннями у зв'язку із захворюванням нирок або з іншою патологією.

Розрізняють три основних синдроми ураження нирок: нефротичний; гостру і хронічну недостатність нирок (з уремією або без неї); нефрогенну артеріальну гіпертензію.

Анестезіологічне забезпечення операцій у хворих з першими двома синдромами має багато спільного, хоча клінічні прояви цих синдромів різні. При **нефротичному синдромі** на перший план виступають порушення білкового балансу внаслідок альбумінурії. Виникають набряки, аскари, асцит унаслідок гіпоонкії і переміщення води із судинного русла до інтерстиційного простору. Синдром спостерігається у початковому періоді деяких захворювань нирок, коли ще немає значних порушень їх видільної і концентраційної функції.

Нефротичний синдром може супроводжуватися гострою недостатністю нирок або передувати їй.

14.3. АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ У ХВОРИХ ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ

Під час передопераційного огляду хворих із патологією сечової системи передусім з'ясовують наявність ниркових колік у минулому, перенесення операцій на нирках, сечоводу, сечовому міхурі, наявність травм поперекової ділянки живота, промежини.

Скарги. Уточнюють характер болю у поперековій ділянці (постійний тушій чи гострий нападоподібний), іррадіацію його (у пахвинну ділянку, за ходом сім'яного канатика), звертають увагу на підвищення температури тіла, озноби, дизуричні явища (часте сечовипускання, болісність, утруднення його), інтоксикацію (стомлюваність, слабкість, брак апетиту, нудота).

Огляд. Проводять пальпацію нирок крізь черевну стінку (для виявлення нефроптозу, пухлини, кісти нирки, полікістозу), визначають симптом Пастернацького, через пряму кишку проводять пальпацію передміхурової залози.

Додаткові дослідження: оглядова і екскреторна урографія, цистографія, ниркова ангиографія, УЗД, комп'ютерна томографія, сканування нирок, визначення концентрації креатиніну і сечовини у плазмі крові, ефективності ниркової плазматому, швидкості клубочкової фільтрації, канальцевої реабсорбції води, електролітів (K^+ , Na^+), індексу осмотичного концентрування, добової екскреції сечовини, креатиніну, електролітів.

Між концентрацією креатиніну у плазмі крові і швидкістю клубочкової фільтрації існує тісний зв'язок. Рівень креатиніну у плазмі крові перевищує верхню межу норми при швидкості клубочкової фільтрації менше 50 мл/хв. Канальцева реабсорбція води нижче 98 % та індекс осмотичного концентрування, який наближається до 2, свідчать про ураження канальцевої системи нирок найчастіше вна-

слідок лілононефриту. У разі виникнення недостатності нирок знижується добова екскреція креатиніну, сечовини, зростає їх концентрація у плазмі крові, швидкість клубочкової фільтрації 40 мл/хв і менше.

14.3.1. АНЕСТЕЗІЯ У ХВОРИХ ІЗ ГОСТРОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ НИРОК

Підготовка до операції хворих із ГНН полягає в симптоматичній корекції, припиненні введення сольових розчинів і поповненні дефіциту білка. Ступінь багатьох порушень, викликаних недостатністю нирок, зменшує гемодіаліз, проведений за 24 год до операції.

У разі термінової операції для зменшення негативного впливу гіперкаліємії на діяльність серця призначають кальцію хлорид, натрію гідрогенкарбонат, глюкозу з інсуліном. Ризик термінової операції підвищується у випадках гіпергідратації, високого рівня калію та натрію в крові, набряків, артеріальної гіпертензії, гіпермагніємії.

Премедикацію проводять зменшеними дозами анальгетиків, атропіну сульфату і сибазону. У разі оглушення протипоказані седативні і сподійні засоби, застосовують протигістамінні засоби, що не мають невроплегічного ефекту.

У хворих із ГНН як основний метод загальної анестезії застосовують ендотрахеальний наркоз. Як головний засіб для наркозу використовують діазоту оксид у поєднанні з препаратами для НЛА, натрію оксидом, кетаміну гідрохлоридом.

Інгубація у хворих із тяжкими формами недостатності нирок може ускладнитися кровотечею, оскільки слизова оболонка дихальних шляхів у таких хворих досить чутлива, а зниження адгезивної здатності тромбоцитів при гострій недостатності нирок супроводжується порушенням згортання крові.

Добираючи міорелаксанти, слід пам'ятати, що несполаризуючі міорелаксанти головним чином виводяться нирками і при ГНН може збільшуватись термін їх дії. Це не стосується тракриуму, біотрансфор-

мація якого відбувається переважно в печінці. Для деполаризуючих міорелаксантів подовжується у разі недостатності печінки і нирок. Щоб запобігти респіраторному ацидозу і зменшити гіперкаліємію, ШВЛ проводять у режимі помірної гіпервентиляції.

У випадках артеріальної гіпертензії проводять епідуральну анестезію або наркоз діазоту оксидом із НЛА. До складу премедикації вводять гіпотензивні засоби, збільшують дози седативних засобів, АТ знижують не більше ніж на 30–40 % початкового рівня, оскільки значне зниження може призвести до погіршення функції нирок.

Виведення з наркозу може бути сповільненим, особливо після операцій тривалістю понад 1 год. Доцільним є проведення подовженої ШВЛ до повного відновлення адекватного спонтанного дихання, після чого слід проводити декураризацію (див. с. 71) для повного усунення нервово-м'язової блокади.

Якщо дозволяють умови оперативного втручання, методом вибору анестезії у хворих із гострою недостатністю нирок може бути місцеве і регіонарне знеболювання.

14.3.2. АНЕСТЕЗІЯ У ХВОРИХ ІЗ НЕФРОГЕННОЮ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Найчастішими причинами нефрогенної артеріальної гіпертензії є стенозуюче ураження ниркової артерії або її гілок, а також хронічний пієлонефрит.

Хворим із нефрогенною артеріальною гіпертензією доцільно під час підготовки до операції призначати гіпотензивні засоби. Найраціональніше використовувати при цьому поєднання лікарських засобів, які впливають на центральні і периферичні судинорухові механізми і об'єм циркулюючої крові. Питання про допустимий рівень АТ безпосередньо перед введенням в наркоз вирішують по-різному. Потрібно вважати обґрунтованим пороговий рівень АТ — 180 мм рт. ст. За вищого рівня артеріального тиску його доцільно знижувати.

Під час введення в наркоз досягнення надійного неврогенетативного захисту у хворих із нефрогенною артеріальною гіпертензією ґрунтується на принципі багатоконпонентності. Препарати вводять за такою найчастіше застосовуваною схемою: 1) дроперидол (2–4 мл) + фентаніл (1 мл) внутрішньовенно; 2) тіопентал-натрій — 1 % розчин внутрішньовенно до вимкнення свідомості (тіопентал-натрій можна замінювати пропофолом або альтезином).

Залежно від характеру операції застосовують різні варіанти загальної анестезії: ендотрахеальний наркоз ізофлураном (об. частка 0,8–1 %) із сумішшю діазоту оксиду з киснем у співвідношенні 2 : 1; 2) поєднання засобів для НЛА із діазоту оксидом; 3) комбінована епідуральна анестезія (лідокану або бупівакаїну гідрохлоридом) у поєднанні з діазоту оксидом, сибазоном (0,25 мг/кг), фентанілом (0,005 мг/кг).

Фторотан показаний лише під час нетривалих оперативних втручань у зв'язку з його кардіодепресивним ефектом (у більшості хворих із нефрогенною артеріальною гіпертензією порушений вищевий кровообіг).

14.4. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ ГОСТРІЙ НЕДОСТАТНОСТІ НИРОК

Профілактика гострої недостатності нирок є необхідним елементом лікування при всіх станах, що можуть нею ускладнитися. Рання інтенсивна терапія може припинити розвиток гострої недостатності нирок і запобігти смертній нефротелії ниркових каналців.

У стадії розвитку ГНН провідну роль відіграє усунення дії етіологічних чинників. У випадках шоку будь-якої етіології, травми, масивного оперативного втручання, порушення водно-електролітного обміну особливе значення має своєчасне відновлення гемодинаміки, мікроциркуляції, газообміну і нормалізація метаболізму.

У разі тяжких інтоксикацій запорукою успіху є раннє видалення з організму нефротоксичних отрут, мікробних токсинів,

імунних комплексів, продуктів деструкції клітин і тканин, олігопептидів тощо.

Таким чином, лікування хворих із ГНН у стадії розвитку має бути комплексним лікуванням з приводу основного захворювання. Своєчасне і проведене в повному обсязі, воно може запобігти подальшому розвитку ГНН.

Проте початкову стадію розвитку ГНН не завжди вчасно розпізнають, симптоми — провісники недостатності нирок — найчастіше лікарі недооцінюють, а пацієнти часто пізно звертаються за медичною допомогою. Тому в більшості випадків діагноз ГНН встановлюють лише в олігоануричній стадії.

Схема інтенсивної терапії в таких ситуаціях універсальна для ГНН будь-якої етіології (проте не є догмою):

1. **Усушення (запобігання) гіпергідратації**, безпека якої зумовлена не тільки припиненням діурезу. ГНН властиві явища гіперкатаболізму, при цьому утворюється 1–1,5 л ендогенної води на добу (у нормі — до 300 мл). Крім того, до 3 л рідини може депонуватися в жировій тканині й періодично у певних кількостях надходити до судинного русла. Тому у хворих із ГНН необхідний *суворий контроль втрат рідини*. Для точного обліку діурезу обов'язково слід здійснювати катетеризацію сечового міхура. Контролюють втрати рідини через травний канал (блювання, виділення зі шлункової зонди, діарея), із дренажів (після операції), а також із перспірацією. Нормальні перспіраційні втрати рідини у дорослих становлять 0,5 мл/(кг·год) (у середньому близько 800 мл на добу); у дітей 6–10 років — 0,7 мл/(кг·год); 1–5 років — 1 мл/(кг·год); до 1 року — 1,3 мл/(кг·год). У випадках стійкого підвищення температури тіла на кожні 1 °C перспіраційні втрати збільшуються в середньому на 10–20 мл/кг на добу.

У більшості випадків хворим із ГНН обмежують вживання рідини, ентеральне харчування і визначають добовий об'єм інфузії за формулою: *нормальна перспірація + діурез*. У дорослих часто використовують усереднений варіант цієї формули: 800 мл + діурез.

Одночасно стимулюють виведення надлишку рідини з організму природними шляхами. Для стимуляції діурезу призначають *лазикс*. Уведення осмодіуретиків в олігоануричній стадії гострої недостатності нирок недоцільно.

У деяких випадках за гіпергідратації і неефективності діуретиків виведення рідини стимулюють позакирковими шляхами. Наприклад, за допомогою *діареї*, яку викликають застосуванням сольових осмотичних проносних (ксиліт, сорбіт), можна видалити до 1–2 л рідини за добу. Одночасно виділяються азотисті шлаки, йони калію.

На думку А. П. Зільбера і Г. М. Цанава (1982), не менш важливою є *стимуляція потовиділення*. Приймаючи настільки малий, можна досягти виділення близько 2 л поту за добу. При цьому видалається не тільки вода, а й різні шлаки, оскільки вміст у секреті потових залоз калію, аміаку, сечовини, лактатів вищий, ніж у крові.

Найточнішу інформацію про рідинний баланс дає щоденне *зважування хворого* за допомогою ліжка-ваг. Припустимим вважається зниження маси тіла на 0,2–0,3 кг на добу.

2. **Зниження рівня катаболізму**. Розпаду власних білків організму можна запобігти, забезпечуючи енергетичні потреби за рахунок вуглеводів. Для цього вводять *глюкозу* (3–5 г/кг на добу сухої речовини). Тому головним інфузійним розчином для хворих з ГНН є 40 % розчин глюкози з інсуліном (1 ОД на кожні 4 г сухої речовини глюкози). Тобто при анурії призначають не менше 600 мл 40 % розчину глюкози (240 г сухої речовини) з 60 ОД інсуліну. За збереженого пасажу через травний канал доцільним є пероральне приймання меду і сорбіту.

Зниженню рівня катаболізму також сприяє введення анаболічних стероїдів (ретаболіл, неробол, нероболіл), однак доцільність їх використання при ГНН є сумнівною, і думки різних авторів з цього приводу суперечливі.

3. **Корекція мікроциркуляторних розладів** необхідна для відновлення адекватного ниркового кровотоку, запобігання загибелі неушкоджених нефронів, створен-

ня сприятливих умов відновлення клубочкової фільтрації. З цією метою призначають інфузії реополіглокіну (до 200 мл на добу) з таким розрахунком, щоб загальний об'єм інфузії (враховуючи 40 % розчин глюкози) не перевищував кількості 800 мл + діурез; гепарин (по 5 000—10 000 ОД 4—6 разів на добу) підшкірно під контролем часу згортання крові.

Для відновлення мікроциркуляції в паренхімі нирок також потрібно усунути спазм ниркових артерійол. Крім новокаїну цьому сприяє введення спазмолітиків: но-шпи (2 мл 2—3 рази на добу); платифіліну (1 мл 0,2 % розчину 2—3 рази на добу); дроперидолу (по 1—2 мл 0,25 % розчину 3—4 рази на добу). Вибіркову розширювальну дію на судини нирок і легень має еуфілін (5—10 мл 2,4 % розчину 3—4 рази на добу внутрішньовенно).

Цей самий комплекс спазмолітичних і гіпотензивних засобів призначають для зменшення нефрогенної артеріальної гіпертензії. За потреби його доповнюють фракційним введенням гангліоблокуючих засобів. Гангліоблокатори вводять повторно, поки артеріальний тиск не досягне нижньої межі індивідуальної норми хворого.

4. Профілактика і корекція гіперкаліємії (див. с. 167).

5. Зменшення уремичної інтоксикації досягають промиванням шлунка через постійний назогастральний зонд, призначенням очисних клізм, ентеросорбції. Значення цих простих методик не слід недооцінювати. Наприклад, при промиванні шлунка концентрація сечовини в перших промивних водах досягає 1,7—3,3 ммоль/л.

Радикальнішим способом зменшення ступеня уремії є екстракорпоральна детоксикація, головним чином гемодіаліз. Його можна проводити за неефективності консервативних заходів, погіршення неврологічного стану або стійкої (понад 3 доби) анурії.

Принцип гемодіалізу полягає в діалізі крові через штучну напівпроникну мембрану (целофан, купрофан) за допомогою апарата «штучна нирка», перитонеального діалізу — крізь очеревину. В обох ви-

падках речовини, які видаляються з організму, дифундують до діалізуючої рідини, де їх концентрація менша або дорівнює нулю.

За потреби видалення з організму надлишку рідини підвищують осмоларність діалізату, додаючи до нього глюкозу, або використовують принципи ультрафільтрації, для чого в сучасних апаратах створюють негативний тиск до 200 мм рт. ст.

За конструкцією сучасні діалізатори є трьох типів: у вигляді плоских пластин з целобановими мембранами, катушкових змійовиків і системи капілярних трубочок із купрофану, якими циркулює кров; трубочки зовні омиваються діалізатом. Щоб легше було проводити повторні сеанси гемодіалізу, на переділліччя хворого накладають шунт, який з'єднує артерію і вену; у разі хронічної недостатності нирок накладають внутрішню артеріовенозну фістулу.

Хворому за відсутності протипоказань (тяжка гіпертензивна хвороба і мозковий інсульт в анамнезі, підгостра виразкова хвороба шлунка, тривала незначна кровотеча з операційної рани) вводять внутрішньовенно 5 000 ОД гепарину, а потім продовжують його вводити по 1 500 ОД на годину або фраксипарин (0,1 мл на 10 кг маси тіла на добу).

За наявності протипоказань проводять регіонарну гепаринізацію крові поза організмом хворого, а при поверненні крові до хворого гепарин нейтралізують введенням протаміну сульфату.

Сучасна тенденція — *починати гемодіаліз якомога раніше*, відразу після встановлення діагнозу гострої недостатності нирок. Це дає змогу розширювати дієту, без значних обмежень проводити медикаментозну терапію.

Слід мати на увазі, що гемодіаліз можна проводити при АТ не нижче 90 мм рт. ст., у разі неконтрольованої артеріальної гіпертензії гемодіаліз замінюють перитонеальним діалізом.

При проведенні *перитонеального діалізу* після місцевого знеболювання по середній лінії живота нижче пупка і невеликого розрізу до фасції спеціальним

троакаром прокалюють черевну стінку, стилет видаляють і через канюлю троакара в напрямку малого таза проводять спеціальний пластиковий перфорований катетер. До зовнішнього кінця катетера приєднують закриту стерильну систему з флаконами, наповненими діалізуючою рідиною.

Існує два методи проведення перитонеального діалізу: безупинний і переривчастий. *Безупинний (проточний) діаліз* здійснюють шляхом перфузії через черевну порожнину стерильного підігрітого до 38 °С діалізуючого розчину. При цьому через один дренаж (у підребер'ї) вводять розчин, а через другий (у клубовій ділянці на тому самому боці) — виводять. За наявності чотирьох дренажів діаліз можна проводити з обох боків. Розчин пропускають зі швидкістю 1–2 л/год протягом 8–12 год.

За наявності одного дренажу застосовують *переривчастий (фракційний) діаліз*. Діалізуючий розчин вводять у черевну порожнину порціями по 1–2 л, замінюючи його через 45–120 хв. Цю процедуру повторюють протягом 12–36 год.

Частіше використовують діалізуючий розчин такого складу: води дистильованої — 10 л; NaCl — 80 г; NaHCO_3 — 10 г; CaCl_2 — 1 г; NaH_2PO_4 — 0,5 г; гепарину — по 10 000 ОД/л; глюкози — 15 г (у разі гіпергідратації — до 50 г). Перитонеальний діаліз дає змогу видалити за сеанс у середньому 60–70 мг сечовини.

Метод протипоказаний у випадках обмеженого перитоніту (небезпека генералізації процесу), за наявності запального чи гнійного вогнища в черевній порожнині, за недостатнього відтоку рідини з черевної порожнини під час діалізу.

6. Корекція показників гомеостазу:

- інфузія свіжозамороженої нативної плазми при гіпопротейемії;
- введення аскорбінової кислоти — не менше 10 мл 5 % розчину на добу;
- гепаринотерапія з підтримкою часу згортання крові 8–10 хв за відсутності значної гіпокоагуляції чи великих ранових поверхонь;
- переливання відмитих еритроцитів за наявності значної анемії;

— використання натрію гідрогенкарбонату у разі декомпенсованого метаболічного ацидозу (не перевищуючи припустимий обсяг інфузійної терапії);

— відмова від введення нефротоксичних антибіотиків.

У поліуричній стадії об'єм інфузійної терапії збільшують. Тому концентрацію розчинів глюкози можна знизувати до 10 і навіть до 5 %, проте її добова доза не повинна бути нижчою 3–5 г сухої речовини на 1 кг маси тіла хворого (враховуючи гіперкатаболізм).

Зникає також небезпека гіперкаліємії. Отже, у поліуричній стадії немає потреби обмежувати введення препаратів калію і застосовувати комплекс заходів щодо корекції гіперкаліємії. Навпаки, частіше доводиться коригувати гіпокаліємію, гіпохлоремію на фоні дегідратації гіпо- чи ізотонічного типу (див. с. 162).

Лікування хворих з ГНН у стадії *видачування* проводять у поліклінічних умовах.

14.4.1. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ ІЗ ГОСТРОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ НИРОК ПРИ ГЕМОЛІТИЧНИХ СТАНАХ

Найчастішою причиною розвитку ГНН гемолітичного походження є переливання крові, несумісної за груповими факторами системи АВО або резус-фактором. Понад 60 % гемотрансфузійних ускладнень супроводжується розвитком тяжкої ГНН. При гемотрансфузійному конфлікті виникає аглітинація еритроцитів донора і гемоліз із надходженням у кровотік гемоглобіну. При цьому вільний гемоглобін проходить до ниркових каналців. Одночасно у зв'язку з масивним розпадом клітин крові розвивається метаболічний ацидоз, внаслідок чого утворюється хлорид гематину, кристали якого викликають спазм капілярів перитубулярної сітки з наступною деструкцією клітин канальцевого епітелію.

У випадках переливання несумісної крові вже під час інфузії з'являється біль у попереку, головний біль. При розвитку шоку знижується АТ, частішає пульс, ди-

хання. Сеча червоного або бурого кольору з грудочками гемоглобіну при мікроскопії. У випадках гемотрансфузійного конфлікту у хворого під наркозом під час операції виникає «немотивоване» зниження АТ, підвищення кровоточивості; сеча бурого кольору.

Інтенсивна терапія: негайне припинення гемотрансфузії, парентеральне введення великих доз глюкокортикоїдів, натрію гідрокарбонату, який вводять до лужної реакції сечі. Для нормалізації центральної гемодинаміки і мікроциркуляції

переливають кристалоїди, реополіглюкін, похідні гідроксietилкрохмалю (рефортан, гекадес), внутрішньовенно вводять протигістамінні засоби; якщо немає протипоказань, — 3 000 ОД гепарину з наступним краплинним введенням 10 000 ОД або фраксипарин (0,6 мл).

Для профілактики ГНН вводять внутрішньовенно 5–10 мл 2,4 % розчину еуфіліну, 250–600 мг фуросеміду. Якщо діурез не підвищується, проводять терапію, як у стадії олігурії ГНН.



НЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

15.1. ПЛАНОВІ ОПЕРАЦІЇ НА ОРГАНАХ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

Під час передопераційного огляду хворих із патологією органів травлення лікар-анестезіолог з'ясовує питання про перенесені захворювання органів травної системи (виразкова хвороба, гастрит, коліт, апендицит, захворювання підшлункової залози тощо), встановлює наявність болю, нудоти, блювання, печії, спраги, запору, проносу тощо. Під час клінічного обстеження звертають увагу на наявність свербежу, жовтяниці, асциту, болю в ділянці печінки, зміни її розмірів, розширення вен передньої черевної стінки («голова медузи»), наявність судинних «зірочок» на лиці, шиї, грудях, пігментації вій та куточків рота, «печінкового» запаху з рота. Звертають увагу на стан язика (сухий, обкладений), форму живота, його розміри, участь у диханні, симетричність; під час аускультатії, пальпації та перкусії з'ясовують болісність, притуплення перкуторного тону, симптоми подразнення очеревини, наявність перистальтики. Обов'язково проводять комплекс біохімічних досліджень (глюкоза, білірубін, електроліти, сечовина, креатинін та ін.).

За потреби призначають додаткові дослідження: УЗД органів черевної порожнини, рентгеноскопію, гастроскопію, ректороманоскопію, аналіз шлункового соку тощо.

При планових операціях, які проводять під загальною, а іноді місцевою анестезією, з посиленою премедикацією необхідна ретельна підготовка травного каналу — припинення приймання їжі за 5—

6 год до операції. Прийнята за кілька годин перед операцією їжа має бути легко перетравлюваною, містити невелику кількість білка.

Після вживання легко перетравлюваної їжі шлунок здорової людини звільняється через 1,5—3 год. Важко перетравлювана їжа може залишатися у шлунку близько 4 год. Гіпертонічні розчини затримуються у шлунку доти, доки не перетворяться на ізотонічні. На стан рухової функції шлунка впливають численні чинники: біль, страх, лікарські засоби, деякі захворювання. Для випорожнення шлунка, коли хворий напередодні вживав тверду їжу (у випадках екстрених операцій), і при порушенні евакуації із шлунка (у разі планових операцій) використовують зонд діаметром 7—8 мм (зонд більшого діаметра не має переваг і тільки викликає негативну реакцію у хворого). Зонд вводять перед премедикацією. Спочатку проводять аспірацію вмісту шлунка в положенні хворого лежачи на спині, потім — у положенні на правому боці.

При екстрених оперативних втручаннях обсяг передопераційної підготовки скорочують, що залежить також від характеру патології. Однак у всіх випадках, навіть при легких формах перитоніту, у шлунок потрібно вводити зонд.

Під час підготовки хворого до анестезії обов'язково слід очищувати кишки. Хворим із хронічним запором внаслідок ослаблення перистальтики кишок слід вживати житній хліб, кефір на ніч, випивати натще 1—2 склянки холодної води. Часто робити очисні клізми недостатньо через їх подразнювальний вплив і мож-

ливість звикання. За наявності калових каменів, які можуть спричинювати пролежні кишки, їх потрібно видаляти механічно частинами (пальцем у гумовій рукавиці, змазаним вазеліном), ефективною може бути також мильна очиска клізма. Ускладнюють випорожнення кишок гемороїдальні вузли, які часто наявні у хворих на ожиріння. У таких випадках призначають свічки з екстрактом беладонни, після акту дефекації — підмивання прохолодною водою з милом, змазування ділянки заднього проходу жиром, вправлення вузлів у задній прохід.

Перед операцією для вивільнення кишок проводять очисні клізми (увечері напередодні і вранці — в день операції).

При підготовці до наркозу хворим на захворювання печінки призначають дієтотерапію (дієту, багату на вуглеводи, білки, з обмеженням жирів), засоби ліпотропної дії (ліпокаїн, ліпамід), препарати вітамінів групи В та аскорбінової кислоти. При зниженні протромбінового індексу за 2—3 доби до операції призначають вікасол, а коли після цього він не підвищиться, вводять свіжозаморожену плазму крові.

Для захисту гепатоцитів слід використовувати карсил (1—2 капсули 3 рази на добу), хофітол.

Для профілактики гострої недостатності печінки ентально вводять 300—400 мл 5 % розчину маніту або сорбілакту, що зменшує інтерстиційний набряк, поліпшує мікроциркуляцію і живлення гепатоцитів, сприяє виведенню жовчних пігментів та інших гепатотоксичних речовин.

При захворюваннях жовчних шляхів використовують також спазмолітичні (платифіліну гідротартрат, но-шпу) і жовчогінні (холагон, холензим) засоби.

У хворих зі стенозом воротаря розвиваються тяжкі порушення водно-електролітного обміну з гіпокаліємією, гіпохлоремією, метаболічним алкалозом. У таких випадках під час операції призначають розчини електролітів під ретельним контролем за електролітним складом та показниками КОС. У разі значних порушень функції шлунка й кишок іноді по-

казане повне або часткове парентеральне харчування (див. с. 191, 193).

Визначення методу анестезії. Більшість операцій на органах черевної порожнини виконують під загальною анестезією для забезпечення: 1) блокади небажаних рефлексорних реакцій, що виникають унаслідок підтягування внутрішніх органів; 2) достатнього розслаблення м'язів, що запобігає їх напруженню і випинанню в рану кишок; 3) профілактики регургітації та блювання, що особливо часто спостерігається при захворюваннях шлунка й кишок; 4) мінімального пригнічення перистальтики кишок у післяопераційному періоді.

Під місцевою інфільтраційною анестезією виконують тільки невеликі за обсягом оперативні втручання (апендектомія, грижосечення).

При операціях у ділянці нижніх відділів черевної порожнини з успіхом застосовують епідуральну і спинномозкову анестезію, негативні ефекти якої (збереження свідомості) усувають призначенням транквілізаторів (наприклад, сибазону) або комбінацією з поверховим масковим чи внутрішньовеним наркозом.

Масковий наркоз можна застосовувати тільки при короткочасних і малотравматичних оперативних втручаннях (грижосечення, апендектомія), коли немає потреби у розширеній ревізії черевної порожнини. Він показаний хворим з лабільною психікою, які не погоджуються на проведення операції під місцевою анестезією, дітям, а також за наявності протипоказань до застосування місцевої інфільтраційної чи проводникової анестезії.

До суттєвих недоліків цього методу знеболювання належить можливість блювання та регургітації, порушення прохідності дихальних шляхів, необхідність застосування високих концентрацій засобів для інгаляційного наркозу, що мають токсичний вплив на організм (поверховий наркоз не забезпечує достатнього розслаблення м'язів). Тому більшість тривалих і травматичних операцій виконують під ендотрахеальним наркозом, який забезпечує достатнє розслаблення м'язів передньої черевної стінки.

Премедикацію проводять залежно від початкового стану хворого за схемою 1 або 2 (див. с. 63).

Введення у наркоз — за загальноприйнятою методикою. Перед введенням міорелаксантів проводять інгаляцію 100 % кисню протягом 3–5 хв, оскільки після їх введення до інтубації трахеї гіпервентиляцію проводити неможливо через небезпеку регургітації. Добираючи засіб для наркозу, враховують, що найбільший пригнічувальний вплив на рухову функцію шлунка й кишок мають фторотан, ефір для наркозу; незначно впливають на неї — тіопентал-натрій, кетаміну гідрохлорид, діазоту оксид, дроперидол; не впливають — альтезин, натрію оксидутират.

При операціях із приводу стенозу ворота важливо запобігти аспірації кислого шлункового вмісту й виникненню синдрому Мендельсона. Цього досягають ретельною підготовкою до операції: виведенням шлункового вмісту за допомогою зонда великого діаметра, призначенням усередину антацидних протиблювотних засобів, наданням підвищеного положення головного кінця операційного стола, прекураризацією (1–1,5 мг ардуану), постійною оксигенацією під час уведення в наркоз 100 % киснем без допоміжної вентиляції легень, прийомом Селліка під час інтубації трахеї. Виконуючи прийом Селліка, анестезіолог I і III пальцями охоплює перснеподібний хрящ, а II натискає на нього. Прийом не можна застосовувати під час блювання через небезпеку розриву стравоходу. Від тампонади глотки слід відмовитися: утруднює витікання назовні шлункового вмісту у випадках регургітації чи блювання.

У випадках органічного стенозу стравоходу і кардіальної частини шлунка слід застосовувати профілактику регургітації, яка особливо небезпечна при дивертикулах стравоходу, в яких накопичується вміст, що має густу консистенцію (замазки). При потрапінні в дихальні шляхи його важко видалити. У випадках значного розширення стравоходу прийом Селліка неефективний.

Наркоз повинен бути достатньої глибини (стадії III_1 — III_2), оскільки деякі операції супроводжуються виникненням патологічних рефлексів під час підтягування органів черевної порожнини. Достатньої анестезії досягають застосуванням діазоту оксиду в поєднанні з іншими засобами для наркозу (ізофлуран, фторотан) або з використанням під час операції невролетиків, місцевої інфільтраційної анестезії.

Під час операцій на кишках у брижу слід уводити розчини місцевоанестезуючого засобу (10 мл 1 % розчину лідокаїну гідрохлориду або тримекаїну), оскільки при натягуванні петель кишок може виникати аритмія серця.

Відповідальним етапом анестезіологічного забезпечення згаданих операцій є період ушивання стінки черевної порожнини. При цьому слід повторно вводити міорелаксанти або поглиблювати наркоз підвищенням концентрації фторотану, ізофлурану. Останній захід є кращим, оскільки незабаром після припинення інгаляції відновлюється спонтанне дихання, а після введення міорелаксантів відновлення може бути сповільненим.

Операції з приводу раку прямої кишки можуть супроводжуватися крововтратою до 1–2 л, тому поповнення її має бути своєчасним і адекватним.

Операції видалення гемороїдальних вузлів можна виконувати під місцевою інфільтраційною, спинномозковою або епідуральною анестезією. Широко застосовують масковий наркоз поєднанням діазоту оксиду із фторотаном або наркотичними анальгетиками.

При операціях у ділянці відхідникового каналу доцільною є каудальна анестезія: у цій зоні велика кількість нервових утворень, і інтенсивне подразнення її може призвести до ларингоспазму, зупинення серця.

Під час операцій з приводу дивертикулів товстої кишки не слід застосовувати морфіну гідрохлорид, оскільки він значно підвищує внутрішньокішковий тиск; у таких випадках застосовують фентаніл.

Інтенсивна терапія після операцій на органах черевної порожнини

спрямована на нормалізацію гемодинаміки, газообміну, водно-електролітного балансу і на усунення парезу кишок. Після операцій на шлунку й кишках слід вводити тонкий назогастральний і кишковий зонд, що дає змогу уникати гострого розширення шлунка і непродуктивності кишок. У післяопераційному періоді через кишковий зонд проводять раннє ентеральне введення рідини, що сприяє швидкому відновленню перистальтики кишок і запобігає бактеріальній транслокації. Вирішальною у корекції порушень гомеостазу в цей час є нормалізація ОЦК, електролітного балансу, особливо рівня калію і хлору, втрати яких через зонд або з блювотними масами можуть бути досить значними. У осіб літнього віку великого значення надають нормалізації згортання крові, її реологічних властивостей. Для запобігання порушенням мікроциркуляції і тромбоемболічним ускладненням застосовують помірну гемодилуцію зі зніжженим Ht до 0,3–0,35. Для цього вводять колоїдні та кристалоїдні розчини (альбумін, препарати ГЕК, реополіглокін, неогемодез), розчини глюкози та електролітів. Першої доби після планових операцій доза цих розчинів має бути 20–40 мл/кг. За наявності загрози тромбоемболічних ускладнень (прискорення згортання крові, тромбофлебіт) призначають гепарин по 5 000–10 000 ОД внутрішньовенно у навколупупкову ділянку під постійним контролем часу згортання крові чи низькомолекулярні гепарини — клексан підшкірно (20–40 мг на добу), фраксипарин (0,3–0,6 мл 1 раз на добу).

Ці заходи сприяють відновленню перистальтики кишок уже через 24–48 год. Відновлення перистальтики кишок прискорюється застосуванням продовженої епідуральної анестезії, яку можна починаючи проводити перед операцією або після неї, але за умов усунення гіповолемії. Перистальтику кишок не слід стимулювати через небезпеку розходження швів анастомозу в перші 3 доби після операції.

Сприятливий перебіг післяопераційного періоду після операцій на шлунку й кишках значною мірою визначається якіс-

тю швів анастомозів, що залежить від стану кровотоку органів черевної порожнини (порушується при зменшенні ОЦК, гіперкаліїї, застосуванні норадrenalіну гідротартрату, сибазону, прозерину).

15.2. ЕКСТРЕНІ ОПЕРАЦІЇ НА ОРГАНАХ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

Усім невідкладним хірургічним втручанням властивий високий ступінь операційного ризику, зумовлений обмеженістю за часом для передопераційної підготовки, тяжкістю стану хворого, спричиненою ендогенною інтоксикацією, гіпоксією, гіпопротеїнемією, гіпертермією, дегідратацією, порушенням процесів обміну, недостатністю кровообігу, больовим синдромом, небезпекою виникнення регургітації та аспірації шлункового вмісту. Можливість повного клініко-лабораторного обстеження обмежена (часто операції виконують уночі), у зв'язку з чим у період підготовки до наркозу не завжди є можливість повного усунення наявних в організмі порушень. Водночас передопераційна підготовка таких хворих є необхідною умовою сприятливого результату.

У зв'язку з цим завданнями анестезіологічного забезпечення є такі:

- 1) проведення цілеспрямованої перед- та інтраопераційної корекції гіповолемії, токсемії і метаболізму, а також функцій життєво важливих органів і систем з урахуванням порушень в організмі, що викликані основним захворюванням;

- 2) визначення оптимальних методів і засобів анестезії, які забезпечують надійний антиноцицептивний захист і можливість регуляції функцій основних систем життєзабезпечення;

- 3) запобігання розвитку аспіраційного синдрому та інших ускладнень, пов'язаних із технікою проведення наркозу, загальним станом хворого і характером операції.

Коригуючу терапію проводять одночасно з передопераційним обстеженням. Її обсяг залежить від характеру порушень гомеостазу. За наявності порушень гемодинаміки, вираженої дегідратації, ГНД, як

правило, операцію не варто проводити до поліпшення загального стану, головними критеріями якого є стабілізація АТ і ЦВТ до нормального і субнормального рівня, зменшення спазму периферичних судин, нормалізація діурезу. Лише у випадках профузної кровотечі (синдром відкритого крана) операцію проводять негайно, з одночасною масивною інфузійною терапією. У таких випадках підготовку до операції потрібно починати з катетеризації однієї, а за потреби 2–3 центральних вен, введення назогастрального зонда, випорощення шлунка, катетеризації сечового міхура для визначення погодинного діурезу, інгаляції зволоженого кисню, введення наркотичних анальгетиків. Відразу після катетеризації вени отримують кров для визначення групи крові, гематокритного числа, рівня гемоглобіну, електролітного складу, КОС, часу згортання крові; визначають ЦВТ, під'єднують монітор.

Інфузійну терапію починають з введення ізотонічного розчину натрію хлориду з 100 мл 20 % розчину альбуміну чи інших колоїдних розчинів.

Премедикація. Якщо операцію починають терміново, то на операційному столі внутрішньовенно вводять фентаніл і атропін сульфат. В інших випадках премедикацію проводять за загальноприйнятою методикою.

Уведення в наркоз і його підтримання, як і при інших ургентних операціях, здійснюють з урахуванням необхідності профілактики аспірації вмісту шлунка (у всіх хворих з перитонітом і непрохідністю кишок спостерігається значний стаз у шлунку).

Якщо гемодинаміка змінена незначно, здійснюють наркоз барбітуратами (5–7 мг/кг) до вимкнення свідомості. Лише у разі артеріальної гіпотензії використовують кетамін гідрохлорид, сібазон або натрію оксидибутират у поєднанні з діазоту оксидом. Для забезпечення інтубації трахеї застосовують головним чином деполаризуючі міорелаксанти. Добір препаратів для подальшого підтримання релаксації м'язів залежить від початкового стану хворого і обсягу оперативного втру-

чання. Слід враховувати, що у хворих із гіповолемією недеполаризуючі міорелаксанти можуть спричинювати зниження АТ.

Під час інтубації трахеї виконують заходи профілактики реургітації.

Для підтримання наркозу у хворих із стабільною гемодинамікою використовують ті самі анестетичні засоби, що й при планових оперативних втручаннях. У разі порушення серцево-судинної діяльності поєднують діазоту оксид з ізофлураном, етраном, натрію оксидибутиратом, сібазоном і фентанілом. У таких випадках слід відмовитися від фторотану, дроперидолу (а також від епідуральної анестезії) через їх гіпотензивну дію. Операції потрібно проводити при поверхових рівнях наркозу – стадія III₁, із тотальною релаксацією м'язів.

15.2.1. НЕПРОХІДНІСТЬ КИШОК, ПЕРИТОНІТ

Непрохідність кишок. Кишка вище від перешкоди роздувається, тиск у просвіті збільшується, венозний відтік від стінки кишки порушується. У просвіті кишки збирається значна кількість рідини (секрета збережена), яка за своїм електролітним складом аналогічна плазмі крові. Значна її кількість накопичується у набряклій стінці кишки. Важливим є рівень обтурації: за високої непрохідності велика кількість секрету видалюється із блювотними масами, за низької – втрати рідини менші. У випадках странгуляційної непрохідності розглядається не тільки венозний, а й артеріальний кровообіг у стінці кишки, що через короткий проміжок часу призводить до її гангрені. Просвіт странгульованих петель кишок швидко заповнюється рідиною зі значним вмістом протеїнів і домішкою крові, а збільшення проникності стінки кишки спричинює надходження рідини, бактерій і токсинів до черевної порожнини. Аналогічні зміни відбуваються у разі тромбозу судин брижі. Втрати рідини при непрохідності кишок мають ізотонічний характер і швидко викликають порушення гемодинаміки. Загальні втра-

ти рідини у випадках странгуляційної непрохідності досягають понад 6 л на добу. Втраги протейнів у просвіт кишки досягають 300 г на добу.

Бактеріальний перитоніт виникає як ускладнення при захворюваннях та ушкодженнях органів черевної порожнини, наприклад у хворих із непрохідністю кишок, або внаслідок переходу процесу запалення із сусідніх з черевною порожниною ділянках. Виникаючи як ускладнення, надалі бактеріальний перитоніт стає самостійним захворюванням.

Розвиток перитоніту залежить як від джерела і виду інфекції, так і від початкової імунологічної опірності хворого. Особливо тяжким є перебіг перитоніту після ушкоджень і операцій на товстій кишці. У таких випадках велике значення має анаеробна мікробна флора (бактероїди). Практичний інтерес для лікарів-анестезіологів становить *післяопераційний перитоніт*, перебіг якого відбувається на фоні зниження адаптаційних можливостей та опірності організму хворого. Клінічно для післяопераційного перитоніту характерні: нечіткі симптоми подразнення очеревини, значний метеоризм і біль, припинення перистальтичних шумів, які були відновлені після операції. Проте в окремих випадках збереження пасажу вздовж травного каналу не означає, що перитоніт не розвивається.

Не зупиняючись на деталях класифікації й патогенезу бактеріального перитоніту, ще раз потрібно підкреслити, що розвиток бактеріального перитоніту завжди означає наявність септичного вогнища у черевній порожнині; гематогенний перитоніт є рідкісним винятком із цього правила.

Гіпокаліємія, інтоксикація, підвищення внутрішньочеревного тиску, що розвиваються із прогресуванням непрохідності кишок і перитоніту, призводять до тяжких гемодинамічних порушень. З'являється тахікардія, артеріальна гіпотензія, знижується ХОС. Стан хворих погіршується у зв'язку з приєднанням ГНД внаслідок больового щадіння дихання, обмеження рухливості діафрагми через розтягнуті

газами кишки, розвитком РДСД внаслідок затримки легеним капілярним фільтром агрегатів і метаболітів.

Гіповолемія й артеріальна гіпотензія призводять до розвитку олігурії; вплив токсинів, гіпоксія погіршують функцію паренхіматозних органів, різко порушується кровообіг печінки, оскільки ворітна вена постачає печінку до 80 % крові.

При непрохідності кишок і перитоніті спостерігаються значні порушення КОС. Вони зумовлені передусім порушеннями гемодинаміки й газообміну, що призводить до розвитку метаболічного ацидозу. У разі багаторазового блювання хворий втрачає значну кількість хлору й калію, що може бути причиною виникнення гіпокаліємічного, гіпохлоремічного алкалозу.

Підготовка до операції у разі поширеного перитоніту, а також у хворих з механічними формами непрохідності кишок (ілеоцекальна інвагінація, інвагінація відділів ободової кишки в ранніх стадіях захворювання, обтурація товстої кишки тощо) не перевищує 1–2 год. Під час підготовки до операції в таких випадках поряд із випорожненням шлунка проводять випорожнення нижніх відділів товстої кишки.

Іншою є тактика лікування хворих із непрохідністю кишок, доставлених із запізненням (на 3–5-ту добу після початку захворювання), з вираженими проявами інтоксикації й порушеннями водно-електролітного обміну. Передопераційна підготовка в таких випадках тим триваліша, чим більший термін захворювання, і може продовжуватися до 3 год. Однак у випадках можливого некрозу стінки кишок тривалість передопераційної підготовки має бути мінімальною. Головним завданням передопераційної підготовки є боротьба з гіповолемією, дегідратацією. Хворому вводять реополіглюкін, похідні ГЕК, розчин Рінгера, реосорбілакт, сорбілакт, 5–10 % розчин глюкози, колоїдні препарати. За відсутності перфорації шлунка чи дванадцятипалої кишки шлунок промивають через товстий зонд, а потім через нижній носовий хід вводять плас-

тиковий зонд для постійної аспірації вмісту під час операції і після неї.

У випадках ацидозу вводять натрію гідрокарбонат, гіпокаліємії і гіпохлоремії — калію хлорид, панангін (за збереженого діурезу). Для підтримки серцево-судинної діяльності вводять серцеві глікозиди.

Для усунення ГНД за стабільних показників гемодинаміки потрібно надавати підвищеного положення верхній частині тулуба, проводити інгаляцію кисню, вживати заходів боротьби з больовим синдромом і з парезом кишок. До особливо ефективних передопераційних заходів належить епідуральна анестезія, яку потім використовують під час операції і в ранньому післяопераційному періоді. Однак її слід виконувати лише після усунення гіповолемії (небезпека колапсу). Інгаляції кисню не лише сприяють усуненню гіпоксії, а й є ефективним засобом дегітрогенації кишок, що зменшує їх об'єм і відновлює тонус.

Загальну анестезію здійснюють так само, як і при інших ургентних операціях.

Інтенсивна терапія у післяопераційному періоді залежить від тяжкості патологічного процесу.

1. У хворих із серозно-фібринозним перитонітом і помірними порушеннями основних життєвих функцій (реактивна фаза) основної уваги надають корекції водно-електролітних порушень (див. с. 160), яка ґрунтується, виходячи з ізотонічного характеру втрат рідини і значних втрат протейнів, на таких розрахунках: до середніх фізіологічних потреб (20–25 мл/кг) додають рідину, яка «секвестрована» у кишках (20 мл/кг), втрати, пов'язані з підвищенням температури тіла (10 мл/кг при підвищенні температури тіла на 1°C), гіпервентиляцією (підвищення частоти дихання до 20 за 1 хв призводить до втрати рідини близько 0,7–1 мл/кг на кожне дихання понад норму). До цієї кількості потрібно додати рідину, аспіровану зі шлунка, втрати крізь дренажі, а також кількість виділеної сечі. Тому загальна потреба у рідині становить у середньому 45–55 мл/кг на добу. Близько 25 % цієї

кількості відновлюють середовищами, що містять протейни (плазмамо крові, альбуміном), близько 50 % — кристалоїдними розчинами: ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгер-лактату, реосорбілакт). Енергетичні потреби відновлюють 10 % розчином глюкози з інсуліном (1 ОД інсуліну на 2–3 г сухої маси глюкози). Разом із розчином глюкози вводять 3–4 % розчин калію хлориду (за даними йонограмі!), аскорбінову кислоту, тіаміну хлорид. Для профілактики тромбозу вводять 400 мл реополіглюкіну або похідних ГЕК внутрішньовенно. Підтримують стан помірної гемодилуції (гематокрит 0,3–0,35 л/л). У хворих похилого віку в разі виникнення ознак гіперкоагуляції підшкірно вводять гепарин, краще низькомолекулярний (фраксипарин, фрагмін, клексан та ін.). Як правило, застосовують протигістамінні препарати.

Після стабілізації гемодинаміки проводять помірну стимуляцію діурезу, призначаючи по 5 мл 2,4 % розчину еуфіліну 3–4 рази на добу. Це дає змогу краще виводити токсичні речовини з організму і є профілактикою ГНН.

Проводячи інтенсивну інфузійну терапію, обов'язково забезпечують контроль ЦВТ, показників гематокриту, діурезу, а також загального стану хворого. Особливо це стосується хворих похилого віку зі зниженнями адаптаційними можливостями серцево-судинної системи. Для поліпшення скоротливості міокарда призначають 0,5 мл 0,05 % розчину строфантину або 1 мл 0,06 % розчину корглікону внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

Широко застосовують заходи профілактики ГНД.

Мікробна флора у хворих з перитонітом — це аеробні грампозитивні й грамнегативні та анаеробні бактерії. Для боротьби з інфекцією призначають антибіотики широкого спектра дії: комбінацію цефалоспоринів з аміноглікозидами або фторхінолонами, а проти анаеробної інфекції — метронідазол або кліндаміцин. У випадках інфікування синьоїгнійною паличкою найчастіше призначають карбеніцилін або поліміксин у поєднанні з амі-

кацином. Після визначення антибіотикограми призначають один із антибіотиків для внутрішньом'язового або внутрішньовенного введення. Для усунення парезу кишок уводять сорбітол, сорбілакт, реосорбілакт.

2. У хворих із поширенням і загальним перитонітом, особливо гнійним, і тяжкими порушеннями основних життєвих функцій (токсична фаза) крім зазначених вище заходів інтенсивна терапія має бути спрямована на відновлення гомеостазу і більш енергійну боротьбу з інфекцією та інтоксикацією.

Антибіотики вводять внутрішньом'язово, внутрішньовенно або внутрішньоартеріально шляхом катетеризації аорти через стегнову артерію з проведенням катетера до рівня відходження черевного стовбура.

У деяких випадках, особливо у хворих на пельвіоперитоніт, можна вводити антибіотики у лімфатичні судини нижніх кінцівок.

Для профілактики (лікування) ГНД призначають постійні інгаляції зволоженого кисню, самостійне дихання з позитивним тиском на видиху, а за анаеробної інфекції — сеанси ГБО (тривалість 60 хв, тиск 1,5–2 атм).

Якщо гемодинамічні розлади пов'язані з недостатністю кори надниркових залоз, уводять глюкокортикоїди, при порушеннях мікроциркуляції — реоноліглюкін, рефортан. Проводять гемодилію і форсований діурез. Підтримку необхідного діурезу (2,5–3 л) досягають призначенням плазмозамісників (60–80 мл/кг).

Для стимуляції перистальтики й усунення парезу кишок призначають препарати, що мають пряму дію на гладку мускулатуру: 10 % розчин натрію хлориду; 20 % розчин сорбілакту або сорбітолу (по 200 мл 2–3 рази на добу); очисні сифонні або гіпертонічні клізми. Використовують парасимпатоміметики, наприклад убретид (0,5–1 мл 0,1 % розчину 1–2 рази на добу), або адреноблокатори, наприклад орнід (1 мл 5 % розчину 2–3 рази на добу). Доцільною є епідуральна анестезія лідокаїну гідрохлоридом на рівні Т7 – Т10.

У термінальній стадії перитоніту вводять кардіотонічні засоби, дофамін, норадреналіну гідротартрат, інколи великі дози глюкокортикоїдів (до 20 мг/кг за гідрокортизоном). Важливим заходом корекції ГНД у цій стадії є ШВЛ з ПТКВ. За ознак гострої недостатності печінки й нирок показані плазмаферез та гемодіаліз.

15.2.2. ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Основними причинами розвитку панкреатиту є жовчнокам'яна хвороба, обструкція жовчних шляхів і проток підшлункової залози, переїдання і зловживання алкоголем, гематогенні й лімфогенні інфекції, травма підшлункової залози (у тому числі й операційна) тощо.

В основі патогенезу гострого панкреатиту лежить «самоперетравлювання» підшлункової залози внаслідок активації її протеолітичних ферментів, передусім трипсину, який активує цілу низку інших ферментів: еластазу (викликає деструкцію еластину); карбоксипептидазу й хімотрипсин (руйнують протейни); колагеназу (ушкоджує колагенові волокна); фосфоліпазу A_2 (вивільнює арахідонову кислоту з фосфоліпідів клітинних мембран з подальшим утворенням її метаболітів — ейкозаноїдів).

Трипсин також активує ксантиндегідрогеназу, під впливом якої синтезуються оксидні радикали. Крім того, під впливом трипсину з кініногенів тканин утворюються кініни, які викликають жорсткий біль, властивий гострому панкреатиту.

Вплив кінінів та ейкозаноїдів призводить до розширення судин і підвищення проникності стінки капілярів, що супроводжується депонуванням і перерозподіленням крові, — виникає абсолютна і відносна гіповолемія.

Панкреатична ліпаза викликає змртвіння жирової тканини з омиленням жирних кислот, внаслідок чого виникає гіпокальціємія (Ca^{2+} приєднується до жирних кислот). У крові підвищується активність α -амілази, ЛДГ, що має діагностичне значення.

Вплив наведених чинників ушкодження може викликати системну запальну реакцію, яка супроводжується гіперпродукцією цитокінів (інтерлейкінів 1, 3, 6, 8, інтерферонів, фактора некрозу пухлики, фактора активації тромбоцитів) і білків гострої фази запалення (С-реактивний протеїн, сироватковий амілоїд А, α_2 -макроглобулін, інгібітор цистеїнової протеїнази тощо).

Ферменти, поширюючись лімфатичними шляхами, ушкоджують заочеревинну клітковину, а потрапляння інфекції спричинює поширення флегмон у заочеревинному і піддіафрагмальному просторах. Поступово поглиблюється тяжкий токсикоз продуктами розпаду тканин, бактеріальними токсинами. Процес набуває тотального характеру з ураженням тканини серця, нирок, мозку і легень. Цьому сприяє зазначене вище внутрішньосудинне згортання крові. Ушкодження паренхіми легень настає рано: функціональна недостатність печінкового фільтра призводить до надходження в судини легень судиноактивних речовин, бактеріальних токсинів, метаболітів, що підвищує проникність стінки легеневих капілярів. Розвивається інтерстиційний набряк легень, знижується розтяжність легеневої тканини, підвищується робота дихання, високе стояння діафрагми знижує вентиляцію. Водночас збільшується венозний домішок і зростає гіпоксемія, розвивається синдром шокової легені.

Клініка. Клінічний перебіг панкреатиту визначається характером патологічних змін у підшлунковій залозі: набрякові форми мають легкий перебіг, деструктивні — тяжкий. Провідною клінічною ознакою панкреатиту є біль, що оперізує, з іррадіацією в ділянку лівої лопатки. Однак при післяопераційному панкреатиті у 80 % випадків болю може не бути, без видимого приводу починає знижуватись АТ, настає порушення пасажу травним шлунковим каналом, виникає олігурія, порушується свідомість, розвивається збудження і галюцинації. Слід зазначити, що чіткої відповідності між клінічними проявами і патологічним процесом у підшлунковій залозі немає.

Найбільше значення для оцінки тяжкості гострого панкреатиту мають критерії Ренсона і АРАСНЕ-II (див. дод. 1). Якщо показник АРАСНЕ-II менший за 13 балів, прогноз у таких випадках сумнівний.

Головний метод лікування при набряковому і початковій фазі деструктивного панкреатиту — консервативний. У випадках прогресування деструктивного панкреатиту видаляють некротичні ділянки залози з наступним дрениванням черевної порожнини і заочеревинного простору; інколи показана субтотальна чи тотальна панкреатектомія.

Анестезіологічне забезпечення цих операцій слід проводити з урахуванням патогенезу гострого панкреатиту, воно має певні особливості.

До комплексу премедикації входять наркотичні анальгетики (фентаніл, суфентаніл), протигістамні засоби.

Відвідний наркоз потрібно здійснювати швидко й обережно (сибазон, натрію оксибутират, кетаміну гідрохлорид).

Для підтримки наркозу застосовують діазот оксид з N_2A ; у разі артеріальної гіпотензії — кетаміну гідрохлорид (2–3 мг/кг).

Епідуральну анестезію проводять з обережністю, під прикриттям активної інфузійної терапії (небезпека розвитку артеріальної гіпотензії).

Із засобів для інгаляційного наркозу протипоказаний фторотан. Уникають гіпервентиляційних режимів ШВЛ через небезпеку розвитку судом, яким сприяє гіпокальціємія, що має місце у випадках панкреонекрозу.

Під час підготовки до операції і в післяопераційному періоді показані такі заходи **інтенсивної терапії**:

1. Усунення болювого синдрому: анальгетики, епідуральна анестезія.

2. Нормалізація гемодинаміки відновленням ОЦК і реологічних властивостей крові (введення альбуміну, препаратів плазми крові, реополіглюкіну, похідних ГЕК, розчинів глюкози з електролітами (калій, кальцій, хлор, магній)).

Гематокритне число шляхом регідратації знижують до 0,3–0,36.

За неефективності вводять кардіотонічні засоби, ударні дози преднізолону (до 3 мг/кг), симпатоміметики.

3. Пригнічення секреції підшлункової залози і поліпшення дренажу проток шляхом постійної аспірації вмісту із шлунку, тривалого голодування, атропінізації, введенням спазмолітиків (но-шпи, платифіліну), протигістамінних засобів, застосуванням локальної гіпотермії (зовнішньої, внутрішньошлункової, прямокишкової).

4. Усунення гіперферментемії призначенням великих доз інгібіторів протеаз, які вводять не лише внутрішньовенно, а й у черевній стовбур, місцево — в ділянку підшлункової залози, в позаочеревинний простір. Вони показані при набряковому панкреатиті. З цією самою метою призначають фторурал, ацетазоламід.

5. Усунення інтоксикації використанням препаратів дезінтоксикаційної дії (наприклад, неогемодез). Проведення форсованого діурезу (осмодіуретики, еуфілін, салуретики). У тяжких випадках застосовують плазмаферез (особливо ефективний у випадках психозу).

6. Боротьба з ГНД полягає в лікуванні плевролегеневих ускладнень (пневмонії, респіраторного дистрес-синдрому дорослих, ателектазів, набряку легень) під постійним рентгенологічним контролем.

7. У випадках парезу кишок проводять шлунково-кишкову декомпресію, стимуляцію перистальтики введенням орніду, димеколіну, убретиду, прозерину, ацеклідіну, призначенням гіпертонічних і сифонних клізм, епідуральної анестезії.

8. Корекція порушень водно-електролітного балансу і згортання крові.

9. Підтримка енергетичного балансу (глюкоза, сорбітол, сорбілакт, фруктоза).

10. Задоволення пластичних потреб організму, стимуляція синтезу нуклеїнових кислот і білків (аміносол, поліамін, інфезол, ціанокобаламін, фолієва кислота).

11. Антибактеріальна терапія (внутрішньовенно, внутрішньоартеріально, в черевну порожнину, ендолімфатично).

12. Підвищення імунобіологічного захисту організму: стимуляція лейкопоєзу (метилурацил, пентоксил).

15.2.3. АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПЕЧІНКИ

Печінка — найважливіший орган детоксикації, метаболічного та імунологічного гомеостазу.

Кровообіг печінки забезпечується ворітною веною (80 %) та печінковою артерією (20 %). На капілярному рівні артерія і вена утворюють анастомози, тобто міжчасточкові судини, ємність яких досягає близько 1,5 л і може змінюватися залежно від ОЦК й тону судин. Печінка активно регулює рівень ОЦК, може виділяти в загальний кровотік 1–2 л крові або депонувати близько 2 л. За хвилину через печінку проходить 1 300–1 900 мл крові (25 % ОЦК).

Кров у печінковій артерії насичена киснем на 95–96 %, у ворітній вені — на 50 %. З венозної крові печінка споживає 60–70 % кисню, а з артеріальної — 40–50 %. За підвищеної потреби у кисні збільшується тільки артеріальне кровопостачання, венозний кровотік змінюється мало.

У печінці утворюється сечовина, сечова кислота, переамінуються амінокислоти, синтезуються білки плазми крові: альбумін, частинна глобуліни, основні фактори згортання крові (крім XIII — фібриназу). У печінці формуються хіломікрони, плазмові фосфатиди, утворюються жовчні кислоти, холестерин, кетонів тіла, метаболізуються стероїди (в тому числі альдостерон).

Печінка — важливий орган пігментного обміну і детоксикації як шляхом хімічних перетворень (кон'югація, окиснення), так і ендокітозу: фагоцитозу, піноцитозу. Близько 60 % усіх фагоцитів організму містяться в печінці.

Клітини печінки, гепатоцити добре регенерують. Втрата до 70 % паренхіми печінки сумісна зі збереженням життя і наступною регенерацією органа.

Одиницею мікроциркуляторної системи печінки є ацинус: басейн однієї термінальної артеріоли і ворітної венили, термінальних жовчних проток і гілок лімфатичних капілярів. Термінальна вена розпадається на синусоїди, вистелені тонким шаром ендотелію і фенестрами, які мають широкий просвіт з уповільненням кровотоку, вхідний і вихідний сфінктери. Артеріальна кров надходить до синусоїд із артеріоли поштовхоподібно. У венах і артеріолах є м'язові сфінктери, артеріовенозні анастомози. За неспрохідності жовчних капілярів їх функцію виконують лімфатичні капіляри.

15.2.3.1. ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ ПЕЧІНКИ

Гостра недостатність печінки (ГНП) — це синдром, зумовлений масивним порушенням функцій гепатоцитів різної етіології.

ГНП належить до найтяжчих ускладнень різних захворювань і гострих отруєнь, яким властиве ураження багатьох органів і висока летальність (близько 80 %).

Етіологія.

1. Порушення печінкового кровотоку (шок будь-якого походження, дегідратація, гіперкоагуляція).

2. Порушення відтоку жовчі (жовчнокам'яна хвороба, пухлини гепатобіліарної та панкреатодуоденальної зон, перев'язка жовчних шляхів під час операції).

3. Токсичне ураження гепатоцитів:

— екзогенними токсинами (дихлоретан, карбону тетрахлорид, інші галогеновмісні вуглеводні, солі арсену, фосфору, кадмію, калію перманганат, фалойдин — отрута блідой поганки тощо);

— ендогенними токсинами (сепсис, перитоніт, панкреонекроз, розпад пухлини, патологічні імунні реакції, шлунково-кишкові кровотечі, гемоліз тощо);

— продуктами життєдіяльності або розпаду мікроорганізмів;

— лікарськими засобами (аміназин, фторотан, хлороформ, патрію вальпроат, парацетамол, ібупрофен, тетрациклін, протитуберкульозні засоби, інгібітори моноамінооксидаз, цитостатики, протидіабетичні тощо).

4. Цироз печінки.

5. Пухлини печінки.

6. Травми печінки.

7. Ураження йонізуючим випромінюванням.

8. Тривале парентеральне харчування.

У світовій літературі існує кілька десятків різних класифікацій гострої недостатності печінки. Найповнішою є класифікація А. Ф. Блюгера (1974). Відповідно до цієї класифікації виділяють кілька синдромів ураження печінки.

Мезенхімно-запальний синдром є виявленням сенсibiliзації клітин імунікомпетентної тканини. Морфологічно виявляється запальною клітинною інфільтрацією паренхіми печінки, а також інших органів (нирки, міокарда, легень, судинної стінки, селезінки тощо), що можна спостерігати при будь-яких інфекційних та аутоімунних процесах, причому наслідком цього син-

дрому може бути не тільки і не обов'язково недостатність печінки.

Найхарактерніші клініко-лабораторні ознаки: гарячка, залучення до процесу інших органів і систем; сплено-мегалія, лейкопенія, созинофілія; α - та γ -глобулінемія, високі показники тимол-бромсульфалеїнової проби, підвищений рівень С-реактивного протеїну, IgA, IgC та IgM у плазмі крові.

Холестатичний синдром свідчить про порушення жовчовидільної функції печінки. Може розвиватися на рівні як гепатоцита, так і внутрішньо- та позалікарних жовчних ходів. Холестатичний синдром може розвиватися при будь-яких гострих ураженнях печінки, а також за механічної перешкоди відтоку жовчі.

Найхарактерніші клініко-лабораторні ознаки: жовтяниця з бронзовим відтінком шкіри; свербіж шкіри; «тягнучий» біль у правому підребер'ї (внаслідок розтягнення капсули печінки); пальпаторно — збільшена гладка болюча печінка щільно-еластичної консистенції; темна сеча; знебарвлений кал; гіпербілірубінемія зі значним переважанням прямої фракції; підвищення активності й концентрації у плазмі крові γ -глутамілтранспептидази (у нормі 0,66—3,78 ммоль/л); аланінамінолестиди (у нормі 0,68 ммоль/л на 1 год), лужної фосфатази (у нормі 2,16—5,7 ммоль/л), ліпопротеїну X, креатинфосфокінази (у нормі до 11,8 ммоль/л).

Синдром недостатності гепатоцитів. Переважають розлади функцій гепатоцитів, що може супроводжувати будь-яке гостре захворювання печінки. Порушення структури гепатоцитів мають оборотний характер.

Основні патогенетичні чинники синдрому недостатності гепатоцитів: порушення процесів окисного фосфорування, знижене поглинання кисню і використання глюкози для енергетичних потреб, зниження концентрації АТФ у мітохондріях, а також розлад клітинного водно-електролітного балансу, що призводить до порушення проникності мембран гепатоцитів.

Клініко-лабораторні ознаки в багатьох випадках залежать від того, які саме функції гепатоцита порушені най-

Таблиця 28. Клініко-лабораторні ознаки недостатності гепатоцитів

Функції печінки, що порушуються	Клініко-лабораторні ознаки
Дезінтоксикаційна	Зниження апетиту, нудота, блювання, порушення психіки та інші ознаки інтоксикації, зумовленої накопиченням у крові аміаку, індикану, надлишку амінокислот та інших токсичних метаболітів
Виділення жовчі	Тяжкий холестатичний синдром
Пігментна	Жовтяниця з пафрановим відтінком шкіри. Підвищення у плазмі крові концентрації непрямого білірубину
Синтезу білка	Периферичні набряки, порушення коагуляції крові через зниження у плазмі концентрації альбумінів, глобулінів, протромбіну, фібрिनогену та інших факторів згортання крові
Сечовиноутворювальна	Зниження у плазмі крові концентрації сечовини з одночасним збільшенням концентрації аміаку
Участь в обміні вуглеводів	Зміни концентрації глюкози в крові від гіперглікемії до гіпоглікемії і навалі
Транспорт нейтральних жирів	Швидко прогресуюче жирове переродження печінки
Вітаміноутворювальна	Підвищена ламкість капілярів (симптоми джгута, шипка, гематом у місцях тертя, здавлення, ін'єкцій, катетеризації судин, трофічні порушення)

більше. Найтипівіші ознаки синдрому недостатності гепатоцитів подано в табл. 28.

Крім того, лабораторними ознаками синдрому недостатності гепатоцитів є різке збільшення у сироватці крові концентрації та ферментативної активності аланінамінотрансферази (АлАТ; норма до 0,68 ммоль/л на 1 год), аспартатамінотрансферази (АсАТ; норма до 0,45 ммоль/л на 1 год), холінестерази, лактатдегідрогенази, особливо 4-ї і 5-ї фракцій; глутаматдегідрогенази; β -глюкуронідази; значне збільшення у плазмі крові концентрації лактатної та піровиноградної кислот; гіпохлоремія; гіповолемія.

Наступною стадією розвитку недостатності гепатоцитів є **цитолітичний синдром** (інколи його називають морфологічною, незворотною фазою синдрому недостатності гепатоцитів).

Головними патогенетичними чинниками синдрому є: активація лізосомних гідролаз та руйнування органел гепатоцитів, зерниста дистрофія клітин, що переходять у гідролічну (балонну) або ацидофілну дистрофію з наступним некрозом клітин.

Синдром цитолізу зумовлює прогресування недостатності гепатоцитів. Клі-

ніко-лабораторні ознаки масивного цитолізу гепатоцитів: раптовий розвиток гіпертермії без видимих причин, тривала безперервна жовтка, різкий «лечінковий» запах з рота, швидке зменшення розмірів раніше збільшеної печінки, зміна гіпокаліємії на гіперкаліємію (внаслідок викиду внутрішньоклітинного калію зі зруйнованих гепатоцитів).

Синдром портальної гіпертензії, як правило, розвивається на фоні цирозу печінки, тривалого активного гепатиту з переходом у цироз, пухлини печінки.

Основні клініко-лабораторні ознаки: збільшена щільна горбиста печінка, метеоризм, асцит, збільшення селезінки, переповнення вен передньої черевної стінки («голова медузи»), часті кровотечі з варикозних вен стравоходу, прямої кишки, значна токсична енцефалопатія за незначної жовтяниці.

Гепаторенальний синдром — поєднане ушкодження печінки та нирок, зумовлене загальною причиною.

Найбільш властиві клініко-лабораторні ознаки:

— поєднання гіпербілірубінемії з гіперазотемією;

- гіпокаліємія на фоні олігоанурії;
- метаболічний ацидоз у поєднанні з гіпокаліємією та гіпохлоремією, гіперферментемія за рахунок збільшення у плазмі крові концентрації креатинфосфокінази (норма до 11,8 ммоль/л), α -оксисмальної дегідрогенази (норма 11,6–21,6 ммоль/л), ЛДГ, γ -глутамінтранспептидази, тригліцеридів (норма до 2,34 ммоль/л).

Гемолітичний синдром. Головним патогенетичним чинником є підвищений розпад еритроцитів, рідше — їх попередників, що спричинюється до анемічної гіпоксії гепатоцитів.

Найхарактерніші клініко-лабораторні ознаки: жовтяниці із зеленим відтінком шкіри, «лаковий» колір плазми крові, темно-коричневий (до чорного) колір сечі, часто розвиток гострої недостатності печінки, гіпербілірубінемія за рахунок обох фракцій з переважанням непрямої, гіпохромна анемія, гіпоксемія, метаболічний ацидоз, гіперкаліємія (за рахунок викиду внутрішньоклітинного калію з ушкоджених еритроцитів), наявність вільного гемоглобіну в крові й сечі.

Гемолітичний синдром найчастіше розвивається внаслідок переливання несумісної крові, резус-конфлікту, у випадках злоякісних форм малярії, мононуклеозу, тяжкого перебігу вірусного гепатиту, а також отруєння гемолітичними отрутами (гідрогену арсенід, сполуки міді).

Описані синдроми ураження печінки можуть поєднуватися в різних комбінаціях і змінювати один одного. До гострої недостатності печінки, як правило, приєднується ураження інших органів і систем організму.

Ураження *центральної нервової системи* має 4 стадії:

I — порушення сну (безсоння вночі й сонливість удень), ейфорія, конфліктність, зниження орієнтації у просторі;

II — сонливість зі збереженням здатності виконувати прості команди;

III — ступор (хворий реагує лише на болючі подразнення або гучний оклик, періодично виконує найпростіші інструкції, швидко виснажується);

IV — коматозний стан.

Найбільшу роль у розвитку печінкової енцефалопатії відіграє підвищення у плазмі крові концентрації аміаку.

Розвиток печінкової коми пов'язують також з гіпербілірубінемією за рахунок непрямої фракції, гіпоглікемією, дефіцитом АТФ, порушенням синтезу ацетилхоліну, дизелектролітемією тощо.

Крім токсичної енцефалопатії ураження ЦНС може бути зумовлено набряком головного мозку. Причинами його розвитку найчастіше є гіпоксія, спричинена порушенням гемодинаміки, гіперкаліємія та підвищена проникність стінки мозкових судин. Диференціювати набряк мозку від печінкової «аміачної» енцефалопатії у деяких випадках дуже складно.

З боку *серцево-судинної системи* зазвичай розвивається токсична міокардіодистрофія або міокардит.

З боку *органів дихання* — ознаки перервантання малого кола кровообігу.

Ознаки ураження *травної системи*: відсутність апетиту, нудота, періодичне блювання, інколи негломовне. Неприятливою прогностичною ознакою є тривала безупинна гикавка. Токсичний парез кишок наступної доби може змінюватися діареєю і навпаки. Досить часто розвиваються гострий ерозивний геморагічний гастродуоденіт, численні стресові виразки травного каналу.

Геморагічний синдром, зумовлений дисемінованим внутрішньосудинним згортанням крові або порушеннями синтезу прокоагулянтів у печінці, найчастіше виявляється петехіями, гематомами у місцях тертя, здавлення, ін'єкцій, катетеризації судин; носовими, шлунково-кишковими, легневими, матковими кровотечами.

15.2.3.2. АНЕСТЕЗІЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПЕЧІНКИ

Добір методу знеболювання і виду анестетика у випадках ураження печінки — складне завдання, оскільки значна кількість лікарських засобів виявляють негативний вплив на її паренхіму. Погіршення функціонального стану печінки під час наркозу може бути зумовлене не лише

гепатотоксичністю загального анестетика, а й гіпоксією, гіперкапнією, особливо артеріальною гіпотензією. Порушення анти-токсичної функції печінки призводить до збільшення тривалості дії засобів для наркозу.

Захворювання печінки часто супроводжуються розладами функції багатьох органів і систем.

Залежно від ступеня порушення функції печінки хворих можна розділити на 4 групи:

I — *порушення компенсовані*. Можливе лише незначне підвищення рівня аланінамінотрансферази, що властиво для ангіохоліту, хронічного холециститу, компенсованого цирозу печінки.

II — *порушення субкомпенсовані*. Розвивається розлад синтезу білка, дезінтоксикаційної, білірубінотворювальної функції печінки (збільшення рівня білірубину крові до 68–85 мкмоль/л), збільшення рівня аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази у 2–3 рази, зниження вмісту альбумінів до 30–35 г/л. Помірне схуднення, асцит, що легко усувається. Такі ознаки виникають у хворих на тяжкий ангіохоліт, холецистит, хронічний гепатит, субкомпенсований цироз.

III — *порушення декомпенсовані*. Супроводжуються значним розладом усіх функцій печінки, у тому числі сечовиноутворювальної. Значне схуднення. Асцит консервативно не усувається, виникають шлунково-кишкові кровотечі, порушення психіки, ГНД, порушення кровообігу, газообміну, КОС, водно-електролітного обміну. Зазначені порушення властиві для декомпенсованого цирозу печінки, її гострої дистрофії, тяжкого гепатиту.

IV — *печінкова кома*.

Планові оперативні втручання показані лише у хворих I–II груп після спеціальної підготовки. Хворих III групи можна оперувати лише за життєвими показаннями. Хворі IV групи оперативному лікуванню не підлягають. При планових операціях у хворих I групи з неускладненими формами жовчнокам'яної хвороби, коли оперативне втручання обмежується холецистектомією, потреби у спеціальній підго-

товці немає. У хворих II–III груп застосовують симптоматичну терапію і корекцію порушених функцій. Особливо велике значення має проведення дезінтоксикаційної терапії. За наявності ознак гепатаргії проводять корекцію порушень функції синтезу білка, сечовиноутворювальної, протромбіноутворювальної тощо. Усім хворим цієї групи перед операцією для санації жовчних проток призначають антибіотики. Це сприяє зниженню інтоксикації і деякому поліпшенню загального стану хворого.

Премедикація без особливостей, проте лікарські засоби застосовують у зменшених дозах, перевагу віддають похідним бензодіазепіну. Опіоїдні анальгетики використовують обережно, особливо морфін у гідрохлориді: спазмує великий сосочок pancreas.

Визначаючи метод анестезії, потрібно враховувати, що при захворюваннях печінки масковий метод не застосовують через небезпеку розвитку гіпоксії і гіперкапнії. Ендотрахеальний наркоз із ШВЛ забезпечує необхідні умови для виконання великих оперативних втручань у хворих з помірними порушеннями функції печінки. Він дає можливість підтримувати оптимальний газообмін, забезпечуючи належну релаксацію м'язів уже в стадії наркозу III.

У хворих із тяжким порушенням функції печінки для знеболювання застосовують місцеву інфільтраційну або проводникову анестезію. Ці види знеболювання використовують при операціях на м'яких тканинах, клінічках, нижніх відділах черевної порожнини — органах малого таза, у ділянці промежини.

Для ввідного наркозу використовують засоби, які не мають негативного впливу на parenхіму печінки, дають можливість використовувати наркотичні суміші з високим вмістом кисню і не знижують загальний і печінковий кровотік: суміш діазоту оксиду з киснем у співвідношенні 1:1 і 2:1, натрію оксидобутірат (80–100 мг/кг). Рекомендують також комбінацію кетаміну гідрохлориду (2 мг/кг) і сибазону (0,1 мг/кг) у хворих із тяжкою формою холемії і нестійкою гемодинамією.

Якщо порушена гемодинаміка, не можна застосовувати наркоз барбітуратами, оскільки це може поглибити порушення гемодинаміки з наступним розладом функції печінки й нирок. У хворих із патологією печінки застосовують лише 0,5—1 % розчини барбітуратів.

Деполяризуючі міорелаксанти при тяжких ураженнях печінки застосовують з обережністю: через низький рівень псевдохолінестерази у крові їх дія подовжується. Недеполяризуючі міорелаксанти також можуть виявляти тривалу дію внаслідок порушень їх гідролізу та інактивації в печінці. Тому міорелаксанти потрібно вводити у мінімальних кількостях. Препаратом вибору є атракурій бєсїлат (тракріум): його елімінація не залежить від функції печінки й нирок.

Для підтримання наркозу застосовують діазоту оксид у поєднанні з киснем і препаратами для НЛА, натрію оксидом.

Препарати для НЛА стабілізують гемодинаміку, що запобігає порушенню метаболічних процесів у гепатоцитах. Особливість використання препаратів для НЛА у хворих із патологією печінки є залишкова дія їх у післянаркозному періоді, що спричинює сповільнене пробудження хворого. У зв'язку з цим потрібно суворо дотримуватися принципу індивідуального дозування, уникати введення максимальних доз препаратів.

Фторотан хворим із патологією печінки проти показаний. За нагальної потреби у таких випадках для введення у наркоз потрібно використовувати препарати для НЛА із натрію оксидом, оскільки вони забезпечують гемодинамічну стабільність, запобігають перекисидному окисненню ліпідів клітинних мембран, нормалізують обмін вуглеводів, зменшують розпад білків.

У хворих із супутньою судинною дисципліною за гіпотензивним типом використовують для знеболювання кетаміну гідрохлорид, а також атаралгезію, оскільки сибазон не погіршує гемодинаміку.

Оцінюючи ефект дії загальних анестетиків та їх комбінацій на систему крово-

обігу і функцію печінки у хворих із патологією печінки і холемією, слід зазначити, що в умовах багатокompонентного знеболювання за суворого дотримання принципу індивідуальності дозування можна застосовувати кожний препарат у субнаркотичних дозах.

Таким чином, головним в анестезіологічному забезпеченні хворих із недостатністю печінки є стабільність гемодинаміки і газообміну.

У післяопераційному періоді проводять інтенсивну терапію, спрямовану на збереження і підтримку функціонуючих гепатоцитів і корекцію тих патофізіологічних змін, які виникають в організмі у разі недостатності печінки.

15.2.3.3. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ НЕДОСТАТНОСТІ ПЕЧІНКИ

Інтенсивна терапія хворих із печінковою комою ставить перед собою завдання виграти час, зберегти передусім функції ЦНС на випадок регенерації гепатоцитів.

Ретельний догляд за хворими з недостатністю печінки є однією із головних умов успішного лікування. Він набуває великого значення у хворих, що перебувають у комі, особливо схильних до вторинного інфікування і різноманітних трофічних порушень.

Специфічна терапія при недостатності печінки охоплює такі заходи:

1. Основною дієтичного харчування є зменшення кількості білка і забезпечення достатньої енергетичної цінності не менше 6699 кДж (1600 ккал). Завдяки цьому зменшується катаболізм білка і кількість його токсичних метаболітів. Достатню енергетичну цінність забезпечують за рахунок споживання вуглеводів, а споживання білка значно зменшують до 20—30 г на добу. Перевагу віддають рослинним білкам. Після поліпшення стану хворого можна споживати білок із розрахунку 1 г/кг на добу. Якщо хворий перебуває у комазному стані, харчування проводять парентерально розчинами глюкози, фруктози, сорбітолу і сорбілаксу.

2. Для видалення і зменшення утворення в організмі токсичних для мозку речовин і контролю можливої кровотечі у шлунок через ніс уводять пластиковий зонд. Потрібно також очистити кишки. Для цього 1–2 рази на добу проводять високі очисні клізми з глюкозою та хлороводневою кислотою (1 мл 0,3 % розчину розчиняють у 100 мл 5 % глюкози) і вводять речовини у зонд, які зменшують всмоктування аміаку (лактозу, глюкозу з хлоридною кислотою).

Як відомо, аміак завжди переходить з менш кислого середовища до більш кислого, отже, введення підкислених розчинів до шлунка й кишок зменшує всмоктування аміаку з кишок у кров.

Лактулоза — синтетичний дисахарид, який розщеплюється у товстій кишці під впливом ферментів бактерій на лактатну й ацетатну кислоти. Це призводить до підвищення кислотності і змінює метаболізм бактерій. Внаслідок цього азот активно залучається до метаболізму білків бактерій, і утворення аміаку зменшується.

Доза лактулози 10–12 мл на добу (приймати 2–3 рази на добу у вигляді сиропу). Лактулоза має послаблявальну дію. Якщо лактулози немає, можна застосовувати сорбіт чи сіліт.

3. Для підтримання енергетичних потреб організму й оптимального рівня глюкози у крові переливають 10 % розчин глюкози з інсуліном (1 ОД інсуліну на 6 г сухої маси глюкози на добу). Слід пам'ятати, що при печінковій комі вміст інсуліну в крові може бути підвищеним. Разом з розчином глюкози вводять 3 % розчин калію хлориду (за даними йонограми), вітаміни (аскорбінову кислоту, тіаміну хлорид, кокарбоксілазу, кальцію пантотенат, вікасол).

4. Під контролем ЦВТ коригують дефіцит об'єму плазми крові альбуміном й нативною плазмою. У випадках кровотеч переливають компоненти консервованої крові ранніх термінів зберігання (3–4 доби), віддаючи перевагу відмитим еритроцитам. Через вторинний альдостеронізм і затримку натрію в організмі хворого переливають менше розчинів, що містять

натрій. Водночас слід пам'ятати про підвищену чутливість хворих із гострою недостатністю печінки до гіповолемії. Для усунення гіпергідратації використовують гемодіаліз, ультрафільтрацію.

5. Перорально вводять антибіотики широкого спектра дії, які пригнічують флору кишок, що сприяє зменшенню абсорбції токсинів із товстої кишки.

6. До препаратів, які прискорюють метаболізм аміаку, належать орнітетил, орнітин-аспартат.

Гепамерц прискорює метаболізм аміаку в печінці і в головному мозку. Випускають в ампулах по 10 г орнітин-аспартату і в пакетах — по 3 г.

7. Для підвищення стійкості гепатоцитів до несприятливих впливів і в разі перших ознак цитолізу потрібно застосовувати гепатопротектори. Для цього внутрішньовенно вводять глюкокортикоїди, на добу: гідрокортизон (250–1500 мг); преднізолон (90–300 мг); дексаметазон (12–32 мг). Добова доза перерахованих засобів становить у середньому 10–15 мг/кг у перерахунку на гідрокортизон. За зменшення активності трансаміназ дозу кортикостероїдів поступово знижують. До повної нормалізації активності трансаміназ її утримують у межах 0,5–1 мг/кг на добу за гідрокортизоном.

Крім кортикостероїдів як гепатопротектори вводять такі препарати:

- ліпоеву кислоту — по 2–6 мл 0,5 % розчину, попередньо розчинивши у 200 мл 5 % розчину глюкози на добу зі швидкістю 30–50 крап. на 1 хв (у разі швидшого введення можуть виникати неприємні відчуття за грудниною, відчуття жару тощо);

- лінамід — по 1–2 табл. (0,025–0,05 г) 3 рази на день за збереженого руху їжі травним каналом;

- нікотинамід — для потенціювання дії ліпоевої кислоти і ліпаміду.

8. Для профілактики жирового переродження печінки призначають:

- холінхлорид — по 10 мл 10 % розчину на 200 мл 10 % розчину глюкози внутрішньовенно краплинно 2 рази на

добу (дітям 1 мл/кг 0,5 % розчину на добу) під контролем АТ й пульсу (можлива артеріальна гіпотензія і брадикардія). За 45 хв до початку інфузії холінхлориду підшкірно вводять 0,01 мл/кг 0,1 % розчину атропіну сульфату (для профілактики брадикардії);

— есенціале — по 5 мл 5 % розчину внутрішньовенно краплинно (у розчині глюкози) 2—4 рази на день.

Крім зазначеної консервативної терапії застосовують також хірургічні методи лікування: трансплантацію печінки в умо-

вах гіпотермії і штучного кровообігу, плазмаферез, плазмосорбцію, плазмообмін.

Розроблено екстракорпоральну систему, в якій кров хворого перфузується крізь мікропори, що вміщують гепатоцити (штучна печінка).

Слід визнати, що сьогодні методи лікування хворих із тяжкою недостатністю печінки малоефективні, й у випадках масивного некрозу печінки протягом 72 год розвивається необоротна децеребрація. Практично інтенсивна терапія ефективна тоді, коли власне кома ще не розвинулась.

А

НЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

16.1. ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Останнім часом у розвинених країнах кількість хворих на цукровий діабет значно зросла (до 2 %), інфекція і меншою мірою травма призводять до загострення прихованого перебігу цукрового діабету, який інколи виявляється вперше при надходженні хворого до стаціонару.

Патогенез цукрового діабету зумовлений абсолютною або відносною недостатністю інсуліну. Класично генетично зумовлений цукровий діабет має дві форми: 1) у 80 % хворих є відносна недостатність інсуліну — старечий, або інсулінонезалежний, цукровий діабет, коли немає схильності до розвитку кетоацидозу; 2) у 20 % — юнацький, або інсулінозалежний, цукровий діабет, коли наявна схильність до розвитку кетоацидозу.

Крім цих класичних форм розрізняють:

1) панкреатичний цукровий діабет, що розвивається внаслідок некротичного панкреатиту, руйнування підшлункової залози (пухлина, травма, резекція залози);

2) цукровий діабет у хворих на гіперпітuitarизм, гіпертироз, феохромоцитому;

3) атрогенний цукровий діабет внаслідок призначення глюкокортикоїдів, діуретичних засобів.

Цукровий діабет — багатосистемне захворювання, внаслідок якого:

1) рано розвиваються значні атеросклеротичні зміни — близько 60 % смертельних випадків внаслідок недостатності кровообігу пов'язані з цукровим діабетом, тому для зниження операційного ризику вкрай важлива передопераційна оцінка ступеня атеросклерозу;

2) хронічні хворі завжди страждають тією чи іншою мірою недостатністю міокарда чи вільного кровообігу і погано переносять артеріальну гіпотензію під час операції і наркозу;

3) у багатьох хворих розвивається ретинопатія, катаракта, невро- і нефропатія;

4) у деяких випадках надлишкова маса тіла створює умови для розвитку недостатності дихання, утруднює проведення інтубації;

5) виникають порушення ВЕО чи КОС. Провідними синдромами, які має враховувати анестезіолог, є метаболічний ацидоз, дегідратація, гіпонатріємія, гіперкаліємія у поєднанні з гіпокаліємією і гіперглікемією.

Пусковим механізмом виникнення усіх цих порушень гомеостазу є дефіцит інсуліну екзо- або ендогенного характеру, що призводить до зменшення утилізації глюкози у клітинах і підвищення її концентрації в позаклітинному просторі. Це супроводжується порушенням цитратного циклу у клітинах і накопиченням *кетонів* тіл (β-оксимасляної та ацетооцтової кислот і ацетону). Накопичення кислот призводить до порушення КОС — метаболічного ацидозу. Зростає дефіцит основ, знижується рівень гідрогенкарбонатного буферу, який витрачається на нейтралізацію кетокислот та метаболічного ацидозу. рН крові може знижуватись до 6,9. Як компенсація зростаючого метаболічного ацидозу виникає патологічне дихання КуССмауля.

Внаслідок гіперглікемії підвищується осмолярність плазми крові, що призводить до переміщення води до позаклітинного

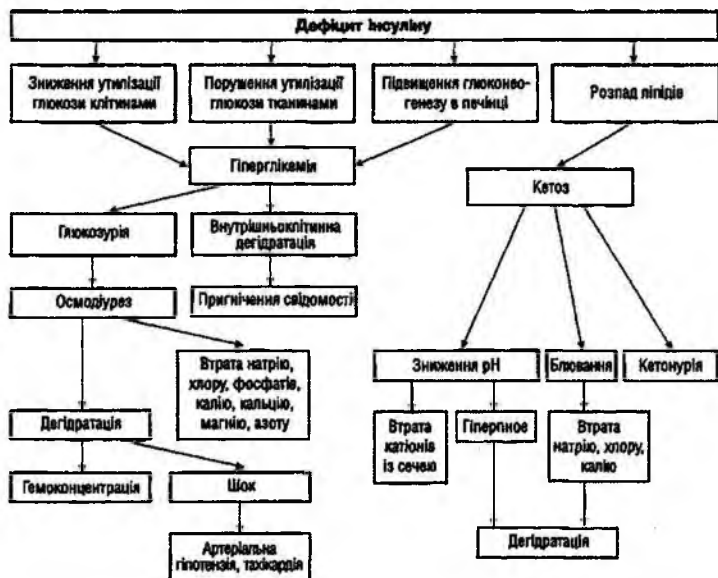
простору і виникнення клітинної дегідратації. Крім того, підвищений вміст глюкози у плазмі крові спричиняється до глюкозурії, що супроводжується поліурією і збільшує загальну дегідратацію.

Метаболічний ацидоз супроводжується блюванням, що призводить до подальших втрат рідини, йонів хлору, калію і натрію. Концентрація калію на початку декомпенсації цукрового діабету може бути підвищеною, що пов'язано з переходом натрію і водню до внутрішньоклітинного простору і виходу з нього калію. За відсутності лікування і прогресування дегідратації, поліурії, блювання може розвинути тяжка артеріальна гіпотензія (мал. 96).

Гіперосмолярно-гіперкетонемічна (кетоацидотична) кома. Основою лікування у випадках цього ускладнення цукрового діабету є правильне визначення дози інсуліну і корекція порушень водно-

електролітного обміну. Терапію починають із визначення рівня глікемії й налагодження внутрішньовенної інфузії з одночасним внутрішньовенним введенням інсуліну. Для корекції порушень водно-електролітного балансу і запобігання різкому зниженню осмолярності плазми крові спочатку негайно, ще до отримання даних про рівень глюкози у крові, вводять ізотонічні розчини (0,9 % розчин натрію хлориду, розчин Рінгер-лактату). Під впливом інфузійної терапії та інсуліну, який вводять зі швидкістю 6–10 ОД/год, рівень глікемії поступово знижується. Рівень глюкози у крові слід обов'язково контролювати, за можливості — щогодини.

Після зниження рівня глікемії до 15–18 ммоль/л тактику інфузійної терапії міняють: вводять 5 % розчин глюкози з інсуліном (з розрахунку 1 ОД інсуліну на кожні 2 г сухої речовини глюкози) під



Мал. 96. Патогенетичні розлади внаслідок діабетичного кетозу

контролем глікемії. При цьому потрібно контролювати не тільки рівень глюкози, а й рівень K^+ у плазмі крові, оскільки може виникнути гіпоглікемія і гіпокаліємія. Слід запобігати передозуванню інсуліну та активної олужнювальної терапії. Метаболічні порушення слід усувати поступово.

Загальний об'єм інфузійної терапії визначається ступенем дегідратації й може досягати 6 л на добу. Швидкість інфузії розчинів слід поступово зменшувати. Найкращим контролем адекватності проведеної терапії є нормалізація діурезу, підвищення ЦВТ, зниження осмолярності плазми крові й рівня глікемії.

Гіперосмолярна некетоацидотична кома. Цій формі діабетичної коми властива відсутність метаболічного ацидозу й кетонурії поряд із значною гіперосмолярністю плазми крові, що зумовлена високою глікемією. Глюкоза не може проходити через клітинні мембрани і викликає внутрішньоклітинну дегідратацію. Осмолярність плазми крові може підвищуватися до 340–400 мосмоль/л. Можуть розвиватися судоми. Дихання Куссмауля не спостерігається. Втрата води й електролітів може бути досить значною.

Призначають інсулін, уводять великий об'єм (до 8–10 л/добу) ізотонічних розчинів, проводять корекцію електролітних розладів.

Гіпоглікемічна кома. Гіпоглікемія може виникати внаслідок передозування інсуліну, синтетичних протидіабетичних засобів, при пухлинах ostrivciv підшлункової залози. Під час гіпоглікемії рівень глюкози у крові знижується до 2,2 ммоль/л і менше.

Незначна гіпоглікемія часто може бути у хворих на цукровий діабет, які отримують інсулін, і особливої небезпеки не становить, однак завжди може розвиватися тяжка гіпоглікемія внаслідок передозування інсуліну, тривалої перерви між прийманнями їжі, фізичного перевантаження тощо.

Зазвичай з'являються симптоми — провісники гіпоглікемії, однак навколишні і сам хворий можуть їх оцінювати неадекватно, оскільки гіпоглікемія сама по собі пригнічує мислення. Симптоми гіпогліке-

мії іноді маскуються дією β -блокаторів, однак гіпоглікемія не є протипоказанням до їх уведення.

Ознаки гіпоглікемії:

1) раптове виникнення у хворого неадекватної або агресивної поведінки;

2) раптова втрата свідомості у хворого, що отримує інсулін;

3) гіпергідроз, тахікардія, напружений пульс, блідість;

4) поява патологічних неврологічних симптомів, у тому числі симптому Бабінського, і навіть геміпарезу, що швидко зникають на фоні лікування. Дегідратація і тахіпноє не відмічаються.

На відміну від гіперосмолярної коми діагностика гіпоглікемії може бути складною. У хворого неможливо з'ясувати анамнез, іноді навіть те, що він хворий на цукровий діабет і отримує інсулін.

Гіпоглікемію потрібно диференціювати із захворюваннями, що супроводжуються швидкою зміною поведінки або втратою свідомості, зокрема сп'янінням (прийом алкоголю може провокувати гіпоглікемію), епілепсією, порушенням серцевого ритму або мозкового кровообігу.

Якщо діагноз сумнівний і неможливо швидко визначити вміст глюкози у крові, то хворим з лікувально-діагностичною метою потрібно внутрішньовенно ввести 20–50 мл 40 % розчину глюкози. Після цього у разі глікемії свідомість зазвичай відновлюється через 1–2 хв (якщо втрата свідомості була нетривалою). У випадках тривалої коми вихід хворого з тяжкого стану може тривати кілька днів.

Тяжка гіпоглікемія упродовж багатьох годин може призводити до незворотного ушкодження мозку і смерті. Тому завжди у випадках сумнівів щодо причин втрати свідомості у хворого на цукровий діабет показане внутрішньовенне введення глюкози, краще після взяття крові для визначення її рівня. Це не зашкодить хворому навіть у випадках гіперосмолярної коми. Швидке відновлення свідомості підтверджує діагноз гіпоглікемії, а неефективність уведення глюкози не заперечує його.

Після виходу з гіпоглікемічної коми хворому потрібно вводити вуглеводи у швид-

ко і повільно засвоюваних формах для підтримки рівня глюкози у крові, оскільки під впливом тривало діючих препаратів інсуліну її рівень може знизитися знову.

Оптималіє лікування у випадках гіпоглікемії полягає у введенні усереднено, якщо хворий у свідомості, 20–30 г глюкози або внутрішньовенно 20–50 мл 40 % розчину глюкози. Якщо глюкози немає, можна внутрішньом'язово ввести 1 мг глюкагону, що також сприяє підвищенню рівня глюкози, хоча й дещо повільніше.

Підготовка до операції. За рівня глюкози в крові до 9 ммоль/л хворий не потребує введення інсуліну як перед операцією, так і під час неї. У випадках значної гілікемії і наявності кетонів тіл необхідна доопераційна корекція — відповідна дієта, внутрішньовенні інфузії інсуліну по 0,15 ОД/кг, за рівня глюкози до 16 ммоль/л у 5 % розчині глюкози, у разі більш високої гілікемії — в ізотонічному розчині натрію хлориду. Проводять корекцію гіпокаліємії, якщо $pH < 7,2$, — вводять натрію гідрокарбонат для корекції метаболічного кетоацидозу. Підготовку хворого до операції здійснює терапевт (ендокринолог), анестезіолог, хірург. Переваги завжди має поступова корекція біохімічних порушень.

Після досягнення адекватної компенсації стану вранці перед операцією пацієнт отримує третину звичайної дози інсуліну внутрішньовенно у 5 % розчині глюкози, а після операції — дві третини добової дози.

Можна використовувати фракційний метод: вранці у день операції переливають 5 % розчин глюкози зі швидкістю 130 мл/год (через кожні 1–2 год досліджують рівень глюкози у крові), за початкової концентрації глюкози до 10 ммоль/л до 200 мл 5 % розчину глюкози додають 3–5 ОД інсуліну, 22 ммоль/л — до 100 мл 5 % розчину глюкози додають 8–10 ОД інсуліну.

Премедикація: седативні засоби увечері перед операцією (фенобарбітал, діазепам, хлордіазепоксид); у передопераційній премедикації на третину знижують дози наркотичних анальгетиків

(морфіну гідрохлориду, промедолу), атропіну сульфат призначають лише у випадках абсолютних показань (брадикардія, салівація тощо).

Введення у наркоз у більшості випадків звичайне — 1 % розчином тіопентал-натрію або кетаміну гідрохлориду. Релаксації досягають деполаризуючими міорелаксантами короткої дії.

Підтримання анестезії забезпечують поєднанням діазоту оксиду з киснем і засобами для НЛА або додаванням фторотану, етану, форану. При операціях тривалістю понад 40 хв перевагу віддають ардуану (павулону). У разі тривалих реконструктивних операцій на судинах нижніх кінцівок можна застосовувати спинномозкову або подовжену епідуральну анестезію, запобігаючи можливій артеріальній гіпотензії (поповнення ОЦК, введення ефедрину гідрохлориду).

У післяопераційному періоді у хворого на цукровий діабет завжди зберігається небезпека розвитку гіпоглікемії, у зв'язку з чим йому призначають лише третину добової дози інсуліну. За такого методу «титрування» зменшується ймовірність розвитку вкрай небажаної гіпоглікемії. Потрібно також постійно контролювати рівень глюкози у крові, пам'ятаючи про те, що гіпоглікемія може швидко призвести до коми і декортикації.

16.2. ЗАХВОРЮВАННЯ ШИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Вид анестезії при операціях на щитоподібній залозі визначається характером і ступенем порушень її функцій, а також розмірами і локалізацією патологічного вогнища.

Ознаки тиротоксикозу:

- 1) тахікардія, миготлива тахіаритмія, підвищена збудливість шлуночків серця;
- 2) гіпердинамічний рівень гемодинаміки з підвищеним систолічним і пульсовим АТ;
- 3) зростання інтенсивності обміну речовин з підвищенням температури тіла, споживання кисню, схудненням, блюванням, проносом;

4) емоційна лабільність, тремор, екзотальм.

Завдання передопераційної підготовки — припинити чи значно зменшити прояви тиротоксикозу, максимально низити ризик операції і виникнення тиротоксичного кризу. До операції хворі на тиротоксикоз мають дотримуватися ліжкового режиму. Їм призначають розчин Люголя (3–10 крап. 3–4 рази на добу всередину), мерказоліл (0,005 г 2–3 рази на добу), препарати наперстянки, діуретики (обмежуючи кількість солі в дієті), анапрілін (10 мг 3 рази на добу).

У хворих з нетиротоксичним зобом і кістами щитоподібної залози операцію можна виконувати під місцевою інфільтраційною анестезією. У пацієнтів з помірно вираженим тиротоксикозом і підвищеною збудливістю місцеву анестезію доповнюють посиленою премедикацією (схема 2 — див. с. 63). У випадках тяжкого тиротоксикозу, рецидиву зоба, раку щитоподібної залози використовують ендотрахеальний наркоз.

Премедикацію у хворих на тиротоксикоз перед ендотрахеальним наркозом проводять за схемою 2, додатково вводючи 2,5–5 мг дроперидолу або 10–20 мг сибазону за 30 хв до операції. У разі тахікардії понад 100 уд./хв атропіну сульфат не вводять.

Для швидкого наркозу використовують барбітурати, переважно тіопентал-натрій: містить сірку, яка має антигірдіну дію.

У випадках значного зменшення трахеї інтубацію проводять за збереженої свідомості і спонтанного дихання хворого з поверхневою анестезією слизових оболонок глотки, гортані і трахеї 2–4 % розчином лідокаїну гідрохлориду. Інтубаційну трубку змащують анестезійною маззю або гелем з місцевим анестетиком. Це зменшує травматизацію трахеї під час інтубації і подразнювальний вплив інтубаційної трубки, що дає змогу проводити операцію під більш поверховим наркозом.

Для підтримання наркозу застосовують діазоту оксид. Проте, враховуючи неможливість підтримання необхідної глибини анестезії одним діазоту оксидом че-

рез високий рівень процесів обміну і безпеки гіпоксії, анестезію необхідно доповнювати препаратами для НЛА.

У хворих із зниженою функцією щитоподібної залози дозу препаратів для премедикації зменшують удвоє (враховуючи знижений рівень процесів обміну), наркоз проводять мінімальними концентраціями загальних анестетиків на поверховому рівні.

Після операції на щитоподібній залозі у випадках тиротоксикозу чи інших ускладнень хворого переводять до палати інтенсивної терапії.

Найбільш небезпечно ускладнення післяопераційного періоду — **тиротоксичний криз**. Його прояви: неспокій, скарги на ядуху, страх смерті; біль у ділянці серця, живота, різкий головний біль; блювання; підвищення систолічного тиску, тахікардія, миготлива передсердь; гіпертермія з характерною гіперемією лиця і шиї, гіпергідроз, виражена дегідратація. Пізніше розвивається тяжка недостатність кровообігу і термінальний стан.

Лікування хворих у разі такого ускладнення: ударна доза мерказолілу — 60 мг через кожні 6 год усередину, 60–120 мг преднізолону внутрішньовенно; строфантин, корглікон, 1–2 мг анапріліну внутрішньовенно повільно під контролем ЕКГ; оксигенотерапія, невровегетативна блокада дроперидолом, дипразинном; у разі гіпертермії — охолодження, регідратація.

16.3. ЗАХВОРЮВАННЯ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

Феохромоцитома — пухлина, яка розвивається із хромафіноцитів — клітин симпатoadrenalnoy системи — переважно мозкової речовини надниркової залози, а також із інших ділянок хромафінової тканини у паравентральній ділянці, зоні роздвоєння черевної частини аорти. У ній утворюється і надходить у кров велика кількість адреналіну і норадреналіну, що зумовлює основний синдром феохромоцитомі — артеріальну гіпертензію до 330/160 мм рт. ст., яка поглиблюється у випадках емоційного стресу.

су, фізичного напруження, пальпації ділянки пухлини, введення симпатотонічних засобів, інсуліну і глюкокортикоїдів.

Надирковий криз може проходити з тяжкими порушеннями мозкового кровообігу і набряком легень, пароксизмальним підвищенням АТ, супроводжуватися болем у ділянці серця, гіпергідрозом, відчуттям страху, парестезіями у кінцівках, запамороченням, тремором, погіршенням зору; лейкоцитозом і гіперглікемією до 12 ммоль/л; після закінчення кризи — поліурія.

Лікування: тропофен внутрішньовенно по 0,2–0,3 мл 1 % розчину через кожні 5 хв до припинення кризи, потім у такій самій дозі через 4–6 год на добу; всередину фентоламін — по 25 мг 3 рази; при тахікардії та аритмії — анаприлін по 1–2 мг внутрішньовенно під контролем ЕКГ після введення β -адреноблокаторів. Якщо така терапія є неефективною, показана негайна операція, інакше може виникнути стан «некерованої гемодинаміки».

Підготовка до планової операції. Протягом 3–4 діб внутрішньовенно вливають розчин фентоламіну — 0,1 мг/кг у 300 мл 5 % розчину глюкози (повільно краплинно протягом 2 год); за вираженої тахікардії призначають анаприлін усередину — по 10–20 мг 2 рази на добу. За такої підготовки збільшується місткість судинного русла і відновлюється ОЦК, завжди знижений у хворих із феохромо-

цитомою (у середньому на 30 %). У день операції вводять фентоламін (20 мл) чи тропофен (10 мг), діазепам, промедол, атропіну сульфат не більше 0,5 мг внутрішньовенно.

Надійний внутрішньовенний шлях введення забезпечується катетеризацією двох вен: центральної і великої периферичної. Постійно контролюють ЕКГ, за показаннями проводять катетеризацію променевої артерії для постійного контролю АТ.

Введення у наркоз: 1 % розчин тіопентал-натрію, обмежень для застосування міорелаксантів немає; інтубація і ШВЛ — без особливостей. Підвищенню АТ під час операції запобігають краплинним введенням фентоламіну (3 мкг/(кг · хв)), натрію нітропрусиду (4 мкг/хв), який знижує АТ, не викликаючи тахікардії.

Підтримання наркозу забезпечують додаванням до суміші діазоту оксиду з киснем препаратів для НЛА, однак після перев'язки вен пухлини можливе зниження АТ. Для профілактики (лікування) такої гіпотензії потрібно поповнювати ОЦК колоїдними розчинами під контролем ЦВТ, вводити норадреналін, глюкокортикоїди.

У післяопераційному періоді слід забезпечити інтенсивний нагляд за гемодинамікою (АТ, ЦВТ, ЧСС, ЕКГ), достатнє поповнення ОЦК і введення катехоламінів для підтримки належного рівня АТ.



АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ У ДІТЕЙ

17.1. ОСОБЛИВОСТІ ФІЗІОЛОГІЇ ДИТЯЧОГО ВІКУ З ПОГЛЯДУ АНЕСТЕЗІОЛОГА

Особливості анестезіологічного забезпечення оперативних втручань у дітей визначаються анатомічною і фізіологічною недосконалістю багатьох захисних механізмів у ранньому дитячому віці й характером оперативних втручань.

Фізичний розвиток. Діти астенічного складу є симпатотонічними. Їм властивий прискорений пульс, підвищена дратливість, різко негативна реакція на всі обмеження і маніпуляції.

При гіперсомній конституції (значне перевищення маси тіла і зросту порівняно з нормою) переважає парасимпатикотонія — схильність до брадикардії, алергічних реакцій (зокрема, до захворювання на бронхіальну астму).

У пастозних дітей захворювання часто супроводжуються різкою гіпертермією, мають блискавичний перебіг, у них швидко виникає набряк підд'язкового простору з наступною недостатністю дихання. У таких дітей необхідна особливо агресивна інтубація, підтримка нормотермії під час загальної анестезії.

Найскладнішим є знеболювання у передчасно народжених через недорозвинення їх організму і ослабленість. Ризик операції у них обернено пропорційний масі тіла.

Нервова система новонародженої дитини недостатньо розвинена як анатомічно, так і фізіологічно. Спинний мозок у новонародженого досягає рівня хребця LIII, а у дитини 1 року — LI. Це потрібно

враховувати під час проведення спинномозкової пункції.

Через морфофункціональну недорозвиненість ЦНС у дітей на вплив патологічних чинників виникають генералізовані реакції з розвитком судом.

Діти віком до 3–4 років бурхливо реагують на всі неприємні моменти наркозу і маніпуляції. Спроба провести операцію під місцевою анестезією, болісні перев'язки і маніпуляції без наркозу залишають глибокий слід у пам'яті дитини, можуть бути причиною нічних страхів та енурезу в подальшому.

Специфіка вищої нервової діяльності дитини визначає доцільність проведення у більшості дітей загального знеболювання.

Система дихання у новонароджених і дітей грудного віку недосконала, що часто зумовлює розвиток ГНД. Верхні дихальні шляхи вузькі, ніжна слизова оболонка багата на судини, легко вразлива, що зумовлює схильність до розвитку набряку і збільшує травматичність інтубації через ніс. У дітей 4–10-річного віку інтубація через ніс часто утруднена через наявність аденоїдів. Прокхідність дихальних шляхів у дітей порушена через підвищену секрецію, гіпертрофовані мигдалики, відносно великий язик. Усе це ускладнює проведення анестезії масковим методом і за допомогою ларингеальної маски.

Інтубація утруднена через малі розміри надгортанника, тісно з'єднаного з коренем язика, вузько і похило розташованою голосовою щілиною. Під голосовими зв'язками у ділянці персноподібного хряща є виражене звуження, тому під час інтубації після відносно вільного проходжен-

ня через голосові зв'язки виникає утруднення руху інтубаційної трубки. Пухкість слизової оболонки, рясне кровопостачання і розвинена лімфоїдна тканина сприяють розвитку набряку внаслідок травми, гіпергідратації, запального процесу. Довжина трахеї у новонародженого близько 40 мм, діаметр — близько 6 мм, роздвоєння трахеї розташоване на рівні хребця ТIII.

Ендотрахеальну трубку потрібно вводити не більше ніж на 3 см нижче голосової щілини.

Грудна клітка у дітей дуже еластична і легко розширюється при стискуванні дихального мішка навіть без тампонади порожнини рота. У легенях еластична тканина розвинена недостатньо, чим і пояснюється схильність до ателектазів, які часто виникають у задньонижніх відділах. Створення підвищеного тиску в дихальних шляхах може призводити до емфіземи.

Фізіологічна задихка у дітей раннього віку різко посилюється внаслідок найменших змін у диханні, пов'язаних із порушенням прохідності дихальних шляхів чи запальними процесами в органах дихання. Потовщені альвеолярно-капілярні мембрани утруднюють дифузію кисню у новонароджених і грудних дітей. Тому найменше збільшення шкідливого (мертвого) простору (маски, довгі інтубаційні трубки, особливо з товстими стінками), підвищення опору в системі апарат — хворий, збільшення опору в дихальних шляхах за рахунок набряку слизової оболонки трахеобронхіального дерева і підвищеної секреції бронхіальних залоз, больова гіповентиляція, несприятливі моменти операції швидко призводять до ГНД.

У зв'язку з цим під час наркозу у дітей особливо важливим є підтримання вільної прохідності дихальних шляхів, використання неподразних загальних анестетиків, застосування ШВЛ.

Інгаляційний наркоз, особливо у дітей раннього віку, слід проводити за системою Ейра або напівзакритою маятниковою системою без адсорбера (див. с. 43).

Серцево-судинна система. Недосконалість механізмів, які регулюють опір периферичного русла й крові, активний її

перерозподіл у дітей, обмежує компенсаторні можливості системи кровообігу. Тому необхідно вчасно поповнювати крововтрати і дефіцит ОЦК.

Близько половини ОЦК у новонародженого перебуває у венозному руслі, значна частина — у легенях і серці, і тільки 5 % — у капілярах, у зв'язку з чим у разі централізації кровообігу швидко настають порушення мікроциркуляції, тканинна гіпоксія й ацидоз. Втрата 25–50 мл крові у новонародженого рівнозначна втраті 1 000 мл крові у дорослого, у зв'язку з чим поповнення ОЦК у дітей надають особливої уваги.

У ранньому дитячому віці переважає симпатична іннервація, що зумовлює схильність до тахікардії і спазму судин. Брадикардія під час наркозу завжди є сигналом небезпеки і свідчить або про тяжку гіпоксію, або про стимуляцію парасимпатичної нервової системи.

Орієнтовний рівень нормального АТ (у міліметрах ртутного стовпчика) для дітей можна визначити за формулою В. М. Молчанова:

$$\text{Максимальний АТ} = 80 + \text{подвоєне число років};$$

$$\text{Мінімальний АТ} = 1/2 \text{ або } 2/3 \text{ максимального АТ.}$$

Печінка і нирки. Недостатня диференціація клітин печінки у дітей молодшого віку в разі впливу несприятливих чинників (крововтрата, гіпоксія, гепатотоксичні анестетики тощо) зумовлює швидкий розвиток недостатності печінки.

Анатомічні й функціональні особливості широк у дітей виявляються у зниженні їх концентраційної здатності. Неадекватна анестезія, захворювання, нерациональна інфузійна терапія швидко призводять до де- або гіпергідратації. Наркотичні анальгетики, барбітурати, засоби для інгаляційного наркозу, міорелаксанти викликають зменшення діурезу, підвищення осмоларності сечі. «Післяопераційний альдостеронізм» може утримуватися після травматичних операцій до 2–4 діб.

Особливості водно-електролітного обміну та метаболічних процесів. У ново-

народжених вода становить 70–75 % маси тіла (у дорослих — 60 %). Відносний об'єм позаклітинної води у новонароджених у 2 рази більший, ніж у дітей старшого віку і дорослих. Таким чином, дитина народжується з явищами гіпергідратації. У повонародженого більш інтенсивний обмін речовин. Поверхня тіла відносно більша щодо маси тіла, ніж у дорослих. Через шкіру й легені діти втрачають води більше, ніж дорослі (1 і 0,5 мл/(кг · год) відповідно). Потреба у воді у новонародженого у 2–3 рази вища, ніж у дітей старшого віку. У період новонародженості невгукморальні, ендокринні та пиркові механізми регуляції водно-сольового обміну недосконалі. Дефіцит води або гіпертермія призводять до швидкого розвитку клітинного ексикозу.

У новонароджених і дітей раннього віку часто виникають порушення водно-електролітного обміну при хірургічній патології (пілоростеноз, ендокринологія, заворот кишок, хвороба Пінспрунга, перитоніт тощо), що потребує передопераційної корекції і підтримки водно-електролітного балансу під час загальної анестезії та оперативного втручання. Втрати хлоридів і калію сприяють розвитку атонії шлунка і кишок, порушень функції головного мозку і нирок. Потрібно вчасно і поступово поповнювати втрачену організмом рідину, уникаючи перенавантаження системи кровообігу парентеральним введенням великих об'ємів розчинів за короткий строк. За можливості у післяопераційному періоді потрібно переходити на природний ентральний шлях введення рідини та енергетичних субстратів.

Потребу у воді для дітей визначають за формулою Вейля: $(100 - m) \text{ мл}/(\text{кг} \cdot \text{год})$, де m — маса тіла.

Потребу у воді можна обчислити за поверхнею тіла:

$$\text{Потреба у воді} = \text{поверхня тіла} \cdot \text{потреба у воді на } 1 \text{ м}^2.$$

Поверхня тіла новонародженого становить 0,25 м², а дитини до року — 0,4 м².

Потребу у воді за поверхнею тіла можна приблизно визначити за табл. 29.

Таблиця 29. Потреба у воді

Вік дитини, роки	Кількість води, мл/м ²
До 5	2 500
6–10	2 000
11 і більше	1 500

Поверхню тіла обчислюють за формулою

$$P = \frac{P \cdot (m + 35)}{100},$$

де P — поверхня тіла; P — роки; m — маса тіла, кг.

Визначення дефіциту електролітів теж має свої особливості залежно від віку дитини:

$$\text{Del} = (e_l \text{ норма} - e_l \text{ хворого}) \cdot m \cdot K,$$

де Del — дефіцит електроліту, ммоль; e_l — рівень електроліту у плазмі крові, ммоль; m — маса тіла дитини; K — коефіцієнт об'єму позаклітинної рідини.

Коефіцієнт об'єму позаклітинної рідини у дітей:

до 1 місяця — 0,4; 1–6 місяців — 0,3; від 6 місяців до 3 років — 0,25; більше 3 років — 0,2.

Перспіраційні втрати у дітей різного віку:

до року — 30 мл/кг; 3 роки — 25 мл/кг; 7 років — 20 мл/кг.

У випадках тривалого проведення ШВЛ слід додатково вводити рідину — до 25 мл/кг на добу. Під час операції крім компенсації крововтрати потрібно вводити рідину з розрахунку 4–5 мл/кг.

У новонароджених відзначається підвищений рівень хлору, а коливання калію становить 3,5–7 ммоль/л.

Новонародженим розчини вводять внутрішньовенно краплинно або струминно з розрахунку 5–10 мл/кг. При введенні понад 10 мл/кг виникає загроза порушення гемодинаміки.

Головним джерелом забезпечення енергетичних потреб організму є вуглеводи. У новонародженого досить активний обмін ліпідів. Недостатність вуглеводів може призвести до розвитку кетозу: припиня-

ється окиснення кетонових тіл у циклі Кребса і уповільнюється їх перетворення на вищі жирні кислоти. Після внутрішньовенного введення глюкози швидко усуваються явища кетозу, що сприяє окисненню кетонових тіл до вуглекислоти і води.

Насичення крові новонародженого киснем відразу після фізіологічних пологів становить 40–60 %, через 30 хв збільшується до 70 %, на 7-й день життя – до 87–97 %. У здорових новонароджених коливання рН крові становить від 7,2 до 7,36 (у середньому 7,27), зберігається дефіцит основ і має місце схильність до ацидозу. Введення натрію гідрокарбонату новонародженим слід обмежувати.

Під впливом анестезії та операції у дітей порушується КОС. Слабкі буферні властивості міжклітинної рідини, низька активність карбоангідази, зменшений вміст білків за неадекватного знеболювання і ШВЛ сприяють швидкому розвитку ацидозу.

Споживання кисню у дітей підвищене (8–9 мл/кг), тому під час наркозу потрібно використовувати газонаркотичні суміші з високим вмістом кисню.

Підвищений вміст води в організмі, зокрема у позаклітинному просторі, створює передумови для раннього порушення водно-електролітної рівноваги у дітей перших років життя за будь-яких несприятливих чинників. У зв'язку з функціональною недостатністю нирок безконтрольне введення сольових розчинів швидко спричиняється до набряків.

Терморегуляція у новонароджених і грудних дітей недосконала, що створює небезпеку розвитку гіпертермічного синдрому або переохолодження (залежно від температури навколишнього середовища). Тому під час операції потрібно підтримувати температурний гомеостаз: використовувати операційні столи з підігрівом, залишати відкритим лише операційне поле, переливати підігріті розчини, до і після операції тримати дітей у ковзках, уникати перегрівання, застосування високих доз холіноблокуючих засобів. Оптимальна температура операційної для новонароджених – 32 °С.

17.2. ОСОБЛИВОСТІ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ У ДІТЕЙ

Чим менша дитина, тим важливіше дотримуватися таких основних вимог анестезіологічного забезпечення:

- адекватного газообміну зменшенням опору диханню і шкідливого простору;
- збереження під час операції сталого ОПК (етапне вимірювання і поновлення крововтрати);

- керованої анестезії з адекватною вентиляцією легень і раннім пробудженням без пригнічення дихання;

- запобігання значним коливанням температури тіла дитини як під час операції, так і після неї.

Підготовка до анестезії. Обов'язковими є огляд і підготовка зубів. Молочні зуби, які хитаються, потрібно видалити для уникнення їх аспірації в дихальні шляхи під час інтубації, а каріозні зуби потрібно сапувати, щоб запобігти гнійно-запальним ускладненням.

Дітям до 3 років тверду їжу припиняють давати за 12 год, рідку – за 3–4 год до операції, що запобігає небезпеці блювання й регургітації. За потреби випорожнюють шлунок.

Премедикацію проводять з урахуванням емоційного стану дитини і її фізичного розвитку відповідно до віку.

Важливим аспектом премедикації є заспокоєння дитини, введення її у стан сну. Тому поряд із холіноблокуючими (часто атропіну сульфат) і наркотичними анальгетиками, наприклад премоделом, які вводять внутрішньом'язово за 15–30 хв до наркозу, широко використовують протигістаміни, снодійні засоби, транквілізатори, невролентики. Ефективної премедикації досягають поєднанням атропіну сульфату із дроперидолом, сибазоном. Дітям до 6 місяців з великою обережністю (небезпека пригнічення дихання) призначають промедол (переважно перед травматичними операціями) і протигістаміні засоби (подовжують період пробудження).

У більшості випадків дітям до 6 місяців до комплексу премедикації вводять лише атропіну сульфат або в поєднанні із субазоном. Гарний результат отримано при використанні багатокомпонентних ректальних свічок. Неспокійним дітям крім перелічених препаратів для засинання в палаті можна вводити тіопентал-натрій у клізмі (40 мг/кг 5 % розчину) і натрію оксибутират (100–200 мг/кг) перорально.

Після проведення премедикації дитина перебуває в ліжку під наглядом медперсоналу, її транспортують до операційної у горизонтальному положенні (для уникнення постуральних реакцій).

Введення у наркоз має бути швидким. Без рухового збудження дитина може заснути лише після достатньої седативної, а в старшому віці — також попередньої психологічної підготовки.

У новонароджених і дітей раннього віку перевагу слід віддавати інгаляційному методу введення у наркоз фторотаном або ізофлураном у поєднанні з діазотом оксидом або внутрішньом'язовому введенню кетаміну гідрохлориду. Діазоту оксид із киснем подають у співвідношенні 1 : 1; 2 : 1; 3 : 1, а потім додають фторотан (об. частка від 0,5 до 2 %). На фоні премедикації введення у наркоз можна здійснювати діазоту оксидом з киснем (2 : 1).

За наявності катетеризованих вен і у дітей старшого віку з добре виявленими венами розчин тіопентал-натрію або кетаміну гідрохлориду вводять внутрішньовенно. Барбітурати вводять повільно протягом 40–60 с у дозі 7–10 мг/кг маси тіла до виникнення свідомості. Подальше введення у наркоз можна здійснювати масковим методом.

Для введення у наркоз можна використовувати натрію оксибутират у дозі 120–150 мг/кг в 10–20 мл 5 % розчину глюкози протягом 3–4 хв. Останнім часом широко використовують кетаміну гідрохлорид — 2,5–3 мг/кг внутрішньовенно.

Підтримання анестезії у дітей можна здійснювати за допомогою засобів для інгаляційного чи неінгаляційного наркозу. Із засобів для інгаляційного наркозу

частіше застосовують суміш діазоту оксиду з киснем та ізофлураном. При цьому кисню в наркотичній суміші має бути не менше 40 %, а об. частка ізофлурану чи фторотану — не більше 1–1,5 %. Алаїлгезію краще підтримувати введенням фентанілу чи промедолу. Такий спосіб застосовують головним чином при короткочасних болісних маніпуляціях і перев'язках, нетривалих і малотравматичних оперативних втручаннях, які виконують без релаксації м'язів у поліклінічній практиці. При тривалих і травматичних операціях показаний ендотрахеальний метод із застосуванням міорелаксантів. Інтубацію трахеї проводять атравматично на фоні релаксації м'язів після короткочасної гіпервентиляції 100 % киснем, з використанням у дітей раннього віку прямих клинків.

У новонароджених інколи можна проводити інтубацію без наркозу або під наркозом без міорелаксантів. У зв'язку з тим що у дітей найужучим місцем є не голосова щільність, а ділянка переходу гортані у трахею на рівні персеподібного хрища, діаметр ендотрахеальної трубки має бути дещо меншим від розміру голосової щільності. Для інтубації у дітей застосовують гладенькі трубки без манжеток.

Довжину оротрахеальної трубки можна визначити, вимірявши відстань від кінчика носа до мочки вуха і збільшивши його у 1,5 рази. Щоб запобігти зміщенню трубки в гортані, її фіксують липким пластиром.

Для інтубації трахеї застосовують деполаризуючі міорелаксанти (сукцинілхолін хлорид) — 2–3 мг/кг внутрішньовенно, дітям старшого віку — від 1,5 до 2 мг/кг.

Новонародженим і дітям перших місяців життя деполаризуючі міорелаксанти, як правило, вводять лише для проведення інтубації трахеї.

Недеполаризуючі міорелаксанти застосовують під час операції. У разі повторного їх введення дозу препарату зменшують на 1/2–1/3 початкової. Особливо чутливими до цих міорелаксантів є новонароджені і грудні діти, у яких спостерігається триваліша релаксація, гіпотермія, післяопераційне пригнічення дихання.

Відразу після інтубації контролюють положення ендотрахеальної трубки, починають інгаляцію засобів для наркозу і ШВЛ, яку здійснюють у режимі нормо- або краще помірної гіпервентиляції. Визнала методика гіпервентиляції у новонароджених за рахунок збільшення частоти дихання за малого об'єму вдиху.

Щоб уникнути негативних ефектів ШВЛ, потрібно виконувати такі правила:

- 1) початковий тиск на вдиху підвищувати швидко;
- 2) тривалість вдиху має бути меншою за тривалість видиху у 2–3 рази;
- 3) шкідливий простір має бути мінімальним;
- 4) для профілактики ателектазів кожні 7–10 хв одноразово збільшувати дихальний об'єм у 3 рази;
- 5) забезпечувати прохідність дихальних шляхів. При використанні маятникової системи без адсорбера газопотік має у 2 рази перевищувати хвилинний об'єм дихання дитини, системи Ейра — у 2,5 рази.

НЛА застосовують у випадках травматичних операцій у дітей з порушенням функцій печінки, нирок та інших життєво важливих органів.

Післяопераційний період. Транспортування дитини з операційної потрібно здійснювати на каталці або в ліжку (новонароджених — у кюветі під контролем лікаря-анестезіолога). У цьому періоді мають бути вжиті всі заходи для усунення болю, ГНД, метаболічних порушень, змін температури тіла, післяопераційного парезу кишків.

У новонароджених і грудних дітей через кожні 2 год проводять аспірацію слизу із носової частини глотки, а у дітей старшого віку якомога швидше розпочинають дихальну гімнастику.

17.3. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ І РЕАНІМАЦІЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ

Процес пологів і перехід від антенатального періоду до постнатального пов'язані з глибокими змінами гемодинаміки й ди-

хання і значним напруженням регуляції гомеостазу плода і новонародженого. У 90 % випадків такий перебіг є адекватним процесом, проте у 3–7 % випадків виникає пригнічення життєвих функцій новонародженого.

Доношений новонароджений робить перший вдих протягом 10–30 с після народження, і через 90 с встановлюється ритмічне дихання з частотою 30–50 за 1 хв. Якщо апное триває понад 90 с і супроводжується пригніченням діяльності серця і рефлексів (1–5 балів за шкалою Апгар), діагностується тяжка гіпоксія (асфіксія) новонародженого. Стан гіпоксії середнього ступеня відповідає 6–7 балам за шкалою Апгар.

Клінічна оцінка стану новонародженого складається із суми балів, отриманих за п'ятьма ознаками шкали Апгар через 1 хв і 5 хв після народження. За наявності того чи іншого ступеня гіпоксії оцінку стану новонародженого проводять кожні 5 хв і частіше. Стан новонароджених, що народилися без ознак гіпоксії, оцінюють за 9–10 балами (табл. 30).

Новонародженим властивий помірний ціаноз. Збереження ціанозу більше 1,5 хв після народження може бути пов'язане з ГНД, порушенням діяльності серця, природженими вадами серця, поліцитемією. Блідість шкіри може бути зумовлена спазмом периферичних судин унаслідок гіпоксії або анемії.

Народження дитини в асфіксії залежить від багатьох причин, пов'язаних з перебігом вагітності й пологів, і в 75–80 % випадків є продовженням внутрішньоутробної гіпоксії, що свідчить про велике значення антенатального захисту плода під час вагітності. Хронічна гіпоксія плода може бути спричинена змінами плаценти, хронічною гіпоксією матері, вадами розвитку плода, переохолодженням. Хронічна гіпоксія плода призводить до порушення продукції сурфактанту в легенях і спотвореного перебігу стадії «пінистої легень» під час становлення дихання у новонародженого, що може зумовити розвиток гострої недостатності дихання.

Таблиця 30. Шкала Апгар для оцінки стану доношеного новонародженого

Клінічні ознаки	Критерії для оцінки в балах		
	0	1	2
Серцебиття	Немає	До 100 за 1 хв	100 за 1 хв і більше
Дихання (крик)	Апноє	Слабке, слабкий крик	Голосний крик
Тонус м'язів	Немає	Легке згинання кінцівок	Активні рухи в суглобах кінцівок
Реакція на аспірацію із рота, носа	Немає	Гримаси, чхання	Голосний крик
Колір шкіри	Загальна блідість або загальний ціаноз	Рожевий, кінцівки сині	Рожевий

Причини гострої гіпоксії плода: передчасне відшарування плаценти, розрив матки, перетиснення пупкового канатика, гіпертонус матки і надмірне стиснення голови плода у процесі пологів; аспірація меконію, крові, гостра гіпоксія у матері.

Класичний метод контролю життєдіяльності плода під час пологів полягає в періодичному вислуховуванні і стеженні за частотою скорочень його серця: брадикардія до 100 уд. за 1 хв, що продовжується більше 1 хв після закінчення перейми, свідчить про тяжку гіпоксію.

Моніторинг стану плода за допомогою прямої і непрямой ЕКГ, ультразвукової реєстрації частоти пульсу, рН крові плода із передлеглої частини за одночасної реєстрації скорочень матки і серцебиття плода (кардіотокографія) показали, що брадикардія між переймами відповідає зниженню рН, а брадикардія, що розвивається з деяким запізненням після перейми, свідчить про критичне падіння рН плода до 7,2 і нижче. Повторна реєстрація рН плода 7,20 і менше є чітким показником загрози тяжкої гіпоксії.

На момент народження легені плода заповнені рідиною, утвореною клітинами легеневої паренхіми. Цими клітинами синтезуються фосфоліпіди майбутньої сурфактантної системи, що виділяються у плодову легеневу рідину. З першими вдихами легенева рідина починає повільно абсорбуватися легеними капілярами і

утворюється піна, яка підтримує прохідність дрібних бронхів і альвеол, а також сприяє газообміну. Так розвивається коротка, проте дуже суттєва для нормальної функції дихання *стадія «пінистої легені»*. У міру абсорбції рідини фосфоліпіди вистеляють альвеоли, формуючи шар сурфактанту. Розширення піною дрібних дихальних шляхів рефлекторно викликає зниження опору в легених судинах. Легеневий кровотік зростає в кілька разів, формується мале коло кровообігу, закривається овальний отвір, а також артеріальна протока.

Важливим елементом реанімації дихання є корекція метаболічного ацидозу, оскільки гіпоксія та ацидоз підвищують опір легених судин. Підвищення тиску правих відділів серця сприяє відкриттю овального отвору й артеріальної протоки, внаслідок чого кровотік легених капілярів та оксигенація крові знижуються.

Під час пологів після прорізання голови раціонально починати обережну аспірацію слизу із рота і носової частини глотки (при стисканні грудної клітки в порожнину рота і глотку плода надходить частина аспірованої рідини).

Під час народження голови спостерігаються часті ритмічні скорочення діафрагми рота новонародженого («дихання жаб»), що сприяє вентиляції шкідливого простору верхніх дихальних шляхів. Після народження тулуб новонароджено-

го просушують стерильною пелюшкою. Новонародженого переносять на столик з підігрівом до 37°C , надають йому дренажного положення з опущеним головним кінцем і продовжують аспірувати слиз із порожнини рота і носа. Аспірацію слід проводити м'яким катетером, обережно і недовго (щоб не викликати асфіксію і порушення ритму серця). У проміжках між аспірацією на лице новонародженого спрямовують потік кисню із маски. Одночасно наприкінці першої хвилини після народження оцінюють стан новонародженого за шкалою Апгар. У випадках оцінки 8–10 балів названих заходів достатньо. Аспірація слизу із рота і глотки є ефективним стимулятором дихання.

За оцінки стану новонародженого 6–7 балів (помірна асфіксія) крім аспірації слизу із рота і носа застосовують масковий метод первинної дихальної реанімації; голову новонародженого закидають (можна під плечі підкласти валик), до лица на 1–1,5 с підносять маску, через яку подають кисень або киснево-повітряну суміш під тиском не більше 30 см вод. ст. Для забезпечення достатньої прохідності дихальних шляхів лікар П пальцем, що притискає маску, одночасно злегка відкриває рота новонародженого (мал. 97).

Цю процедуру повторюють 4–5 разів і після відновлення активного самостійного дихання маску із струменем кисню, що надходить через неї, деякий час тримають перед лицем новонародженого.

Оцінка новонародженого на 3–5 балів означає тяжку гіпоксію, і, якщо протягом 60 с після подачі через маску кисню й аспірації слизу не відновлюється самостійне дихання, проводять інтубацію і починають ШВЛ. Для інтубації голові новонародженого надають положення «принюхування». Інтубаційну трубку з внутрішнім діаметром 2,5–3,5 мм вводять на 2 см нижче голосової щілини.

Якщо є підозра на аспірацію меконію, через інтубаційну трубку проводять аспірацію вмісту трахеї. Це значною мірою запобігає розвитку синдрому аспірації меконію і пневмонії.



Мал. 97. Фіксація маски під час первинної дихальної реанімації новонародженого

ШВЛ забезпечують за допомогою або трійника Ейра, або дихальних апаратів. На початку вентиляції легень тиск на вдиху підтримують на рівні 30 см вод. ст. з наступним зниженням до 20 см вод. ст., частоту дихання — 40 на 1 хв, дихальний об'єм — 20–30 мл, концентрацію кисню — 40–60 %. Ефективність ШВЛ оцінюють за загальним станом новонародженого, а також аускультативно, особливо над верхівками легень. Слід пам'ятати, що у новонародженого дихальні шуми добре проводяться із трахеї та бронхів і за наявності ателектазу, легеневої тканини, а також пневмотораксу. Через деякий час доцільно перейти на ПТКВ з підвищенням тиску на видиху до 5 см вод. ст.

Ефективність ШВЛ за допомогою маски значно менша. Крім того, підвищується небезпека роздування шлунка. Щоб запобігти цьому, у шлунок вводять зонд, аспірують його вміст і зонд залишають відкритим. ШВЛ можна проводити також методом рот до рота й носа новонародженого через 3–4 шари стерильної марлі. При цьому тиск на вдиху не повинен перевищувати 30 см вод. ст., дихальний об'єм — 15–30 мл, частота вдиху — до 40 на 1 хв. Під час перших вдихань дихальний об'єм може досягати 60–80 мл.

Через 15–30 с після народження дитини і початку ШВЛ оцінюють ЧСС. Для цього припиняють ШВЛ і визначають ЧСС за пульсацією пупкового канатика протягом 6 с. Отримане число множать на 10. За ЧСС до 80 за 1 хв негайно починають закритий масаж серця, натискуючи кінчиками двох пальців на середи-

ну груднини (нижче лінії, що з'єднує соски) з частотою 100—120 за 1 хв (натискування на нижню частину груднини може спричинитися до ушкодження печінки), зміщуючи груднину на 1—2 см. Співвідношення кількості натискувань на груднину у вдихів (ШВЛ) має бути 3:1 (90 натискувань — 30 вдихів за 1 хв). Зовнішній масаж серця припиняють після відновлення спонтанних скорочень серця з частотою понад 100 уд. за 1 хв.

Якщо протягом 30 с після початку штучної вентиляції легень 100 % киснем і закритого масажу серця частота скорочень серця не збільшується, реанімаційні заходи доповнюють введенням лікарських засобів. У вену пупкового канатика вводять адреналіну гідрохлорид у дозі 0,1—0,3 мг/кг (0,3—0,7 мл 0,1 % розчину), який попередньо розводять в ізотонічному розчині натрію хлориду. Препарат у кількості 1—1,5 мл можна ввести в інтубаційну трубку.

Асфіксії повонародженого властивий тяжкий ацидоз, виснаження запасів глікогену в печінці, гіпоглікемія, гіперкаліємія.

Для корекції метаболічного ацидозу при $\text{pH} < 7,1$ використовують 4,2 % розчин натрію гідрокарбонату. Для запобігання крововиливам у шлуночки мозку, особливо у новонароджених з малою масою тіла, не треба перевищувати 4,2 % концентрацію натрію гідрокарбонату.

Якщо після введення натрію гідрокарбонату ЧСС не перевищує 100 уд. за 1 хв, потрібно ввести адреналіну гідрохлорид повторно.

У новонароджених з ознаками гіповолемічного шоку в пупкову вену передівають 10 мл/кг 5 % розчину альбуміну, 5 мл/кг реополіглокіну, 10 мл/кг плазми крові. Вводити ізотонічний розчин натрію хлориду небажано через небезпеку переважання організму новонародженого натрієм.

За неефективності проведених заходів, низького АТ, явищ шоку потрібно провести катетеризацію пупкової вени і розно-

чати введення дофаміну (5—20 мкг/кг за 1 хв).

Техніка катетеризації пупкової вени така. На 3 см від черевної стінки пупковий канатик обробляють спиртом, перетискають двома затискачами і між ними серед наріжних артерій знаходять пупкову вену. Пупковий канатик відтинають і через його куксу в пупкову вену вводять тонкий пластиковий катетер на глибину до 7 см. Вводячи катетер, безперервно здійснюють аспірацію. Катетер фіксують пупковою лігатурою.

Однією з причин порушення дихання у перші хвилини після народження дитини може бути післянаркозове пригнічення дихання, якщо роділлі проводили знеболювання пологів з використанням засобів для наркозу. У таких випадках окрім проведення ШВЛ 100 % киснем потрібно ввести налоксон у дозі 0,1 мг/кг.

За оцінки стану новонародженого 0—3 бали за шкалою Апгар, якщо протягом 10 хв оживлення немає позитивної динаміки, подальші заходи реанімації є нецільовими.

17.4. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ У ВИПАДКАХ ТОКСИКОЗУ З ЕКСИКОЗОМ

Токсикоз із ексикозом — патологічний стан організму, що характеризується наявністю токсемії, дегідратації (ексикозу) і в деяких випадках бактеріємії з септичними вогнищами; розвивається, як правило, при кишкових інфекційних хворобах.

Ексикоз — це різке зменшення вмісту води в організмі, зумовлене недостатнім надходженням або надмірним виведенням її.

Етіологія. Найчастіше гострі кишкові захворювання у дітей викликаються збудниками дизентерії, сальмонельозу, ротавірусною інфекцією, кишковою паличкою та ін.

Патогенез. Токсичний синдром при гострих кишкових інфекціях виникає

внаслідок накопичення в організмі великої кількості токсинів. Деяким із цих захворювань (черевному тифу, сальмонельозу та ін.) властивий розвиток бактерії з можливим формуванням септичних вогнищ. Розвиток діареї у хворих на сальмонельоз, холеру, ешерихіоз, дизентерію пояснюють тим, що токсини, впливаючи на епітеліоцити тонкої кишки, активують у них аденілілциклазу, що призводить до зростання синтезу цАМФ, що регулює швидкість секреції води й електrolітів кишковою стінкою.

Патогенез ротавірусної діареї дещо інший. Ротавірус проникає в епітеліоцити тонкої кишки, де відбувається його розмноження, що призводить до дистрофічних змін в епітеліоцитах і руйнування епітелію кишкових ворсинок, у яких відбувається розщеплення дисахаридів. Унаслідок недостатнього поглинання їх епітеліоцитами вони накопичуються у просвіті кишок. Нерозщеплені дисахариди і прості цукри надходять до товстої кишки, підвищуючи осмотичний тиск у ній, що зумовлює переміщення води до її просвіту, де вона не всмоктується. Внаслідок цих змін виникає діарея.

На фоні токсемії, дегідратації, розладів водно-електrolітного балансу, метаболічного ацидозу порушується функція ГЕБ, що викликає ураження головного мозку. Розвивається картина енцефалопатії, набряку мозку, вогнищ інфільтрації мозкових оболонок тощо.

Виникають також порушення на рівні мікроциркуляції. Централізація кровообігу на першому етапі є захисною компенсаторною реакцією, що забезпечує життєдіяльність найважливіших органів (серця, головного мозку, печінки). Надалі відбувається розширення судин і переміщення плазми крові до інтерстиційного простору, поглиблюються явища гіпоксії тканин і метаболічні розлади. Переміщення плазми крові до інтерстиційного простору призводить до значного зниження ОЦК і порушення її реологічних властивостей. Наслідком цих процесів є зниження швидкості кровотоку в капілярах,

що спричинює виникнення невідповідності між потребою тканин у кисні і швидкістю його надходження. Гіпоксія призводить до активізації метаболізму арахідонової кислоти (див. с. 210) і руйнування клітинних мембран, унаслідок чого звільняються лізосомні ферменти, які сприяють подальшому руйнуванню клітини. Таким чином, утворюється порочне коло зі складними порушеннями водно-електrolітного обміну, прогресуючим ураженням ЦНС, розвитком синдрому дифузного внутрішньосудинного згортання і геморагічного.

Для визначення ступеня дегідратації головним критерієм є зменшення маси тіла дитини (у відсотках), що для дітей першого року життя становить: I ступінь — до 5 % початкового рівня; II — від 6 до 10 %; III — від 11 до 15 %.

Ступінь дегідратації для дітей старшого віку: I — 3 % початкової маси тіла; II — до 6 %; III — до 9 %.

Клініка токсикозу з ексикозом характеризується послідовною зміною фаз розвитку. Найчастіше токсикоз прогресує поступово, проте в деяких випадках захворювання починається раптово із симптомів невротоксикозу, потім з'являються диспепсичні явища. Швидке зменшення маси тіла свідчить про втрату рідини.

У першій фазі токсикозу з ексикозом — гіперкінетичний, або ірритативний, — розвиваються симптоми гострого ентериту, гастроентериту, гастроентероколіту. Клінічно ця фаза супроводжується руховим збудженням, що змінюється адинамією. Блювання і пронос на перших етапах мають рефлекторно-захисний характер. Спрага часто є першою ознакою дегідратації. Втрата рідини у цій фазі не перевищує 5 % маси тіла. Ексикоз мало виражений: незначна втрата маси тіла, сухість шкіри і слизових оболонок. Спрага свідчить про порушення водно-електrolітного обміну. При дослідженні водно-електrolітного обміну визначають незначну гіпонатріємію, гіпохлоремію, тенденцію до гіперкаліємії, підвищення концентрації натрію і зниження вмісту калію в еритро-

цитах. Гематокритний показник у межах норми. Артеріальний тиск залишається нормальним, помірна тахікардія. Клінічна картина у цій фазі відповідає дегідратації легкого ступеня.

Перша фаза відносно швидко змінюється другою — **сопорозно-динамічною** фазою. У міру розвитку ексікозу токсикоз поглиблюється.

Другу фазу можна умовно розділити на два періоди. **Перший період** відповідає дегідратації II ступеня: виразні ознаки ексікозу, втрата 10 % маси тіла, сухість слизових оболонок, зниження тургору тканин (зменшення об'єму інтерстиційної рідини), сопорозний стан. З'являються ознаки недостатності кровообігу: збліднення шкіри, похолодання кінцівок, акроціаноз. Значна тахікардія і зниження АТ свідчать про істотні втрати рідини і зменшення ОЦК. **Другий період** — преренальна олігурія. Тривала гіпоксія нирок надалі може призвести до ГНН. Визначаються ознаки вираженого метаболічного ацидозу і згущення крові. У міру прогресування токсикозу зростають явища дегідратації й електролітичних порушень.

За втрати понад 10 % маси тіла розвивається **третя фаза** — **постацидотичний, або токсико-дистрофічний, стан** — тяжка дегідратація. Збільшується сухість слизових оболонок і рогівки. Голос стає хрипким. Тургор шкіри продовжує знижуватися (після щилка складка шкіри не розправляється або розправляється дуже повільно). Прогресує ГНН. Зростають явища метаболічного ацидозу, що зумовлено порушенням мікроциркуляції і втратою великої кількості гідрогенкарбонату внаслідок діареї. Поглиблюється неврологічна симптоматика. Адинамія змінюється сопором, і надалі настає повна втрата свідомості, розвиваються судоми. При $pH = 7,25$ і менше з'являється токсичне дихання, а при $pH = 7,1$ дитина втрачає свідомість. Як прояв стресової реакції може визначатися гіперглікемія.

Часто розвивається дегідратаційний шок.

Токсико-дистрофічний стан розвивається в тому випадку, коли організм дитини не адаптується до тяжких порушень кровообігу і прояви ексікозу зменшуються. Продовжується блювання (рідше), зберігається анорексія, тахікардія, сухість шкіри, зменшується слино- і потовиділення. Спостерігаються порушення процесів обміну. З'являються набряки. Виникають дистрофічні зміни внутрішніх органів. Знижується імунітет, може розвиватися пневмонія, пієлонефрит, менінгіт та інші гнійно-запальні процеси, що може спричинити виступ до смерті дитини.

Така фазність перебігу кишковий токсикозу з ексікозом не обов'язкова. Адекватна інтенсивна терапія може зупинити процес у першій фазі.

Інтенсивна терапія спрямована на відновлення ОЦК, дезінтоксикацію, нормалізацію КОС і проводиться за загальноприйнятими правилами (див. с. 157, 170).

17.5. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ СПАЗМОФІЛІЇ

Спазмофілію (дитячу тетанію)* частіше спостерігають у зимово-весняний період у дітей віком від 4 місяців до 2 років. Її розвиток може спричинюватися зниженням концентрації кальцію і магнію в крові (дефіцит у їжі або порушене всмоктування на фоні гіповітамінозу D). Подібний стан може розвиватись у хворих на гіпаратироз.

Клініка: а) передвісники (прихована спазмофілія) — плаксивість, лякливість, неспокій, розлади сну, позитивні симптоми Хвостека і Труссо; б) провокуючі чинники: гарячка, задишка, інфекційні захворювання, диспепсія, гірчічні ванни, різке емоційне збудження; в) виражена спазмофілія виявляється ларингоспазмом (невдалі спроби зробити вдих супроводжуються голосним протяжним звуком).

*За МКХ-10 — рахіт активний (E55), тетанія, пов'язана з рахітом (Алфавітний покажчик, т. III).

Дихання не прослуховується. Блискавично паростають симптоми ГНД, тонічні судоми; напади їх повторюються 1–20 разів на добу.

Невідкладна допомога:

1) усувають порушення дихання — закидають голову, відводять уперед нижню щелепу, за допомогою серветки або електроаспіратора видаляють слиз із носа і ротової частини глотки;

2) одночасно негайно внутрішньовенно вводять 0,5 мл/кг 10 % розчину кальцію хлориду або кальцію глюконату (вводити повільно!);

3) діазепам (седуксен, реланіум, валіум, сибазон) внутрішньовенно по 0,1–0,2 мл 0,5 % розчину на кожен рік життя дитини;

4) за неефективності зазначених заходів проводять інтубацію трахеї або трахеостомію з переведенням дитини на ШВЛ;

5) протягом першої доби після припинення судом дитині забезпечують спокій, обмежують вживання їжі (перевагу віддають рідким продуктам — чай, молоко тощо), призначають усередину по 1 чайній ложці 5 % розчину кальцію хлориду 4–6 разів на добу.



ОСОБЛИВОСТІ ПРОВЕДЕННЯ АНЕСТЕЗІЇ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ

Особливості фізіологічних процесів. Близько 40 % госпіталізованих для хірургічного лікування становлять хворі похилого віку. Особливо важливими для анестезіолога є вікові зміни основного обміну, зниження компенсаторних можливостей кровообігу, функцій печінки і нирок. У хворих похилого віку в середньому на 20 % зменшується загальний вміст води, що супроводжується клітинною дегідратацією, зниженням маси м'язів і заміщенням їх жировою тканиною.

У людини віком понад 30 років фізіологічні функції знижуються в середньому на 1 % за кожний рік, внаслідок чого до 70 років основний обмін становить 60 % нормального, що значно сповільнює метаболізм і виведення засобів для наркозу та інших лікарських засобів. Знижується мозковий кровообіг, перфузія інших органів.

Знижується еластичність бронхіального дерева, підвищується ригідність грудної клітки, залишковий об'єм легень.

Крім того, мають місце супутні захворювання, які підвищують ризик операції і післяопераційних ускладнень, що потребує своєчасної діагностики і ретельної передопераційної підготовки.

У хворих старших вікових груп зміни з боку серця зумовлені насамперед склерозом вінцевих судин, що є однією з причин погіршення функціонального стану серцево-судинної системи. Хворі погано переносять масивні переливання рідини (може виникнути набряк легень).

Реакція на крововтрату сповільнена, надходження рідини із тканин до кров'я-

ного русла утруднене; еластичність судин знижена, що перешкоджає пристосувальним реакціям системи кровообігу і потребує поступового поповнення крововтрати. Під особливим наглядом мають перебувати хворі з ангінозним боєм, які перенесли інфаркт міокарда, оскільки летальність після операцій, проведених у перші 3 місяці після нього, досягає 40 %. Таким хворим планові операції можна проводити не раніше ніж через 6 місяців після перенесеного інфаркту міокарда. Практично осіб похилого віку потрібно розглядати як «коронарних хворих» із латентною гіпоксією міокарда. Тому під час загальної анестезії і операції потрібно вживати усіх заходів для запобігання гіпоксії та артеріальній гіпотензії.

Вентиляція легень у хворих похилого віку зменшена, тобто у них завжди визначається гіпоксія того чи іншого ступеня, яка поглиблюється у разі супутніх захворювань легень. Спостерігається зниження функції печінки, її здатності до регенерації, порушення дезінтоксикаційної функції. У таких хворих часто визначається гіпопротеїнемія. У зв'язку з цим складніше компенсуються порушення, які виникають під впливом гепатотропних засобів для наркозу.

Оскільки білки крові беруть участь у транспорті лікарських речовин, то гіпопротеїнемія може призводити до активнішого і тривалішого вливу багатьох засобів для наркозу та інших лікарських засобів, застосовуваних в анестезіології. З віком знижуються також фільтраційна і концентраційна функції нирок. Тому для

виведення азотистих метаболітів з організму хворі похилого і старечого віку мають додатково виділяти приблизно на 500 мл сечі більше порівняно з особами молодого віку.

Змінюється функція шлунка, товстої і тонкої кишок, що зумовлює розвиток після операцій їх парезу. Слабкість шлунково-стравохідного сфінктера створює умови для регургітації і розвитку аспіраційної пневмонії.

Передопераційний підготовчі хворих похилого і старечого віку потрібно надавати особливого значення. Передусім слід спрямовувати зусилля на підтримку резервів хворого, нормалізацію показників гомеостазу. Корекція анемії, особливо залізодефіцитної, компенсація гіпопротеїнемії, підтримка вітамінного балансу і нормалізація травлення є необхідними заходами під час підготовки хворого до операції. У випадках хронічної недостатності кровообігу застосовують серцеві глікозиди та інші засоби за показаннями.

Премедикація. Хворі похилого віку, як правило, відчувають менший страх перед операцією, ніж особи молодого віку, а пригнічувальний вплив на них засобів премедикації більший. Тому дози цих засобів слід зменшувати на 25–50 %.

З віком знижується тонує блукаючого нерва, у зв'язку з чим зменшують дозу атропіну сульфату до 0,5–0,7 мг; не призначають скополаміну гідробромід, оскільки він викликає збудження. Замість морфіну гідрохлориду застосовують промедол (10–20 мг): менше пригнічує дихання. Призначають барбітурати короткої дії або транквілізатори. Можна вводити сибазон (5–10 мг), мідазолам, дроперидол (по 2,5–5 мг внутрішньом'язово).

Анестезія. Однією з основних вимог до загальної анестезії в геріатричній практиці є її достатня керованість. Тому часто застосовують багатокомпонентний ендотрахеальний наркоз із ШВЛ. У хворих похилого і старечого віку ШВЛ особливо важлива, оскільки у них знижені легеневі резерви і наявна хронічна гіпоксія.

Для введення у наркоз використовують у мінімальних дозах барбітурати, про-

фол, етомідат. Уводять їх повільно, оскільки швидке введення препарату таким хворим може призвести до передозування, пригнічення дихання і кровообігу.

У найбільш ослаблених хворих для ввідного наркозу і створення сприятливого наркотичного фону доцільно використовувати кетаміну гідрохлорид, натрію оксibuтират. Ці засоби не мають вираженого негативного впливу на гемодинаміку і газообмін. Застосовують деполяризуючі міорелаксанти. Дитилін через можливі порушення ритму серця вводять повільно і в дозах, що не перевищують 1 мг/кг. Дозу панкуроніуму, мівакуріуму зменшують приблизно на 10 % порівняно з дозами для хворих молодого віку.

Для підтримання наркозу застосовують діазоту оксид у концентраціях, які не перевищують 60–70 %. Його поєднують з невеликими концентраціями фторотану (об. частка 0,5–1 %) або енфлурану. Якщо немає протипоказань (гіповолемія, артеріальна гіпотензія), діазоту оксид поєднують із Н₂А. Важливою умовою успішного застосування Н₂А є індивідуальне дозування, повільне введення препаратів і профілактика гіпоксії. Головними її недоліками є небезпека розвитку артеріальної гіпотензії, тривала депресія хворого у післяопераційному періоді, повільне відновлення нормальної рухової активності, особливо потрібної в цьому віці для нормалізації всіх функцій.

У хворих похилого і старечого віку широко застосовують місцево знеболювання.

Останнім часом крім місцевої інфільтраційної анестезії у випадках нижньої лапаротомії, операцій на прямій кишці, промежині і нижніх кінцівках широко використовують епідуральну анестезію. Одночас проведення епідуральної або спинномозкової анестезії хворим похилого віку може бути складним через вікові зміни хребта, коли об'єм епідурального простору зменшений внаслідок склерозу клітковини, що заповнює його. Крім того, наявні звуження бічних отворів хребтового каналу сприяють більшому, ніж у осіб молодого віку, поширенню розчину місцевоанестезуючого засобу в епідуральному

просторі. Тому його дозу для осіб похилого віку зменшують на 30–50 %. Епідуральну анестезію у цих хворих потрібно проводити з особливою обережністю, оскільки поширена блокада симпатичної іннервації призводить до розширення судин у зоні іннервації черевних нервів, депонування крові, зменшення кровопостачання життєво важливих органів, що у хворих похилого віку може спричинюватися до різкого падіння АТ і навіть зупинення серця.

Післяопераційний період. У всіх хворих віком понад 70 років, оперованих під загальною анестезією, потрібно з операційної переводити до післяопераційної палати інтенсивної терапії. У разі повільного

пробудження слід враховувати можливість розвитку церебральної гіпоксії, гіпоглікемії, діабетичного кетозу та інших ускладнень.

Обов'язково слід проводити такі заходи: 1) дихальну гімнастику; 2) вібраційний масаж грудної клітки; 3) сеанси СД з ПТКВ; 4) постійну оксигенотерапію; 5) ультразвукові й парові інгаляції; 6) періодичний контроль ЕКГ; 7) контроль і корекцію порушень водно-електролітного і білкового обміну, згортання крові.

Для профілактики тромбоемболічних ускладнень слід використовувати засоби для поліпшення реологічних властивостей крові і низькомолекулярні гепарини, наприклад фраксипарин.



АНЕСТЕЗІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ ПОЛОГАХ І АКУШЕРСЬКИХ ОПЕРАЦІЯХ

19.1. АДАПТАЦІЙНІ ЗМІНИ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ З ПОГЛЯДУ АНЕСТЕЗІОЛОГА

Під час вагітності в жіночому організмі відбуваються різноманітні зміни адаптивного характеру. Це супроводжується зміною клініко-біохімічних показників і функціональних проб у вагітних, що потрібно лікарю-анестезіологу обов'язково враховувати при наданні їм допомоги.

Так, рівень естрогенів у вагітних підвищується в сотні разів, що стимулює кіркову речовину надниркових залоз і підвищує вміст вазопресину, а отже, затримку в організмі Na^+ і води.

Рівень прогестерону також зростає, перевищуючи до 36-го тижня вагітності початковий рівень у 6—10 разів (під час пологів швидко знижується).

Такі значні зрушення гормонального балансу позначаються на стані інших органів і систем. Естрогени активують ренін-ангіотензинову систему, що супроводжується збільшенням ОЦК, а також чинять пряму глікозидоподібну дію на міокард. Хоріонічний соматомаотропін, пролактин і прогестерон сприяють активації еритропоезу. Прогестерон знижує тонус гладкої мускулатури кишок, судин, бронхів, матки, сприяє підвищенню окисно-відновних процесів, знижує поріг чутливості дихального центру до CO_2 .

Найбільші зміни під час вагітності розвиваються в кардіореспіраторній системі, що зумовлено впливом комплексу гормональних і механічних чинників (підвищення рівня естрогенів і прогестерону, стис-

нення нижньої порожнистої вени і підвищення рівня діафрагми, формування матково-плацентарного кровотоку тощо). Це супроводжується розвитком гіперволемічної аутогемодилуції, зменшенням в'язкості крові, підвищенням СОС і ЧСС.

Підвищення маси плода, а також роботи серця й дихання потребує додаткових енергетичних і пластичних витрат. Зростає споживання O_2 і основний обмін, що забезпечується: а) гіпервентиляцією легень; б) гіпердинамічною реакцією серцево-судинної системи; в) активацією еритропоезу; г) зниженням сполучення гемоглобину з O_2 .

Внаслідок підвищення ОЦК і розвитку гіперволемічної аутогемодилуції зменшується вміст фосфатів та інших електrolітів, що супроводжується поступовим зниженням осмолярності плазми крові.

Підвищення рівня прогестерону та естрогенів, а також поступове збільшення внутрішньочеревного тиску призводять до зменшення швидкості проходження їжі травним каналом та її затримки у шлунку, що підвищує ризик виникнення аспірації під час наркозу.

У ЦНС змінюється співвідношення процесів гальмування і збудження. Плодове яйце порушує кірково-підкіркові зв'язки, що може супроводжуватися певними змінами психіки (приховані психотичні реакції, часті напади істерії тощо).

Підвищення рівня ендорфіну у третьому семестрі сприяє зменшенню відчуття болю під час пологів, що дає змогу анестезіологу проводити анестезію меншими дозами засобів для наркозу.

19.2. ОСОБЛИВОСТІ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ В АКУШЕРСТВІ

Основні вимоги до наркозу в акушерстві: 1) мінімальний пригнічувальний вплив на плід; 2) відсутність розслаблювальної дії на міометрій; 3) відсутність негативного впливу на систему згортання крові.

Виконання цих умов полегшується двома чинниками: підвищеною чутливістю організму роділлі до засобів для наркозу, що дає можливість застосовувати їх у невисоких концентраціях, і зниженням больової чутливості в останні тижні вагітності (завдяки підвищенню концентрації ендорфінів). Тому у випадках знеболювання пологів переважно використовують наркоз у стадії аналгезії, а при акушерських операціях — поверховий наркоз (стадія ІІІ).

Застосовуючи медикаментозні методи знеболювання, потрібно враховувати особливості дії використовуваних засобів на скоротливу функцію матки, а також пригнічувальний вплив їх на плід. Найкраще через плаценту проникають жиророзчинні засоби з малоіонізованими молекулами. Діазоту оксид хоч і мало розчинний у жирах, однак за законами дифузії газоподібних речовин проникає крізь плаценту. Пригнічувальний вплив його на плід незначний. Щоб уникнути дифузійної гіпоксії у новонародженого, потрібно перед його народженням знизити вдихувану концентрацію діазоту оксиду до 50 %.

Усі інші засоби для інгаляційного наркозу добре проникають через плацентарний бар'єр і мають пригнічувальний вплив на плід.

Найбільший пригнічувальний вплив на скоротливість матки мають засоби для інгаляційного наркозу (крім діазоту оксиду), наркотичні анальгетики і менший — засоби для неінгаляційного наркозу (кетаміну гідрохлорид), транквілізатори.

Наркоз у жінок із доношеною вагітністю є небезпечним щодо розвитку *аспіраційного синдрому Мендельсона*, що зумовлено такими чинниками: 1) під час вагіт-

ності й пологів сповільнена евакуація вмісту шлунка, що ускладнюється болем, страхом, неспокоєм, негативним впливом лікарських засобів, стомленням тощо; 2) збільшена матка зумовлює підвищення внутрішньошлункового тиску, особливо в літотомічному положенні вагітної й положенні на спині; 3) акушерські операції найчастіше є невідкладними і підготовка до них мінімальною; 4) у пізні строки вагітності шлунково-стравохідний рефлекс може бути безсимптомним.

Часто у вагітних у момент укладання на операційний стіл різко знижується АТ, що супроводжується нудотою, блюванням, задишкою і непритомністю (*синдром нижньої порожнистої вени*). Це пов'язано з тим, що матка здавлює нижню порожнисту вену і зменшує надходження венозної крові до правого відділу серця. Синдром нижньої порожнистої вени швидко зникає після зміщення матки ліворуч. Найчастіше він виявляється у випадках вагітності з великим плодом, багатоплідності, після введення міорелаксантів. Для профілактики цього ускладнення доцільно нахилити операційний стіл на 15° ліворуч.

Починаючи з 3-місячного терміну вагітності з'являється гіпервентиляція легень, у зв'язку з чим тривалість уведення в наркоз значно скорочується. При переведенні вагітної на ШВЛ анестезіолог має проводити помірну гіпервентиляцію легень, що відповідає її фізіологічному диханню.

Гіперестрогенемія під час вагітності призводить до набухання і підвищення травматичності слизових оболонок зіва, носової частини глотки, гортані, тому туалет трахеобронхіального дерева, порожнини рота і глотки краще проводити через рот. Аспірація катетером через ніс може ускладнитися масивною кровотечею, особливо у вагітних з гестозом.

19.2.1. ЗНЕБОЛЮВАННЯ ПОЛОГІВ

Необхідність адекватного знеболювання пологів зумовлена тим, що вони супроводжуються больовою імпульсацією, спричиненою багатьма чинниками. Біль під час пологів — це суб'єктивне відчуття роділлі,

зумовлене розширенням шийки матки, розтяганням її нижнього сегмента, ішемією міометрія, тиском плода на тазову діафрагму, розтягненням вульварного кільця і промежини. Пологовий біль підсилюється страхом роділлі перед майбутніми пологами.

Сучасний підхід до проблем знеболювання пологів визначається акушерською ситуацією, супутньою соматичною або акушерською патологією, а також емоційно-психічним станом роділлі.

Існує велика кількість методів знеболювання пологів, у тому числі психологічні й медикаментозні.

Психологічні методи знеболювання досить різноманітні. Найпростішою і найпоширенішою формою знеболювання пологів є **психопрофілактична підготовка**, яка полягає в тому, що вагітну навчають керувати процесом пологів і формують у неї позитивну психологічну доміную. Цей метод ґрунтується на твердженні, що під час переймів пологовий біль можна пригнічувати реорганізацією активності кори великого мозку. Роділля має спрямовувати свою увагу на будь-який предмет, шум (музику), бесіду з медичним персоналом або близькою людиною. Усе це відволікає її увагу і не дає зосередитися на пологовому болю.

Психопрофілактичну підготовку починають за 6—8 тижнів до пологів. Вагітну навчають правильно реагувати на початок пологової діяльності, формувати позитивні емоції, пов'язані з народженням дитини.

Гіпноз застосовують рідко, оскільки цей метод потребує багато часу для попередньої підготовки вагітної. Курс підготовки до гіпнозу зазвичай складається із щоденних занять протягом 5—6 тижнів, у процесі яких жінка навчається різних способів досягнення гіпнотичного стану. Визначальне значення має добір вагітних, оскільки існує ризик виникнення психотичних реакцій у роділлі, від занепокоєння до психозу.

Досить перспективним методом є **акупунктура** як нетоксичний метод знеболювання пологів. Проте відсутність чітких

доказів щодо його ефективності обмежують застосування методу у вагітних.

Черезшкірна стимуляція електричним струмом різної сили так само, як і акупунктура, не забезпечує ефективної анестезії під час пологів, і її можна використовувати як додатковий метод анальгезії.

Незважаючи на позитивні властивості психологічних методів впливу, більшість роділь страждають від інтенсивного болю і потребують ефективнішого знеболювання. Неадекватне знеболювання призводить до психологічного й фізичного виснаження роділлі, а отже, до ослаблення пологової діяльності.

Визначаючи вид анестезії та лікарські засоби для знеболювання пологової діяльності, лікар має виходити з таких засад:

- 1) застосовувані засоби повинні мати головним чином анальгетичну дію без вираженого наркотичного ефекту;
- 2) не повинні пригнічувати пологову діяльність і мати негативний вплив на плід і новонароджену дитину;
- 3) мати низьку токсичність і низький індекс проникності крізь плаценту;
- 4) знеболювання має бути легко керованим.

Знеболювання під час пологів можна проводити за наявності таких умов:

- 1) неефективності психопрофілактичної підготовки;
- 2) стабільності пологової домінанти і розвитку регулярних переймів;
- 3) відкриття шийки матки не менш ніж на 3—4 см;
- 4) відсутності протипоказань до знеболювання (внутрішньоутробна гіпоксія плода, його поперечне положення, загроза розриву матки і передлежання плаценти);
- 5) сучасного моніторингу стану роділлі й плода.

Для припинення болю і страху в першому періоді пологів використовують неінгаляційні та інгаляційні методи знеболювання або їх поєднання, також широко застосовують регіонарні методи знеболювання.

Досить широко застосовують **наркотичні анальгетики**. Незважаючи на велику кількість опіатів, в акушерській прак-

тищі використовують лише окремі препарати. Усі наркотичні анальгетики досить добре проникають крізь плацентарний бар'єр, а їх концентрація у крові плода залежить від дози введеного препарату і часового інтервалу між введеннями. Зважаючи на негативний вплив наркотичних анальгетиків на новонародженого (пригнічення дихання, зниження рефлексів і м'язового тону), потрібно враховувати не тільки фармакологічні властивості препарату, що призначають, а й конкретну акушерську ситуацію.

Промедол (меперидин, петидин) є дуже популярним в акушерській практиці за рубежом. Зазвичай внутрішньом'язово вводять 50–100 мг, а внутрішньовенно — від 25 до 50 мг. Пік ефективності настає через 40–50 хв при внутрішньом'язовому введенні й через 5–10 хв — при внутрішньовенному. Тривалість ефективної дії близько 3–4 год. Застосовують таку схему введення препарату: внутрішньовенно вводять болюсно 50 мг, а потім у міру потреби по 25 мг, але не раніше ніж через 1 год після попереднього введення. Введення препарату менш ніж за 3 год до передбачуваних пологів може супроводжуватися значною депресією новонародженого. Діти, народжені через 4 год після введення промедолу, практично не відрізняються від народжених без допомоги промедолу.

Для знеболювання пологів широко використовують фентаніл (100–200 мкг), який вводять не тільки внутрішньом'язово чи внутрішньовенно, а й епі- та субдурально. Його головна перевага полягає в короткочасності дії (близько 40 хв) і високій анальгетичній активності (анальгетичний індекс у 80–100 разів більший, ніж морфіну гідрохлориду і в 750–1 000 разів, ніж промедолу). Велике значення має той факт, що фентаніл викликає достатню анальгезію за збереженої свідомості і не пригнічує скоротливої активності матки, що дає змогу роділлі брати активну участь у пологовому акті.

Анальгезію засобами для інгаляційного наркозу застосовують рідко в субнарко-тичних концентраціях препаратів у ви-

гляді моноанестезії або в поєднанні з регіонарною і внутрішньовенною анестезією для знеболювання в першому і другому періодах пологів. Загальний анестетик подають через маску, причому це може робити як анестезіолог, так і сама роділля. Засоби для інгаляційного наркозу можна вводити за допомогою стандартного наркозного апарата чи спеціальних розпилювачів (Pentran Analgiser) у певних дозах, що не залежать від хвилинної вентиляції роділлі й коливань температури у приміщенні. Це важливо тому, що під час переймів рівень хвилинної вентиляції легень може значно змінюватися. Концентрацію загального анестетика регулюють залежно від реакції роділлі. Якщо з'являється сонливість, сплутаність свідомості, потрібно негайно знизити концентрацію препарату. Анастезіолог повинен постійно бути в контакті з роділлею. Основний ризик інгаляційної анальгезії — передозування загального анестетика, що спричинює блювання чи регургітацію і розвиток синдрому Мендельсона.

Для ефективного знеболювання інгаляцію загального анестетика потрібно починати перед початком перейми і продовжувати до її закінчення. При цьому глибоке часте дихання роділлі сприяє швидкому досягненню оптимальної концентрації препарату й адекватному знеболюванню. Початок скорочень матки можна визначати за даними токограми.

У другому періоді пологів газову суміш потрібно вдихати перед кожною потугою.

Серед багатьох засобів для інгаляційного наркозу найчастіше використовують діазоту оксид. Препарат добре проникає крізь плаценту. У співвідношенні з киснем 1 : 1 має достатній знеболювальний ефект, і його можна вводити протягом кількох годин. При цьому діти народжуються активними, без вираженої депресії. Однак слід пам'ятати, що в разі утробної гіпоксії плода депресивний вплив діазоту оксиду на новонародженого може бути більшим.

Фторотан добре проникає крізь плацентарний бар'єр: розчинність його у ліпідах у 100 разів вища, ніж ефіру для нар-

козу. Навіть у малих концентраціях викликає депресію новонародженого, що виявляється тривалим апноє після народження. Крім того, фторотан блокує рецепторну відповідь матки на окситоцин, що спричинює її гіпотонію і збільшує ймовірність розвитку гіпотонічної кровотечі. У концентрації об. частка 0,7 % чутливість матки до окситоцину відновлюється через 15–20 хв. Тому за потреби (для прискорення індукції в наркоз, зняття гіпертонусу матки, у разі загрози її розриву, розвитку тяжкої артеріальної гіпертензії, у випадках нападу бронхіальної астми тощо) допускається поєднання його використання із діазоту оксидом.

Метоксифлуран (пентран) використовують в акушерській практиці окремі анестезіологи у концентрації об. частка 0,25–0,35 %. При цьому не пригнічується скоротлива здатність матки і не порушується дихання як у породіллі, так і в новонародженого. Знеболювання розвивається через 5 хв після початку інгаляції. Подачу препарату потрібно здійснювати переривчасто (перед переїмами), оскільки він має значний кумулятивний ефект і повільно виводиться з організму.

Одним з найефективніших сучасних методів знеболювання пологів є **регіонарна анестезія**, що дає змогу роділлі активно брати участь у процесі пологів і рідше супроводжується ускладненнями порівняно з центральною анестезією наркотичними анальгетиками чи інгаляційною анестезією.

Перед проведенням регіонарного знеболювання потрібно:

1. Пояснити вагітній суть майбутньої маніпуляції та її переваги перед іншими методами знеболювання й отримати згоду на її проведення.

2. Забезпечити надійний венозний доступ катетеризацією периферичної, а в деяких випадках центральної вен.

3. Провести попередню внутрішньовенну інфузію 800–1 000 мл кристалічних розчинів, щоб зменшити ризик артеріальної гіпотензії внаслідок симпатичної блокади.

4. Підготувати необхідну апаратуру, інструментарій та лікарські засоби для за-

безпечення надійного спостереження за станом роділлі і плода.

Великої популярності в акушерській практиці набуває **епідуральна анестезія** (див. с. 122). Залежно від рівня пункції й обсягу введеного місцевоанестезуючого засобу блокуються ті чи інші сегменти нервових провідників. Для знеболювання пологів найдоцільнішою є блокада спинномозкових сегментів на рівні T10–L1.

Показання:

- неефективність інших методів знеболювання;

- порушення пологової діяльності;

- сідничне передлежання плода;

- гестоз із вираженою артеріальною гіпертензією;

- супутня екстрагенітальна патологія;

- багатоплідна вагітність;

- операція кесарева розтину.

Проти показання до епідуральної анестезії однаковою мірою стосуються й інших методів регіонарної анестезії — спинномозкової і каудальної (див. с. 124).

Для епідуральної анестезії під час пологів використовують 1–1,5 % розчин лідокаїну гідрохлориду, 2–3 % хлорпрокаїну чи 0,25–0,5 % розчин бупівакаїну гідрохлориду. Дозу місцевого анестетика підбирають індивідуально. Підтримувальна доза становить половину початкової з урахуванням тривалості ефективної дії препарату.

Крім **фракційного введення** місцевоанестезуючих засобів доцільною є **постійна їх інфузія в епідуральний простір**. Метод показаний для знеболювання тривалих переїмів (2 год і більше). Він має низку переваг перед фракційним введенням: постійний рівень блокади, збереження рухової активності роділлі, зменшення дози місцевого анестетика майже на третину.

Уведення місцевого анестетика в епідуральний простір здійснюється фракційно або за допомогою дозувальних пристроїв.

Для подовження часу ефективної анагезії останнім часом використовують епідуральне введення місцевих анестетиків разом із наркотичними анальгетиками. Таке поєднання дає змогу зменшувати

дозу місцевого анестетика, знижуючи його токсичний вплив, а також небажану м'язову слабкість. Додаткове введення 100 мкг фентанілу або 3 мг морфіну гідрохлориду значно поліпшує якість епідурального знеболювання.

19.2.2. АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПРИ ОПЕРАЦІЇ КЕСАРЕВА РОЗТИНУ

Методами анестезії при кесаревому розтині є ендотрахеальний наркоз і регіонарна анестезія.

За 30–40 хв до планової операції проводять премедикацію внутрішньом'язовим введенням холіноблокаторів (скополаміну гідробромід або атропіну сульфат — по 0,5–0,7 мг) і протигістаміних засобів (димедрол — 10 мг). Перед ургентною операцією часто внутрішньовенно вводять ці препарати у поєднанні. Інколи (гестоз, артеріальна гіпертензія) до складу засобів для премедикації додають дроперидол у дозі 0,07–0,1 мг/кг.

Для швидкого наркозу доцільно застосовувати загальні анестетики із сильною короткочасною дією, розраховуючи дозу так, щоб до моменту народження плода дія препарату припинялась як на породілля, так і на новонароджену дитину. Найчастіше використовують тіопентал-натрій (0,5–1 % розчин), який уводять до досягнення стадії наркозу ІІІ. У середньому введена доза становить 350–400 мг і її не бажано перевищувати.

Препаратом вибору, а також у випадках, коли операцію проводять на фоні крововтрати (відшарування плаценти, розрив матки тощо) або артеріальної гіпотензії, є кетаміну гідрохлорид (1,5–2 мг/кг). До його позитивних властивостей належить також його слабка проникність крізь плацентарний бар'єр. Крім того, він майже не пригнічує дихання у новонародженого.

Для м'язової релаксації перед інтубацією трахеї використовують лише депolarизуючі міорелаксанти, оскільки недеполаризуючі проникають крізь плаценту і чутливість до них новонародженого дуже висока. Перша доза сукцинілхоліну (100 мг) викликає тотальну релаксацію і

забезпечує швидку й атравматичну інтубацію. Повторні дози, введені до народження плода, не повинні перевищувати 50 мг, а сумарна безпечна для здорової доношеної новонародженої дитини доза не повинна перевищувати 300 мг. У недоношених новонароджених і у плодів з гіпотрофією знижена активність псевдохолінестерази, що може призвести до тривалого апноє. У зв'язку з цим під час проведення кесарева розтину у операційній має бути все необхідне для реанімації новонародженого (дихальна апаратура, ларингоскоп, набір інтубаційних трубок).

Інтубація трахеї у вагітних часто є складною, оскільки під час вагітності відбувається переміщення центру ваги тіла, зміна постави і вісь рота встановлюється під прямим кутом до осі глотки. Особливо небезпечна інтубація через можливість блювання і регургітації.

Для інтубації слід підбирати трубку невеликого діаметра (7–8 мм), оскільки в останні терміни вагітності відбувається затримка великої кількості рідини у тканинах і звужується вхід до трахеї. Найнебезпечнішою є інтубація з провідником.

Підтримання анестезії складається з двох основних етапів: до народження плода і після його народження.

До народження плода підтримання загальної анестезії пологів зазвичай здійснюють інгаляцією суміші $N_2O : O_2$ у співвідношенні 2 : 1 або 1 : 1. За потреби додатково внутрішньовенно вводять засіб, яким здійснювали введення у наркоз: тіопентал-натрій (50–100 мг), кетаміну гідрохлорид (0,5–1 мг/кг). Для підтримання релаксації м'язів уводять 50 мг дитиліну не пізніше ніж за 3–4 хв до народження плода.

Після народження дитини підтримання загальної анестезії здійснюють за будь-якою схемою її проведення. Слід, проте, пам'ятати, що засоби для наркозу потрібно вводити у зменшених дозах — через небезпеку порушення скоротливої здатності матки.

Найчастіше проводять комбінований ендотрахеальний наркоз сумішшю діазоту оксиду з киснем у співвідношенні 2 : 1

чи 3 : 1 у поєднанні з НЛА (див. с. 112). Відразу ж після перетиснення пупкового канатика і вилучення плода вводять 100–200 мкг (2–4 мл) фентанілу, а надалі — через кожні 15–20 хв по 50–100 мкг. Слід зазначити, що потреба породіллі в анальгетиках дещо менша, оскільки перед пологами в організмі вагітної підвищується рівень ендогенних опіатів. Щоб запобігти порушенню гемодинаміки, дроперидол (2,5–5 мг) вводять тільки за відсутності артеріальної гіпотензії. Досить широко застосовують комбіновану атаральгезію з інгаляцією діазоту оксиду з киснем (2 : 1 або 3 : 1). Фентаніл вводять у дозі 1–1,5 мкг/кг, а сибазон — 0,07 мг/кг.

Тривалу епідуральну анестезію можна застосовувати у хворих, яким операцію проводять у плановому порядку або її застосовували під час пологів, а також у ситуаціях, коли затримка операції на 20–30 хв не має принципового значення. Особливо вона показана вагітним з патологією легень (бронхоекстатична хвороба, бронхіальна астма, обструктивний бронхіт тощо).

Техніка проведення епідуральної анестезії — див. с. 122.

19.2.3. АНЕСТЕЗІЯ ПРИ МАЛИХ АКУШЕРСЬКИХ ОПЕРАЦІЯХ

Епізіо- і перінеотомія — короточасні болючі маніпуляції — часто виконують під місцевою анестезією. Проте у випадках тяжкої форми гестозу (прееклампсія, еклампсія) проводять наркоз діазоту оксидом з киснем (2 : 1) у поєднанні із фторотаном у субнаркоотичних дозах (об. частка 0,5–1 %). Неадекватна анестезія в таких випадках може бути причиною судомного нападу.

Накладання акушерських щипців. Під час цієї маніпуляції анестезіологічну допомогу проводять для знеболювання операції і релаксації м'язів тазового дна. Складність загальної анестезії в таких випадках полягає в небезпеці виникнення наркотичної депресії плода, породіллі, тривалій релаксації матки і гіпотонічної кровотечі. Для загальної анестезії найчас-

тише використовують кетаміну гідрохлорид (1 мг/кг) у поєднанні з діазепамом (0,1 мг/кг). Інколи застосовують інгаляцію діазоту оксиду з киснем (2 : 1 або 3 : 1) з додаванням фторотану (об. частка 0,5 %). Фторотан у такій дозі викликає релаксацію без зниження АТ. Для відновлення тонуусу матки після вилучення плода внутрішньовенно вводять метилергометрин (0,5–1 мл 0,02 % розчину) або окситоцин (5 ОД).

Ручне обмеження порожнини матки. Вибір анестезії залежить від наявності кровотечі з матки, її тонуусу і скоротливої здатності. У випадках профузної маткової кровотечі застосування фторотану і дроперидолу протипоказане через їх гіпотензивну дію.

Не можна проводити також місцеву інфільтрацію та епідуральну анестезію: перша неефективна, а друга потребує багато часу і також супроводжується артеріальною гіпотензією. Використовують наркоз кетаміну гідрохлоридом, діазоту оксидом із киснем (3 : 1) у поєднанні з сибазоном. За незначної крововтрати можна застосовувати пропофол (рекофол).

У випадках вилучення плода за тазовий кінець достатнє знеболювання сприяє більш шадному розродженню і знижує травматичне ушкодження м'язких тканин пологових шляхів. Застосовують пудендальну анестезію або наркоз діазоту оксидом із киснем (2 : 1) у поєднанні зі спазмолітичними засобами.

Плодорувнівні операції, як правило, виконують фізично ослабленим роділлям зі зниженою скоротливою функцією матки у випадках тривалої неефективної пологової діяльності або ante- чи інтранатальної смерті плода. При цьому слід обережно вводити препарати, які спричинюють гіпотонію матки. Водночас, враховуючи нежиттєздатність плода, можна за використання загального анестетика не остерігатися його наркотичного впливу на плід. Загальна анестезія має забезпечити акушеру такі умови, за яких втручання було б найменш травматичним. Для цього необхідна релаксація м'язів тазового дна і достатнє розкриття шийки матки.

Оптимальним методом загальної анестезії є ендотрахеальний наркоз діазоту оксидом у поєднанні з препаратами для НЛА.

19.2.4. ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ВАГІТНИХ ІЗ ГЕСТОЗОМ

Найбільш загрозливими проявами гестозу є прееклампсія та еклампсія. Безпосередньою причиною судомного нападу є генералізований артеріолоспазм і набряк головного мозку. Стан вагітних погіршується у зв'язку з приєднанням ДВЗ-синдрому (див. с. 180).

Вважають, що можливою причиною артеріолоспазму є гіперреакція вагітної на антигени плода. Формування аутоімунних комплексів призводить до порушення взаємодії між тромбоксаном I_2 і простагландином A_2 , що порушує синтез ендотеліального регулюючого фактора (NO). Відкладення імунних комплексів у судинах стимулює процеси згортання крові, призводячи до зсідання фібрину, що ще більше поглиблює порушення перфузії плаценти, нирок та інших органів.

Екламптичний судомний напад може виникати без передвісників, проте в більшості випадків йому передують синдром прееклампсії: головний біль, порушення зору, біль під грудьми, блювання, підвищення АТ, тахі- чи брадикардія, збудження.

Найчастішими причинами смерті внаслідок еклампсії є зупинення серця під час судом, крововилив у мозок, гостра недостатність нирок і печінки, аспіраційна пневмонія, кровотеча на фоні ДВЗ-синдрому, ГНД.

Лікування у разі прееклампсії спрямоване на: 1) нормалізацію гемодинаміки; 2) профілактику (лікування) набряку мозку і судом; 3) поліпшення вентиляції легень і газообміну; 4) профілактику (лікування) ДВЗ-синдрому; 5) корекцію метаболізму; 6) збереження життєздатності плода і новонародженого.

Нормалізація гемодинаміки ускладнюється тим, що, з одного боку, у вагітної наявна гіповолемія (зменшується ОЦК), а з іншого — артеріальна гіпертензія. Застосування протигіпертензивних засобів у

таких випадках є небезпечним, тому найбільш обґрунтованим є одночасне проведення заходів щодо розширення судин і поповнення ОЦК.

До складу інфузійної терапії входить застосування засобів, які підвищують колоїдно-осмотичний тиск плазми крові, зменшують набряк тканин (надходження позасудинної рідини до судинного русла). Для цього вводять колоїдні препарати, препарати гідроксietiлмикрохмалю (рефортан, стабізол), реосорбілакт, сорбілакт, сорбіт, реополіглокін. Паралельно для припинення спазму судин і поліпшення мікроциркуляції призначають судинорозширювальні засоби. Вводять також спазмолітики, що мають гіпотензивну дію, безпосередньо впливаючи на гладку мускулатуру судин.

Враховуючи спазмолітичну, гіпотензивну, протисудомну і седативну дію, до комплексного лікування у випадках лізного гестозу потрібно вводити магній сульфат — внутрішньовенно зі швидкістю 1 г/год.

До комплексної гіпотензивної терапії потрібно також додавати клофелін (0,5 мг/добу) у поєднанні з блокаторами кальцевих каналів.

У разі недостатньої ефективності гіпотензивної терапії можна вводити натрію нітропрусид (0,25–0,5 мкг/(кг·хв)) під постійним контролем АТ.

Після відновлення ОЦК у хворих з високою артеріальною гіпертензією і тахікардією слід призначати β-адреноблокатори, зокрема аіаприлін (10–20 мг), який сприяє нормалізації АТ і поліпшує матково-плацентарний кровообіг.

Інфузійна терапія, застосування спазмолітиків зменшує генералізований спазм судин, поліпшує кровообіг нирок і печінки. Крім того, доцільно призначати седативні і протисудомні засоби: сибазон (10 мг), дроперидол (2,5–5 мг) внутрішньовенно.

Заходи під час нападу еклампсії:

1. Покласти вагітну на рівну поверхню, забезпечити проходність дихальних шляхів. Якщо збережено спонтанне дихання, ввести повітровід і розпочати інгаляцію кисню.

2. У разі апное негайно розпочати примусову вентиляцію легень 100 % киснем

за допомогою носо-лицевої маски. Якщо судоми повторюються або вагітна перебуває у стані коми, потрібно ввести міорелаксанти і проводити ШВЛ у режимі помірної гіпервентиляції.

3. Паралельно провести катетеризацію центральної вени для контролю ЦВТ і почати введення засобів із протисудомним ефектом — діазепаму (10–20 мг), тіопентал-натрію (5–6 мг/кг) та гіпотензивних (магнію сульфат внутрішньовенно болюсно — 4 г протягом 5 хв, а потім — 1 г/год) під контролем АТ і ЧСС.

4. Усі маніпуляції (катетеризація вен, сечового міхура, акушерські) проводити під загальною анестезією барбітуратами або діазоту оксидом із киснем у співвідношенні 2 : 1.

5. Розпочати корекцію метаболічних порушень, водно-електролітного балансу і КОС, білкового обміну та активні заходи для запобігання (лікування) коагулопатії.

У випадках тяжкої форми гестозу вважають, що основним методом лікування є розродження.



НЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ В АМБУЛАТОРНИЙ ПРАКТИЦІ

Забезпечення адекватного знеболювання в амбулаторній практиці має велике значення, оскільки 85 % хірургічних хворих лікуються в умовах поліклініки. Більшість амбулаторних операцій у нашій країні виконують під місцевою анестезією, застосування якої в умовах поліклініки має як переваги, так і недоліки.

Позитивні властивості: 1) простота виконання; 2) менша порівняно із загальною анестезією небезпека летального наслідку; 3) немає потреби у спеціальній підготовці хворого й апаратури для наркозу; 4) менша інтенсивність болю після операції; 5) можливість перебування в домашніх умовах відразу ж після операції.

Недоліки: 1) можливість поширення інфекції й мала ефективність при гнійних запальних процесах; 2) неможливість проведення релаксації м'язів під час репозиції відламків кісток при переломах і вправлення кісток при вивихах; 3) тривалість виконання анестезії і травматичність для психіки хворого; 4) частий розвиток колапсу й алергічних реакцій.

Останнім часом в умовах поліклініки все ширше застосовують загальну анестезію.

Показання: операції у дітей, хворих з підвищеною збудливістю нервової системи і порушеннями психіки; неможливість виконання операції під місцевою анестезією через алергічні реакції на місцевоанестезуючі засоби; наявність гнійно-запального процесу в ділянці операційного поля.

Для забезпечення кваліфікованої анестезіологічної допомоги в поліклініці має

бути окремий блок із кількох хірургічних кабінетів, приймальної кімнати, кабінету анестезіолога і поруч — кімнати для післяопераційного спостереження за хворими. Тут повинні працювати висококваліфікований лікар-анестезіолог і 1–2 медичні сестри.

Для визначення контингенту хворих, яким показана загальна анестезія в амбулаторних умовах, *хірург* та *анестезіолог* мають спільно складати перелік хірургічних втручань, при яких вона показана, й узгоджувати його з адміністрацією лікарні чи поліклініки. Лікар-анестезіолог після передопераційного обстеження хворого робить висновки про можливість виконання операції під загальною анестезією.

До функцій медичної сестри анестезіологічного блоку входить проведення премедикації, видача хворим спеціальних листків опитування, участь у проведенні загальної анестезії, спостереження за хворим у післянаркозному періоді. Заповнення хворим листка опитування полегшує правильну оцінку його загального стану і прискорює обстеження.

До обов'язків медичної сестри входить ознайомлення хворого із заходами в перед- і післянаркозному періоді і правилами, які він має виконувати. Цю інструкцію хворий отримує за добу до операції. Водночас бажано, щоб він заповнив і листок опитування. Медсестра вимірює АТ, частоту пульсу, проводить пробу Штанге.

Лікар-анестезіолог ознайомлюється із листком опитування, обстежує хворого, за потреби призначає додаткові дослідження. Результати заносить до амбулаторної картки, де також обґрунтовує вибір виду

анестезії, а після закінчення операції фіксує особливості перебігу наркозу і призначає необхідні лікарські засоби (анальгетики, протигістаміни, гемостатики у разі підвищеної кровоточивості тощо).

Кабінет у поліклініці має бути обладнаний спеціальною наркозною апаратурою, хоча можна використовувати універсальний наркозний апарат, за допомогою якого проводити ШВЛ повітрям і киснем. Найзручнішими для цього є портативні наркозні апарати, які під'єднують до балонів із киснем і діазоту оксидом. Крім наркозного апарата в кабінеті має бути вся апаратура та інструментарій для проведення загальної анестезії і СЛІР (дефібрилятор, апарат для аспірації вмісту з ротової частини глотки, трахеї, бронхів, ларингоскоп, набір для інтубації, системи для внутрішньовенних інфузій тощо). Крім засобів для наркозу мають бути такі лікарські засоби: глюкокортикоїди, протигістаміни, адреноміметичні, адрено-, холіноблокуючі засоби, серцеві глікозиди, плазмозамінні розчини, засоби для корекції гомеостазу — натрію гідрокарбонат, реосорбілакт тощо).

Наркоз в умовах поліклініки має задовольняти особливі вимоги. Головна з них — **максимальна безпечність і нешкідливість для організму**, оскільки ризик знеболювання в умовах поліклініки більший, ніж ризик самої операції. Важливо також, щоб наркоз був легко керованим, забезпечував швидке засинання і пробудження, не супроводжувався післянаркозною депресією, оскільки хворий після операції має повертатися додому часто в громадському, а інколи й на власному транспорті вулицями з інтенсивним рухом.

До особливостей проведення анестезії в умовах поліклініки потрібно віднести відсутність повного клінічного обстеження хворого. Як правило, наявні лише результати клінічного дослідження крові, сечі, рентгенологічного дослідження грудної клітки, ЕКГ (обов'язкова для осіб віком понад 50 років або за наявності порушень діяльності серця). Слід також підкреслити складність підготовки до наркозу і відсутність премедикації.

Обов'язково потрібно враховувати протипоказання до загального знеболювання в умовах поліклініки: стан алкогольного сп'яніння; прийом їжі менше ніж за 6 год до анестезії; значні порушення основних життєвих функцій (гемодинаміки, газообміну, функції паренхіматозних органів); захворювання серцево-судинної системи (вади серця, гіпертензивна хвороба II—III ступеня, ішемічна хвороба серця, порушення ритму серця); захворювання органів дихання (гострі та хронічні запальні процеси, бронхіальна астма, порушення прохідності дихальних шляхів); захворювання ендокринної системи (міастенія, цукровий діабет, феохромоцитома, тиротоксикоз, адренокортикальна недостатність); первозначні психічні (органічні ураження); печінки і нирок (із порушенням функцій). Таких хворих потрібно госпіталізувати до стаціонару. Легкі форми зазначених захворювань без виражених порушень життєвих функцій не є протипоказаннями для загальної анестезії в умовах поліклініки.

Премедикацію наркотичними анальгетиками в умовах поліклініки не застосовують, оскільки вони продовжують період наркотичної депресії та сонливості, можуть спричинити загальну слабкість, запаморочення, нудоту і блювання. Для премедикації застосовують атропіну сульфат. Перед наркозом хворий повинен випорожнити сечовий міхур, вилучити знімі зубні протези, розслабити одягу, що стягує тіло.

Методика проведення загальної анестезії. Враховуючи можливість розвитку загрозливих ускладнень, потрібно в усіх випадках забезпечувати внутрішньовенний доступ для проведення інфузії (найкраще пункційним методом вводити пластиковий катетер). Лише у дітей раннього віку при короткочасних операціях і масковому наркозі від цих заходів можна відмовитися. Для знеболювання короткочасних операцій тривалістю до 3—4 хв (розтин абсцесу, флегмони, урологічні, діагностичні маніпуляції, репозиція кісток при вивихах) у дорослих хворих застосовують головним чином пропופол чи діазоту оксид. Після наркозу хворому дозво-

ляють вийти з поліклініки через 30–40 хв. У випадках більш тривалих операцій (хірургічна обробка ран, невелика секвестректомія, розтин у хворих на парапроктит тощо) застосовують комбінований наркоз пропופолом або тіопентал-натрієм чи кетамин гідрохлоридом з інгаляцією діазоту оксиду, інколи з додаванням енфлорану чи фторотану. Після такої анестезії тривалістю до 30 хв хворого можна відпустити з поліклініки не раніше ніж за 1 год після виходу з наркозу (дітей і хворих похилого віку — лише в супроводі іншої особи).

У випадках репозиції відламків кісток при переломах застосовують внутрішньовенний наркоз із субанойними дозами деполаризуючих міорелаксантів. До не доділів цього методу можна віднести виникнення після наркозу м'язового болю. Інтубацію трахеї не проводять, ШВЛ здійснюють за допомогою мішка наркозного апарату. У дітей віддають перевагу масковому наркозу перед внутрішньовенним, оскільки діти негативно реагують на ін'єкції. У таких випадках застосовують фторотан чи енфлуран, діазоту оксид чи їх поєднання. У разі комбінованого наркозу діазоту оксид використовують у концентрації 50–75 %.

Після операції, виконаної під комбінованою загальною анестезією з використанням міорелаксантів, хворий не менше години перебуває під наглядом медсестри у палаті нагляду до повного виходу із наркозу: відновлення свідомості, рівноваги, орієнтації в навколишньому середовищі, пам'яті, уваги, зосередженості. У сумнівних випадках доцільно перевіряти стійкість хворого за допомогою проби Ромберга, пальце-носової проби. Лише за відсутності відхилень від норми хворого можна відпустити додому.

20.1. АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ У СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

У вітчизняній стоматології широко застосовують *місцеве знеболювання* у вигляді поверхневої, провідникової, інфільтра-

ційної анестезії. У випадках, коли достатнє знеболювання цими методами не забезпечується чи є протипоказання до місцевої анестезії, застосовують *наркоз*.

Позитивні властивості загальної анестезії у стоматології: 1) можливість виконувати протягом одного відвідування хворого значний об'єм стоматологічної допомоги; 2) суттєво скорочувати строки санації порожнини рота.

Недоліком загальної анестезії при стоматологічних втручаннях, на відміну від інших операцій в умовах поліклініки, є більша небезпека аспірації в дихальні шляхи крові, слизу, відламків зубів тощо під час маніпуляцій у порожнині рота.

Показання до проведення під загальною анестезією (крім загальноприйнятих в амбулаторній хірургії): поширений карієс, ускладнений періодонтитом, у разі одномоментного лікування; технічно складне видалення зубів; наявність обширних інфільтратів, що перешкоджають проведенню ефективного місцевого знеболювання; гострі запальні процеси в порожнині рота чи поза ням (абсцес, періостит).

Протипоказання (крім загальноприйнятих): набряклість дна порожнини рота, ангіна Людвига, гострий набряк ший, гортані, носової частини глотки та інші супутні захворювання, при яких показане лікування в умовах стаціонару.

Для забезпечення загальної анестезії у таких випадках крім апаратури та інструментарію, застосовуваних для анестезії в умовах поліклініки, необхідні спеціальні інструменти і пристосування: 1) ротові й носові маски з obturatorами; 2) міжзубні розпірки, які дають змогу під час наркозу утримувати порожнину рота відкритою і фіксують нижню щелепу; 3) тампон, відповідно виготовлений з поролону, що поліпшує герметичність системи апарат — хворий і захищає гортань і глотку від потрапляння сторонніх предметів, крові, слизу.

Залежно від передбачуваної у хворого маніпуляції застосовують такі види наркозу: 1) анагетичний наркоз діазоту оксидом для знеболювання малоболіх стоматологічних втручань (видалення рухливих зубів, обробка зубів під коронки);

2) наркоз діазоту оксидом у поєднанні з енфлураном чи фторотаном для виконання дуже болючих терапевтичних чи хірургічних втручань, а також у випадках одномоментної санації порожнини рота; 3) внутрішньовенний наркоз пролофолом при короткочасних (5–6 хв) хірургічних втручаннях.

Інгаляційний наркоз діазоту оксидом (50–75 %) у поєднанні з енфлураном чи фторотаном (об. частка 1,5–2 %) проводять у стоматологічному кріслі в положенні хворого напівсидячи. Інгаляцію спочатку проводять через рото-носову маску, а після досягнення хірургічної стадії (розслаблення жувальних м'язів) замінюють її на носову. Між зубами вставляють міжзубну гумову розпірку і проводять тампонаду порожнини рота. Нижню щелепу постійно підтримують вису-

нутою вперед, щоб запобігти порушенню дихання, чи використовують носовий повітровід.

При використанні засобів для неінгаляційного наркозу перед початком наркозу вставляють міжзубну розпірку. Після вимкнення свідомості тампонують порожнину рота і розпочинають хірургічне втручання.

До моменту закінчення втручання припиняють подачу загального анестетика і за перших ознак відновлення свідомості вилучають тампон, проводять туалет порожнини рота, видаляють міжзубну розпірку.

Хворого відпускають із поліклініки лише після повного пробудження і відновлення основних життєвих функцій відповідно до правил, прийнятих в амбулаторній анестезіології.

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ ГОСТРИХ ЕКЗОГЕННИХ ІНТОКСИКАЦІЯХ

Гостра ексагенна інтоксикація (гостре отруєння) — це патологічний стан, що розвивається внаслідок впливу на живий організм отруту різного походження, які надходять із навколишнього середовища. Залежно від кількості отрути, що потрапляє до організму за одиницю часу, отруєння може бути гострим і хронічним. **Гостре отруєння** доцільно розглядати як *хімічну травму*.

За даними ВООЗ, у країнах Західної Європи у зв'язку з гострими отруєннями госпіталізується у 2 рази більше хворих, ніж з інфарктом міокарда, а летальність при цьому перевищує летальність внаслідок інфекційних захворювань і транспортно-травматизму.

Особливої актуальності гострі отруєння набули останнім часом внаслідок накопичення в навколишньому середовищі понад 6 мільйонів різних хімічних сполук і препаратів. Близько 60 тисяч з них використовують у побуті у вигляді харчових добавок, лікарських засобів, пестицидів, засобів побутової хімії, косметичних засобів. Токсичних речовин, які викликають найбільшу кількість гострих отруєнь, налічується близько 500.

Гострому отруєнню частіше властиво: несподіваність виникнення, бурхливість розвитку клінічної картини, тяжкі ускладнення. Наслідок гострого отруєння значною мірою залежить від своєчасності подання медичної допомоги. Лікар має швидко визначити джерело і природу отруєння, невідкладно вжити заходів для виведення і знешкодження отрути, усунення найнебезпечніших розладів життєво важливих функцій організму. Своєчасне й

адекватне лікування дає змогу уникнути тяжких ускладнень і загибелі потерпілого.

Класифікація отруєнь за причинами і місцем їх виникнення:

1. Випадкові отруєння:

- а) виробничі;
- б) побутові (самолікування, передозування лікарських засобів, алкогольна чи наркотична інтоксикація);

в) медичні помилки.

2. Навмисні отруєння:

- а) кримінальні (з метою вбивства);
- б) суїцидні.

Останнім часом спостерігається постійне зростання випадків гострих отруєнь. Кількість випадкових отруєнь становить близько 80 %, суїцидних — 18 %, виробничих — 2 % всіх отруєнь.

Отрута — це будь-яка хімічна сполука, здатна порушити в організмі біохімічні процеси і функції життєво важливих органів, створюючи небезпеку для життя.

Головне місце серед причин отруєнь займає етанол (понад 60 %); карбону оксид (15 %); оцтова есенція (16 %); лікарські засоби і пестициди (8–10 %).

Останнім часом спостерігається зростання смертельних отруєнь алкоголем і його сурогатами, а також ФОС.

Найчастіше використовують таку класифікацію токсичних речовин:

1. Виробничі отрути (органічні розчинники, пальне, барвники, хімічні реактиви тощо).

2. Пестициди, які використовують у сільському господарстві (хлор-, фосфор-органічні, а також ртутьорганічні сполуки).

3. Лікарські засоби.

4. Побутові хімікати (харчові добавки, засоби санітарії та особистої гігієни, засоби догляду за одягом, меблями, автомобілями тощо).

5. Біологічні рослини й тваринні отрути.

6. Бойові отруйні речовини (БОР).

Класифікація хімічних речовин за *токсичністю*: група А — надзвичайно токсичні (БОР, тіофос, стрихнін, препарати синильної кислоти); Б — високотоксичні (метанол, CCl_4 , дихлоретан); В — помірно токсичні (бензол, фенол); група Г — малотоксичні (деякі гербіциди та інсектициди).

Залежно від вибіркової токсичності розрізняють:

1. **Серцеві отрути** (порушення ритму серця, міокардит) — глікозиди, β -адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів, клофелін, трициклічні антидепресанти, чемериця, хінін, солі барію та калію.

2. **Нервові отрути** (психоз, судоми, кома) — наркотичні анальгетики, снодійні засоби, ФОС, чадний газ, алкоголь та його сурогати.

3. **Печінкові отрути** (гепатопатія, гепатаргія) — хлоровані вуглеводні, отруйні гриби, феноли, альдегіди.

4. **Кров'яні отрути** (гемоліз, метгемоглобінемія) — аміак, нітрити.

5. **Легеневі отрути** (набряк, фіброз) — нітрогену оксиди.

6. **Ниркові отрути** (нефропатія, ГНН) — етиленгліколь, солі важких металів, шавлева кислота.

7. **Шлунково-кишкові отрути** (гастроентерит) — кислоти, луги, важкі метали, арсен).

Крім токсичної дії отруйні сполуки можуть мати мутагенну, алергізуючу та ембріотоксичну дію. Виділяють 2 клінічні стадії гострого отруєння:

1. **Токсикогенну** — отрута міститься в організмі у дозі, здатній викликати специфічну дію (екзотоксичний шок, кома, асфіксія, шлунково-кишкова кровотеча).

Зміна концентрації протягом часу дає змогу виділити *період резорбції* (досягнення максимальної концентрації в крові) та *елімінації* (повне виведення) отрути.

2. **Соматогенну** — після виведення або руйнування отрути, ураження органів і систем організму до їх повного відновлення чи загибелі потерпілого (пневмонія, ГНПН, сепсис).

Дія **токсичних речовин** може бути місцевою, резорбтивною і рефлекторною. Її вираженість залежить також від низки чинників:

- 1) віку хворого;
- 2) наявності супутніх захворювань і шкідливих звичок;
- 3) лікування, яке проводиться;
- 4) зміни чутливості до отрут унаслідок звикання;
- 5) кліматичних умов і обставин отруєння.

Розподіл отрути в організмі визначається за трьома чинниками: просторовим, часовим і кількісним.

Часовий чинник відображає швидкість надходження отрути до організму та її виведення, а просторовий — шлях надходження. Розподілення отрути залежить від кровопостачання органів і тканин. Найбільша кількість отрути за одиницю часу надходить до легень, шлунка, печінки, серця, мозку.

Розрізняють 4 шляхи надходження отрути до організму: інгаляційний, через шкіру, через травний канал, парентеральний. У випадку інгаляційного отруєння більша частина отрути надходить до легень, а перорального — до печінки. Токсичні речовини найчастіше надходять до організму перорально. Час перебування їх у травному каналі залежить від фізико-хімічних властивостей отрути і функціонального стану шлунка й кишок. Градієнт рН між відділами травного каналу визначає швидкість абсорбції отруйних сполук. Здебільшого вона відбувається у тонкій кишці, де $\text{pH} = 7,5$ — 8 , а деякі жиророзчинні сполуки (феноли, ціаніди) абсорбуються вже в порожнині рота. У шлунку харчові маси можуть розбавляти токсичні речовини, що перешкоджає їх контакту зі слизовою оболонкою. Важкі метали безпосередньо ушкоджують кишковий епітелій і порушують усмоктування харчових речовин. Утворення комплексів токсичних речовин з білками уповільнює всмоктування їх у тонкій кишці.

У хворих із екзотоксичним шоком сповільнення кровообігу і депопування крові в ділянці кишок підвищує токсичний ефект через вирівнювання концентрації отрути у крові та вмісті кишок.

Найшвидше надходить отрута до організму при інгалаційному отруєнні. Цьому сприяють: а) велика поверхня абсорбції (всмоктування) ($100 - 150 \text{ м}^2$); б) мала товщина альвеолярно-капілярної мембрани; в) інтенсивний кровообіг у легених капілярах; г) відсутність умов для затримки отрути. Усмоктування летких сполук здійснюється за законами дифузії. При цьому що більший коефіцієнт *вода/повітря*, то більше речовин надходить у кров до моменту зрівнювання концентрації. Деякі пари й гази руйнують альвеолярну мембрану, що призводить до токсичного набряку легень.

Через епідерміс можуть дифундувати жиророзчинні гази і деякі органічні сполуки (ароматичні, металлоорганічні, хлоровані вуглеводні тощо), їх кількість пропорційна коефіцієнту *ліпід/вода*. Солі багатьох металів, особливо ртуть і талію, з'єднуючись із шкірним жиром, перетворюються на жиророзчинні сполуки. Механічні ушкодження шкіри, термічні й хімічні опіки сприяють проникненню отруйних сполук до організму.

Після абсорбції у кров токсичні речовини розподіляються в організмі; деякі утворюють сполуки з білками, деякі переносяться клітинами крові чи розчиняються у її плазмі. Отрута розподіляється у 3 секторах — жировій тканині, позаклітинній і внутрішньоклітинній рідині, що залежить від її водорозчинності, жиророзчинності, здатності до дисоціації.

Для специфічної дії токсична речовина повинна мати певну тропність до рецепторів (ділянки клітинної мембрани, медіатори, гормони тощо).

Пряме ушкодження мембранних і внутрішньоклітинних структур призводить до порушення їх життєдіяльності та загибелі. Це виявляється глибокими змінами специфічних функцій різних тканин і перешкоджає запуску компенсаторних реакцій,

що зумовлює при тяжких формах високу летальність.

Виведення отрути з організму відбувається трьома шляхами: метаболічних перетворень (біотрансформація), ниркової та позаниркової екскреції.

Біотрансформація — це реакції розпаду (окиснення, відновлення, гідролізу) і синтезу (сполучення з білками, глюкуроною, сульфатною кислотами), що відбувається головним чином у гепатоцитах (окиснення на цитохромі Р-450). Унаслідок цих реакцій з'являються нетоксичні гідрофільні сполуки.

У багатьох випадках у процесі метаболічних перетворень в організмі синтезується ще токсичніша речовина (метаболізм метанолу). Це явище називається **летальним синтезом**.

Отрута виділяється *через нирки* (фільтрація та активний транспорт); *кишки* (всмоктання частина і з жовчю); *легені* (більшість летких сполук) і *шкіру* (має найменше значення).

Для встановлення діагнозу і визначення виду отрути використовують методи діагностики:

- клінічної (амнез, відомості з місця події, інструментальна, функціональна діагностика, клінічна картина);

- лабораторної токсикологічної (якісне та кількісне визначення отрути у біологічних середовищах організму);

- патоморфологічної (судово-медична експертиза).

Особи, які надають першу допомогу на місці події, за можливості повинні з'ясувати причину і час отруєння, вид токсичної речовини, її кількість і концентрацію, шлях надходження до організму. Ці дані потрібно повідомити лікарю станцію наряду і внести до історії хвороби. Речовини, які викликали отруєння, доставляють у лікарню разом із хворим. Посудину з рідиною транспортують у закритому вигляді (не можна для цієї мети використовувати ватні чи марлеві тампони). Під час промивання шлунка першу порцію води ($100 - 150 \text{ мл}$) також збирають у посудину з пробкою. У стаціонарі до початку

інфузійної терапії у флакони з притертими пробками беруть проби крові та сечі.

У клінічному перебігу гострого отруєння виділяють 4 періоди:

а) *прихований* — з моменту потрапляння отруту до організму і до появи перших ознак отруєння;

б) *наростання резорбтивної дії* — від моменту появи перших проявів отруєння до розвитку виразної картини;

в) *максимально виразної резорбтивної дії*;

г) *відновний*.

Фазність перебігу гострих отруєнь дає змогу проводити цілеспрямовану терапію. Залежно від ступеня ураження органа чи системи при гострих отруєннях розрізняють такі синдроми:

— ураження ЦНС (психоз, кома, судом, набряк мозку тощо);

— ГНД і токсичну гіпоксію (бронхообструктивні порушення, пригнічення дихального центру, набряк легень тощо);

— гостру недостатність кровообігу (екзотоксичний шок, аритмія, міокардит тощо);

— гостру нирково-печінкову недостатність (гепато- і нефропатія, гепатаргія, анурія тощо).

Невідкладна терапія при гострих отруєннях:

1. Припинення контакту з отрутою (винесення з ураженої атмосфери, змивання з поверхні шкіри) і прискорене виведення її абсорбованої частини (блювотні та проносні засоби, промивання шлунка й кишок, ентеросорбція).

2. Посилення природної (форсований діурез, лікувальна гіпервентиляція, ГБО, регуляція ферментативної активності) і використання штучної (діаліз і сорбція різних біологічних середовищ організму, фізіотерапія) детоксикації організму.

3. Антидотна терапія.

4. Симптоматична терапія.

У токсикогенній стадії велике значення має використання різних методів детоксикації та антидотної терапії. У міру виникнення ускладнень (соматогенна ста-

дія) збільшується роль симптоматичного лікування.

У разі отруєння кислотами й лугами блювання може посилити опік стравоходу, спричинити аспірацію й опік дихальних шляхів. Цих ускладнень уникають, застосовуючи зондове промивання шлунка. У стані коми йому повинна передувати інтубація трахеї з роздуванням манжетки. Оскільки час потрапляння отрути частіше залишається нез'ясованим, шлунок потрібно промивати протягом першої доби. У випадках отруєння наркотичними анальгетиками та фосфорорганічними сполуками процедуру повторюють кожні 4–6 год. Особливо важливим є промивання шлунка на догоспітальному етапі.

Хворий повинен лежати на лівому боці з опущеним головним кінцем на 15°. Використовують товстий зонд, попередньо змазаний вазеліном. За допомогою шприца Жане вводять ізотонічний розчин натрію хлориду з розрахунку 5 мл/кг. Потім через передню черевну стінку роблять масаж шлунка і рідина з нього видаляється. Промивання припиняють після отримання чистих промивних вод. Перед вилученням зонда вводять 1–2 г/кг попередньо розведеного у 200 мл дистильованої води ентеросорбента (активоване вугілля, ентеросгель та ін.) і 20–30 г магнію або натрію сульфату. Якщо отрута жиророзчинна, краще для стимуляції перистальтики застосовувати вазелінове масло (1 мл/кг), за відсутності випорожнення через 4–6 год призначення проносних повторюють. Можна використовувати також сифонне промивання товстої кишки або кишковий лаваж.

Форсований діурез — найпоширеніший метод консервативного лікування при отруєннях. Метод ґрунтується на використанні осмотичних діуретиків (сорбілакт, манітол) чи салуретиків (лазикс, урегін).

Методика складається із трьох послідовних етапів:

1. Попереднє водне навантаження для компенсації гіповолемії (15–20 мл/кг 5 % розчину глюкози, сольові розчини,

неогемодез, реополіглокін). Одночасно вводять постійний катетер у сечовий міхур, визначають основні біохімічні показники крові, Нt і концентрацію токсичних речовин.

2. Внутрішньовенне струминне введення 1—1,5 г/кг 15—20 % розчину манітолу або сечовини протягом 10—15 хв. Високий діуретичний ефект (500—800 мл/год) зберігається протягом 3—4 год. Поєднання осмотичних діуретиків із салуретиками — лазиксом (1—2 мг/кг) та еуфіліном (4—5 мг/кг) додатково збільшує сечовиділення у 1,5 раза.

3. Замісна інфузія електролітів (поляризуюча суміш, розчин Рінгер-лактату) зі швидкістю, що дорівнює швидкості діурезу.

За потреби цикл повторюють. Обов'язково потрібен суворий контроль водного балансу (облік уведеної та виділеної рідини, визначення Нt і ЦВТ). Щоб уникнути розвитку осмотичного нефрозу та гострої недостатності нирок, форсований діурез застосовують не більше 3 діб. У зв'язку з підвищеним навантаженням на серцево-судинну систему і нирки методика протипоказана у випадках гострої недостатності кровообігу і порушення функцій нирок (олігурія, азотемія).

Обмінний плазмаферез показаний у випадках гострої нирково-печінкової недостатності, спричиненої тропними отрутами на соматогенній стадії і за неможливості проведення інших методів штучної детоксикації. Ефективність його у токсичній стадії забезпечується, якщо об'єм очищеної плазми становить не менш ніж 1—1,5 ОЦК.

Метод складається з таких етапів:

1) відокремлення плазми за допомогою центрифуги або спеціальних фільтрів;

2) повернення клітин крові до кровотоку хворого;

3) компенсація об'єму плазми крові плазмозамінними розчинами (альбумін, реополіглокін, препарати плазми) чи очищеною плазмою (діаліз, фільтрація, сорбція). За допомогою сучасних апаратів можна поєднувати другий і третій етапи обмінного плазмаферезу.

Діаліз — виведення низькомолекулярних речовин крізь напівпроникну мембрану. За допомогою підвищення тиску на мембрану можна одночасно виводити з організму надмірну кількість рідини (ультрафільтрація). Ранній гемодіаліз (у перші 5—6 год) показаний у токсикогенній стадії отруєнь речовинами, як: ФОС, барбітурати та інші снодійні засоби, дихлоретан, метанол, арсен, барій. Протипоказане використання апарату «штучна нирка» у випадках стійкої артеріальної гіпотензії (АТ нижче 80—90 мм рт. ст.).

Перитонеальний діаліз — найпростіший і доступний метод позакровового очищення організму. Замість напівпроникних мембран можна використовувати природні серозні оболонки (наприклад, очеревину) з площею поверхні 20 000 см². Існують переривчаста і безперервна методики. Найефективнішим є перитонеальний діаліз при отруєннях психотропними засобами, саліцилатами, метанолом, хлорованими вуглеводнями. Його переваги перед іншими методами детоксикації виявляються у випадках екзотоксичного шоку, колапсу (коли гемодіаліз протипоказаний).

Після дренування черевної порожнини перфорованим катетером у неї вводять 2 л підігрітого до 37 °С розчину, до якого входить 5 % розчин глюкози, електроліти, антибіотики, гепарин. Через 20 хв експозиції розчин відводять через систему відвідних трубок. Потім цикл повторюють. Залежно від виду отруєння регулюють рН діалізуючого розчину, додають до нього альбумін. Використання перитонеального діалізу може ускладнюватися розвитком перитонізму та гіпокаліємії. Протипоказанням для проведення перитонеального діалізу є значний спайковий процес і вагітність великих строків.

Гемосорбцію застосовують при отруєннях барбітуратами, ФОС, атропіном, пахікарпіном. Застосування цієї операції на догоспітальному етапі значно підвищує її ефективність, особливо при отруєнні високотоксичними отрутами. Загальний ефект гемосорбції пов'язаний з виведенням із крові отрути, ендогенних токсичних речо-

вищі і поліпшенням реологічних властивостей крові та мікроциркуляції.

Залежно від тяжкості отруєння під'єднують від однієї до трьох колонок із сорбентом. За допомогою апарата з перфузійним насосом через колонки пропускають венозну чи артеріальну кров зі швидкістю від 50 до 250 мл/хв. Перфузуючий об'єм для природних сорбентів — від 1 до 1,5, а для синтетичних — від 3 до 3,5 ОЦК. Можлива перфузія без насоса за артеріовенозним градієнтом тиску.

Ускладнення: рання і пізня артеріальна гіпотензія, гарячка, імуносупресія, артеріальна гіпоксемія, зниження рівня протеїнів, електролітів, ферментів у крові тощо, у зв'язку з чим останнім часом метод використовують рідко, тільки за неможливості застосування інших методів екстракорпоральної детоксикації. Попереднє інфузійне навантаження (реополіглокін, реосорбілакт, желатиноль) зменшує небезпеку гемодинамічних ускладнень, пов'язаних з ексфузією крові на I етапі цієї операції і сорбцією катехоламінів. Протипоказання: стійка артеріальна гіпотензія, анемія, порушення гемостазу (фібриноліз, тромбоцитопенія).

Ефективним методом є антидотна терапія, проте лише у ранній, токсикогенній, стадії гострого отруєння. Оскільки антидотне лікування є високоспецифічним, його слід використовувати у випадках чіткого клініко-лабораторного діагнозу отруєння.

Антидоти поділяють на 4 групи:

1. Хімічні токсикотропні — вступають з отрутою у фізико-хімічні зв'язки у травному каналі чи в гуморальному середовищі організму. Це ентеросгель, силікагель, активоване вугілля (ентеросорбція). Унітіл і меркапід є антидотами солей важких металів і арсену, етилендитетраміні і тетацін-кальцій — плумбуму, кобальту і кадмію, протаміну сульфат — гепарину.

2. Біохімічні (токсикокінетичні) — змінюють метаболізм токсичних речовин чи напрям біохімічних реакцій, у яких вони беруть участь. Наприклад, реактиватори холінестерази є антидотами ФОС; ліноева кислота — аманітину; цитохром

C — карбону оксиду; метиленовий синій — метгемоглобіноутворювачів; етиловий спирт — метилового спирту та етиленгліколю; налоксон — опіатів; цистеїн, ацетилцистеїн, алоксиданти — CSCl_4 ; метгемоглобіноутворювачі та натрію тіосульфат — ціанідів.

3. Фармакологічні (симптоматичні) — мають протилежну порівняно з отрутою фармакологічну дію на одні й ті самі функціональні системи організму, наприклад: атропін — ацетилхолін, прозерин; глюкагон — інсулін; прозерин — пахікарпін; калію хлорид — серцеві глікозиди.

4. Імунологічні — зв'язують отрути реакцією антиген — антитіло: антитоксичні сироватки — отрути комах і змії; антидигоксидна сироватка — дигоксин.

Добір антидотів проводять згідно з рекомендаціями МПХБ (Міжнародна програма з хімічної безпеки) ВООЗ (1993) (див. дод. 2).

21.1. ГОСТРЕ ОТРУЄННЯ БАРБІТУРАМИ

Розрізняють барбітурати тривалої дії (8—12 год), наприклад фенобарбітал; середньої (6—8 год) — барбітал, барбіталнатрій; короткої (4—6 год) — етаміналінатрій, або нембутал. Вони є слабкими кислотами, мало розчинюються у воді і добре — у жирах. Шляхом дифузії барбітурати легко абсорбуються у травному каналі. Вживання алкоголю значно прискорює цей процес. Концентрація нез'язаних фізіологічно активних барбітуратів збільшується у випадках гіпопротеїнемії, ацидозу, гіпотермії. *Летальна концентрація* становить 10 терапевтичних разових доз кожного із препаратів чи їх суміші одномоментно.

Патогенез. Барбітурати впливають на структуру клітинних мембран, змінюють їх проникність для різних йонів. Це призводить до порушення енергетичних процесів у клітині, до розвитку гіпоксії, пригнічення активності ЦНС аж до коми.

Клініка. Залежно від глибини коми розрізняють отруєння:

— легке (оглушення, сонор);

— середньої тяжкості (поверхова кома з підвищенням або пригніченням сухожильних рефлексів і реакції зіниць на світло);

— тяжке (глибока кома з арефлексією і відсутністю реакції на больове подразнення).

Клініка. Унаслідок прямого пригнічувального впливу снодійних засобів на довгастий мозок розвивається центральна гіповентиляція, яка супроводжується поглибленням метаболічного і респіраторного ацидозу. Порушенню газообміну сприяє також механічна асфіксія внаслідок западання язика, бронхореї та гіперсаливації, ларингоспазму й аспірації блювотних мас або промивних вод. У подальшому розвивається пневмонія, частота якої пропорційна глибині коми.

Токсична міокардіодистрофія, пригнічення судинорухового центру і розширення судин проявляються тахікардією, приглушенням тонів серця, артеріальною гіпотензією, колапсом. Зниження ниркового кровообігу призводить до олігурії. Порушення трофічної функції нервової системи спричинюється до виникнення бульозного дерматиту і некротичного дерматоміозиту зі швидким розвитком пролежнів.

Інтенсивна терапія. Основою лікування хворих із отруєннями барбітуратами є активна детоксикація організму. Після промивання шлунка у легких випадках застосовують форсований діурез із підлужуванням крові натрію гідрогенкарбонатом, що прискорює виведення снодійних засобів. У разі тяжких отруєнь показані позакиркові методи очищення організму. Найшвидше концентрація барбітуратів у крові зменшується за допомогою плазмо- або гемосорбції, що запобігає необоротним морфологічним змінам у ЦНС.

У хворих із отруєнням барбітуратами тривалої дії ефективним є проведення гемодіалізу. У хворих із глибокою артеріальною гіпотензією у випадках екзотоксичного шоку засобом вибору є перитонеальний діаліз.

Одночасно проводять реанімаційні заходи і симптоматичне лікування:

1. Туалет трахеобронхіального дерева і підтримування прохідності дихальних шляхів — аспірація слизу, інтубація трахеї, дренажні положення тіла.

2. У разі центрального пригнічення дихання — ШВЛ. Апапентики при цьому не застосовують.

3. Профілактика (лікування) пневмонії і трофічних розладів — часті зміни положення тіла, масаж і протирання шкіри, антибіотикотерапія.

4. Підтримання функції серцево-судинної системи — інфузії плазмозамінників і кристалолідів, застосування гормонів і кардіотонічних засобів (дофамін, добутамін, порадреналіну гідротартрат).

5. Корекція гіпоксичних ушкоджень ЦНС — введення вітамінів групи В, аскорбінової кислоти, кавіпентону, цитохрому С.

Успіх лікування залежить від комплексного застосування ефективної детоксикації та методів підтримання функцій життєво важливих органів.

21.2. ОТРУЄННЯ ЕТАНОЛОМ

Алкогольна інтоксикація займає провідне місце за кількістю летальних наслідків. Приблизно 80 % з них настають на догоспітальному етапі, найчастіше внаслідок гострого порушення дихання. *Смертельна доза абсолютного алкоголю становить 4–12 г/кг, а смертельна концентрація у крові — від 5 до 6 г/л.*

Переважаюча частина прийнятого етанолу швидко всмоктується в кишках, і через 1,5 год у крові створюється максимальна концентрація. Харчові маси у шлунку сповільнюють усмоктування алкоголю. Водночас у разі прийняття алкоголю натще чи маючи захворювання шлунка швидкість резорбції зростає. Етанол на 90 % окиснюється у печінці алкогольдегідрогеназою: етанол → ацетальдегід → оцтова кислота → CO_2 і H_2O . Близько 10 % виводиться через легені та нирки у незміненому вигляді.

Патогенез. Наркотичний ефект етанолу зумовлений порушенням метаболізму нервонів, функції медіаторних систем, зниженням утилізації кисню. Він залежить від швидкості резорбції, концентрації етанолу у крові та наявності толерантності до алкоголю. Неабияке значення має метаболічний ацидоз, що розвивається внаслідок накопичення продуктів біотрансформації.

Клініка. Інтоксикації етанолом властиві такі синдроми:

1. **Алкогольна кома** — поверхова і глибока. *Поверхова кома* — відсутність свідомості, пригнічення або підвищення м'язового тонуусу і сухожильних рефлексів, плаваючі рухи очних яблук, тризм і міофібриляції. У відповідь на больове подразнення — розширення зіниць, захисні рухи, а в подальшому — лише слабкий гіпертонус рук чи міофібриляція. *Глибока кома* — втрата больової чутливості, м'язова атонія, зниження температури тіла, різке пригнічення рогівкових, зіничних і сухожильних рефлексів.

2. **Порушення зовнішнього дихання** — закладання язика, гіперсалівація, бронхорея, ларингобронхоспазм, аспірація блювотних мас. Дихання голосне, стридорозне, супроводжується акроціанозом, розширенням шийних вен. Над легенями вислуховуються грубопухирчасті хрипи. При глибокій комі спостерігається центральне пригнічення дихання, як правило, змішаний ацидоз.

3. **Порушення кровообігу** — тахікардія, артеріальна гіпотензія, порушення реологічних властивостей крові та мікроциркуляції внаслідок гіповолемії, пригнічення судинорухового центру, гіперкоагуляція.

4. **Гіпоглікемія**, особливо у дітей та підлітків.

У соматогенній стадії розвиваються психоневрологічні розлади, пневмонія, трахеобронхіт, амавроз, міоренальний синдром. Під час виходу із коми спостерігається психомоторне збудження, яке супроводжується галюцинаціями, а в деяких випадках — судомний синдром. У після-

коматозному періоді може розвинутися алкогольний делірій. Алкогольний амавроз має психогенне походження і протягом кількох годин самостійно зникає.

Тяжким ускладненням є *міоренальний синдром*, який розвивається внаслідок позиційного здавлення груп м'язів та судинно-нервових пучків на фоні розладів мікроциркуляції. Виникає щільний, дерев'янистий, циркулярний болючий набряк кінцівки. Сеча брудно-бурого кольору (містить міоглобін). За несвоєчасного і неадекватного лікування токсична нефропатія переходить у ГНН.

Встановлення діагнозу алкогольної коми ґрунтується на клінічній картині, результатах лабораторних досліджень і за потреби — ЕЕГ. Якщо протягом 3 год немає позитивної динаміки у стані хворого, потрібно провести диференціацію з черепно-мозковою травмою, отруєнням сурогатами алкоголю (метанол, етиленгліколь), сподійними і психотропними засобами, гіпоглікемічною комою.

Лікування. Надання допомоги у випадках алкогольної коми слід починати на догоспітальному етапі.

1. Потрібно налагодити адекватну легеневу вентиляцію. Для цього проводять туалет ротової порожнини, здійснюють дренажне положення тіла (лежачи на боці з опущеним головним кінцем), вводять повітровід.

У випадках глибокої коми виконують інтубацію трахеї, аспірують її вміст, застосовують постуральний дренаж, проводять перкусію грудної клітки. За значної аспірації блювотних мас показана негайна санаційна бронхоскопія. Залежно від ступеня центрального пригнічення дихання і показників газового складу крові вводять кисень через катетери чи проводять штучну вентиляцію легень.

Уведення анальгетиків протипоказане через небезпеку розвитку судом.

2. Після забезпечення адекватного дихання зондують і промивають шлунок. Якщо у випадках глибокої коми здійснити інтубацію трахеї неможливо, то від промивання шлунка треба відмовитися

через значний ризик аспірації його вмісту до дихальних шляхів.

3. Виведення етанолу з організму досягають застосуванням форсованого діурезу. Для корекції метаболічного ацидозу з урахуванням показників КОС використовують 4 % розчин натрію гідрогенкарбонату. Для прискореного окиснення алкоголю внутрішньовенно вводять 500 мл 20 % розчину глюкози з 20 ОД інсуліну і 3–5 мл вітамінів: тіаміну гідрохлориду, піридоксину, аскорбінової кислоти (після визначення рівня гіркемії).

4. У випадках значних порушень гемодинаміки внутрішньовенно вводять коллоїдні та кристалοїдні препарати (реополіглюкін, неогемодез, желатиноль, реосорбілакт, ізотонічний розчин натрію хлориду). За стійкої артеріальної гіпотензії показане застосування преднізолону (60–90 мг) і симпатоміметиків (дофамін, добутамін — 2–5 мкг/(кг · хв)).

5. Якщо проведена терапія неефективна, варто запідозрити закрити черепно-мозкову травму, ГПМК, запальне захворювання головного мозку і провести консультацію нейрохірурга та невропатолога.

21.3. ОТРУЄННЯ МЕТАНОЛОМ

Метанол (метиловий спирт) — деревний спирт, містить домішки ацетону, оцетно-метиловий ефір, аліловий спирт та інші речовини. Очищений метанол на вигляд і за запахом не відрізняється від етанолу.

Смертельна доза — від 100 до 150 мл. Метанол метаболізується в печінці алкогольдегідрогеназою до утворення формальдегіду, а потім до мурашиної кислоти і викликає тяжке ураження ЦНС, порушення окисного фосфорилування в мітохондріях сітківки, що спричинює ураження зорового нерва, сліпоту. Є також судинною отрутою, має значну кумулятивну дію.

Клініка. Симптоми отруєння залежать від дози прийнятої отрути. У випадках *легкого отруєння* (менше 50 мл метанолу) виникає головний біль, нудота, швидке стомлення, біль у надчревії для шлунку;

середньої тяжкості — сильний головний біль, нудота, блювання, потім протягом 6–10 год може бути період відносного поліпшення стану, після чого знову виникає головний біль, запаморочення, спрага, ядуха, порушення зору — «метелики перед очима», нечіткість бачення. Порушення зору може бути тимчасовим або постійним, аж до розвитку повної сліпоти. *Тяжке отруєння* має такий самий початок, може бути період відносного поліпшення стану, після чого розвивається коматозний стан. Іноді кома починається відразу після потрапляння отрути. Дихання стає поверховим, розвивається різкий ціаноз, зіниці розширені, АТ знижується. Смерть настає внаслідок ураження дихального і судинорухового центрів на фоні тяжкого метаболічного ацидозу.

Невідкладна допомога:

1. Промивання шлунка через зонд.
2. Етанол як антидот усередину 100 мл 30 % розчину, а потім кожні 2 год по 50 мл 4–5 разів на добу, в наступні дні — по 100 мл 2–3 рази на день. У випадках коматозного стану — етанол внутрішньовенно краплинно у вигляді 5 % розчину з розрахунку 1 мл/(кг · добу) 96 % розчину. Щоб прискорити виведення мурашиної кислоти, вводять у високих дозах фолієву кислоту.
3. У ранній період — гемо- або перитонеальний діаліз, форсований діурез.
4. Корекція ацидозу введенням натрію гідрокарбонату.
5. Вітамінотерапія, АТФ повторно.
6. Нормалізація гемодинаміки.
7. При розладах зору — кальцію хлорид (10 мл 10 % розчину) і краплинно 200 мл 40 % розчину глюкози з 20 ОД інсуліну і 20 мл 2 % розчину новокаїну, преднізолон (до 5 мг) ретробульбарно.

21.4. ОТРУЄННЯ РЕЧОВИНАМИ ПРИПІКАЛЬНОЇ ДІЇ

Близько 70 % усіх отруєнь припикальними отрутами спричинюються органічними кислотами (оцтова (ацетатна), шавлева). Летальність при отруєнні оцтовою

есенцією досягає у тяжких випадках 40 %, її смертельна доза — 50 мл.

Патогенез. Оцтова кислота є слабко дисоційованою, що визначає її значний резорбтивний ефект. Розчиняючи ліпідні клітинних мембран, вона має місцеву припикальну дію і легко проникає у кров. Резорбція триває 2–6 год. Її швидкість залежить від концентрації кислоти, тяжкості та площі опіку. Руйнування слизової оболонки травного каналу, яке супроводжується болем і втратою плазми крові, призводить до розвитку *екзотоксичного шоку*. Абсорбована оцтова кислота викликає тяжкий метаболічний ацидоз і гемоліз. Останній є пусковим моментом синдрому токсичної коагулопатії, гемоглобінурійного нефрозу, інфаркту печінки.

Клініка. Отруєнню оцтовою есенцією властива передусім наявність хімічних опіків травного каналу. Частіше уражуються порожнина рота, глотка, грудний відділ і нижня третина стравоходу, шлунок, а в тяжких випадках — тонка кишка. Нерозоможливо захоплювати підслизовий і м'язовий шари. Опік супроводжується болем, який посилюється при ковтанні, блюванні. При тяжких опіках порушується антибактеріальна функція шлунка, розвивається реактивний перитоніт і панкреатит, а в тяжких випадках — панкреонекроз. Гострі прояви опіку затихають до кінця першого тижня, потім протягом другого тижня настає період уявного поліпшення стану, після чого починається рубцювання (кінець третього тижня). У 3–5 % хворих рубцювання закінчується стенозом стравоходу і шлунка. У деяких випадках мають місце шлунково-кишкові кровотечі: ранні — внаслідок ушкодження судин кислотою і пізні (до кінця третього тижня), зумовлені відторгненням некротизованої тканини.

Біль, гіповолемія та резорбція кислоти сприяють розвитку екзотоксичного шоку, який виявляється збудженням, сплутаністю свідомості, артеріальною гіпотензією, тахікардією, задишкою, акроціанозом, олігурією. Летальність досягає 60 %.

Під час блювання можуть бути аспіровані блювотні маси, які спричиняють опік

дихальних шляхів з переходом у гнійний трахеобронхіт і пневмонію.

Під впливом кислоти розвивається гемоліз (темна сеча). У перші дні при легких та середньотяжких отруєннях розвивається гіперкоагуляція. У хворих із тяжкими ураженнями з'являється коагулопатія споживання: знижується концентрація фібриногену, кількість тромбоцитів, збільшується тромбіновий час, фібринолітична активність, з'являються продукти деградації фібриногену. Клінічно це проявляється внутрішніми кровотечами, крововиливами на шкірі та слизових оболонках.

Екзотоксичний шок, гемокоагуляційні порушення, гемоліз є основою розвитку у 80–85 % хворих токсичної нефропатії. Тяжкість отруєння визначає вираженість порушень функцій нирок — від мікрогематурії, помірної лейкоцит- та протеїнурії до прогресуючого зниження клубочкової фільтрації. Це супроводжується зростанням кількості еритроцитів, лейкоцитів, появою гіалінових та зернистих циліндрів у сечі, наростанням протеїн- та гемоглобінурії, розвитком олігоанурії з азотемією. Тяжка нефропатія, як правило, поєднується з гепатопатією, особливо якщо її передував екзотоксичний шок. Печінка збільшується, стає болючою, з'являється іктеричність шкіри, різко зростає активність цитоплазматичних та мітохондрійних ферментів. Летальність досягає 60 %.

Таким чином, тяжкі отруєння оцтовою есенцією є *опіковою хворобою*. У її перебігу виділяють такі стадії: а) екзотоксичного шоку (1–1,5 доби); б) токсемії (2–3 доби); в) інфекційних ускладнень (4–14 дб); г) стенозування та опікової астенії (кінець третього тижня); д) одужання.

Головними причинами смерті у ранні строки є інтоксикація і шок, а в пізньому періоді — ГНД, ГНПН, кровотечі, некроз підшлункової залози.

Інтенсивна терапія спрямована на швидке виведення отрути із травного каналу, лікування хімічного опіку, підтримання функцій життєво важливих органів.

1. Промивання шлунка проводять лише зондом, попередньо густо змастив-

ши його вазеліном і провівши знеболювання сумішшю промедолу (20 мг), димедолу (10 мг), атропіну сульфату (0,5 мг). Анальгетичну суміш вводять 3–4 рази на добу. Промивання (яєчнобілкова суміш — 4 яєчних білки на 1 л води, мильний розчин — 25 г мила на 1 л води) ефективне у перші 6 год, а через 12 год — недоцільне.

Застосовувати натрію гідрокарбонат як нейтралізуючий кислоти засіб не можна, оскільки вуглекислий газ, що утворюється внаслідок реакції, викликає гостре розширення шлунка і посилює кровотечу.

2. Інфузійну терапію екзотоксичного шоку проводять під контролем ОЦК, ЦВТ, АТ, параметрів центральної гемодинаміки за загальними правилами. Одночасно вводять 4 % розчин натрію гідрокарбонату у дозі, визначеній за формулою $ЗБО \cdot 0,3 \cdot m$ (див. с. 175). За неможливості визначення показників КОС натрію гідрокарбонат вводять у кількості, що забезпечує лужну реакцію сечі.

3. Форсований діурез для виведення вільного гемоглобіну застосовують на фоні стабільної гемодинаміки після корекції ацидозу. Крім того, внутрішньовенно вводять гіпертонічні (10–20 %) розчини глюкози, еуфілін (10–40 мл 2,4 % розчину).

4. Профілактики (лікування) токсичної коагулопатії при легких отруєннях досягають введенням гепарину або фраксипарину. Гіперкоагуляцію усувають також реополіглюкіном, тренталом, курантилом, свіжозамороженою і сухою плазмою. У випадках ДВЗ-синдрому застосовують препарати плазми крові, а у разі підвищеного фібринолізу вводять контрактал (50 000–60 000 ОД), гордокс (300 000–400 000 ОД) (див. с. 183).

5. Зупинення внутрішньої кровотечі досягають:

- гіпотермією шлунка через двопротівні зонди;
- ендоскопічною коагуляцією джерела кровотечі;
- переливанням свіжозамороженої плазми крові.

6. Нормалізація гемодинаміки, реологічних властивостей крові, корекція ацидозу та коагулопатії, виведення вільного гемоглобіну є основою профілактики (лікування) гострої нирково-печінкової недостатності. У випадках тяжких уражень у соматогенній стадії застосовують гемодіаліз, плазмаферез, ультрафільтрацію.

7. Лікування опіків:

— усередину через кожну годину вводять антацидні засоби (альмагель А, фосфалюгель, маалокс) або по 20 мл мікстури (200 мл 10 % емульсії соняшникової або обліпихової олії; 2 г левоміцетину; 2 г анестезину) протягом 7–30 днів;

— антибіотикотерапія: напівсинтетичні пеніциліни (4–6 г/добу); левоміцетин (1–2 г/добу);

— гормонотерапія (преднізолон — 120 мг 2–3 рази на добу);

— спазмолітики: платифіліну гідротарtrat (1 мл 0,2 % розчину 4–6 разів на добу); папаверину гідрохлорид (2 мл 2 % розчину 3 рази на добу).

8. При тяжких порушеннях дихання із синдромом механічної аспісії показана інтубація трахеї чи трахеостомія, активна аспірація слизу із трахеї та бронхів, комплексна антибактеріальна терапія.

9. Дієта у перші дні отруєння: молоко, вершки, яйця, киселі, желе, пізніше — № 1А і 1В. У випадках порушеного ковтання хворим призначають парентеральне чи ентеральне зондове харчування.

Отруєнню неорганічними кислотами властиві такі особливості:

1. Швидко дисоціюють, спричинюючи коагуляційний некроз тканин.

2. Корозивна дія сильніша порівняно з неорганічними кислотами і частіше виявляється у вигляді опіку шлунка без виразного опіку стравоходу. У тяжких випадках розвивається опік тонкої і товстої кишок.

3. Опіки частіше завершуються рубцевою деформацією, переважно у відділі воротної (актральної) печери шлунка.

4. Зміни КОС (метаболічний ацидоз) більше виражені, що зумовлено глибоким ушкодженням тканин.

5. Незначний гемоліз лише в разі дії неконцентрованих кислот.

6. Ураження печінки й нирок зумовлене екзотоксичним шоком та ацидозом. Гемоглобінурійний нефроз і пігментний цироз печінки не розвиваються.

Луги (розчин аміаку, каустична сода тощо) омилюють жири, розпушують і розм'якшують тканини (коліквацийний некроз), що сприяє проникненню отрути у глибокі шари тканини. В результаті розвиваються глибокі опіки стравоходу, а шлунок унаслідок нейтралізуючої дії соку уражується менше.

Опіки можуть ускладнюватися гострою перфорацією стравоходу з розвитком медіастиніту, плевриту.

Тяжкі опіки завершуються, як правило, рубцевими деформаціями стравоходу.

Летальна доза розчину аміаку 50–100 мл.

Лікування. Комплекс лікувальних заходів і тактика при отруєннях неорганічними кислотами і лугами не відрізняються від тих, що застосовуються при отруєнні оцтовою есенцією.

21.5. ОТРУЄННЯ ВУГЛЕЦЮ ОКСИДОМ

Карбону (вуглецю) оксид утворюється внаслідок неповного згорання речовин, що містять карбон. Головні причини отруєння:

а) вдихання вихлопних газів автомобілів у зачиненому приміщенні;

б) вдихання диму під час пожежі чи в приміщеннях із несправним пічним опаленням, котельнях.

Патогенез. Карбону оксид, взаємодіючи з гемоглобіном, утворює *карбоксигемоглобін*, не здатний до транспортування кисню. Цей процес залежить від вмісту кисню у вдихуваному повітрі, хвилинного об'єму дихання, тривалості дії карбону оксиду. Спорідненість гемоглобіну з карбону оксидом у 250 разів більша, ніж із киснем. Крім того, він сполучається із дво-валентним ферумом (залізом) тканинного дихального ферменту, що порушує окисно-відновні процеси. Таким чином розвивається гемічна і тканинна гіпоксія, що визначає клініку отруєння.

Клініка. У разі легких отруєнь (вміст карбоксигемоглобіну у крові 20–

30 %): частий пульс, дихання, збуджений стан, головний біль, запаморочення, хиткість ходи, нудота, блювання.

У **середньотяжких випадках** (вміст карбоксигемоглобіну у крові 40–50 %): короткочасна втрата свідомості, збудження (може змінюватися оглушенням), що супроводжується дезорієнтацією, амнезією, галюцинаціями, стискаючим головним болем, повторним блюванням, порушенням координації рухів, підвищенням сухожильних рефлексів, спонтанними міофібриляціями, часто гіпертензивним синдромом зі значною тахікардією, гіпоксією міокарда.

Тяжке отруєння (рівень карбоксигемоглобіну у крові 60–90 %): патологічні рефлексі, порушення прохідності дихальних шляхів, пригнічення дихання, екзотоксичний шок, гіпертермія (одна із ранніх ознак токсичного набряку мозку), гіпоксична кома, на ЕКГ — інфарктоподібна крива. Можливе позиційне здавлення з трофічними ураженнями шкіри, міренальним синдромом, гострою недостатністю нирок.

Під час пожежі внаслідок дії диму і високої температури повітря розвивається опік дихальних шляхів. Набряк, гіперсалівація і бронхорея порушують прохідність дихальних шляхів, зумовлюють вторинну пневмонію. Після виведення хворих із гострого стану можуть розвиватися поліневрит, астенізація, енцефалопатія.

Для діагностики отруєння велике значення має *визначення карбоксигемоглобіну в крові, взятій на місці події*, оскільки з часом виникає невідповідність між тяжкістю стану і концентрацією карбоксигемоглобіну. Рожеве чи карміново-червоне забарвлення слизових оболонок зберігається лише під час перебування хворого в середовищі, насиченому СО. У міру дисоціювання карбоксигемоглобіну зростає ціаноз.

Лікування 1. Виведення потерпілого з приміщення із підвищеною концентрацією карбону оксиду.

2. Забезпечення прохідності дихальних шляхів, зменшення гіперсалівації, інгаляція кисню, у випадках значного пригнічення дихання або апное — ШВЛ.

3. Специфічна антидотна терапія — гіпербарична оксигенація, яка прискорює дисоціацію карбоксигемоглобіну у 10—15 разів. Сеанси тривалістю 80—90 хв проводять 1—4 рази за добу. Як правило, після сеансу хворий опритоміює, зменшується задишка, стабілізуються гемодинаміка, показники КОС та ЕКГ.

4. Симптоматична терапія:

- усунення екзотоксичного шоку: інфузійна терапія;
- усунення набряку мозку: дегідратація, черепно-мозкова гіпотермія;
- профілактика міоренального синдрому;
- діуретичні засоби, корекція КОС;
- профілактика набряку легень і пневмонії: діуретичні, бронхорозширювальні засоби, антибіотики.

21.6. ОТРУЄННЯ ДИХЛОРЕТАНОМ

Дихлоретан ($C_2H_4Cl_2$) використовують як органічний розчинник. *Летальна доза* — від 15 до 20 мл, летальність близько 55 %, у випадках розвитку екзотоксичного шоку — перевищує 90 %. Шляхи надходження до організму: травний канал, дихальні шляхи, шкіра. Максимальна резорбція при пероральному надходженні триває впродовж 3—4 год, прискорюється алкоголем і жирами. Дихлоретан накопичується у тканинах, багатих на ліпіди (ЦНС, печінка, сальник, надиркові залози). У процесі метаболізму в печінці утворюються *високотоксичні хлоретанол і моноклороцтова кислота*. Дихлоретан і його метаболіти на 10—40 % виводяться з видихуваним газом, 50—70 % — із сечею і незначна частина — через кишки.

Патогенез. Дихлоретан і продукти «летального синтезу» ушкоджують мембрани клітин і внутрішньоклітинні структури, що викликає цитоліз, особливо в зірчастих макрофагоцитах (клітинах Купфера) печінки та в ендотелії судин. Підвищена проникність судинної стінки призводить до зменшення ОЦК й гіповолемії. Виснаження глутатіону печінки швидко порушує її функцію. У цитолізі беруть участь вільні радикали і продукти перек-

сидного окиснення ліпідів клітинних мембран, які утворюються у процесі метаболізму дихлоретану. Ці процеси поглиблюються метаболічним ацидозом.

Клініка. У клінічному перебігу гострого отруєння дихлоретаном розрізняють 5 синдромів: психоневрологічний, нирково-печінковий, розладу зовнішнього дихання, дисфункції серцево-судинної системи і травлення.

Легке отруєння. Запаморочення, нудота, загальмованість, ейфорія, непевна хода, тахікардія, артеріальна гіпертензія, легка гепатопатія.

Середньотяжке отруєння. Повторне блювання з домішкою жовчі, біль у надчревій ділянці, діарея, протягом перших трьох годин — психомоторне збудження, галюцинації, атаксія. Психоневрологічні симптоми супроводжуються тахікардією (до 180 уд/хв), артеріальною гіпертензією 180/100—200/120 мм рт. ст.). Картина крові — ознаки гіпокоагуляції, метаболічний ацидоз. На ЕКГ — порушення передсердно-шлуночкової та внутрішньошлуночкової провідності, ознаки дифузного ушкодження міокарда. На 2-гу—5-ту добу визначаються збільшення і болісність печінки, жовтяниця шкіри та склер, підвищення у крові вмісту білірубіну, органоспецифічних ферментів. З'являється геморагічний діатез: носові та шлунково-кишкові кровотечі, післяін'єкційні гематомы. Гепатопатія поєднується з альбумінурією, мікрогематурією, азотемією.

Тяжке отруєння. Тяжка токсична енцефалопатія, психомоторне збудження із клоніко-тонічними судомою, кома; зіниці розширені, зіничний і рогівковий рефлекс знижені, реакції на біль немає, м'язова гіпотонія, пригнічення дихання, підвищена саливація, бронхорея, западання язика й аспірація, що спричинює порушення прохідності дихальних шляхів. Розвивається тяжкий змішаний ацидоз. На цьому фоні знижується АТ, що супроводжується акроціанозом, мармуровістю шкіри, олігоанурією, наростанням азотемії. Екзотоксичний шок є наслідком гіповолемії та коагулопатії з геморагічним синдромом, з тяжкими шлунково-кишковими кровоте-

чами. Гепатопатія має тяжкий перебіг: різке підвищення цитоплазматичних і мітохондрійних ферментів, білірубину, зменшення протромбіну та інших факторів згортання крові, гіпопротеїнемія.

Головними причинами смерті є екзотоксичний шок, гостра недостатність широкі печінки.

Лікування. 1. Промивання шлунка: 2–3 рази через 1–2 год близько 10 л води з подальшим введенням 150–200 мл вазелінового масла чи рицинової олії.

2. У випадках тяжкої інтоксикації та високої токсичної концентрації дихлоретану проводять гемодіаліз упродовж перших 6 год. За неможливості його проведення доцільно застосовувати перитонеальний діаліз протягом доби 20–25 порціями діалізуючого розчину, до якого входять ліпіди. Особливо показаний цей метод у випадках екзотоксичного шоку й після фіксації дихлоретану у тканинах.

3. Форсований діурез.

4. Специфічна антидотна терапія:

– токоферолу ацетат (1–2 мл 30 % розчину 3–4 рази на добу);

– унітіол (5 мл 5 % розчину 3–4 рази на добу);

– ацетилцистеїн (500 мг/кг 5 % розчину першої доби і 300 мг/кг – другої).

5. Симптоматична терапія:

– корекція гіповолемії (реополіглокін, рефортан, альбумін, неогемодез) і метаболічного ацидозу (за даними КОС), введення глюкокортикоїдів і контрикалу (100 000–200 000 ОД);

– забезпечення прохідності дихальних шляхів та ефективної вентиляції легень;

– гепарин: при легких отруєннях – 5 000 ОД на добу підшкірно, середньої тяжкості – від 5 000 до 10 000 ОД на добу, тяжких – від 20 000 до 40 000 ОД на добу внутрішньовенно;

– гепатопротектори: есенціале (1 000–2 000 мг на добу внутрішньовенно), ліпоева кислота (20–30 мг/кг на добу), кокарбоксилаза (100–150 мг), вітаміни групи В, концентровані розчини глюкози, глутамінова кислота;

– у разі збудження – діазепам (10–20 мг).

21.7. ОТРУЄННЯ ВУГЛЕЦЮ ТЕТРАХЛОРИДОМ

Вуглецю (карбону) тетрахлорид (тетрахлорметан, CCl_4) широко застосовують як розчинник жирів для чищення одягу. *Летальна доза* 20–40 мл. Летальність у випадках прийняття усередину досягає 30 %. Токсикокінетика карбону тетрахлориду подібна до дихлоретану. У випадках інгалаційного отруєння процеси резорбції і розподілення відбуваються у 2–3 рази швидше.

Патогенез. Унаслідок метаболізму карбону тетрахлориду за участю ферменту цитохрому Р-450 утворюються вільні радикали, які значно підвищують його ушкоджувальну дію на клітини ЦНС і паренхіматозні органи. Важливе значення має нефротоксичний ефект амінокислот, які не знешкоджуються печінкою.

Клініка. Розрізняють 3 стадії отруєння карбону тетрахлоридом:

1) початкові явища (2–5 діб);

2) виражена недостатність печінки і широк (2–3 тижні);

3) відновлення (3–6 місяців).

Протягом перших 3 год: ейфорія, сп'яніння, нудота, блювання, переривчастий біль у животі, часті рідкі випорожнення. Найбільш ранніми ознаками є головний біль, психомоторне збудження, а в тяжких випадках – кома і порушення гемодинаміки. У стані алкогольного сп'яніння ці симптоми можуть бути нечіткими. На 2-гу–3-тю добу у 80–85 % хворих розвивається недостатність печінки й широк, а також коагулопатія, що визначає клінічну картину отруєння.

Лікування. Застосовують методи детоксикації та симптоматичної терапії, як і при ураженнях дихлоретаном.

Специфічне лікування:

– токоферолу ацетат (1–2 мл 30 % розчину кожні 6 год внутрішньом'язово);

– унітіол (10 мл 5 % розчину кожні 6 год внутрішньом'язово);

– тетраци-кальцій (40–60 мл 10 % розчину внутрішньовенно на 500 мл 5 % розчину глюкози).

21.8. ОТРУЄННЯ ФОСФОРОРГАНІЧНИМИ СПОЛУКАМИ

ФОС застосовують у сільському господарстві й у побуті. Летальність у випадках отруєння цими речовинами становить близько 20 %. Шляхами надходження до організму є шкіра, дихальні шляхи, травний канал. Через високу водо- і жиророзчинність легко проникають крізь біологічні мембрани до всіх органів і тканин, на 50 % ФОС у печінці метаболізуються за типом «летального синтезу» (з утворення більш токсичних сполук), на 20 % виводяться через дихальні шляхи, на 30 % — із сечею.

Смертельна доза у разі потрапляння всередину для метафосу становить 0,2–2 г, для карбофосу, хлорофосу, трихлорметафосу — від 5 до 10 г.

Патогенез. ФОС мають антихолінестеразну дію, що сприяє накопиченню ендogenousного ацетилхоліну і постійному збудженню м- і н-холінореактивних систем організму, а також пряму блокуючу дію на холінорецептори. Мускариноподібні ефекти: підвищення потовиділення, саливація, бронхорея, бронхоспазм, міоз, спазм кишок. Збудження н-холінорецепторів і центральна дія супроводжуються гіперкінезами, клонічними й тонічними судомами, периферичними паралічами, психічними порушеннями, пригніченням свідомості аж до коми.

Клініка. У випадках перорального отруєння ФОС розрізняють 3 його стадії.

1. Стадія збудження (легке отруєння). Через 15–20 хв з'являються запаморочення, головний біль, зниження гостроти зору, нудота, блювання, біль у животі, неспокій, відчуття страху, помірний міоз, гіпергідроз, гіперсаливація, тахікардія, артеріальна гіпертензія.

2. Стадія гіперкінезів і судом (отруєння середньої тяжкості й тяжкі). Психомоторне збудження зберігається або змінюється загальмованістю, ступором, комою. Зіниці різко звужені, реакції на світло немає. З рота і носа виділяється піна, гіпергідроз. Міофібриляції захоплюють майже всі м'язи тіла, періодично виника-

ють тонічні судоми. Ригідність дихальних м'язів посилює обтураційно-аспіраційні порушення дихання, ціаноз.

Внаслідок гіперадреналінемії АТ підвищується до 200–250 мм рт. ст. З'являється брадикардія або тахікардія. Може спостерігатися пригнічення серцево-судинної діяльності. Пронос, болісні тенезми.

3. Стадія паралічу (дуже тяжка форма отруєння). Активність холінестерази знижена до 5–10 % фізіологічного рівня. Глибокий коматозний стан із різким ослабленням або зникненням усіх рефлексів. Стійкий міоз, гіпергідроз, гіпертонус м'язів та судоми змінюються їх паралічем, у тому числі дихальної мускулатури. Розвивається значне порушення вентиляції легень. ЧСС зменшується до 40–20 за 1 хв або перевищує 140–160 за 1 хв. Може розвинутися шлуночкова блокада або фібриляція шлуночків. Унаслідок невrogenної вазоплегії та відносної гіповолемії АТ знижується. При цьому відмічається гіпокоагуляція, фібриноліз, ураження нирок. Летальність унаслідок екзотоксичного шоку досягає 60 %. У 7–8 % хворих з 2-го до 8-го дня може бути рецидив захворювання внаслідок тривалого всмоктування ФОС із травного каналу.

Ускладнення: пневмонія, інтоксикаційний психоз, поліневрит.

Лікування хворих із гострими отруєннями ФОС: детоксикація, аспірація, реанімаційні заходи.

1. У випадках потрапляння ФОС на шкіру її обмивають лужними розчинами. При інгаляційних ураженнях хворого виводять із приміщення з ФОС. Промивають шлунок 10–15 л води через 4–6 год до зникнення запаху ФОС. Потім уводять 300–500 мл вазелінового масла або 30–50 мл 25 % розчину магнезію сульфату. Призначають високі сифонні клізми.

2. Форсований діурез поєднують із екстракорпоральними методами детоксикації, які показані у випадках тяжкого клінічного перебігу, зниження рівня холінестерази до 50 % і менше підвищеної концентрації ФОС у крові. Якомога раніше проводять гемодіаліз упродовж не менше 7 год. На 2-гу–3-тю добу за збе-

реження клініки отруєння і низької активності холінестерази за допомогою гемодіалізу виводять метаболіти ФОС. Перитонеальний діаліз застосовують у ранні строки, а також за низької концентрації отруту у крові (депо у жировій тканині).

3. Завданням антидотної терапії є блокада холінорецепторів, відновлення активності холінестераз.

Перше завдання вирішують інтенсивною та підтримувальною атропінізацією. Інтенсивна атропінізація триває протягом першої години до усунення мускариноподібної дії ФОС і появи сухості шкіри, слизових оболонок, мідріазу, тахікардії. У I стадії отруєння доза атропіну сульфату — 2–3 мг; у II — від 20 до 25 мг; у III — від 30 до 35 мг внутрішньовенно. Для створення стійкої блокади холінореактивних систем упродовж 2–4 діб уводять підтримувальні дози атропіну сульфату: у I стадії — 4–6 мг/добу; у II — від 30 до 50 мг/добу, у III — від 100 до 150 мг/добу.

Реактиватори холінестерази (оксими) слід застосовувати якомога раніше, оскільки до кінця доби реактивація становить лише 30 %.

При легких отруєннях уводять дипіроксим (150 мг 1–3 рази внутрішньом'язово).

У випадках середньотяжкого і тяжкого отруєнь лікувальну дозу дипіроксиму вводять через 1–3 год, а добова досягає 1,2–2 г. Одночасно застосовують ізонітрозин (3 мл 40 % розчину).

При тяжких отруєннях дозу ізонітрозину підвищують до 1,2 г через 30–40 хв 3 рази. Додатково використовують оксими центральної дії — діетиксим (250 мг) 5–6 разів на добу, алоксим (75 мг).

Для прискорення метаболізму ФОС у печінці застосовують індуктори монооксигеназної системи — бензонал (40 мг/кг 3 рази на день), зиксарин (50 мг/кг).

Уведення реактиваторів на другу добу є неефективним і небезпечним унаслідок їх токсичної дії (порушення провідності серця, зниження активності холінестерази, токсична гепатопатія). Вводять також холінестеразу (4–8 мг/добу).

4. Симптоматична терапія:

а) хворим у стані коми з вираженим центральним пригніченням дихання, судомою й аспіраційним синдромом показана інтубація трахеї та ШВЛ; для профілактики пневмонії призначають антибіотики;

б) коригують гемодинаміку: об'ємні розчини, дофамін, добутамін, гормони, глюкокортикоїди;

в) психомоторне збудження усувають 25 % розчином магнію сульфату (10 мл); натрію оксидутиратом (4–6 г внутрішньовенно); седуксеном — сибазоном (10 мг).

21.9. ОТРУЄННЯ ГРИБАМИ

Отруєння можуть спричинювати близько 20 видів грибів. Найбільш отруйні — білда поганка та мухомор. Токсичні також сморжі, зморшки, несправжній сірий та цегляно-червоний опеньки.

Отруєння білою поганкою. Отрути білої поганки (поліпептиди) поділяють на 2 групи:

1) термостабільні, які розпадаються при температурі 70 °С, — фалін та аманітогемолізін;

2) термостабільні: а) швидкодіючі (6–12 год) — фалотоксин (фалоїн, фалоїдин, фалоцидин, фалізін); б) повільнодіючі (28–46 год) — аманітотоксини (α-, β-, γ-аманітини, аманін, аманулін).

Токсичність аманітотоксинів у 20 разів вища, ніж фалотоксинів. Отрути швидко всмоктуються у травний канал. Через 2 год після надходження до організму 57 % їх деponується у печінці, 3 % — у нирках, 9,5 % — у м'язах. Алкоголь потенціює дію отрути. *Смертельна доза β-аманітину 0,1 мг/кг.* Практично досить одного гриба, щоб викликати смертельне отруєння дорослої людини. Летальність становить 60–70 %, а серед дітей досягає 90 %.

Патогенез. Токсини білої поганки мають високу тропність до гепатоцитів, отже, є гепатотоксичними. Порушення ліпопротеїдних комплексів фалотоксинами спричинює ушкодження мембран мітохондрій, лізосом, ендоплазматичної сітки,

пригнічує окисне фосфорилювання і синтез глікогену, збільшує проникність клітинних мембран. Аманітотоксини пригнічують утворення РНК і ДНК, що призводить до аутолізу клітин.

Клініка. У перебігу інтоксикації блюдою поганкою розрізняють 4 стадії:

- 1) латентну;
- 2) шлунково-кишкову;
- 3) паренхіматозну (печінково-ниркова недостатність);
- 4) кінцеву.

За ступенем тяжкості отруєння блюдою поганкою поділяють на легкі (20 % випадків) — помірний гастроентерит, легка гепатопатія; середньої тяжкості (30 % випадків) — виражений гастроентерит, гепато- і нефропатія середнього ступеня тяжкості; тяжкі (50 % випадків) — тяжкий гастроентерит, печінково-ниркова недостатність.

Чіткі симптоми інтоксикації з'являються через 6—30 і навіть 48—72 год. Прямої залежності між тривалістю безсимптомного періоду і ступенем тяжкості отруєння не визначено.

З'являється слабкість, запаморочення, нудота, негемовне блювання, різкий біль у животі, діарея. Випорожнення часто з домішкою крові. Швидко розвиваються порушення водно-електролітного обміну (дегідратація, гіпохлоремія, гіпокаліємія, гіпонатріємія) та розлади гемодинаміки (тахікардія, зниження АТ, ЦВТ, погіршення реологічних властивостей крові). Зростає метаболічний ацидоз. Можуть виникати галюцинації та делірії. Гастроентерит може тривати від 1 до 8 діб. У кінці цієї стадії може спостерігатися короткочасне поліпшення стану.

На 2-гу—3-тю добу підвищується температура тіла, збільшується печінка, з'являється жовтяниця, геморагічний синдром (петехії, блювання «кавовою гущею», мелена, гематурія). Розвивається гепатаргія. Олігоанурія спочатку зумовлена дегідратацією, а потім поглибленням токсичної

нефропатії (протеїнурія, азотемія). Внаслідок накопичення токсичних метаболітів розвивається кома. Паренхіматозний період триває впродовж 2—3 тижнів.

Причиною летальних випадків є гостра дистрофія печінки. Можливі блискавичні форми перебігу. Дуже тяжкий перебіг у дітей.

Лікування:

1. Раннє промивання шлунка через зонд, введення сольового проносного.
2. Упродовж першої доби після отруєння — проведення гемодіалізу, за неможливості — ентеросорбції.
3. Корекція ВЕО та КОС, нормалізація гемодинаміки, за показаннями — серцево-судинні засоби.
4. Глюкокортикоїди (гідрокортизон 5—10 мг/кг на добу) — у перші дні лікування.
5. Ліпоева кислота (100—200 мг/добу внутрішньовенно) чи ліпамід (500—800 мг/добу).
6. Антибіотики:
 - а) антагоністи γ -аманітину — бензилпеніцилін 1 000 000 ОД/кг;
 - б) антагоністи білків, які переносять отруту, — хлорамфенікол.
7. Засоби усунення печінково-ниркової недостатності.

Отруєння мухомором. Алкалоїди мускарин і мускарини мають невртоксичну дію, пов'язану зі збудженням м-холінореактивних систем. Латентний період триває 1—6 год. З'являється нудота, блювання, гіпергідроз, гіперсалівація, бронхорея, спастичний біль у животі, діарея, задишка і ціаноз. Ці алкалоїди можуть викликати галюцинації, судоми, потьмарення свідомості.

Невідкладна допомога:

- промивання шлунка через зонд;
- сольове проносне усередину;
- форсований діурез;
- на фоні інфузійної терапії — атропіну сульфат (1—2 мл 0,1 % розчину) до припинення симптомів збудження м-холіорецепторів.

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБАХ

Особливостями невідкладної допомоги інфекційним хворим на догоспітальному етапі є недостатня діагностична інформація і у зв'язку з тяжкістю стану — необхідність проведення лікувальних заходів за умов гострого дефіциту часу і суворого дотримання протиепідемічного режиму.

Невідкладна допомога інфекційним хворим має бути спрямована на нейтралізацію збудника, дезінтоксикацію, відновлення функцій організму та їх підтримання.

Для визначення ступеня тяжкості стану інфекційних хворих застосовують тільки ті методи й засоби, які дають змогу отримувати швидко й об'єктивну інформацію: загальнодоступні методи клінічного дослідження, що визначають характер і ступінь ураження нервової системи, органів дихання і кровообігу, травного каналу, печінки, нирок, стан водного балансу тощо.

Для уточнення діагнозу одночасно з наданням невідкладної допомоги слід брати матеріал для мікробіологічного дослідження відповідно до передбачуваного діагнозу (блотовні маси, промивні води, випорожнення, сечу, кров, слиз із зіва тощо). Це дуже важливо у тих випадках, коли невідкладні терапевтичні засоби можуть негативно позначитися на результатах бактеріологічного дослідження (уведення препаратів пеніциліну при менінгококовій інфекції й інших бактеріальних інфекціях, антитоксичних сироваток при ботулізмі, дифтерії, делатілу — при малярії тощо).

Водночас проведення досліджень не має затримувати невідкладні лікувальні заходи. Послідовність лікувальних заходів

визначається залежно від патогенезу порушень стану хворого, які при різних інфекційних хворобах можуть бути однотипними, що визначає стереотипні невідкладні лікувальні заходи.

22.1. БОТУЛІЗМ

Ботулізм — це отруєння токсинами бактерій *Clostridium botulinum*, яке супроводжується тяжкими порушеннями центральної і автономної нервової системи. Захворювання розвивається після вживання м'ясних консервів, рослинних і рибних продуктів, заражених паличкою ботулізму або її токсином. Трапляється рановий ботулізм, відомі випадки ботулізму після переливання донорської крові.

Клініка. Інкубаційний період 12—24 год, проте може затягуватися до 10 днів чи скорочуватися до 2 год.

Перші ознаки: загальна слабкість, сухість у роті, непевна хода, головний біль, нудота, туман перед очима, температура тіла нормальна. Згодом з'являється двоїня в очах (диплопія), параліч м'язів лиця, відвисання нижньої щелепи, хрипкий голос, невиразна мова, афонія, утруднення і неможливість ковтання й дихання, слабкість м'язів шиї. Розрізняють офтальмоплегічну, фарингоглосоплегічну і дихальну форми ботулізму.

Офтальмоплегічна форма: мідріаз, диплопія, відсутність реакції зіниць на світло, конвергенції, параліч акомодациї, птоз, тотальна офтальмоплегія.

Фарингоглосоплегічна форма: різка сухість слизових оболонок (порушення

секреції слини, слізової рідини, слизу), кератит, фарингіт, глосит. Першою ознакою порушення ковтання (афагії) є відчуття стискання глотки. Парез м'язів гортані виявляється хрипким голосом. Їжа легко потрапляє до трахеї. Руки язика різко обмежуються, виявляються дизартрія, апартія.

Дихальна форма. Настає утруднення вдиху без вираженої задишки. Рано виникає парез діафрагми, зниження ЖЕЛ до рівня ДО, характерні напади ядухи за участю допоміжних дихальних м'язів, що змінюються глибоким диханням. При тяжких формах ботулізму приєднуються очокрові, бульбарні й дихальні розлади. Неврологічні розлади спричинюються порушенням нервово-м'язової передачі.

Диференціюють ботулізм зі стовбуровим енцефалітом, бульбарною формою поліомієліту, дифтерійним паралічем, міастенією, отруєннями (метанолом, атропіном, грибами). Має значення виявлення токсинів збудника ботулізму в їжі, крові, блювотних масах. Хворі з тяжкими формами ботулізму для забезпечення ШВЛ підлягають госпіталізації до відділень інтенсивної терапії.

Лікування починають незалежно від термінів отруєння з промивання шлунка і сифонної клізми 2—5 % розчином натрію гідрокарбонату, призначення усередину чи через назогастральний зонд проносного (30 г магнію сульфату у 500 мл води). Промивання шлунка у випадках бульбарного паралічу і недостатності дихання може виявитися небезпечним для хворого: через параліч м'язів глотки, гортані, язика зонд може легко потрапити до трахеї. Просування зонда слід контролювати прослуховуванням шуму над шлунком під час введення повітря в зонд.

Для нейтралізації токсину, що циркулює у крові (перші 2—3 дні), внутрішньом'язово чи внутрішньовенно вводять сироватку типу А — 10 000 МО, типу В — 5 000 МО, типу С — 10 000 МО, типу Е — 10 000 МО. Подальше лікування сироваткою залежить від клінічного ефекту. При тяжких формах на повний курс потрібно 50 000—60 000 МО сироватки типів А, С,

Е і 25 000—30 000 МО — типу В. Перед першим введенням сироватки потрібно провести бактеріологічне дослідження венозної крові для уточнення типу токсину. Щоб запобігти вегетативній збудниці зі спор у травному каналі, впродовж 7—8 днів вводять левоміцетин або тетрациклін.

Параліч дихальних м'язів, розлад кашльового рефлексу і бульбарні порушення потребують тривалої ШВЛ і ретельного дренування дихальних шляхів. Для підтримки вільної прохідності дихальних шляхів виконують інтубацію трахеї, а потім, якщо упродовж 3—4 діб стан хворого не поліпшується, — трахеостомію. Головні показання: параліч м'язів глотки, гортані і язика, дихальної мускулатури, порушення механізму кашльового рефлексу, бронхолегенева патологія (ателектази, бронхопневмонія).

Тривалу ШВЛ проводять за загальноприйнятими принципами (див. с. 282). Для імітації фізіологічних глибоких вдихів, профілактики ателектазу легень, полегшення відкашлювання у процесі ШВЛ застосовують режим із періодичним збільшенням ДО.

При виникненні бронхопневмонії, ателектазу, токсико-інфекційного нефрозу з недостатністю нирок, стійкого парезу кишок, порушень ВЕО та КОС проводять лікування за загальними правилами, наведеними у відповідних розділах. Хворого годують через зонд до повного відновлення рефлексу ковтання.

22.2. ПРАВЕЦЬ

Правець — гостре інфекційне захворювання, якому властиві генералізовані судоми. Під час судомних нападів настає параліч дихальних м'язів, швидко розвиваються гострі розлади дихання і газообміну. Гіпоксія, інтоксикація, підвищення основного обміну спричинюють порушення систем життєзабезпечення, що потребує невідкладної активної корекції. Виділяють рамовий, травматичний, пупковий (у немовлят) та ідіопатичний (не з'ясовано вхідні ворота інфекції) правець.

Збудник правця — анаероб *Cl. tetani*, який утворює спори, стійкі до впливу чинників зовнішнього середовища. Вхідними воротами для інфекції може бути будь-яке ушкодження шкіри чи слизової оболонки: дрібні травми, рани, опіки, відмороження, трофічні виразки.

Правцевий екзотоксин (тетанотоксин) — один із найактивніших неворотропних екзотоксинів, який вибірково уражає вставні неврони рефлекторних дуг центрального гальмування. Судоми виникають внаслідок ураження гальмівних структур ЦНС. Одночасно тетанотоксин ушкоджує вищі автономні центри стовбура головного мозку, що призводить до тахікардії, артеріальної гіпотензії, гіпергідрозу. Токсин також ушкоджує внутрішні органи (серце, печінку, легені).

Клініка. Лице хворого спотворене судомами. Судоми спочатку мають характер спастичної ригідності, вони поширюються зверху донизу, поступово захоплюючи м'язи тулуба і проксимальних відділів кінцівок. На фоні генералізованого тонічного гіпертонусу виникають напади клонічних судом. Спочатку їх провокує будь-яке зовнішнє подразнення, а на висоті захворювання вони виникають спонтанно і супроводжуються тяжкими розладами дихання. Судомне припинення дихання (*апноектичний криз*) є найбільш небезпечним ускладненням правця, яке призводить до смерті, якщо негайно не надати необхідну допомогу. Недостатність дихання зумовлена спастичним скороченням діафрагми, м'язів грудної клітки і ларингоспазмом.

Ранніми ознаками і класичними симптомами правця є **тризм, дисфагія і ригідність шийних м'язів**. Порушується ковтання, напруження м'язів нижньої щелепи у тяжких випадках призводить до повного змикання щелеп. Напади судом дуже болючі. Під час опістотонусу тулуб хворого вигнутий, голова закинута, шийні вени різко розширені. Свідомість зберігається до самої агонії.

Лікування при тяжких формах правця:

— імунотерапія і обробка рани;

- боротьба із судомним синдромом;
- корекція недостатності дихання;
- підтримання гемодинаміки;
- корекція розладів метаболізму.

Основою лікування хворих на правець є **імунотерапія**. Обов'язково проводять специфічну протиправцеву терапію негайно після надходження хворого до стаціонару. Вводять 200 000 — 300 000 АО протиправцевої анитоксичної сироватки внутрішньовенно або внутрішньом'язово впродовж 1—2 діб. Найдоцільніше негайно розпочинати введення анитоксичної сироватки, оскільки вона діє тільки на вільний токсин, який циркулює у крові не більше 2—3 діб.

Протисудомна терапія при нетяжких формах полягає у повторному введенні діазепаму (по 10 — 15 мг). Додатково внутрішньом'язово вводять барбітурати (тіопентал-натрій, метагексیتال) до 2 г на добу (по 60 — 100 мг кожні 3—6 год).

При **тяжких формах** правця і постійних судомх єдиним ефективним засобом є введення міорелаксантів недеполяризуючої дії (тубокурарин хлорид, павулон та ін.). Як правило, починають їх введення 0,5 мг/кг тубокурарину хлориду і підтримують релаксацію меншими дозами за показаннями. Для знеболювання вводять наркотичні анальгетики. Застосування міорелаксантів завжди викликає потребу штучної вентиляції легень, проведення якої хворим на правець є необхідним, насамперед через тяжкі розлади дихання внаслідок ураження нервово-м'язової передачі та інтоксикації. Оскільки судомний період може тривати впродовж 30—40 діб, штучну вентиляцію легень доцільно проводити через трахеостому, у перші 3—5 діб — через інтубаційну трубку. Туалет трахеобронхіального дерева проводять за загальними правилами.

На спонтанне дихання хворого переводять після припинення судом.

Порушення водно-сольового і білкового балансу усувають введенням електролітичних розчинів, плазми крові. Хворі на правець повинні отримувати не менше 80 ммоль калію і 100 ммоль натрію на добу. Необхідною умовою є адекватне хар-

чування, яке у більшості випадків проводять через шлунковий зонд. За добу хворий має отримати не менше 8374 кДж (2000–2500 ккал) у вигляді легкозасвоюваної їжі або спеціальних харчових сумішей (див. с. 193). За неможливості ентерального проводять повноцінне парентеральне харчування (див. с. 193).

У випадках тяжкої правцевої інтоксикації виникає гіпертермія. Крім уведення жарознижувальних засобів доцільно обкладати хворого льодом або застосовувати вологе обгортання. Проте, щоб запобігти розвитку пневмонії, не варто знижувати температуру тіла нижче 36 °С. Такікардію усувають введенням β-блокаторів (анаприлін – обзидан), артеріальну гіпертензію – гангліоблокаторів, нітратів, спазмолітиків.

У комплексному лікуванні хворих на правець обов'язковим є призначення антибіотиків широкого спектра дії, особливо у випадках легеневих чи септичних ускладнень.

22.3. ХОЛЕРА

Етіологія, патогенез. Холеру спричинюють два типи холерного вібріона – класичний холерний вібріон (до 20 % випадків) і холерний вібріон Ель-Тор (до 80 % випадків). Захворювання виникає внаслідок вживання зараженої води, рідше – харчових продуктів. Інкубаційний період – від кількох годин до 5 діб, у середньому 2–3 дні.

Подолавши шлунковий бар'єр, вібріони інтенсивно розмножуються у тонкій кишці, утворюючи екзотоксин і фактор проникності. Холерні токсини різко підвищують проникність клітинних мембран і стінку судин тонкої кишки, що проявляється частим блюванням і проносом, унаслідок чого хворий за короткий час втрачає велику кількість рідини, електролітів, особливо гідрогенкарбонатів і калію. Це призводить до розвитку ізотонічної дегідратації і метаболічного ацидозу, згущення крові й порушення гемодинаміки.

Клініка. У більшості випадків клінічних симптомів немає, у деяких – не-

значна чи середньої тяжкості діарея, і тільки у 2–5 % випадків розвивається тяжка діарея, блювання, дегідратація (тяжка форма холери).

Хворі з тяжкою формою холери без лікування гинуть упродовж кількох годин. Хвороба починається з безболісної діареї (3–10 разів на добу) без гарячки, абдомінальних спазмів. Випорожнення водянисті, безбарвні, з невеликою кількістю білих грудочок слизу – на зразок «рисового відвару», практично не мають запаху (іноді легкий запах риби). Часто виникає ниючий біль у животі. Блювання може бути дуже тяжким («фонтаном»). При цьому у патогенезі порушень відіграють роль також великі втрати хлору, що на початку захворювання може супроводжуватися метаболічним алкалозом. Хворі у перші 24 години можуть втратити понад 10 % маси тіла. У звичайних випадках діарея призводить до тяжкого дегідратаційного шоку протягом 4–12 год, а через 18 год або кілька днів – до смерті. Дегідратація може проявлятися артеріальною гіпотензією зі швидким напруженням пульсу, слабкістю, зниженням тургору і сухістю шкіри, западанням очних яблук, спрагою, анурією.

Психічний стан – від легкого пригнічення свідомості до її втрати. Недостатність нирок спричинюється гіповолемією, шоком, особливо якщо ОЦК не поповнюється швидко й адекватно. Гіпокаліємія може призводити до аритмії серця і недостатності нирок, тяжких судом нижніх кінцівок. Кома і судоми, особливо у дітей, часто зумовлені гіпоглікемією, яка виникає у тяжких випадках.

Холеру діагностують виділенням холерного вібріона з екскрементів чи мазків із прямої кишки.

Лікування. Провідним запобіжним щодо загибелі хворого заходом є регідратаційна терапія. За умови адекватного лікування гинуть менше 1 % хворих. Спеціальні рекомендації розроблені ВОЗ: після встановлення діагнозу холери потрібно визначити ступінь дегідратації; якщо стан пацієнта незагрозований, призначають оральну регідратацію; застосо-

вують спеціальні пакети «WHO-ORS» та інші розчини. Кожен пакет містить 20 г глюкози, 3,5 г натрію хлориду, 1,5 г калію хлориду, а також 2,5 г натрію гідрокарбонату і 2,9 г натрію цитрату в 1 л води.

Внутрішньовенну регідратацію проводять у випадках тяжкої дегідратації (втрата маси тіла 10 % і більше), особливо хворим, які перебувають у стані ступору або шоку. Навіть хворим без гемодинамічних порушень після надходження до стаціонару потрібно невідкладно проводити регідратацію. Для цього найбільш придатним є розчин Рінгер-лактат, який на відміну від ізотонічного розчину натрію хлориду містить і гідрокарбонати, і калій. Розчини глюкози неефективні, тому їхувати недоцільно. У випадках тяжкої дегідратації 2–3 л рідини вводять негайно, досягаючи відновлення адекватного ОЦК. Загальна кількість уведеної рідини може становити 6–10 л на добу. Перші 2 л рідини вводять із великою швидкістю — до 100 мл/хв, а потім швидкість інфузії поступово знижують до 5–10 мл/хв. Після регідратації, на другому етапі лікування, об'єм уведеної рідини визначають швидкістю та кількістю її втрат. За можливості якомога швидше переходять на пероральне приймання рідини.

Враховуючи значну гемоконцентрацію у гострому періоді холери, слід утримуватися від інфузії білків і плазми крові, які можна використовувати тільки після адекватної корекції дефіциту рідини.

Критеріями оцінки ефективності й адекватності регідратаційної терапії у хворого на холеру, за висновками експертів ВООЗ, є:

- а) нормалізація АТ, ЧСС;
- б) відновлення тургору тканин;
- в) нормалізація загального стану (припинення блювання, судом, ціанозу);
- г) нормалізація діурезу (1 мл/кг за 1 год і більше).

Хоча головним у лікуванні хворих на холеру є корекція ОЦК і дефіциту електrolітів, тяжкість клінічних проявів і розмноження вібріона знижує антибіотикотерапія. Після припинення блювання анти-

біотики потрібно призначати перорально. Препаратами вибору є доксицикліну гідрохлорид, тетрациклін, фуразолідон, а також хлорамфенікол (синтетичний лево-міцетин), норфлоксацин.

Дуже важливо визначати чутливість до антибіотиків виділених мікроорганізмів. Хворим на холеру не вводять протиблювотних, протиспазматичних, кардіотонічних засобів, кортикостероїдних препаратів.

22.4. ГОСТРИЙ ОБСТРУКТИВНИЙ ЛАРИНГІТ (КРУП)

Етіологія. Грип та аденовірусна інфекція у дітей можуть викликати набряк слизової оболонки дихальних шляхів, голосових зв'язок і складок, внаслідок чого виникає гостра обструктивна недостатність дихання. Це ускладнення називають гострим обструктивним ларингітом* (круп, стенозуючий ларингіт, несправжній круп), на відміну від дифтерійного ларинготрахеїту.

Патогенез захворювання зумовлений невідповідністю між потребами організму в кисні і зменшенням можливості його надходження до легень унаслідок підвищення щеластичного опору дихальних шляхів. Виникає артеріальна гіпоксемія. На цьому фоні збільшується атмосферно-альвеолярний градієнт тиску, зростає внутрішньолегеневе розрідження під час вдиху і кровонаповнення легень, зменшується приплив крові до серця. У результаті знижується вентиляційно-перфузійний коефіцієнт, збільшується артеріо-венозний шунт, що поглиблює гіпоксію. Організм прагне ліквідувати її, форсуючи вдих за рахунок допоміжних дихальних м'язів, проте ще більше підвищує кисневу недостатність, оскільки на роботу м'язів витрачається кисень, дефіцит якого і без того високий. Надалі виникають набрякові й запальні зміни в легенях, розвивається змішаний ацидоз, недостатність

*За Міжнародною статистичною класифікацією хвороб десятого перегляду (МКХ-10).

кровообігу. Такий перебіг захворювання найчастіше спостерігається у дітей 1–3 років через анатомо-фізіологічні особливості дитячого організму: вузькі дихальні шляхи, пухка лімфоїдна тканина у підгортничковій порожнині (підкладковій ділянці).

Клініка значною мірою залежить від ступеня стенозу. Найбільш характерною ознакою є участь у диханні допоміжних дихальних м'язів. У випадках стенозу I ступеня це спостерігається тільки під час збудження дитини; II — і в спокої; III — виникає парадоксальне дихання (під час вдиху втягується діафрагма); IV ступеня — розвивається асфіксія. Поряд із цим визначаються ознаки кисневої недостатності, а також недостатності кровообігу.

Інтенсивну терапію, яка має вирішальне значення для одужання, слід проводити на фоні етіопатогенетичних заходів (уведення протизапальних, седативних засобів). Головне у лікуванні — забезпечити вільну прохідність дихальних

шляхів. При захворюванні I–II ступеня досить ефективною є інгаляційна терапія лужними розчинами (1 % розчин натрію гідрогенкарбонату); II і III ступеня — киснева терапія. Проте в будь-яких випадках інтенсивну терапію потрібно починати з ларингоскопії (в умовах ВІТ — прямої ларингоскопії), оскільки це дає змогу уточнити причину порушення вільної прохідності дихальних шляхів, а іноді відразу усунути її, видаливши стороннє тіло, згустки крові, слизу, фібринозні відкладення. Пряму ларингоскопію проводять обов'язково під наркозом, оскільки внаслідок посилення тонуусу блукаючого нерва при гіпоксії і гіперкапнії процедура може спричинити зупинення серця.

Якщо зазначене лікування є неефективним і тяжкість захворювання зростає до IV ступеня, негайно проводять оротрахеальну чи назотрахеальну інтубацію. За умови використання пластикових трубок адекватного розміру, зволоження й підігрівання вдихуваного повітря трубка може перебувати у трахеї до 5 діб.

ДОДАТКИ

Шкала АРАСНЕ-II*

Додаток 1

А. Сумарний показник гострих фізіологічних порушень (APS)**

№ пор.	Фізіологічний показник	Значення фізіологічних показників									
		Вищі за нормальні				Нормальні	Нижчі за нормальні				
		+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
1	Ректальна температура, °C	>41	39–40,9	38,5–38,9	–	36–38,4	34–35,9	32–33,9	30–31,9	–	<29,9
2	Середній АТ, мм рт. ст.	>160	130–159	110–129	–	70–109	–	50–69	–	–	<49
3	ЧСС, за 1 хв	>180	140–179	110–139	–	70–109	–	55–69	40–54	–	<39
4	Частота дихання, за 1 хв	>50	35–49	–	25–34	12–24	10–11	6–9	–	–	<5
5	Оксигенація A-aDO ₂ , або pO ₂ , мм рт. ст. а) FiO ₂ < 0,5, значення A-aDO ₂ , б) FiO ₂ < 0,5, тільки pO ₂	>500	350–499	200–349	–	>200	–	–	–	–	–
6	pH артеріальної крові	>7,7	7,6–7,69	–	7,5–7,59	7,33–7,49	61–71	–	7,25–7,32	7,15–7,24	<7,15
7	Натрій сироватки крові, ммоль/л	>180	160–179	155–159	150–154	130–149	–	120–129	111–119	–	<110
8	Калій сироватки крові, ммоль/л	>7	6–6,9	–	5,5–5,9	3,5–5,4	3–3,4	2,5–2,9	–	–	<2,5
9	Креатинін сироватки, мг % (при гострій недостатності нирок значення подвоїти)	>3,5	3–3,4	1,5–1,9	–	0,6–1,4	–	<0,6	–	–	–
10	Гематокрит, %	>60	–	50–59,9	46–49,9	30–45,9	–	20–29,9	–	–	<20
11	Лейкоцити, 10 ³ в 1 мл	>40	–	20–39,9	15–19,9	3–14,9	–	1–2,9	–	–	<1
12	Показник стану свідомості = 15 мінус значення показника за шкалою Глазго (GCS) (див. табл. 24)										

Примітка. FiO₂ – вміст кисню у вдихуваному повітрі; A-aDO₂ – альвеолярно-артеріальна різниця парціального тиску кисню.

* Застосовується для комплексної оцінки стану хворого і складається з трьох блоків: А – сумарного показника гострих фізіологічних порушень (APS); В – вікового показника; С – показника хронічних захворювань. Підсумковий показник АРАСНЕ-II становить суму балів А + В + С.

** Сума значень 12 наведених у таблиці показників хворого.

В. Віковий показник

Вік, років	Бали
До 44	0
45–54	2
55–64	3
65–74	5
75 і більше	6

С. Показник хронічних захворювань

Якщо в анамнезі хворого є відомості про тяжкі порушення функцій внутрішніх органів або порушення імунітету, його стан оцінюють таким чином:

- а) оперативне втручання не було виконано або стан після екстреної операції — 5 балів;
- б) стан після проведення планової операції — 2 бали.

Критерій наявності порушень функцій внутрішніх органів чи імунodefіциту до госпіталізації:

Печінка. Морфологічно доведений цироз печінки; печінкова гіпертензія; випадки кровотечі

з верхніх відділів травного каналу, пов'язані з портальною гіпертензією; недостатність печінки; енцефалопатія; кома — в анамнезі.

Серцево-судинна система. Стенокардія ІV функціонального класу (відповідно до Нью-Йоркської класифікації).

Дихальна система. Хронічні рестриктивні, обструктивні чи судинні захворювання легень, що призводять до значного обмеження фізичного навантаження (наприклад, неможливість підніматися сходами); хронічна гіпоксія, гіперкапінія, вторинна поліцитемія, тяжка легенева гіпертензія (>40 мм рт. ст.), залежність від ШВЛ.

Нирки. Повторні процедури гемодіалізу впродовж тривалого часу.

Імунodefіцит. Хворому проводять терапію, яка знижує опірність організму щодо інфекції (імуносупресивні засоби, хіміотерапія, радіотерапія, тривале лікування стероїдами або їх високі дози); тяжке захворювання, що знижує опірність організму до інфекцій (наприклад, лейкопенія, лімфома, СНІД).

Додаток 2

Антидоти, рекомендовані Міжнародною програмою з хімічної безпеки (1993)

Антидот	Речовини, що спричинили отруєння (прояви внаслідок отруєння)	
	Основні	Інші
Ацетилцистеїн	Парацетамол	—
Амілінітрил	Шаніди	—
Атропін	Холінергічний синдром	—
Бензилпеницилін	Аманітини	—
β-Адреноблокатори (переважно короткої дії)	β-Адреноміметики	Теофілін
Кальцію глюконат та інші розчинні солі кальцію	Фторидна кислота, фториди, оксалати	Антагоністи кальцію
Дантролен	Гіпертермія, індукована лікарськими засобами	Злоякісний невролептичний синдром
Димеркапрол	Арсен	Золото, ртуть (неорг.)
Етанол	Метанол, етиленгліколь	Інші гліколи
Флумазеніл	Бензодіазепіни	—
Гідроксикаламіні	Шаніди	—
Ізопреналін	β-Адреноблокатори	—
Метиленовий синій (метилтіоніну хлорид)	Метгемоглобінемія	—
Налоксон	Опіїди	—
Неостигмін	Нервово-м'язова блокада (речовини типу кураре), периферичні антихолінергічні ефекти	—

Продовження дод. 2

Антидот	Речовини, що спричинили отруєння (прояви внаслідок отруєння)	
	Основні	Інші
Обідоксим Дипіроксим	Фосфорорганічні сполуки	—
Пеніциламін	Купрум (мідь) (хвороба Вільсона — Коновалова)	Плюмбум (свинець), неорганічні сполуки меркурію (ртуті)
Фентоламін	Передозування α -адренергічних засобів	—
Фізостигмін	Атропін і його похідні (центральный антихолінергічний синдром)	Центральний антихолінергічний синдром, спричинений іншими речовинами
Фітоменадіон (віт. К)	Похідні кумарину	—
Протаміну сульфат	Гепарин	—
Придоксин (віт. В ₆)	Ізоніазид, гідазини	Етиленгліколь
Силібінін	Аманітини	Прометрин
Натрію нітрит	Щакіди	—
Натрію нітропрусид	Ерготизм	—
Натрію тіосульфат	Щаніди	Бромати, хлорати, йод
Сукцимер	Сурма, арсен, бісмут, кадмій, кобальт, купрум (мідь), аурум (золото), плюмбум (свинець), меркурій (ртуть) (органічний і неорганічний)	Меркурій (ртуть) (елементарний), платина, аргентум (срібло)
Унітіол	Кобальт, аурум (золото), плюмбум (свинець), меркурій (ртуть) (неорганічний), нікол	Кадмій, меркурій (ртуть) (органічний)

Додаток 3

Біохімічні показники крові

Продовження дод. 3

Показник в одиницях СІ	Фізіологічні значення	Показник в одиницях СІ	Фізіологічні значення
Білок загальний, г/л	65—85	Глюкоза, ммоль/л	3,58—6,05
Альбумін, г/л	36—50	Лактат, ммоль/л	0,3—1,3
Глобуліни, г/л:	20—40	Піруват, ммоль/л	23—193
α_1 -	3—4	Глікозильований гемоглобін, %	4,4—6,3
α_2 -	3—7	Загальний холестерин, ммоль/л	3,9—5,2
β -	6—10	Тригліцериди, ммоль/л	0,3—1,5
γ -	9—15	Загальні ліпіди, г/л	5—8
Сечовина, ммоль/л	2,9—8,9	β -Ліпопротеїди, г/л	2,2—5,4
Сечова кислота, ммоль/л	179—476	Осмолярність, мосмоль/кг	285—295
Залишковий азот, ммоль/л	14,2—28,5	Онкотичний тиск, кПа	2,2—3,2
Креатинін, ммоль/л	44—150		
Білірубін, ммоль/л:			
загальний	3,4—22,4		
прямий	0—3,4		

Ферменти сироватки крові

Показник	Фізіологічні значення	
	Одиниці, що підлягають заміні, МО/л	Одиниці за СІ, мкат/л
Амілаза	35–118	0,58–1,97
Амінотрансфераза		
АлАТ	7–53	0,12–0,88
АсАТ	11–47	0,18–0,78
Кисла фосфатаза	0–0,7	0–11,6 нкат/л
Лужна фосфатаза	39–126	0,63–2,10
Креатинінфосфокіназа		
Ч	30–220	0,5–3,67
Ж	20–170	0,33–2,83
ЛДГ	90–280	1,50–4,67
Ліпаза	2,3–20	0,38–3,33
Холінестераза	2 000–4 000 МО	–

Додаток 5

Показники цереброспінальної рідини

Продовження дод. 5

Показник в одиницях СІ	Фізіологічні значення
Загальний білок, г/л	0,15–0,45
Альбумін, г/л	0,1–0,32
Глюкоза, ммоль/л	3,6–5,2
Лактат, ммоль/л	1,1–1,6
Піруват, мкмоль/л	85–130
Магній, ммоль/л	1,0–1,5

Показник в одиницях СІ	Фізіологічні значення
Хлориди, ммоль/л	115–130
Серотонін, нг/л	< 1,0
Сегментоядерні лейкоцити	< 8
Лімфоцити	< 3
Еритроцити	–

РЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК

- Агонія 138
АДГ 210
Агезія 178
Адреналін 145
- гідрохлорид 117, 215
Азот сечовини 192
Азоту закис 29
АлАТ 320
Алдріл 62
Алерган 62
Алкалоз
- дихальний 177
- метаболічний 174, 175
- - механізми компенсаторні 175
Алкоголю сурогати 367
- отруєння 367
Альбумін(и) 188, 192, 195
Algower - Випли індекс шоківий 213
Альдостерон 164
Альтезін 110
Амавроз алкогольний 367
Амбу мішок 145
Аміану вживування зменшення 324
Амінокислоти 195
Аміодарон 150
Амрікол 216
Анальгезиметрії методи 128
Анальгезія
- акупунктурна 127
- - аурикулярна 128
- - під час операції 128
- - подовжена 128
- - у післяопераційному періоді 128
- - чутливість індивідуальна 128
- голкоанальгезія 127
- рефлекторна 127
- центральна 30, 114
- - наркотичних анальгетиків дози 115
Анамінез алергологічний 222
Анафілатоксини С3а, С5а 224
Ангіопульмонографія рентгено-контрастна 273
Анестезіолог
- підлоги 51
- шкідливості професійні 51
- - безпосередні 52
- - віддалені 52
- - групи
- - - друга 53
- - - перша 52
- - профілактики заходи 52-54
Анестезіології загальні питання 23
Анестезія
- види особливі 127
- внутрішньокісткова 119
- електромедикаментозна 128
- загальна (наркоз) 29
- - багатоконпонентність 29
- - введення 65
- - виведення 36
- - види 30, 76
- - глибина 33, 66
- - засоби вибір 66
- - закінчення 66
- - дисоціативна 31
- - ефіром 32
- - класифікація 30
- - комбінована 30, 111
- - - газу другого ефект 111
- - підтримання 65
- - премедикація 59
- - - проведення методика 62
- - - схеми 63
- - проведення методика 63
- - рівні 32
- - стадії 32, 33
- - - агональна 36
- - - анальгезія 33
- - - збудження 34
- - - хірургічна 35
- - ступеня ризику класифікація
- - - ASA 58
- - - Московського наукового товариства анестезіологів 58
- епідуральна 122, 124, 310
- виконання техніки 123
- подовжена 123
- ускладнення 123
- інфузійна 119, 310
- каудальна 120, 124, 311
- місцева 116
- - види 118
- - засоби місцевоанестезуючі 116
- - - характеристика порівняльна 118, 119
- - правила загальні 120
- - премедикація 120
- - проведення підготовка 118
- - ускладнення 125, 126
- - - лікування 126
- - - профілактика 126
- - наравтертебральна 120
- - плексусна 120
- - поверхнева 118
- - провідникова 120
- - регіонарна 122
- - сакральна 120, 124
- - спинномозкова 124
- - подовжена 125
- - сплетень нервових 120
- - стовбурова 120
- - термінальна 118
- - ускладнення 130
- - - дихання порушення 130
- - - бронхіолоспазм 133
- - - гіперкапінія 131
- - - гіпоксія 130
- - - ларингоспазм 132
- - - центру дихального пригнічення 131
- - шляхів дихальних обструкція 131
- - з боку серцево-судинної системи 133
- - - брадикардія 133
- - - гіпертензія артеріальна 133
- - - гіпотензія артеріальна 134
- - - кровообігу зупинення 134
- - - тахікардія 133
- - з положенням хворого пов'язані 135
- - неврологічні 134
- - - непередбачені 130
- - терморегуляції порушення 134
- - - гіпертермія зловисна 134
- - - гіпотермія спонтанна 135
Антибіотикотерапія емпірична 225

- Антидоти 365, 384
- біохімічні 365
- групи 365
- імунологічні 365
- симптоматичні 365
- токсикокінетичні 365
- токсикотропні хімічні 365
- фармакологічні 365
- Антикоагулянти 179, 296
- вторинні 179
- первинні 179
- Антиоксиданти(и) 260
- внутрішньоклітинний 261
- мембранний 261
- препарати селенівмісні 261
- Аутоаналгезія 256
- Анурія 300
- Апарат(и)
- Амбу 146
- дихальні ручні 146
- наркозний
- будова 37
- герметичність 55
- для інгаляційного наркозу 43
- - - «Бриз» 43, 44
- - - «Мадяк» 43
- - - МК = 1 43
- - - заземлення 55
- - - перевірка перед наркозом 55
- рДА = 1 146
- юктагломерулярний 299
- Апаратура наркозно-дихальна 37
- перевірка перед наркозом 55
- стерилізація 49
- методи
- - - фізичні 50
- - - хімічні 50
- Апгар шкала 337, 338
- Апное 106, 109, 236
- APACHE-II шкала 56, 317, 383
- Ардуан 68
- Аритмія
- миготлива 203
- надшлуночкова 229
- синусова 202
- ARREST 150
- Артерії
- мегеневої тромбоемболія 270
- лікування 273
- профілактика 273
- ризик чинники 270
- ступені 270, 271
- судин просвіту дефект наповнення 273
- судини «ампутація» 273
- форми 271
- - - блискавична 271
- - - гілок дрібних 271
- - - гостра 271
- - - масивна 271
- - - підгостра 271
- - - рецидивуюча 271
- - - субмасивна 271
- променевої катетеризація 200
- Артеріолоспазм 271
- Арфонад 73
- ACLS 148, 150
- ASA 58
- AsAT 320
- Асистолія 202
- Аспірації вмісту шлунка профілактика 313
- Астма 252, 261
- бронхіальна 252
- заходи передопераційні 252
- - ШВЛ 252
- серцева 208
- Атаральгезія 30, 113
- Атропіну сульфат 59, 147
- АТФ 208
- Аутогемотрансфузія 214
- Афазія 378
- Ацетилхолін 68
- Ацидоз
- «винявний» 216
- метаболічний 137, 174, 175
- дихальний 176
- респіраторний 176
- розведення 174
- Б**
- Бактерієди 314
- Баланс водний 160
- нульовий 280
- порушення клініко-біохімічні 160
- розлад 160
- гіпергідратація 160
- дегідратація 160
- Бар'єр
- гематосцефалічний 276
- ферисентативний 276
- Бензогексоній 72
- Бікарбонат стандартний 174
- Біль
- ангінозний 271
- вплив на основні системи 26
- глибокий 24
- дифузійний 26
- імпульсний блокада 29
- локалізований 26
- нелокалізований 26
- первинний 24
- поверхневий 24
- пологовий 348
- проведення шляхи 24
- периферичні 24
- центральні 24
- провідники 24
- протопатичний 24
- реакції 26, 27
- рецептори 24
- сприймання свідоме 27
- у м'язах 72
- фізіологія 24
- Блокада
- нерва шийного 121
- передсердно-шлуночкова 203, 204, 229
- сплетення плечового 121
- Блокування 266, 279, 288, 297, 310
- негломовне 321
- БО 174
- БОР 361
- Ботулізм 377
- діагноз диференційний 378
- лікування 378
- ознаки перші 377
- форми 377
- дихальна 378
- офтальмоплегічна 377
- фарингоскоплегічна 377
- Брадикардія 202
- синусова 202
- Брадикалії 222
- Бренстедта теорія 171
- Брижі судин тромбоз 313
- Бронхіолоспазм 139, 262
- зменшення 263
- стадії 262
- - - декомпенсації відносно 262
- - - коми гіпоксичної 262
- - - компенсації 262
- терапія інтенсивна 263
- Бронхіту тили
- обтураційний 253
- постуральний 253
- Бронхоблокатори 255
- Бронхографія повітряної симптом 260
- Бронхоспазм 261
- Бупівакаїн гідрохлорид 117
- «Буря снігова» 260
- Буфер 170
- Буферні основи плазми крові 174
- зміна 174
- рухомі 178
- фіксовані 178
- В**
- Важливості зміни адаптаційні 347
- Вазопатії 180
- Вазопресин 210, 298
- Валум 61
- Вдих 236
- Вейля формула 334
- Вен катетеризація 186
- внутрішньої яремної 186
- периферичних 187
- підключичної 184
- пупкової 340
- Вибухові в операційній запобіган-ня 54

- моніторинг 71
 - ускладнені причини 71
 Видих 236
 Випарник(и) 38
 - барботажний 38
 - без термокомпенсації 38
 - із термокомпенсацією 38
 - краплинний 38
 - прямоточний 38
 - стабілізовані 38
 Віадріл 108
 Вібріон холерний 380
 Вілсбранда хвороба 179
 Вірхова триада 270
 Вода 157
 - аспірована
 - - доза смертельна 265
 - - морська 265
 - - прісна 265
 - виведення 159
 - внутрішньоклітинна 157
 - втрати перспіраційні 159
 - ендогенна 159
 - надходження джерела 159
 - отруєння 162
 - позаклітинна 157
 - - внутрішньосудинна 157
 - - інтерстиціальна 157
 - - трансцелюлярна 157
 - склад йонний 157, 158
 Волокон нервових класифікація 25
 Втрати перспіраційні 334
 Вуглекислота 239
 Вуглецю (карбону)
 - оксид 371
 - тетрахлорид 373
 Вузли гемороїдальні 310, 311
 ВЧВЛ 249
 ВЧТ 276

Г

Газу
 - вдихуваного
 - - зволожувачі 244
 - - барботери 244
 - - каскади 244
 - - реверсні 244
 - - кондиціювання 244
 - вдихуваного система виведення
 - - активна 53
 - - пасивна 53
 - - другого ефект 111
 Галамін 70
 Галантамін 71
 Галотан 81
 ГАМК 107
 Гарячка 224
 ГБО 250
 ГЕБ 276

ГЕК 189
 Гекадоз 287
 Гексаметонію бензолсульфонат 72
 Гексоній Б 72
 Гемодіаліз 303, 306
 Гематома внутрішньочерешна 289
 - видалення 290
 - у порожнину шлуночків 289
 - у речовину мозку 289
 - епідуральна 289
 - субдуральна 289
 Гембла діаграма 177
 Гемодіаліз 303, 306
 - безупинний 307
 - переривчастий 307
 - протипоказання 307
 - проточний 307
 - фракційний 307
 Гемостаз 178
 - механізми загальні 178
 - - коагуляційний 178, 179
 - - мікроциркуляторний 178
 - - судинно-тромбоцитарний 178
 - - - тести лабораторні 181
 - показники у нормі 179
 - розлади 179
 - тести лабораторні 182
 - - антикоагуляційні 179
 Гемофілія 179
 Гендерсона - Гессельбаха рівняння 171
 Гепатит 324
 Гепарин 183
 Гепатопротектори 324
 Геринга - Вретера рефлекс 236
 Гикавка 288, 320
 - безперервна 320, 321
 Гібітан 51
 Гідрогенкарбонат стандартний 174
 Гідроксидон 108
 Гідроксестилхромалю похідні 189
 Гідролізати 195
 Гіпергідратація 160
 - внутрішньоклітинна 160, 162
 - гіпертонічна 160, 163, 165
 - гіпотонічна 160, 162, 165
 - ізотонічна 160, 163
 Гіперкаліємія 165, 167
 Гіперкальціємія 169
 Гіпернатрія 131, 240
 - під час наркозу 131
 - після операції 131
 Гіперкоагуляція 180
 Гіпернатріємія 169
 Гіпернатріємія 160, 165, 175
 Гіперосмолярність
 Гіпертензія артеріальна нефрогенна 304
 - причини 304
 Гіпертермія 320
 - злочасна 72, 134

Гіперхлоремія 168
 Гіпноанестезія 31
 Гіпноідат 110
 Гіпнопаркоз 99
 Гіпоглікемія 277
 Гіпокаліємія 165, 326
 Гіпокаліємія 165, 167, 176
 - обчислення формула 166
 Гіпокальціємія 169
 Гіпокоагуляція 181
 Гіпокемія 239
 Гіпоклія 239, 277
 - анемічна 130
 - гемічна 239
 - гіпоксична 130, 239
 - гістотоксична 239
 - дифузійна 80
 - дихальна 130
 - гемодинаміки зміни 240
 - - стадії
 - - - агональна 240
 - - - аналептична 240
 - - - термінальна 240
 - - - токсична 240
 - на ШНС вплив 240
 - - стадії
 - - - апатії 240
 - - - декортикації 240
 - - - ейфорії 240
 - - - кома гіпоксична 240
 - - плода 337
 - тканинна 239
 - циркуляторна 130, 239
 Гіпомагніємія 168
 Гіпонатріємія 164
 Гіпотензія артеріальна штучна 72
 - блокади гангліонарної методи-
 - ка 73
 - добір препарату 73
 Гіпотермія
 - лікувальна 283
 - спонтанна 135
 - штучна 74, 287
 - - глибока 75
 - - загальна 75
 - - лікувальна 74, 75
 - - локальна 75
 - - недовіки 75
 - - позитивні властивості 75
 - - погіршена 75
 - - проміжна 75
 - - профілактика 74, 75
 - - хворого зігрівання 75
 Гіпофосфатемія 170
 Гіпохлоремія 167
 Глазго шкала 278, 291
 Глікозиди серцеві 216
 Глюкагон 216
 Глюкоза 277
 Глюкозурія 327
 ГНД 240

ГНП 318
«Голова медузи» 309
Гомеостаз водний 159
— регуляції системи 159
— — натрієвості 160
— — ниркова 159
ГОМК 107
ГПМК 293
Гранулоцити базофілії 222
«Грижа манжеткова» 99, 133
Грижосчення
ГТ 299

Д
Дананга легня 258
ДВЗ-синдром 180, 211, 264
— діагностика лабораторна 181
— органи-мішені 181
— синдром геморагічний 181
— стадії 180
— — гіперкоагуляції 180
— — гіпокоагуляції 181
— — кровотечі коагулопатичної 181
— терапія трансфузійна 183
— форма латентна 181
ДЕ 174
Дегідратація 160
— гіпертонічна 160, 265
— гіпотонічна 160, 162, 164
— ізотонічна 160, 161, 164, 221
— ступені 160
Дезінтубація 97
Дезожон 50
Декортикація 138, 154
Декураризація 71
Делірій алкогольний 367
Десфлуран 86
Дефібрільатор ДІ-03 148
Дефібріляція електрична 148, 150
— методика 148
— наслідки 148
Дефібротид 183
Денсребрація 138
Джугти венозні 270
Джексона положення 92, 285
Дигідробензперидол 62
Дикаїн 117
Диклофенак-натрій 61
Димедрол 62
Дипразин 62
Дисбактеріоз 193
Дисоціації константа 171
Дитилін 68
Дихальних шляхів вільної прохідності забезпечення прийому 139
Дихання 236
— аеробне 239
— агональне 138
— анаеробне 239
— апнейстичне 236
— аспігін- 138, 236

— недостатність гостра 240
— — амальгезія післяопераційна 256
— — класифікація 241
— — ступені 242
— — терапія інтенсивна 242, 255
— — — період післяопераційний 255
— — — пізній 256
— — — ранній 255
— — форми
— — — бронхолегенева 241
— — — дифузійна 241
— — — обструктивна 241
— — — рестриктивна 241
— — — змішана 241
— — — нервово-м'язова 241
— — — серцево-судинна 241
— — — торакоабдомінальна 241
— — — центрогенна 241
— періодичне Чейна — Стокса 236
— об'єм 238
— простору шкідливого (мертвого) 238
— — хвилинний 238
— регуляція 237
— риб'яче 138
— центр 236
— — — вдиху 236
— — — видиху 236
— — — пневмотаксичний 236
Дихлоретан 372
Діабет цукровий 326
— інсулінозалежний 326
— інсулінонезалежний 326
— період післяопераційний 329
— підготовка до операції 329
— розлади патогенетичні 327
— старечий 326
— юнацький 326
Діазепам 61
Діазолін 62
Діазоту оксид 29, 79, 112, 350
Діаліз перитонеальний 306
Діарея 341
— ротавірусна 341
Діатез
Діурез форсований 363
Добутамін 215
Дозатори шприцеві автоматичні 187
— UPS-200 187
Дозиметри газів 37
Дориден 61
Дофамін 215
Дренаж постуральний 244
Дроперидол 62, 112, 269

Е

ЕГ 33
Ейкозаноїди 210, 316
Ейлера — Ліпсштрада рефлекс 271

Ейра контур дихальний 43
Екстрасистола(я)
— групові шлуночкові 202
— надшлуночкова 229
— ранні 202
Екстрасистоля 202
— пересередня 203
— шлуночкова 203
Електроанестезія 31
Електрод ендокардіальний 229
Електрокардіографи 147
Електронаркоз 99
Електронейтральності закон 158
Електротравма 234
— ступені 234
— ураження місцеві 235
— — контактні 235
— — опіки
— — дугою вольтовою 235
— — — змішані 235
— — справжні 235
— — термічні 235
— — струму
— — — знаки 235
— — — петля 234
— — шкіря металізація 235
Еленіум 61
Емболія
— жирова 231
— — форми
— — — легенева 232
— — — мозкова 232
— масивна 272
— повітряна 285
Емульсії жирові 194
Ендодури 112
Ендорфіни 127
Енергії потреба 191
Енкофалін 29, 127
Ентероцити 192
Енфлуран 84
Енцефалографія 292
Енцефалопатія
— «аміачна» 321
— гіпертензивна 293
— печінкова 321
Епентол 108
Еритроцити відмиті 188
Есенціале 325
Есенція очкова 360, 368
Естетометрії метод 128
Етанол 360
Етатол 194
Етомідат 110
Етран 84
ЕФТ 299

«Жаби дихання» 338
Желатиноль 189

Забезпечення анестезіологічне

- етапи 56
- огляд передопераційний 56
- різниці операцій означення 57
- засоби додаткові 67
- операції акушерські 347
- анестезія місцева 356
- вигоди 348
- малі 353
- епізіотомія 353
- матки обстеження ручне 353
- перінеотомія 353
- плода вилучення за тазовий кінець 353
- плідоруйнівні 353
- щипці акушерських накладення 353
- в амбулаторній практиці 356
- кабінет анестезіологічний 357
- наркоз 357
- вигоди 357
- особливості 357
- при патології
- нейрохірургічній 284
- підготовка передопераційна 284
- органі травлення 309
- операції
- екстрені 312
- планові 309
- пологів 347, 348
- розтин кесарів 352
- до народження 352
- після народження 352
- Залоз захворювання
- надниркових 330
- щитоподібної 329
- системи
- дихання 236, 251
- ендокринної 326
- сечової 298, 303
- центральної нервової 276
- у дітей 332, 335
- вигоди 335
- період післяопераційний 337
- підготовка 335
- розвиток фізичний 332
- ШВЛ правила 337
- у хворих похилого віку 344
- період післяопераційний 346
- підготовка 345
- Загальний периферичний опір судин 200
- Запалення медіатори 224
- Засоби
- місцевіанестезуючі 116
- муколітичні 244
- Захворювання
- Заходи реанімаційні 137
- кровообіг штучний 137

- ШВЛ 137
- ЗБО 174
- Згортання дисемінованого внутрішньосудинного синдрому 180
- Зірочки судинні 309
- Знеболювання під час пологів 348
- Зона ішемічної напівтіні 293
- ЗПОС 200

- Ібупрофен 61
- Ізоосмоларності закон 158
- Ізофлуран 85
- Іміпенем 226
- Імпульсація больова 29
- Інгали 86
- Індекс
- Algower - Вугу шоківий 213
- «Е» 58
- протромбіновий 182
- серцевий 198, 200
- Інструментарій анестезіологічний 46
- адаптери 49
- елементи з'єднувальні 48
- зонди шлункові 48
- катетери 48
- конектори 49
- ларингоскоп 48
- маски дихальні лицеві 47
- міхи дихальні 48
- перехідники 48
- повітроводи 48
- трійники пацієнта 48, 49
- стерилізація 49
- заходи запобіжні 51
- методи
- фізичні 50
- хімічні 50
- трубки ендотрахеальні 47
- двоканальні 47
- одноканальні 47
- шланги дихальні 48
- щипці
- анестезіологічні 48
- інтубаційні 94
- Інсульт 293
- геморагічний 293, 297
- набряк перифокальний 297
- паренхіматозний 293
- паренхіматозно-шлункочковий 293
- субарахноїдальний 293
- субарахноїдально-паренхіматозний 293
- терапія інтенсивна 297
- ускладнення 297
- шлункочковий 293
- ішемічний 293
- гемодинамічний 293
- емболічний 293

- зона ішемічної напівтіні 293
- лікування 294
- нестромботичний 293
- патогенез 293
- терапія інтенсивної заходи 294
- основні 294
- послідовність 294
- харчування ентеральне 295
- тромботичний 293
- смертність 293
- частота 293
- Інтоксикації уремічної есенція 306
- Інтубація
- трахеї 92, 243
- ендобронхіальна 254
- ендотрахеальна 285
- дезінтубація 97
- назотрахеальна 92, 94
- за допомогою
- ларингоскопа 95
- проводника світлового 95
- фібробронхоскопа 95
- наосліп 95
- тактильна 95
- ознаки протистичні 57
- оротрахеальна 92
- хворого положення 92
- Джексона 92
- поліпшене 93
- Інфаркт-пневмонія 271
- Інфезол 195

- Іонів концентрація
- внутрішньоклітинна рідина 158
- плазма крові 158

- Калісол 103
- Калію хлориду правила введення 166
- Камелі халові 310
- Каналів кальцевих блокатори 216, 264
- Карбофос 374
- Кардіовент 152
- Кардіоверсія 229
- Кардіопамп 152
- Карсил 310
- КАТ 127
- Катетери носоглоткові 250
- Катетеризація внутрішньовенна 147
- Кашлю стимуляція 244, 257
- Кеталар 103
- Кетаміну гідрохлорид 103, 112
- Кетанов 61, 233
- Кеторолак 61
- Кислота(и)
- амінокапронова 180

- арахідонова 210
- метаболіти 211
- арилоштова 61
- аскорбінова 216
- глютаміннова 227
- лактатна 137
- молочна 137
- мурашина 368
- органічні 368
- фоліева 368
- надонтова 51
- Кислотно-основний стан 170
- показники лабораторні 173
- БО 174
- ЗВО 174
- pCO_2 144
- pH 173
- СБ 174
- СГ 174
- порушення 174
- регуляції системи 170
- буферні 171
- бікова 171
- гемоглобінова 171, 172
- гідрогенкарбонатна 171, 172
- фосфатна 171
- фізико-хімічні 170
- фізіологічні 170, 172
- дихальні 170
- яєкові 170, 173
- печінки 173
- травний канал 173
- розлади
- дихальні 173
- метаболічні 173
- Кишки прямої рак 311
- Кишок непрохідність 313
- висока 313
- гангрена 313
- до операції підготовка 314
- низька 313
- странгуляційна 313
- ріднинні втрати 314
- форми 314
- відкриті 230
- закриті 230
- Клізми очисні 310
- Клітини тучні 222
- Клопідогрел 296
- Коагулопатія(і)
- гострі 178
- надбані 179
- успадковані 179
- споживання 180
- Коефіцієнт вентиляційно-перфузійний 239
- Кокаїн 117
- Коліапс 123, 208, 209
- допомога невідкладна 209
- ортостатичний 74
- Кома 277, 278
- алкогольна 367
- глибока 367
- гіпоглікемія 367
- допомога 367
- поверхова 367
- ускладнення 367
- виражена 278
- гіперосмолярно-гіперкетонемічна 327
- гіперосмолярна іскстоацидотична 328
- гіперреактивна 154
- гіпоглікемічна 328
- гіпоксична 240
- глибока 278
- діагностика диференційна 279
- класифікація 278
- легка 278
- поза межі 278
- ступенів Глазго шкала 278
- термінальна 278
- церебральна травматична 292
- догляд 293
- Комбітуб трубка стравохідно-трахеальна 96
- «Компресія тромбоемболічній» 271
- Комплекс мембраноушкоджувальний 210
- Константа дисоціації 171
- Констрикція 183
- Контури дихальний 39
- нереверсний 41
- відкритий 41
- напіввідкритий 42
- Ейра 43
- Ріса 43
- реверсний 39
- закритий 39
- напівзакритий 39
- Кора великого мозку 137
- Кордарон 150
- Кортикостероїди 216
- КОС 170
- КОТ 158, 299
- Краш-сіндром 232
- Криз
- гіпертензивний 204
- церебральний 293
- гіпертонічний 204
- гіпотонічний 282
- децифальний 282
- надширковий 331
- тиротоксичний 330
- Кров
- донорська 188
- кисень 238
- напруга парціальна 239
- насиченість 239
- показники біохімічні 385
- препарати 188
- сироватки ферменти 386
- ультрафільтрація 283
- Кровообіг мозкового порушення гостре 293
- стійке 293
- тимчасове 293
- Кровотеча(і)
- внутрішньої зупинення 370
- клас 212
- крововтрати об'єм 214
- Мура формула 214
- масивна 217
- ОЦК відновлення 213
- припинення 213, 218
- терапія інфузійна 213, 214, 218
- Кровоток дослідження реографічне 201
- Круп 381
- терапія інтенсивна 382
- Кенкаїн 117
- Ксиліт 194, 324
- КТ 299
- Купфера клітини 193
- Курантил 183
- Курсурф 260
- Кулсмауля дихання 326
- Лабіоцити 222
- Лактулоза 324
- Ларингіт гострий обструктивний 381
- терапія інтенсивна 382
- Ларингоспазм 132
- повний 132
- частковий 133
- Легені(я)
- «вологі» 254, 258
- Дананга 258
- дегідратація 270
- емфізема 252
- забій 292
- лаваж 258
- набряк 267, 268, 302
- лікування 269
- фази
- альвеолярна 268
- інтерстиціальна 268
- форми 268
- етіопатогенетичні 268
- внаслідок зміни градієнта тиску 269
- кардіогенний 268
- неврогенний 268
- токсичний 268
- клінічні 269
- гіпертензивна 269
- гіпотензивна 269
- кардіогенна 258
- «німа» 262, 264
- «нінстої» стадія 338
- ушкодження посттравматичне 258

– шокова 258
 Лейкотриєни 210, 211
 Лібріум 61
 Лідокаїну гідрохлорид 117
 Лістенон 68
 Лоразепам 62
 Луги 371
 Люмінал 61

М
 Магнію сульфат 296, 354
 Мажептил 183
 МАК 77
 Макрофагоцити вірчасті 193
 Маллампаті тест 57
 Мало го викиду синдром 208
 Маркаїн 117
 Маркотан 81
 Маса еритроцитна 188
 Маска ларингосальна 91
 Мезокаїн 117
 Меконію аспірація 339
 Мембран гіалінових хвороба до-
 рослих 258
 Мендельсона синдром 98, 348
 Менінгіома 288
 Меспрідин 60, 350
 Метаболіти вазоактивні 224
 Метафос 374
 Метацин 60
 Метогексгал 100, 101
 Метоклопропамід 193
 Метоксифлуран 86, 351
 Метронідазол 315
 М-сх 292
 Мікротрахеостомія 244
 Міорелаксанти 67
 – властивості клініко-фармако-
 логічні 69
 – вплив на організм 68
 – декураризація 71
 – деполаризуючі 67, 68
 – добір 70
 – недеполаризуючі 67, 68, 70
 – показання 70
 – протипоказання 70
 Міорелаксин 68
 «Мовчання електричне» на ЕЕГ
 85
 Мозок
 – головний 276
 – кінцевий
 – мозку середнього 290
 – стовбура 290, 297
 – інсульт 293
 – геморагічний 293, 297
 – ішемічний 293
 – ішемія 277
 – кровообігу порушення гостре
 293
 – метаболізм 276

– «мовчання» зони електричної 154
 – набухання 280
 – набряк 280, 284, 290
 – заходи лікувальні 284
 – перифокальний 297
 – постгіпоксичний 153
 – терапія інтенсивна 283
 – перфузії ауторегуляція 276
 – потреби енергетичні 277
 – тиск
 – внутрішньочерепний 276, 284
 – чинників впливу 284
 – церебральний перфузійний
 276
 – спинний 288
 – забезпечення анестезіологіч-
 не 288
 – захворювання, травми 288
 Мокротиння
 – аспірація 245
 – відтоку поліпшення методи 243
 – дренажування нормалізація 256
 Молчанова формула АТ 333
 Мононаркоз 30
 Моргань – Адамса – Стокса син-
 дром 203
 Мерпаїн 195
 Морфіну гідрохлорид 60, 114
 МПХБ ВООЗ 365
 Мура формула 214
 М'язів розслаблення 67

Н
 Набряк легень 208, 268
 Налоксон 226
 Наніпрус 73
 Напруження «кроков» 234
 Наркоз 29
 – альтином 110
 – барбітуратами 100
 – введення 65
 – виведення 36
 – глибина 33, 66
 – десфлураном 86
 – дисоціативний 103
 – діазоту оксидом 79
 – анагезії стадія 80
 – вплив на організм 79
 – клініка 80
 – припинення 80
 – проведення методики 80
 – ендобронхіальний 76
 – ендотрахеальний 76, 92, 303
 – введення 92
 – закінчення 97
 – підтримання 96
 – помилки 97
 – проведення методики 92
 – ускладнення 97, 98
 – аспірація вмісту шлунка 98
 – регургітація 98
 – ендифлураном 84
 – метаболіти 84
 – етомідатом 110
 – ефіром для наркозу 77
 – властивості позитивні 79
 – вплив на організм 77
 – клініка 78
 – недоліки 79
 – особливості клінічні 77
 – показання 78
 – проведення методики 78
 – протипоказання 78
 – закінчення 66
 – засоби вибір 66
 – із використанням ларингеаль-
 ної маски 91
 – застосування техніка 91
 – пробудження критерії 91
 – ізофлураном 85
 – інгальційний 76
 – глибина 76
 – ендобронхіальний 76
 – ендотрахеальний 76, 92, 303
 – засоби
 – інтубаційний 76
 – масковий 76, 89, 310
 – назофарингеальний 76
 – насичення швидкість 76
 – настання швидкість 76
 – розподілення коефіцієнти 76
 – МАК 77
 – мінімальна альвеолярна кон-
 центрація 77
 – наркотична сила 77
 – розчинність у жирах 77
 – фармакодинаміки особли-
 вості 78
 – введення швидкість 76
 – через трахеостомічну трубку 96
 – інтубаційний 76
 – кетаміну гідрохлоридом 103
 – галюїнації 103
 – масковий 76, 89, 310
 – метоксифлураном 86
 – дихання пригнічення 86
 – назофарингеальний 76
 – натрію оксидом 107
 – неінгальційний 99
 – внутрішньовенний 99
 – внутрішньом'язовий 99
 – гіпнонаркоз 99
 – електронаркоз 99
 – засоби
 – вимоги 99
 – фармакодинаміки особли-
 вості 100
 – підшкірний 99
 – прямокишковий 99
 – підтримання 65
 – підшкірний 99
 – предіоніом 108

- пропанідидом 108
 - - апное 109
 - - реакції анафілактичні 109
 - - шок анафілактичний 109
 - профолом 105
 - - апное 106
 - - у дітей 106
 - прямокишковий 99
 - севовфлураном 86
 - трихлоретиленом 87
 - фторотаном 81
 - - дихання пригнічення 81
 - - рівні 82-84
 - циклопропаном 88
Натрій
 - гідрогенкарбонат 146, 175
 - лактат 175
 - нітропрустид 73, 215, 270, 286, 295
 - оксидирує 107
 - - рецептори 164, 176
 - тіосульфат 73
Невродислексія 113
Невролептанальгія 30, 112
Недостатність
 - нирок гостра 300
 - печінки гостра 318
 - поліорганна 210
 - серця гостра 206, 208
 - - лівошлункова 208
 - - обох шлунків 209
 - - правошлункова 208
 - системна багатьох органів 210, 212, 224
 - судинна 209
Нефрон 298
Нефроз токсична 369
Нирка(и) 298
 - «декстранова» 189
 - недостатність гостра 300
 - - анестезія 303
 - - виведення 304
 - - ознаки диференційнодіагностичні 301
 - - постренальна 300
 - - прerenальна 300
 - - при гемолітичних станах 307
 - - - терапія інтенсивна 307
 - - профілактика 304
 - - ренальна 300
 - - стадії 302
 - - - одужання 302
 - - - олігоанурії 302
 - - - поліурії 302
 - - - ушкодження 302
 - - терапія інтенсивна 304
 - - - рання 304
 - - форма поліурійна 300
 - - шокова 218
Нітрогліцерин 73, 215, 269
НЛА 112
NO 224, 226, 354

Новокаїн 117
Новонароджений
 - аспірація слизу, меконію 339
 - ацидозу метаболічного корекція 340
 - вени пупкової катетеризація 340
 - води потреба 334
 - гіпоксія 337
 - - гостра 337
 - - хронічна 337
 - дихання пригнічення післянаркозис 340
 - енергетичних потреб забезпечення 334
 - енцефалопатія постгіпоксична 340
 - «жаби дихання» 338
 - кров
 - - втрата 333
 - - киснем насиченість 335
 - «легені пінної» стадія 338
 - реанімація первинна дихальна 339
 - рідина легенева 338
 - серця масаж закритий 339
 - стану оцінка за шкалою Апгар 337
 - терапія інтенсивна 337
 - терморегуляція 335
 - тіла поверхня 334
 - ЧСС 339
 - ШВЛ 339
Ноксирон 61
Норадреналін 215
Норіці
 - бронхоплевральні 254
 - плевроторакальні 254

Об'єм циркулюючої крові 198
Оберста - Лукашевича метод 120
Обкрадання вітцего синдрому 85
Обмін водно-електролітний
 - порушення 160
 - - корекція 160
 - - терапія інфузійна 161
 - регуляція 157
Обміну електролітного порушення 160
 - калію 165
 - - зміст 167
 - кальцію 169
 - магнію 168
 - натрію 163
 - фосфату неорганічного 169
 - хлору 167
Обтяження взаємного синдрому 230
ODAC 256
Оксигенація
 - гіпербарична 250
 - крові максимальна 278
 - мембранна екстракорпоральна 251, 264
 - поліпшення 269
Оксигенотерапія 249
Олігоанурія 300
 - ренальна 300
 - постренальна 300
 - прerenальна 300
Олігурія 300
Омніпон 60
Органів недостатність множинна 155
Орнітин-аспартат 324
Орицетил 324
Осміяльність 158
Осмілярність 158
Осмос 158
Осмос буферних змін 174
Отруєння гостре(і) 360
 - алкогolio сурогатами 367
 - барбітуратами 365
 - - концентрація летальна 365
 - - ступені 365
 - - терапія інтенсивна 366
 - - блюдою поганкою 375
 - - лікування 376
 - - отрути 375
 - - - термоябільні 375
 - - - термостабільні 375
 - - стадії 376
 - - ступені 376
 - - - блискавичне 376
 - - - легке 376
 - - - середньої тяжкості 376
 - - - тяжке 376
 - випадки 360
 - - виробничі 360
 - - побутові 360
 - - помилки медичні 360
 - водою 162
 - - вуглецю (карбону)
 - - оксидом 371
 - - - легке 371
 - - - причини 371
 - - - середньої тяжкості 371
 - - - тяжке 371
 - - тетраклоридом 373
 - - - лікування 373
 - - - стадії 373
 - - грибами 375
 - - дихлоретаном 372
 - - - легке 372
 - - - середньої тяжкості 372
 - - - синдром 372
 - - - тяжке 372
 - - допомога перша 362
 - - етанолом 368
 - - доза смертельна 368
 - - кома алкогolioна 367
 - - - допомога 367

-- ускладнення 367
 -- метанолам 368
 -- антидот стакол 368
 -- доза смертельна 368
 -- допомога невідкладна 368
 -- мухомором 376
 -- допомога невідкладна 376
 -- навісний 360
 -- кримінальні 360
 -- суїцидні 360
 -- перебіг клінічний 363
 -- періоди 363
 -- синдроми 363
 -- речовинами припикальної дії 368
 -- кислотами неорганічними 368, 370
 -- доза смертельна 369
 -- терапія інтенсивна 369
 -- тканин некроз коагуляційний 370
 -- лугами 371
 -- тканин некроз коагуляційний 371
 -- сполуками фосфорорганічними 374
 -- доза смертельна 374
 -- лікування 374
 -- стадії 374
 -- гіперкінез і судом 374
 -- збудження 374
 -- паралічу 374
 -- ускладнення 374
 -- стадії 361
 -- соматогенна 361
 -- токсикогенна 361
 -- терапія невідкладна 363
 -- антидотна 365
 -- гемодіаліз 364
 -- гемосорбція 364
 -- діаліз перитонеальний 364
 -- діурез форсований 363
 -- плазмаферез обмінний 364
 -- ускладнення 365
 -- шлунок промивання зондове 363
 Отрута(и) 360
 -- виведення 362
 -- виробничі 360
 -- дія 361
 -- класифікація 360
 -- групи за токсичністю 361
 -- кров'яні 361
 -- легеневі 361
 -- надходження шляхи 361
 -- нервові 361
 -- розподіл 362
 -- серцеві 361
 -- синтез летальний 362
 -- шлунково-кишкові 361
 ОШК 198
 ОШП 238

Отанкреатит гострий 316
 -- деструктивний 317
 -- забезпечення анестезіологічне 317
 -- набряковий 317
 -- терапія інтенсивна 317
 Панкуроній 68
 Пантолон 60
 Пауза термінальна 138
 РАФ 224
 ПДФ 180
 Пелагонія 138
 Пельвіоперитоніт 316
 Пентамін 73
 Пентоксифілін 226
 Пентотал-натрій 100
 Пентран 86, 351
 Pentrap Analgiser 350
 Перитоніт 313
 -- бактеріальний 314
 -- гематогенний 314
 -- загальний 316
 -- пельвіоперитоніт 316
 -- післяопераційний 314
 -- поширений 316
 -- серозно-фібринозний 315
 -- стадія термінальна 316
 Період післяреанімаційний 156
 -- А 156
 -- Б 157
 -- терапії інтенсивної заходи стан-дартні 156
 Петидин 350
 Печінка
 -- захворювання 318
 -- анестезія 321
 -- хворих групи 322
 -- недостатність гостра 318
 -- Блюгера класифікація 319
 -- гепатитів недостатності ознаки 320
 -- терапія інтенсивна 323
 -- ЦНС ураження стадії 321
 -- фізіологія 318
 -- штучна 325
 Підпір всюдний 220, 221
 Піногасинія 269
 Піпільфен 62
 Плавікс 296
 Плазма крові 195
 -- нативна 188
 -- основні буферні 174
 -- свіжозаморожена 183
 -- суха 187
 «Пластичне снігових» картина 257
 Плями білої симптомів 213, 224
 Пневмоніт 258
 Пневмонія аспіраційна 345
 Пневмосклероз 252
 Пневмоторакс відкритий 205, 206

Повернення феномен 284
 Повільно реагуюча субстанція 222
 Подразнення
 -- больове 24
 -- реакція 26
 -- ноцицептивне 24
 Поліамія 195
 Політравма 230
 Пологи
 -- біль 348
 -- знеболювання 348
 -- акупурація 349
 -- анестезія 349
 -- анальгетики наркотичні 349
 -- епідуральна 351
 -- наркоз інгаляційний 350
 -- ризик 350
 -- регіонарна 351
 -- гіпноз 349
 -- електростимуляція через-шкірна 349
 -- методи психологічні 349
 -- підготовка психопрофілактич-на 349
 Положення на операційному столі 64
 -- Джексона 285
 -- Тренделенбурга 65
 -- Фовлера 65, 284
 Помпа торакальна 143
 Парціальна напруженість CO₂ 174
 Правець 378
 -- види 378
 -- будинок 379
 -- лікування 379
 -- імунотерапія 379
 -- протисудомне 379
 -- ШВЛ 379
 -- ознаки ранні 379
 -- симптоми класичні 379
 -- дисфагія 379
 -- м'язів шийних ригідність 379
 -- трим 379
 -- судоми 379
 Предіон 108
 Претоксикозу ознаки 329
 Премедикація 59
 -- засоби лікарські 59
 -- анальгетики 59
 -- наркотичні 60
 -- ненаркотичні 61
 -- антихолінергічні 59
 -- невролетичні 62
 -- протигістамінні 62
 -- снодійні 61
 -- транквілізатори 61
 -- проведення методика 62
 -- схеми 63, 253
 Прокетики 193
 Пресурен 108

Прийом(и)
 – Геймліха 243
 – Сафара потрійний 242
 – Селліка 258
 Прозерин 71
 Прокаїн 117
 Промедол 60, 114, 350
 Пропанідан 108
 Пропрофол 105
 – зберігання тривалість 106
 Простагландини 210, 211
 Простациклін 211
 Простір епідуральний 122
 Протеїнурія 302
 ПТКВ 245
 Пульсоксиметр UTASOXI-200 151
 Пульсоксиметрія 151
 Пункт медичний цеховий 151
 Пункція внутрішньовенна 147
 Пухирці пресинаптичні 68
 Пухлина(и)
 – некрозу фактор 224
 – субтенторіальні 288

Р
 адикали пероксидні 250, 277
 Рахіт активний 342
 РДСД 224, 258
 Реакції
 – анафілактичні 109
 – постуральні 64
 Реанімація серцево-легенева щеребральна 137
 Регургітація 98, 256, 313
 Редуктори 37
 Рекофол 105
 Ренсона критерії 317
 Реополіглокін 183, 189
 Реосорбілакт 175
 Респіраторний дистрес-синдром дорослих 181, 258
 – критерії діагностичні 259
 – ознаки
 – – головні 259
 – – додаткові 259
 – причини 258
 – стадії 259
 – терапія інтенсивна 260
 – – інфузійна 260
 – – респіраторна 260
 Ретракція кров'яного згустка 182
 Рефлекс(и)
 – кашльовий 255
 – цефалічні 155
 – – відсутність 155
 – – окулоцистибулярний 155
 – – окулоцефалічний 155
 Рефортан 189
 – плюс 189
 Рецептори
 – дофамінергічні 215

– J-268
 – легень розтягання юстаканілярні 268
 – натрій- 164, 176
 Ризику операційно-анестезіологічного ступіні 59
 Рикшету феномен 305
 Риска контур дихальний 43
 Рідина гіпотонічна 265
 Рідина цереброспінальної показники 386
 рН 170, 173
 Роздавлення тривалого синдром 232
 – летальність середня 233
 – терапія інтенсивна 233
 Розчин мильний 370
 Роталан 87

SaO_2 239

Свана – Ганца катетер 199
 СВ 174
 «Світлий» проміжок 289
 СГ 174
 СГЛУ 258
 СД 245
 Севдофлан 86
 Седуксен 61
 Селліка прийом 98
 Селсейвер 214
 Септоніл 60
 Середовища електронейтральності закон 178
 Середовища інфузійні 188
 Серія
 – масаж 142
 – – відкритий 142
 – – внутрішній 142
 – – закритий 142
 – – ускладнення 143
 – – зовнішній 142
 – – непрямої 142
 – – прямої 142, 150
 – – через діафрагму 151
 – об'єм
 – – систолічний
 – – хвилинний 198
 – – визначення методи 199
 – – – неінвазивні 201
 – трансплантація 207
 – – донори 207
 – – реципієнти 207
 Сеча
 Сибазон 61, 115
 Симптоми загальномоозкові 289
 Симплекс нервово-м'язовий 67
 Синдром
 – аспіраційний 257
 – профілактика 258
 – взаємного обтяження 230

– вищевого обкрадання 85
 – вторинні неврологічні 289
 – гемолітичний 321
 – геморагічний 181, 321
 – гепаторенальний 320
 – гепатоцитів недостатності 319
 – гіпертензії
 – – артеріальної нефрогенної 302
 – – портальної 320
 – ДВЗ 264
 – дрижання м'язового генералізованого 114
 – загальний адаптаційний 27
 – коагулопатії токсичної 369
 – крапа відкритого 113
 – крап- 232
 – легень шоків 317
 – мезенхімно-запальний (печінки) 319
 – Мендельсона 257, 311
 – нефротичний 302
 – нирок недостатності гострої і хронічної 302
 – обтураційний 263
 – позиційний 232
 – постперфузійний 258
 – роздавлення тривалого 232
 – – летальність середня 233
 – – терапія інтенсивна 239
 – РДСД 258
 – тромбогеморагічний 180
 – ушкодження легеневого гострого 258
 – холестатичний 319
 – цитолітичний 320
 Синтез летальний 362
 Система
 – газопровідна 39
 – дихання 236
 – – патофізіологія 236
 – – фізіологія 236
 – серцево-судинна 198
 – – дослідження методи інструментальні 199
 – – забезпечення анестезіологічне 201, 203
 – – – гемодинаміки погіршення 206
 – – – наркоз
 – – – збудження 205
 – – – підтримання 205
 – – – премедикація 205
 – – – фізіологія 198
 – сечова 298
 – центральна нервова 276
 Системи буферної регуляції КОС 170, 172
 Систола електрична 198
 Сладж-феномен 210
 СЛЩР 137
 – в умовах клініки 150

- етапи 139
 - - другий 139, 145
 - - - заходи
 - - - - А, В, С, D 145
 - - - - Е 147
 - - - - F 148
 - - негайний 139
 - - перший 139
 - - підтримання життя тривалий 139
 - - спеціалізований 139
 - - третій 139, 154
 - заходів алгоритм 150
 - населенню надання організації 151
 - - у сільській місцевості 151
 - припинення 145
 Смерть 137
 - біологічна 137
 - клінічна 264
 - - ознаки 138
 - - - головні 138
 - - - додаткові 138
 - мозку 138, 154
 - - підозри ознаки 155
 Сомбрівні 108
 Сонячного сплетення синдром 336
 Сорбілакт 175
 Сорбіт 194, 324
 Спазмofilія 342
 Скополаміну гідробромід 60
 Спрага 159
 Стабізол 189
 Стан
 - астматичний 261
 - кислотно-основний 170
 Стандартний бікарбонат 174
 Стандартний гідрогенкарбонат 174
 Стани термінальні 138
 Старлінга рівняння 268
 Стеноз експіраторний 262
 Стенокардія 204
 Стравоходу дивертикули 311
 Судоми 134
 - генералізовані 378
 - клоніко-тонічні 138
 Сукрим 260
 Сукцинілхолін хлорид 68
 Суміш(i)
 - анальгетичні 370
 - полярізуюча 167, 228
 - ресусцитаційна 214
 - харчові 193
 - - Berlamín modular 193
 - - високомолекулярні 193
 - - низькомолекулярні 193
 - яєчнобілкова 370
 Супрастин 62
 Сурфактант 236
 - ефект 238

- компоненти 237
 - синтезу сприяння 261
 - штучний 260
 - - курсурф 260
 - - сукрим 260
 СЦЛР 137
 Тавегіл 62
 Тахікардія 202, 203
 - ілуночкова 229
 - - пароксизмальна 202
 ТЕЛА 270
 Терапія
 - аерозольна 244
 - - інгаляції
 - - - парові 244
 - - - ультразвукові 244, 263
 - інтенсивна
 - - вагітних гестоз 354
 - - напад судомний 354
 - - склампис 354
 - - проеклампис 354
 - - інтоксикації гострі 360, 363
 - - круп 381
 - - ларингіт гострий обструктивний 381
 - - отруєння гострі 360, 363
 - - системи ендокринної захворювання 326
 - - у дітей 332
 - - хвороби інфекційні 377
 - - - ботулізм 377
 - - - правець 378
 - - - холера 380
 - інфузійна 66, 184
 - - доступ венозний 184
 - - - надключичний 186
 - - - підключичний 184
 - - завдання 184
 - - проведення методики 184
 - - ускладнення 190
 - трансфузійна 183
 Термінальна пауза 138
 Термозонд 200
 Тетанія
 - дитяча 342
 - пов'язана з рахітом 342
 Тетракаїну гідрохлорид 117
 Тиклід 183
 Тиялопідин 183
 Тиск
 - внутрішньокішковий 311
 - внутрішньочерепний 276, 290
 - гідродинамічний 299
 - ефективний фільтраційний 299
 - діастолічний 202
 - - кінцевий 199
 - капсулярний 299
 - колоїдно-осмотичний 158, 299
 - осмотичний 158

- пульсовий 202
 - систолічний 202
 - центральний венозний 199
 - церебральний перфузійний 276
 Тінам 226
 Тіла кетонів 277, 326
 Тіопентал-натрій 100
 Тіопентон 100
 ТНАМ 175
 TNF 224
 Токсикоз із ексктозом 340
 - дегідратації ступінь 341
 - фази 341
 - - гіперкінетична 341
 - - іригати́вна 341
 - - постцидотична 342
 - - спорозно-динамічна 341
 - - токсико-діастрофічна 342
 Толерантність плазми крові до гепарину 182
 Точки акупунктурні 127
 - аурікулярні 127
 - вушні 127
 - корпоральні 127
 Травма
 - множинна 230
 - - класифікація 230
 - - лікування догоспітальне 231
 - - - етапи 231
 - - прогноз 231
 - - смертність рання 230
 - поєднана 230
 - черепно-мозкова 289
 - - дихання розлад 290
 - - - периферичні 290
 - - - центральні 290
 - - забезпечення анестезіологічне 289, 291
 - - терапія інтенсивна 291
 - - - етапи
 - - - - госпітальний 291, 292
 - - - - догоспітальний 291
 - - хімічна 360
 Тракрум 68
 Трамадол 61
 Транслокація бактеріальна 192
 Трахеостомія 245
 Трентал 183, 226
 Трилен 87
 Тримекан 117
 Триметилс 88
 Трисин 316
 Трисамін 175
 Трихлоретилен 87
 Трихлорметафос 374
 Тріоксазин 62
 Тріопроперазин 183
 Тромбіновий час 182
 Тромбоксан 210
 - А2 211
 Тромболіз 274

– протипоказання 275
 – ускладнення 275
 Тромбоутворення
 – вторинне 183
 – продукти 179
 – рикошетне 183
 Тромбоцитемія 180
 Тромбоцити
 – активації фактор 224
 – кількість 181
 Тромбоцитопатія 180
 Тромбоцитопенія 180
 Тромбу реканалізація 275
 Трубки інтубаційні 254
 – Карленса 254
 – Кубрякова 254
 – недоліки 254
 Тубарин 68
 Тубокуарин хлорид 68

У
 Удар прекардіальний 143
 Ультрафільтрації механізм 299
 Утвір сітчастий 26
 Утоплення 264
 – асфіктичне 264, 265
 – смерті клінічної перебіг 266
 – «біле» 266
 – «вологе» 264, 265
 – допомога невідкладна 266
 – істинне 264, 265
 – «синє» 266
 – синкопальне 264, 265
 – смерті клінічної період 266
 – справжнє 264, 265
 – періоди 265
 – – агоніальний 265
 – – початковий 265
 – – смерті клінічної 265
 – – у воді
 – – морськія 265
 – – прісний 265
 Ушкодження травматичні 230

Ф
 Фактор регулюючий ендотеліальний 354
 Фаллоїдин 319
 Фенерган 62
 Фенітоїн 296
 Фенкарол 263
 Фенобарбітал 61
 Фентаніл 60, 112, 115, 350
 Фентоламін 183
 Феохромоцитома 330
 Фібриноген крові 182, 188
 Фібриноліз 179
 – вторинний 180
 – первинний 180
 Фібрину деградації продукти 180
 Фібробронхоскопія туалетна 244

Фіка метод 199
 Фільтри
 – бактерійні 51
 – вбирні 53
 Фітцджеральда фактори 179
 Флетчера фактори 179
 Флюотан 81
 Фовлера положення 284
 Форан 85
 Формальдегід 50
 ФОС 374
 Фраксинарин 273, 274
 Франка – Старлінга механізми 198
 Фреон-12 50
 Фруктоза 194
 Фторотан 81, 112, 323, 350

Х
 ХАВ 238
 Харчування
 – ентеральне 295
 – – зондове 191, 192
 – – доступ постпilorичний 193
 – – початок 193
 – парентеральне 191, 193
 – енергії джерела 194
 – повне 194, 195
 – правила 195
 – – золоте 195
 – – 7 днів 194
 – – маси втрати 7 % 194
 – харчування препарати 194
 – – білкового 194
 – – енергетичного 194
 – часткове 194, 195
 Хвилинний об'єм серця 198
 – визначення методи 199
 – – неінвазивні 201
 Хвороба
 – олікова 369
 – – стадії 369
 – постранімаційна 139, 154
 Хелати 168
 Хладон-12 50
 Хлорантеїн 50
 Хлорексидин 51
 Хлордіазепоксид 61
 Хлорофос 374
 ХОД 238
 Холера 380
 – дегідратація 380
 – діагностика 380
 – збудник 380
 – лікування 380
 – терапія регідратаційна 381
 – – внутрішньовенна 381
 – – ВОЗ рекомендації 381
 – – «WHO-ORS» пакети 381
 – проникності фактор 380
 – форма тяжка 380

ХОС 198
 Хофітол 310

Ц
 ЦВТ 199
 Церукал 193
 Цефалоспорины 3-го покоління 225
 Цефотаксим 225
 Цефатизим 225
 Цефтріаксон 225
 Цизаприд 193
 Циклопропан 88
 Циклостатин 226
 Ціанід 73
 Ціаноз 202
 ЦПТ 276

Ч
 Час
 – зтортання крові 182
 – кровотечі за Дюке 182
 – протромбіновий 182
 – тромбіновий 182
 – тромбопластинний частковий 182
 – – активований 182
 Частина медико-санітарна 151
 ЧМТ 289

Ш
 Шашка комір 291
 Швидка медична допомога 151
 – бригада
 – – кардіологічна 151
 – – протишокова 151
 – – спеціалізована 151
 Шейна – Ашмена суміш 89
 Шкіри свербіж 319
 Шлунок промивання 363
 Шлуночкові фібриляції 202
 Шок 209
 – абдомінальний 222
 – анафілактичний 109, 126, 222
 – анафіз алергологічний 222
 – – варіанти 222
 – – абортівний 222
 – – гострий злоякісний 222
 – – затяжний доброякісний 222
 – – рецидивуючий 222
 – – розвитку швидкість 222
 – – терапія інтенсивна 223
 – – типи 222
 – – абдомінальний 222
 – – кардіальний 222
 – – уртикарний 222
 – – церебральний 222
 – – шкірний 222
 – – шлунково-кишковий 222
 – геморагічний 210
 – – декомпенсований 213

- - - необоротний 213
- - - оборотний 213
- - - компенсований 213
- - - прояви клінічні 213
- - - субкомпенсований 213
- - - терапія інтенсивна 213
- - - тяжкості ступені 213
- гіповолемічний 210
- дегідратаційний 221, 342
- дистрибутивний 222
- екзотоксичний 369
- зміни гемодинамічні 211
- інфекційно-токсичний 223
- - - терапія 225
- - - антибактеріальна 225
- - - - - емпірична 225
- - - антимедіаторна 226
- - - імуномодуляторна 226
- - - інтенсивна 225, 226
- - - фази 223
- - - активації 224
- - - впливу ендотоксину 224
- - - гіпердинамічна 225
- - - гіподинамічна 225
- - - імунопаралічу 224
- - - кінцева 224
- - - медіаторна 224
- кардіогенний 227
- - - види 227
- - - - - ареактивний 227
- - - - - аритмогенний 227
- - - - - істинний 227
- - - - - рефлекторний 227, 229
- - - - - справжній 227, 229
- - - терапія інтенсивна 228
- опіковий 219
- - прогнозування 219
- - - терапія інтенсивна 220
- - - - - інфузійно-трансфузійна 220
- - - тяжкості ступені 220
- септичний 223
- травматичний 217
- - боротьба з болем 218
- - зігрівання 218
- - транспортування 218
- - фази 212
- - еректильна 212
- - торпідна 212
- - - тяжкості ступені 212
- форми 210
- циклопропановий 89
- Шприц-насоси 215
- Штанге проба 356
- Штучна вентиляція легень 67, 96, 140, 150, 245
- апарата функції 46
- вентиляції високочастотної метод 249
- - показання 249
- методи 248
- недоліки 248
- номограми 248
- показання
- - абсолютні 248
- - відносні 248
- проведення тривале 282
- режими 45
- - А + КМВ 45
- - гіпервентиляції 282
- - - помірної 286
- - дезінфекції 46
- - ДП (ВіФ) 45
- - КМВ (СМВ) 45
- - КМВ + S 45
- - ППВ (ІМК) 46
- - ПЛТДШ (СРАР) 46
- - СППВ (ІМК) 46
- - струминні 249, 264

*Ю*га 299

*З*ака западання 131

Навчальне видання

Чепкий Леонард Петрович
Новицька-Усенко Людмила Василівна
Ткаченко Руслан Опанасович

Анестезіологія ТА ІНТЕНСИВНА терапія

Оправа і титул художника І. Г. Хорошого
Художній редактор Г. С. Муратова
Технічний редактор А. І. Омоховська
Коректори: Л. М. Тимченко, Р. Б. Попович, Н. І. Шевчук
Комп'ютерна верстка Н. П. Довлетукаєвої

Післ. до друку 22.07.2003. Формат 70 × 100/16. Папір офс. № 1.
Гарнітура Peterburg. Офс. друк. Ум. друк. арк. 32,50. Обл.-вид. арк. 35,96.
Тираж 3000 пр. Вид. № 10360. Зам. № 3-304

Видавництво «Вища школа», 01054, Київ-54, вул. Гоголівська, 7г

Свідоцтво про внесення до Держреєстру від 04.12.2000
серія ДК № 268

Надруковано з плівок, виготовлених у видавництві «Вища школа»,
у ВАТ «Білоцерківська книжкова фабрика»,
03057, Біла Церква, вул. Л. Курбаса, 4