

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ДНІПРОПЕТРОВСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ

*Присвячується 85-річчю  
Дніпропетровської державної  
медичної академії*

## **ОСНОВИ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ**

За редакцією  
члена-кореспондента НАН і  
АМН України, професора **Л.В. УСЕНКО**

*Рекомендовано Центральним методичним  
кабінетом з вищої освіти МОЗ України як  
навчальний посібник для студентів медичних  
навчальних закладів III-IV рівнів акредитації*

Тернопіль  
“Укрмедкнига”  
2002

УДК 616-08-039.72 (075)  
ББК 53.5я73

**Автори:** Л.В. Усенко, А.А. Кріштафор, Н.С. Сизоненко, В.І. Слива, Ю.Ю. Кобеляцький, А.М. Кравченко, Г.В. Панченко, Є.В. Петрошенко, В.І. Снісарь, Д.М. Станін, А.Г. Тютюнник, О.Л. Срібнюк, В.В. Халімончик, А.О. Естрін

**Рецензенти:** Л.П. Чепкий, професор кафедри анестезіології, реаніматології та медицини катастроф Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця;  
Є.П. Курапов, професор, зав. кафедрою анестезіології Донецького медичного університету;  
О.М. Дикий, доцент кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими та анестезіологією і реаніматологією Української медичної стоматологічної академії

О-75 **Основи інтенсивної терапії:** Навчальний посібник / За ред. Л.В. Усенко. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002.– 332 с.

ISBN 966-573-238-2

Питання інтенсивної терапії останнім часом набули особливої ваги в медицині. Їх вивчення студентами медичних вузів стає нагальним завданням незалежно від фаху. В даному навчальному посібнику викладено основні положення серцево-легеневої та церебральної реанімації на всіх етапах медичної допомоги, розглянуто патогенез, клініку, діагностику та інтенсивну терапію синдромів, що супроводжують термінальні стани, а також загальні принципи діагностики і корекції метаболічних порушень. Надано детальну інформацію щодо клініки та інтенсивної терапії окремих нозологічних форм невідкладних станів у дорослих і дітей, розкрито закономірності побудови алгоритмів інтенсивної терапії.

УДК 616-08-039.72 (075)  
ББК 53.5я73

© Л.В. Усенко, А.А. Кріштафор,  
Н.С. Сизоненко та ін., 2002

ISBN 966-573-238-2

## ЗМІСТ

Передмова .....	4
Серцево-легенева та мозкова реанімація на догоспітальному етапі. Ускладнення реанімації .....	5
Серцево-легенева і мозкова реанімація – II та III стадії. Постреанімаційна хвороба .....	33
Клініка, діагностика та інтенсивна терапія гострої дихальної недостатності. Корекція порушень кислотно-лужного стану .....	54
Клініка, діагностика, інтенсивна терапія окремих форм гострих розладів дихання .....	70
Клініка, діагностика, інтенсивна терапія при окремих формах гострої серцево-судинної недостатності. Кардіогенний шок .....	89
Діагностика і корекція порушень водно-електролітного обміну. Основи інфузійно-трансфузійної терапії. Метаболічні порушення. Штучне харчування .....	116
Клініка, діагностика, інтенсивна терапія тяжких травматичних ушкоджень. Загальні відомості про шоки різного походження. Гіповолемічний шок .....	153
Інтенсивна терапія коматозних станів різного походження, набряку мозку, судомного і гіпертермічного синдромів .....	197
Інтенсивна терапія при деяких інфекційних захворюваннях. Невідкладна допомога при укусах тварин і комах. Анафілактичний шок .....	225
Загальні принципи інтенсивної терапії гострих отруєнь. Гостра ниркова і гостра печінкова недостатність. Методи природної і штучної детоксикації .....	242
Клініка, діагностика та інтенсивна терапія окремих видів гострих отруєнь .....	268
Сепсис, септичний шок, поліорганна недостатність .....	280
Особливості проведення СЛМР та інтенсивної терапії при критичних станах у дітей. Інфузійна терапія в педіатрії .....	294
Література .....	328

## ПЕРЕДМОВА

Необхідність знань основ інтенсивної терапії для лікаря будь-якої спеціальності не викликає сумнівів, бо вони дозволяють йому орієнтуватися в складних ситуаціях, коли стан хворого чи потерпілого набуває характеру термінального і викликає необхідність застосування негайних заходів щодо стабілізації або навіть заміщення окремих життєво важливих функцій його організму.

Спільність закономірностей розвитку реакцій відповіді на будь-яку агресію дозволяє виділити головні компоненти, які неминуче супроводжують термінальний стан, незалежно від його етіології: дихальна, серцево-судинна недостатність, гіповолемія, порушення метаболізму, коагулопатія, ниркова та печінкова недостатність. Вираженість кожного з них і їх значимість в перебізі конкретного захворювання залежать від багатьох факторів, але виявити і усвідомити їх місце в даній клінічній ситуації, щоб скласти відповідний план лікувальних заходів, вкрай необхідно. При цьому слід завжди мати на увазі, що успіх лікування багато в чому визначається компетентністю і правильністю дій того лікаря, який був біля хворого в критичний для нього момент.

Виходячи з цих міркувань, ми склали навчальний посібник, в якому намагались дати останні уявлення про патофізіологію основних синдромів, що виникають при термінальних станах, їх клініку та діагностику, методи інтенсивної терапії, спрямовані на корекцію наявних зрушень. Засвоєння цих знань дасть можливість свідомо підійти до визначення плану лікарських заходів при окремих захворюваннях та ушкодженнях. Викладений матеріал поглиблює і розширює наші попередні видання, багато в чому доповнює їх новими клінічними даними.

Ми сподіваємось, що посібник стане корисним для студентів і допоможе їм зайняти достойне місце в суспільстві, а від колеґ-викладачів чекаємо зауважень і порад для подальшого удосконалення викладання.

## СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА ТА МОЗКОВА РЕАНІМАЦІЯ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ. УСКЛАДНЕННЯ РЕАНІМАЦІЇ

*Реаніматологія повинна розглядатись як протест проти безпідставної смерті, як віра в сенс і безмірну цінність людського життя, як прагнення затримати спливаюче, але ще не вичерпане життя.*

В.О. Неговський\*

Століттями смерть організму сприймалася як повне і необоротне припинення всіх проявів життя. Вивчення вмираючого організму дало уявлення про ті процеси, що передують смерті. В.О. Неговський писав: “Саме з цього моменту, коли було встановлено, що смерть є не тільки стрибок, але і процес, стало можливим реально говорити про оживлення організму”\*\*.

Важливим етапом у клініці будь-якого захворювання є момент, коли патогенез перетворюється в танатогенез, тобто розвиваються процеси, які безпосередньо призводять до смерті. У більшості випадків про настання такого моменту свідчить гострий розлад гомеостазу зі зниженням функціонування життєво важливих систем до критичної межі. Такі стани називаються **критичними** (від “криза” – поворотний пункт).

Стани, що безпосередньо передують смерті, називаються **термінальними**, тобто *крайніми, кінцевими*. Кожен з термінальних станів має свої характерні риси, а разом вони складають стадії вмирання: переагонія, термінальна пауза, агонія та клінічна смерть. Загальним для термінальних станів є оборотність змін, що відбуваються в організмі. Центральною ланкою патогенезу термінальних станів є гіпоксія та ішемія. Зростання гіпоксії в процесі вмирання призводить до поступового

\* В кн.: Актуальные проблемы и перспективы развития современной реаниматологии. –М., 1994.– С. 3.

\*\* В кн.: Патогизиология и терапия агонии и клинической смерти. –М.: Медгиз, 1954.– С. 9.

виключення функцій різних відділів центральної нервової системи, починаючи з кори головного мозку.

**У стадії переагонії** прогресивно пригнічується свідомість, знижуються рефлекси. Дихання стає поверхневим, прискореним або, навпаки, уповільненим. Можливі різні варіанти патологічних типів дихання (Чейна-Стокса, Кусмауля та ін.). Артеріальний тиск знижується до критичних значень, можливі різні порушення ритму серцевих скорочень (екстрасистоля, блокади, синусова аритмія). Розвиваються виражені розлади мікроциркуляції, зовнішнім проявом яких є плями гіпостазу на шкірних покривах кінцівок. Наростають ціаноз або блідість шкірних покривів. Залежно від причини, переагональний стан може бути відсутнім (ураження електрострумом) чи продовжуватися кілька годин (крововтрата).

Перехідним періодом між переагонією і агонією є **термінальна пауза**. Найчастіше вона розвивається при вмиранні внаслідок крововтрати і дуже рідко від інших причин. Термінальна пауза характеризується згасанням рефлекторної діяльності, тимчасовим апное, граничною артеріальною гіпотензією (аж до відсутності пульсу на периферичних артеріях) і вираженою брадикардією. Сутністю цього періоду є подальше поглиблення гальмування кори головного мозку з повним виключенням її з регуляції життєво важливих функцій на тлі тимчасового посилення тону блукаючого нерва. Тривалість термінальної паузи – від кількох секунд до 1,5 хв і визначається порогом чутливості дихального центру до вуглекислого газу. Внаслідок зниження рефлекторної активності цей поріг значно перевищує нормальні значення. Протягом термінальної паузи через відсутність вентиляції рівень вуглекислого газу в крові зростає. Коли напруга  $\text{CO}_2$  у крові стає вищою, ніж поріг чутливості дихального центру, в ньому формуються імпульси, що збуджують дихальні м'язи. З поновленням дихання починається стадія агонії.

Як впливає із самої назви, **агонія** (боротьба) – це остання спроба організму вижити. З поновленням дихання в організм починає надходити кисень, що сприяє посиленню серцевих скорочень і роботи дихальної мускулатури. При цьому може спостерігатися патологічне дихання типу “гаспінг” – короткий максимальний вдих із швидким повним видихом. В акті дихання бере участь допоміжна мускулатура.

Іноді під час агонії може відновитися синусовий ритм. Частіше це може спостерігатися при швидкому вмиранні від крововтрати при збереженому міокарді.

Регуляція функцій життєво важливих органів у стадії агонії здійснюється бульбарними центрами. При цьому саме функціонування цих органів вимагає великих витрат енергії, що призводить до виснаження резервів організму. При вмиранні внаслідок тяжких і виснажливих захворювань стадія переагонії переходить у стадію агонії без термінальної паузи, а клініка агонії характеризується подальшим пригніченням свідомості, поглибленням порушень дихання і серцевої діяльності.

На певному етапі подальша підтримка життєдіяльності організму стає неможливою. Після деякого почашення пульсу і підвищення артеріального тиску пульс сповільнюється до 20-40 ударів за хвилину або прискорюється до пароксизмальної тахікардії, артеріальний тиск знижується до 20-10 мм рт.ст. Дихання стає рідшим і поверхневим, відбувається зрив синхронної роботи міокардіоцитів (фібриляція) або повне припинення біоелектричної діяльності серця (асистоля). Настає зупинка кровообігу і дихання.

**Клінічна смерть** розглядається як останній етап термінального стану, який починається з моменту припинення основних функцій життєдіяльності організму (кровообіг, дихання) і триває до настання необоротних змін у корі головного мозку. У стані клінічної смерті можливе повноцінне відновлення життя людини. Її тривалість у звичайних умовах складає 3-4 хв, тому необхідно якомога раніше почати реанімаційні заходи. Це може врятувати постраждалого!

Тривалість клінічної смерті залежить від багатьох факторів, але визначальним є запас глікогену в нейронах, бо саме глікогеноліз є єдиним джерелом енергії при відсутності кровообігу. Оскільки нейрони є одними із клітин, які швидко функціонують, вони не можуть містити великий запас глікогену. У звичайних умовах його вистачає саме на 3-4 хв анаеробного метаболізму. При відсутності реанімаційної допомоги або при її неправильному проведенні через зазначений час вироблення енергії в клітинах повністю припиняється. Це призводить до розладу всіх енергозалежних процесів і насамперед – підтримки цілісності внутрішньоклітинних і позаклітинних мембран.

**Біологічна (істинна, клітинна, панорганна) смерть** – це останній етап вмирання, який характеризується розвитком необоротних змін у всіх органах і тканинах організму. Основні ознаки: трупні плями та залякання, м'які очні яблука, сухість та помутніння рогівки, зниження температури тіла до температури довкілля.

Розвиток методів реанімації і впровадження їх у клінічну практику призвели до виникнення нового поняття – соціальна смерть. **Соціальна (“громадянська”) смерть** – це стан, що характеризується втратою функцій кори головного мозку при збереженні вегетативних функцій. Вона розвивається в тих випадках, коли реанімаційна допомога була розпочата несвоєчасно або проводилася з недостатньою ефективністю, в результаті чого відновлюються функції тільки тих органів, клітини яких мають велику толерантність до гіпоксії та ішемії. Так, діяльність серця може бути відновлена через десятки хвилин, а діяльність деяких інших органів навіть через годину і пізніше. Тривалість соціальної смерті може бути різною і залежить насамперед від догляду і якості інтенсивної терапії, а також від вираженості ушкоджень, що виникли під час клінічної смерті і реанімаційних заходів.

До життєво важливих систем, припинення функціонування яких призводить до стрімкого розвитку клінічної смерті, відносяться системи дихання, кровообігу і центральна нервова система.

Зупинка кровообігу може бути первинною і вторинною.

**Первинна зупинка кровообігу** відбувається при безпосередньому ураженні серцевого м'яза або провідної системи серця, а також внаслідок рефлекторних впливів на водій серцевого ритму. **Основні її причини:** інфаркт міокарда, повна поперечна блокада та інші види аритмій, поранення серця, міокардит, ураження електричним струмом, подразнення різних рефлексогенних зон, гостре порушення мозкового кровообігу з ураженням бульбарних центрів.

При первинній зупинці кровообігу через 7-10 с відбувається втрата свідомості, можуть спостерігатися клонічні судоми. Через 40-60 с припиняється самостійне дихання.

**Вторинна зупинка кровообігу** є наслідком порушень функціонування інших систем організму. **Основними її причинами** можуть бути: гіпоксія, гіповолемія, порушення електролітного обміну, гострі отруєння, анафілактичний та інші види шоку, травматичні ушкодження, переохолодження, перегрівання та ін.

Фактори, що сприяють скороченню періоду клінічної смерті: тяжке захворювання, яке передує смерті, фізична і психічна перевтома, емоційний стрес, гостра крововтрата, висока температура тіла потерпілого, перебування в гарячій воді.

Фактори, що подовжують період клінічної смерті: попереднє застоювання препаратів, які сповільнюють клітинний метаболізм, низька температура тіла, перебування в холодній воді. Правильне й ефективне виконання прийомів реанімації є одним з найбільш ефективних факторів, що віддаляють настання біологічної смерті.

### **Ознаки клінічної смерті.**

Усі симптоми, за допомогою яких можна встановити діагноз клінічної смерті, розділені на основні і додаткові. Основними є симптоми, що визначаються при безпосередньому контакті з потерпілим і дозволяють вірогідно діагностувати клінічну смерть, додатковими – ті, що свідчать про критичний стан і дозволяють ще до контакту з хворим запідозрити наявність клінічної смерті. У багатьох випадках це дозволяє прискорити початок реанімаційних заходів і може врятувати хворого.

**Основні ознаки клінічної смерті:** відсутність пульсу на сонних артеріях; відсутність самостійного дихання; розширення зіниць – вони розширюються через 40-60 с після зупинки кровообігу (рис.1).

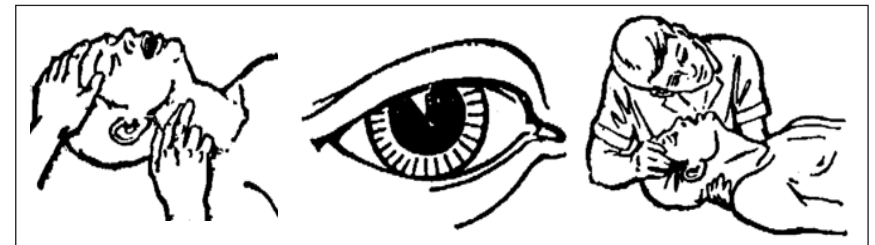


Рис. 1. Основні ознаки клінічної смерті.

**Додатковими ознаками є:** відсутність свідомості; блідість або ціаноз шкірних покривів; відсутність самостійних рухів (однак можливі поодинокі судомні скорочення м'язів при гострій зупинці кровообігу); неприродне положення хворого.

Діагноз клінічної смерті повинен бути встановлений протягом 7-10 с. Для успіху реанімаційних заходів вирішальне значення мають

фактор часу і технічно правильне їх виконання. Для прискорення діагностики клінічної смерті перевірка наявності пульсу і стану зіниць проводиться одночасно: однією рукою визначається пульс, а іншою – піднімаються повіки.

Комплекс серцево-легеневої і церебральної реанімації, за П. Сафаром, складається з 3 стадій:

### **I стадія – елементарна підтримка життя.**

**Мета:** екстрена оксигенація.

**Етапи:** 1) відновлення прохідності дихальних шляхів;  
2) штучна вентиляція легень;  
3) непрямий масаж серця.

### **II стадія – подальша підтримка життя.**

**Мета:** відновлення самостійного кровообігу.

**Етапи:** 1) медикаментозна терапія;  
2) діагностика виду зупинки кровообігу;  
3) дефібриляція.

### **III стадія – тривала підтримка життя.**

**Мета:** мозкова реанімація.

**Етапи:** 1) оцінка стану хворого і прогноз найближчого періоду;  
2) відновлення вищих мозкових функцій;  
3) лікування ускладнень, відновна терапія.

**Перша стадія (догоспітальна)** повинна бути розпочата безпосередньо на місці події без зволікання будь-якою особою, знайомою з елементами серцево-легеневої реанімації. Її мета – підтримка штучного кровообігу і ШВЛ за допомогою елементарних методів, що забезпечують продовження періоду оборотних змін у життєво важливих органах до моменту відновлення адекватного самостійного кровообігу.

Показанням до проведення СЛІМР є наявність навіть двох основних ознак клінічної смерті. Починати реанімаційні заходи без перевірки пульсу на сонній артерії недопустимо, тому що проведення непрямого масажу серця при нормальній його роботі здатне викликати зупинку кровообігу.

Протипоказаннями до проведення СЛІМР є:

- **біологічна смерть;**
- **соціальна смерть;**

• **клінічна смерть, що настала в результаті довготривалого невиліковного захворювання.**

### **I стадія – ЕЛЕМЕНТАРНА ПІДТРИМКА ЖИТТЯ**

**Мета:** екстрена оксигенація.

**Етапи:** А – забезпечення прохідності дихальних шляхів (забезпечення можливості надходження повітря в легені).

Б – штучна вентиляція легень і оксигенація.

В – штучна підтримка кровообігу.

**Забезпечення прохідності дихальних шляхів.** Перш ніж почати проведення реанімаційних заходів, необхідно покласти потерпілого на рівну тверду поверхню. Якщо хворий знаходиться на м'якій постелі, необхідно під грудну клітку підкласти твердий щит. При його відсутності хворого можна перекласти на підлогу.

Контроль і забезпечення прохідності дихальних шляхів – перший найважливіший захід. Причини, що утруднюють надходження повітря в легені, можна умовно розділити на декілька видів:

1) *порушення анатомічних співвідношень між різними частинами верхніх дихальних шляхів:* западання язика, травматичне ушкодження гортані і трахеї, набряк язика, голосових зв'язок і глотки, ларинго-, бронхо- і бронхіолоспазм;

2) *зменшення або повне перекриття просвіту верхніх дихальних шляхів зсередини:* сторонні тіла чи рідини, патологічні виділення трахеобронхіального дерева (гній, слиз, слизові “пробки” і т.п.);

3) *зменшення або повне перекриття просвіту верхніх дихальних шляхів ззовні:* странгуляційна петля, пухлина чи гематома в ділянці глотки, шиї і середостіння;

4) *порушення надходження повітря в легені внаслідок обмеження їх роздування ззовні:* пневмо-, гідро- і гемоторакс, стискання грудної клітки і черевної порожнини.

Методика відновлення надходження повітря в легені при різних причинах має певні особливості. Найпоширенішою причиною порушення прохідності дихальних шляхів під час клінічної смерті є западання язика. Це відбувається внаслідок розслаблення м'язів, які утримують корінь язика над задньою стінкою глотки. Тому при проведенні реанімаційних заходів, навіть після усунення всіх інших причин

порушення прохідності дихальних шляхів, необхідне усунення і цієї перешкоди.

Найпростішою маніпуляцією, що піднімає корінь язика над задньою стінкою глотки, є **закидання голови** (рис. 2). Для його виконання підводять під шийку потерпілого руку, відповідну розташуванню реаніматора щодо тіла потерпілого. Іншу руку кладуть на лоб так, щоб ребро долоні знаходилося на межі волосистої частини голови. Після цього одночасним рухом рук розгинають шийку і закидають голову назад. При цьому корінь язика піднімається разом з нижньою щелепою і відкривається просвіт між ним і задньою стінкою глотки.

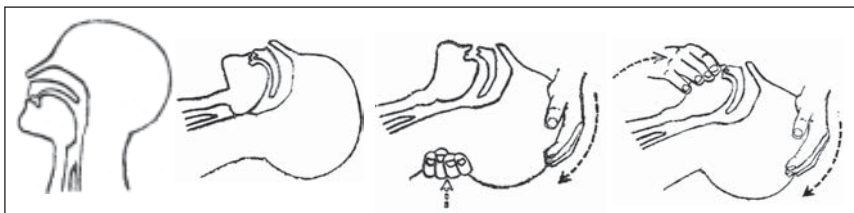


Рис. 2. Закидання голови.

У потерпілих з підозрою на перелом хребта в шийному відділі чи перелом основи черепа маніпуляції з головою проводяться дуже обережно. Не бажано повертати голову набік і різко її закидати. Достатньо помірного розгинання шийного відділу хребта.

Оптимальною методикою відновлення прохідності дихальних шляхів у цьому стані є **“потрійний прийом”** П. Сафара (рис. 3), що складається із закидання голови, висування нижньої щелепи і відкривання рота. Для виконання цієї маніпуляції реаніматор стає з боку голови потерпілого. Розташовує свої руки так, щоб III, IV і V пальці знаходилися під кутом нижньої щелепи з відповідних боків, а ребра долонь – на лінії волосистої частини голови на скронях. Вказівні пальці розташовують під нижньою губою, а великі пальці – над верхньою. Одночасно з підніманням нижньої щелепи здійснюють помірне закидання голови і відкривання рота.

Підтримка прохідності дихальних шляхів може здійснюватися також з використанням повітроводів, ларингеальної маски та інших пристосувань. Через те, що подразнення кореня язика і входу в трахею може викликати блювання і ларингоспазм, введення повітроводів та

інтубацію трахеї виконують тільки в потерпілих, що знаходяться в стані коми чи під дією седативних препаратів.

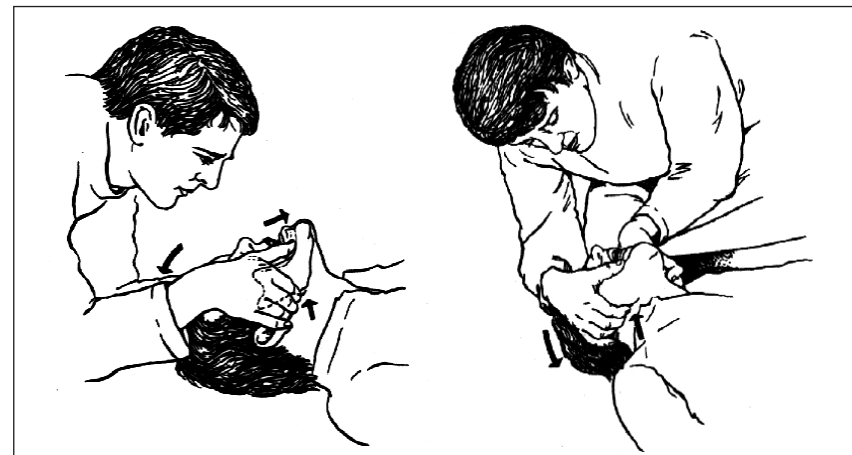


Рис. 3. Потрійний прийом П. Сафара.

### Введення повітроводів.

Розрізняють кілька видів повітроводів: S- та T-подібні (повітроводи Гведела), орофарингеальні і назофарингеальні, повітроводи з надувною манжеткою. Методика установки орофарингеальних повітроводів (рис. 4) будь-якого виду складається з таких етапів: за допомогою методики схрещених пальців (рис. 5а) відкривають рот, кінець повітроводу вводять вигином до язика, потім його повертають вигином від язика, одночасно просуваючи всередину. При іншому варіанті корінь язика акуратно відтискають шпательом, а повітровід вводять вигином до язика без обертання. Після досягнення заданої глибини і перевірки прохідності повітровід фіксують до щоки пластиром.

Для відкривання рота застосовують три способи: схрещених пальців (для помірно розслабленої щелепи, рис. 5а), за допомогою

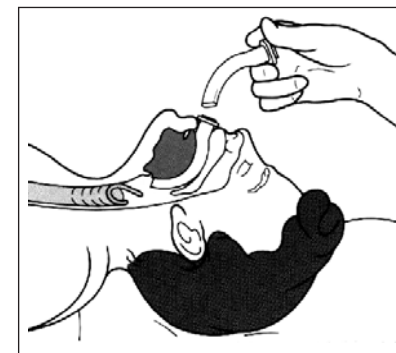


Рис. 4. Введення орофарингеального повітроводу.

прийому “палець за зубами” (для зімкнутої щелепи, рис. 5б), і піднімання язика і щелепи (для дуже розслабленої щелепи, рис. 5в).

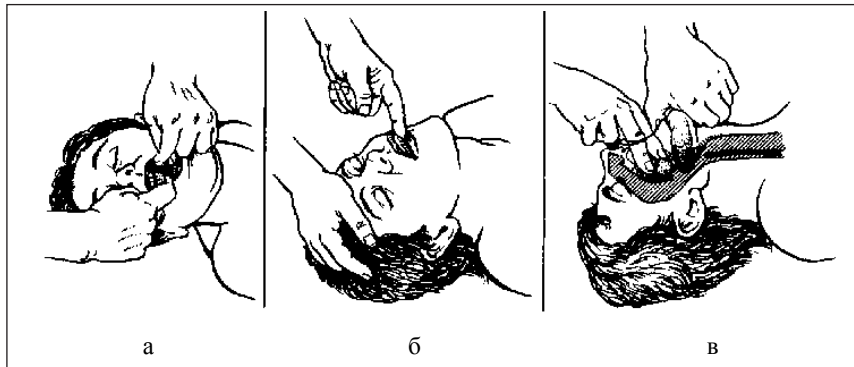


Рис. 5. Методики відкриття рота.

Для відкриття рота за допомогою першого прийому вказівний палець вводять між щокою і зубами, вклинюючи його за останніми зубами. За допомогою другого способу вказівний палець вводять у кут рота потерпілого і натискають у напрямку, протилежному верхнім зубам. Поруч із вказівним поміщають великий палець, який просувають у напрямку верхніх зубів. Для виконання третього прийому великий палець вводять у рот і глотку постраждалого і його кінчиком піднімають корінь язика, а іншими пальцями захоплюють нижню щелепу в області підборіддя і висувають її вперед.

Назофарингеальні повітроводи (рис. 6) вводяться через один з носових ходів до досягнення оптимального повітряного потоку. При

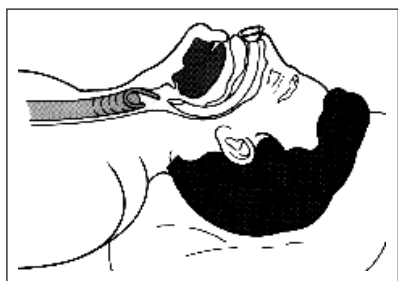


Рис. 6. Введення назофарингеального повітроводу.

його введенні необхідно мати на увазі, що занадто глибоке введення може призвести до ларингоспазму або попадання трубки в стравохід. Перед введенням повітровід змащують безжировим гелем. Для запобігання травматизації носових раковин введення назофарингеального повітроводу не можна проводити грубо, переборюючи перешкоди.

Необхідно пам'ятати, що слизові оболонки носових ходів добре васкуляризовані і навіть невеликі садна можуть викликати носову кровотечу.

Одним з недоліків стандартних повітроводів є негерметичність дихальних шляхів, внаслідок чого частина повітря, що вдихається в хворого, не попадає в легені, а викидається в атмосферу. Для ліквідації цього недоліку використовують повітроводи з надувною манжеткою (рис. 7).

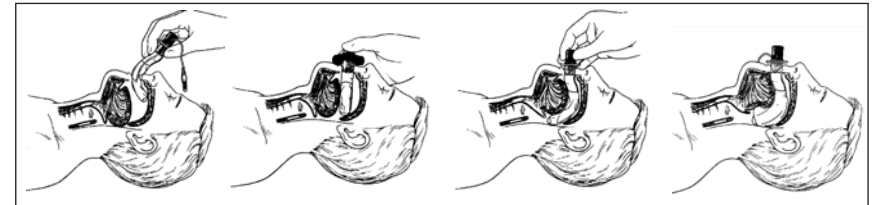


Рис. 7. Введення повітроводу з манжеткою.

Другим істотним недоліком повітроводів є неможливість попередити аспірацію шлункового вмісту при регургітації. Одним з варіантів підтримки прохідності дихальних шляхів, що не мають цього недоліку, є комбінований повітровід – Комбіт'юб (рис. 8). Його особливістю є наявність двох роз'єднаних каналів.

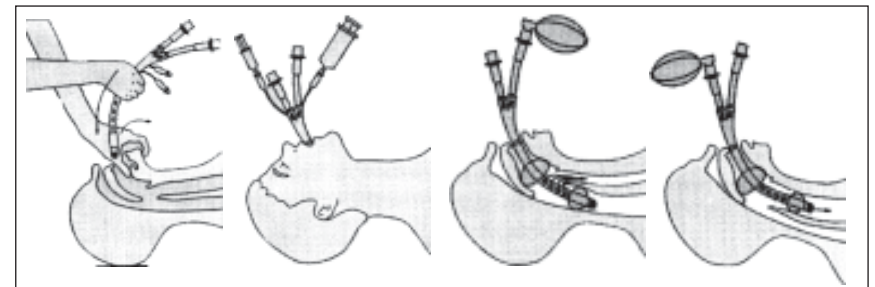


Рис. 8. Введення повітроводу Комбіт'юб.

Введення повітроводів не вимагає додаткових пристосувань і здійснюється так само, як і введення орогастрального зонда. Різновидністю повітроводу, подібною з Комбіт'юбом, є стравохідний обтуратор, об'єднаний з лицевою маскою.



Одним із сучасних пристроїв, які підтримують прохідність дихальних шляхів, є ларингомаска (рис. 9). Вона розроблена таким чином, щоб при введенні в ротоглотку самостійно розміститися в чітко визначеній позиції. Після роздування манжетки ларингомаска герметично відмежує дихальні шляхи, не викликаючи, на відміну від ендотрахеальної трубки, подразнення і погіршення мікроциркуляції в слизових оболонках трахеї.

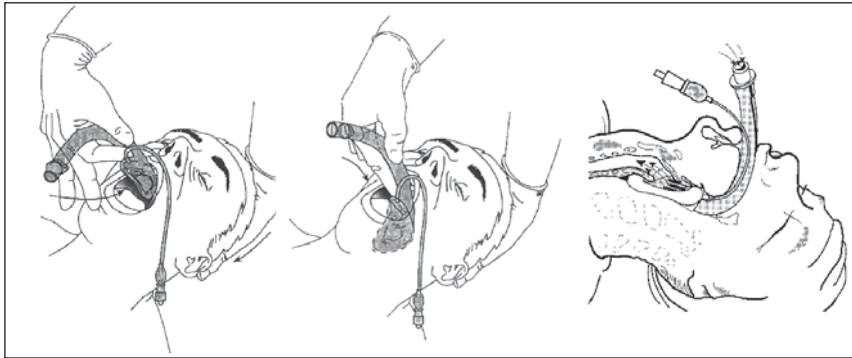


Рис. 9. Методика введення ларингомаски.

Ідеальною з погляду герметичності дихальних шляхів і можливості санації трахеобронхіального дерева є інтубація трахеї. Під час реанімаційних заходів її необхідно здійснювати якомога раніше. Існує кілька методик введення ендотрахеальної трубки: за допомогою прямої ларингоскопії (із застосуванням ларингоскопа або фіброоптичного інструмента) і сліпий метод. Перевага віддається тій методиці, якою реаніматор добре володіє.

Набір для проведення інтубації трахеї повинен бути підготовленим заздалегідь. Обов'язково перевіряють наявність ендотрахеальних трубок різного розміру і герметичність їхніх манжеток. У наявності повинно бути кілька клинків до ларингоскопа, кожний з яких має бути перевірений на надійність роботи джерела світла.

Підбір розміру ендотрахеальної трубки для конкретного хворого здійснюється відповідно до таблиці приблизних розмірів.

Для дорослих і дітей старше 6 років рекомендується використовувати ендотрахеальні трубки з м'якими манжетками великого обсягу, що не травмують слизову оболонку трахеї. Для дітей молодше 6 років використовують трубки без манжетки.

Для інтубації трахеї можна використовувати ларингоскопи як із прямим, так і з вигнутим клинком, однак техніка ларингоскопії при їх застосуванні має деякі відмінності.

Перед інтубацією трахеї ендотрахеальну трубку необхідно змастити водним розчином лідокаїну з метою зниження рефлексорних реакцій. Хворого укладають на спину із закинutoю назад головою. Можна використовувати два положення голови: класичне, коли голова знаходиться на тій же площині, що і тулуб, і поліпшене, коли голова знаходиться трохи вище тулуба (рис. 10).

Надмірне закидання голови є неправильним, тому що при цьому порушується співвідношення осей рота, глотки і гортані (рис. 10 в).

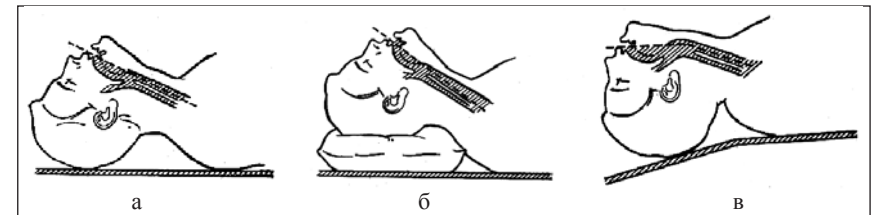


Рис. 10. Розташування голови при інтубації трахеї (за А.А. Бунятяном): а) класичне розташування Джексона; б) покращене розташування Джексона; в) неправильне розташування.

Безпосередньо перед інтубацією хворому протягом 2 хв проводиться інгаляція кисню за допомогою маски. Інтубація трахеї повинна проводитися за якомога коротший час. Щоб орієнтуватися в припустимій тривалості інтубації, реаніматор повинен затримати власний подих і припинити маніпуляцію з появою бажання зробити вдих. У випадку невдалої спроби інтубації хворому знову протягом 2 хв проводять інгаляцію кисню.

При проведенні інтубації трахеї правою рукою відкривають рот (наприклад, методом схрещених пальців), беруть ларингоскоп у ліву руку, вводять клинок у ротову порожнину, відсуваючи язик вгору і вліво. Необхідно стежити, щоб губи хворого і кінчик язика не потрапили між клинком ларингоскопа і зубами. При використанні прямого клинка його кінчик проводять безпосередньо під надгортанник, піднімаючи його, тоді як вигнутий клинок вводять між коренем язика і надгортанником. Язик при введенні ларингоскопа відсувається вгору.

Це дає можливість оглянути всю ротову порожнину і полегшує візуалізацію голосової щілини. Занадто глибоке введення клинка ларингоскопа може призвести до зсуву надгортанника вниз, а занадто поверхневе – до випинання кореня язика. При занадто глибокому введенні прямого клинка він може потрапити в стравохід.

Після введення ларингоскопа рукоятку його піднімають у напрямку, перпендикулярному клинку. Не можна використовувати верхні зуби як точку опори! При необхідності для кращого огляду можна попросити помічника натиснути на щитоподібний хрящ, щоб відсунути гортань назад або в один із боків.

Інтубаційну трубку вводять у просвіт голосової щілини під контролем зору. Глибина введення інтубаційної трубки визначається за проходженням манжетки. Після проходження через голосову щілину проксимального краю манжетки трубку просувають у трахею ще на 1 см.

Відразу після введення ендотрахеальної трубки до неї приєднують мішок Амбу або інший респіратор і проводять оксигенацію. Якомога швидше проводять аускультацию грудної клітки з двох боків. У випадку різкого ослаблення дихання з одного боку, пов'язаного з попаданням кінця трубки в головний бронх (частіше правий), трубку трохи підтягують. При цьому необхідно враховувати імовірність ослаблення легеневого звуку або його відсутність внаслідок інших причин, наприклад, аспірації рідини чи стороннього тіла, пневмотораксу, набряку легень та ін.

Після ідентифікації правильного положення трубки роздувають манжетку до зникнення просочування повітря повз трубку. Ендотрахеальну трубку можна фіксувати до шкіри обличчя хворого лейкопластиром або за допомогою зав'язки. При необхідності проводять санацію трахеобронхіального дерева.

Перед проведенням назотрахеальної інтубації трахеї носовий хід обробляють судинозвужувальними препаратами (у вигляді крапель або зрошення) для збільшення просвіту і профілактики кровотечі у випадку травматичного проведення трубки через носовий хід. Додатково в носовий хід можна ввести розчин місцевого анестетика. Діаметр трубки для назотрахеальної інтубації повинен бути на 1 мм меншим.

Для проведення назотрахеальної інтубації голову хворого укладають у поліпшене класичне положення і трохи закидають (рис. 11).

При введенні трубки в носовий хід для попередження ушкодження носових раковин скіс її повинен бути спрямований до носової перегородки. Після проведення кінця трубки в ротову порожнину можливі два варіанти подальшого проведення: сліпе і під контролем ларингоскопа.

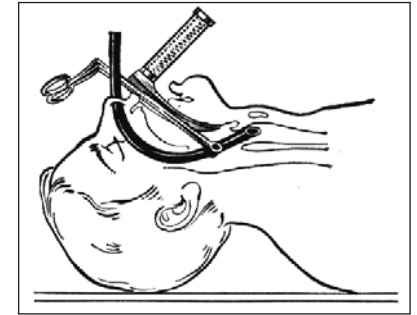


Рис. 11. Назотрахеальна інтубація.

Сліпий метод застосовується переважно у хворих із збереженим самостійним диханням, у яких з якихось причин неможливо відкрити рота. При використанні ларингоскопа назотрахеальна інтубація полегшується завдяки можливості огляду гортані. Подальше введення трубки здійснюється з використанням щипців Магіла або великого затискача Келі.

Існують і інші методики інтубації трахеї: сліпа оротрахеальна інтубація “по пальцю”, інтубація за допомогою світлооптичного провідника, з використанням фібробронхоскопа.

При неможливості виконання перерахованих вище маніпуляцій виникає необхідність у хірургічних методах відновлення прохідності дихальних шляхів – крикотомія, мікротрахеостомія, трахеостомія.

При порушенні прохідності дихальних шляхів внаслідок попадання сторонніх тіл тактика залежить від рівня, на якому воно зупинилося, і від його консистенції. Якщо стороннє тіло знаходиться в ротовій порожнині, можна спробувати видалити його за допомогою пальців. Слиз, згустки крові, блювотні маси та інший рідкий патологічний вміст з ротової порожнини можна видалити, обмотавши пальці гігроскопічною тканиною, за допомогою марлевого тампона, затиснутого в корнцангу, хірургічного відсмоктувача чи гумової груші. Тверді сторонні тіла із ротоглотки можна видалити за допомогою двох пальців, пінцета чи корнцанга.

При попаданні стороннього тіла або рідини за голосові зв'язки необхідно створити дренажне положення, при якому вихід із трахеї буде нижче, ніж відділи легенів, де знаходиться патологічний вміст. Якщо цього недостатньо, можна сприяти просуванню стороннього тіла за допомогою вібраційного масажу. Для цього рукою, стиснутою

в кулак, наносять удари помірної сили по іншій руці, розташованій на грудній клітці потерпілого. При цьому удари починають наносити над дистальними відділами легень, поступово переміщаючи в напрямку до трахеї.

**Штучна вентиляція легень і оксигенація.** Забезпечивши можливість надходження повітря в легені, приступають до проведення штучної вентиляції легень. У випадках надання екстреної допомоги поза стаціонаром або при відсутності необхідного устаткування застосовують штучне дихання методами “рот в рот” і “рот в ніс”. У новонароджених і грудних дітей використовують метод “рот в рот і в ніс”. На вибір того чи іншого методу ШВЛ впливають такі фактори, як прохідність носових ходів, цілість щелепно-лицевого скелета і м'яких тканин ротоглотки і носа.

При проведенні ШВЛ методом “рот в рот” реаніматор робить вдих, після чого, щільно охопивши губи потерпілого своїми губами та закриваючи його ніс, робить форсований видих. Після закінчення видиху реаніматор відсторонюється від потерпілого, даючи можливість повітрю пасивно вийти з легень пацієнта (рис. 12). З гігієнічних і етичних міркувань бажано перед проведенням ШВЛ цим методом на обличчя потерпілого помістити марлеву маску або будь-яку іншу нецільну тканину.



Рис. 12. Штучна вентиляція легень методом “рот в рот” з контролем екскурсії грудної клітки: а) вдих; б) видих.

З цією ж метою застосовується “ключ життя” у вигляді брелка, всередині якого знаходиться поліетиленова маска із спеціальним

фільтром. Завдяки цьому фільтру в багато разів зменшується ризик передачі інфекції від потерпілого до реаніматора. Поліетиленова маска надягається на пацієнта таким чином, щоб нею була прикрита нижня половина обличчя, а фільтр розташовувався над ротом (рис. 13).

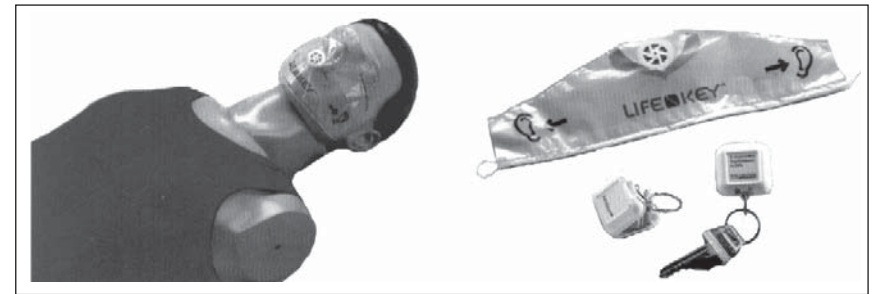


Рис. 13. “Ключ життя” та його застосування.

При проведенні ШВЛ методом “рот в ніс” підтримка прохідності дихальних шляхів здійснюється шляхом закидання голови і піднімання нижньої щелепи. Як і в попередньому методі, бажана наявність прокладки, що відмежує потерпілого від реаніматора.

Реаніматор робить вдих, після чого охоплює своїми губами ніс потерпілого із силою, достатньою для створення герметичності, але не допускаючи перекриття носових ходів, і робить видих. Потім реаніматор відсторонюється від потерпілого, даючи повітрю пасивно вийти з легень.

Метод “рот в рот і в ніс” застосовується у новонароджених і грудних дітей, тому що через малі розміри рота і носа тільки таке співвідношення дозволяє досягти достатньої герметичності.

Вибір частоти дихання при проведенні ШВЛ визначається нормальною потребою, що для дорослих становить 14-16 дихальних рухів за хвилину, для дітей залежно від віку – чим менший вік, тим частіше дихання, у немовлят – до 30 вдихів за хвилину.

Другим важливим моментом при проведенні ШВЛ є дихальний об'єм. При наданні реанімаційної допомоги є бажання вдихнути в постраждалого якнайбільше повітря. Однак необхідно пам'ятати, що надмірний хвилиний об'єм дихання може викликати у реаніматора гіпокапнію. При штучній вентиляції легень у дітей молодшого шкільного віку використовують половину звичайного дихального об'єму

дорослого. Для цього половину дихального об'єму видихають в атмосферу, а хворому вдихують решту. Для ШВЛ новонароджених і грудних дітей використовують об'єм повітря, який дорослий може затримати за щоками.

Контроль правильності проведення ШВЛ здійснюється за екскурсією грудної клітки і наявністю еластичного опору вдиху. При цьому звертають увагу на підняття груднини на вдиху і на її опускання на видиху. Відсутність опускання на видиху може спостерігатися при попаданні повітря в шлунок, що супроводжується характерним звуком, який нагадує приглушене булькання. У цьому випадку шлунок, що роздувається, піднімаючи край реберної дуги, може створити помилкове враження екскурсії грудної клітки.

Небезпека цього ускладнення полягає не тільки в тому, що повітря не надходить у легені, але й у ризику регургітації внаслідок підвищення тиску в шлунку, що супроводжується в постреанімаційному періоді розвитком кислотно-аспіраційного пневмоніту.

Попередити попадання повітря в шлунок і регургітацію можна прийомом Селіка: надавлюючи на щитоподібний хрящ, притискають його до хребта, що призводить до стискання стравоходу, чим запобігається затікання шлункового вмісту в ротоглотку.

Крім методів безпосереднього вдунання повітря в легені, є методи пасивного його надходження. Це метод Хольгера-Нільсена (здавлювання спини з відведенням рук за голову в положенні потерпілого на животі) і метод Сільвестра (почергове стискання грудної клітки і відведення рук за голову потерпілого, що лежить на спині) (рис. 14).

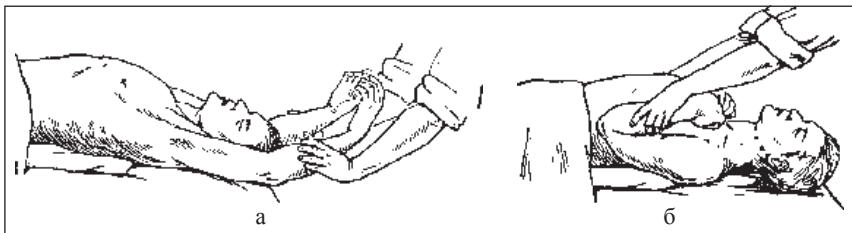


Рис. 14. Метод ШВЛ за Сільвестром: а) вдих; б) видих.

В зв'язку з малим об'ємом повітря, що попадає в легені, неможливістю контролювати прохідність дихальних шляхів та наповнюваність

легень, ефективність цих методів невелика. Крім того, примусове вдунання повітря в легені призводить до розправлення колабованих альвеол, виштовхування крові з легеневих капілярів у легеневі вени; подразнення барорецепторів; більш високого, порівняно з атмосферним повітрям, вмісту вуглекислого газу у видихуваному повітрі, що сприяє додатковій стимуляції дихального центру.

Останнім часом методи пасивного надходження повітря в легені використовуються тільки в тих випадках, коли внаслідок тяжкої травми обличчя неможлива вентиляція “рот в рот” або “рот в ніс” і при цьому немає можливості провести інтубацію трахеї чи трахео-або конікотомію.

Методи безапаратної штучної вентиляції легень мають свої переваги і недоліки. До переваг відносяться можливість застосування у будь-якому місці і за будь-яких обставин.

Недоліками безапаратних методів ШВЛ є: необхідність контакту реаніматора з потерпілим (марлева серветка чи носова хустинка не захищають від інфікування!), неможливість тривалої ШВЛ одним реаніматором, що буває особливо важливим при затримці допомоги спеціально обладнаної реанімаційної бригади.

Частково ці недоліки можна усунути за допомогою таких пристосувань, як “ключ життя”, описаний вище, та маска Лаердала (рис. 15). За її допомогою проводиться штучна вентиляція легень методом рот-маска з додатковою подачею кисню через наявний у ній ніпельний клапан.

Недоліки безапаратних методів штучної вентиляції усуваються проведенням ШВЛ за допомогою ручних апаратів. Найбільш типовим з них є мішок Амбу, здатний самостійно розправлятися після стискання. Його можна використовувати з лицевою маскою та з іншим приладдям для підтримання прохідності дихальних шляхів, які мають стандартні роз'єднання для приєднання респіраторів (ларингомаска, ендотрахеальна трубка, стравохідний обтуратор та ін.).

Застосування ручних апаратів запобігає несприятливому впливу ШВЛ на реаніматора, забезпечує надходження в легені постраждалого повітря з нормальною кількістю кисню (а при додатковій подачі – і підвищеною).

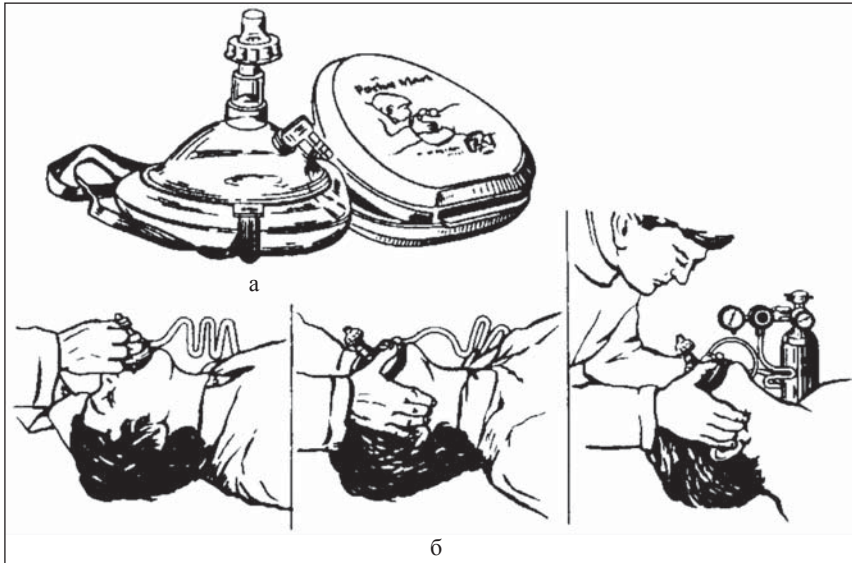


Рис. 15. Маска Лаердала (а) та її застосування з подачею кисню (б).

Хоч використання фізичних зусиль реаніматора не вимагає джерел енергії для роботи апарата, воно не безмежне за часом. Крім того, при використанні ручних апаратів у реаніматора одна рука постійно зайнята стисканням мішка. Утримувати маску на обличчі потерпілого і одночасно висувати його нижню щелепу складно. При цьому надходження повітря в легені хворого відбувається через носові ходи, при обтурації яких потрібна інтубація трахеї або введення повітроводу Гведела.

Іншою різновидністю ручних респіраторів є пристрої з тригерною системою вентиляції, які складаються з керованого клапана на шлангу подачі кисню чи повітряної суміші. В службах, що надають реанімаційну допомогу в позагоспітальних умовах (в зонах стихійних лих, техногенних катастроф, воєнних дій), застосовуються респіратори тригерного типу, в яких переключення фаз вдиху і видиху здійснюється автоматично після досягнення визначеного тиску в дихальних шляхах.

Оксигенація під час реанімаційних заходів є однією з умов адекватної доставки кисню до головного мозку, тому її потрібно починати якомога швидше. По можливості, спочатку застосовують 100 % кисень, зменшуючи в наступному під контролем  $pO_2$ .

**Ускладнення і помилки при проведенні ШВЛ:** не забезпечена вільна прохідність дихальних шляхів; не забезпечена герметичність при вдюванні повітря; недооцінка (пізніший початок) чи переоцінка (початок СЛР з інтубації) значення ШВЛ; відсутність контролю за екскурсіями грудної клітки; відсутність контролю за попаданням повітря в шлунок; спроби медикаментозної стимуляції дихання.

**Штучна підтримка кровообігу.** Після забезпечення надходження повітря в легені і збагачення крові легеневи́х капілярів киснем наступним завданням серцево-легеневої реанімації є доставка оксигенованої крові до головного мозку. Для цього необхідно забезпечити кровообіг у судинах малого і великого кіл кровообігу. З цією метою найбільш ефективним є штучне відтворення роботи природного насоса – серця.

Існує два види масажу серця: прямий і непрямий. Найбільш простим і прийнятним є метод непрямого масажу серця, оснований на стисканні серця при натисненні на груднину (рис. 16). Ефект непрямого масажу пояснюється як стисканням серця і виштовхуванням з нього крові, так і активною роллю у формуванні серцевого викиду великих судин і легень.

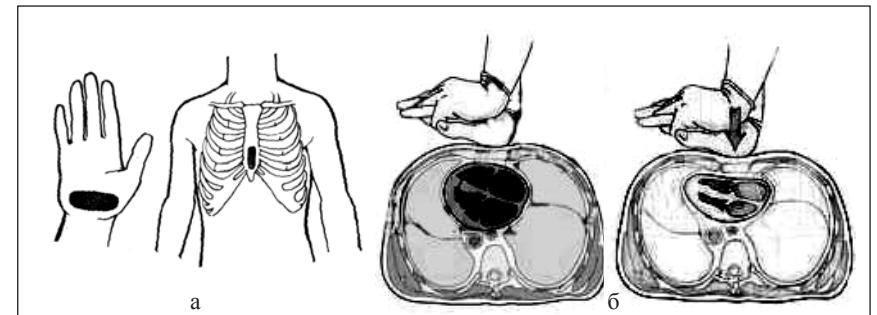


Рис. 16. Непрямий масаж серця: а) місце компресії на груднині; б) дві фази непрямого масажу серця.

При натисненні на груднину підвищується внутрішньогрудний тиск, у результаті чого кров виганяється не тільки із серця, але і з великих судин і судин легень. Після припинення тиснення на груднину вона повертається у вихідне положення за рахунок еластичності

реберного каркаса грудної клітки. При цьому стиснуті порожнини серця і судин розправляються і знову наповнюються кров'ю. Для забезпечення достатнього кровотоку в головному мозку необхідно здійснювати не менш 60-70 компресій за хвилину. При наданні реанімаційної допомоги одним реаніматором співвідношення вдювань повітря в легені потерпілого і натискань на груднину складає 2:15, при цьому за хвилину повинно бути 4-5 циклів. При виконанні реанімації двома реаніматорами співвідношення складає 1:5 і таких циклів повинно бути не менше 12 за хвилину.

Розташування рук реаніматора істотно впливає на ефективність і безпеку непрямого масажу серця. Місцем прикладання рук є нижня третина груднини або місце на два пальці вище груднино-мечоподібного зчленування. У класичному варіанті виконання непрямого масажу серця реаніматор ставить на це місце кожну з рук таким чином, щоб над місцем компресії розташовувалася основа долоні, а пальці були паралельні ребрам. Друга рука розташовується на тильному боці першої так, щоб її основа теж проектувалася на місце компресії. Пальці не повинні лежати на грудній клітці потерпілого, тому що при цьому зміщується точка компресії і збільшується ризик перелому ребер і реберних хрящів.

Крім класичного розташування рук, застосовується також метод схрещених пальців, при якому пальці верхньої руки пропускаються між пальцями нижньої й охоплюють долоню (рис. 17). Натискування в цьому варіанті здійснюється всією поверхнею долоні. При цьому, поряд зі збільшенням поверхні компресії, знижується тиск на одиницю площі. В даний час немає чітких рекомендацій до вибору того чи іншого методу виконання непрямого масажу серця.

Однією з головних умов правильного виконання непрямого масажу серця є тиснення не за рахунок сили рук, а за рахунок маси тіла реаніматора. Для цього необхідно не згинати руки в ліктьових суглобах.

Збільшити наповнення порожнин серця кров'ю можна за рахунок підняття нижнього кінця ліжка або просто підклавши під ноги валик. Під час відсутності судинного тону це забезпечує штучну централізацію кровообігу.

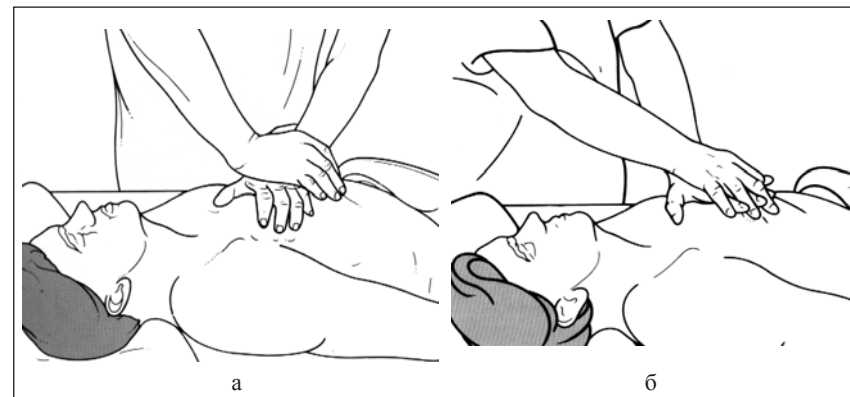


Рис. 17. Розташування рук при проведенні непрямого масажу серця: а) класичне, б) з перехрестом пальців.

Для посилення припливу крові до серця використовується також метод непрямого масажу серця з **додатковою абдомінальною компресією** (рис. 18). У виконанні цього методу беруть участь три реаніматори, двоє з яких виконують класичний непрямий масаж серця, а третій натискає на передню черевну стінку. Це забезпечує збільшення венозного повернення за рахунок стискання великих вен та збільшення мозкового і коронарного кровообігу за типом контрпульсації за рахунок стискання аорти. Натискання на груднину і передню черевну стінку здійснюються по черзі. Реаніматор, що виконує абдомінальну компресію, розташовує руки в ділянці пупка таким чином, щоб вони знаходилися над хребтом. Розташування рук таке ж, як і при виконанні непрямого масажу серця.

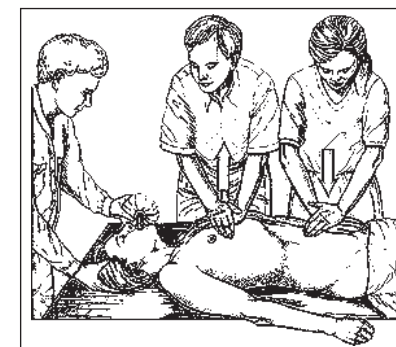


Рис. 18. Методика реанімації з додатковою абдомінальною компресією.

Ще одним сучасним методом непрямого масажу серця, що вже одержав широке розповсюдження, є метод активної компресії-декомпресії. З цією метою використовується спеціальний пристрій, що нагадує вантуз – кардіопамп (дослівно – серцевий насос). Це присосок



Рис. 19. Кардіопамп зі шкалою компресії-декомпресії.

Реаніматор тримає диск двома руками, які у процесі виконання масажу повинні бути прямими в ліктьових суглобах. При першому ж натисканні на диск кардіопампа присосок міцно фіксується на передній поверхні грудної клітки, що дозволяє піднімати груднину щодо її положення в спокої на кілька сантиметрів, створюючи знижений тиск в органах середостіння. При збереженій прохідності дихальних шляхів у фазу декомпресії в легені надходить певна кількість повітря, що також збільшує ефективність реанімаційних заходів. Компресія здійснюється з такою ж частотою і силою, як і при класичному непрямому масажі серця – 27-41 кг (у дорослих), декомпресія – 9 кг (у дорослих). Оцінити силу компресії і декомпресії можна за індикатором.

Ідея одночасного здійснення масажу серця і ШВЛ реалізована в пристрої фірми Kendall – кардіовенті, який дозволяє проводити реанімаційні заходи першої стадії однією людиною з ефективністю, яка іноді навіть переважає ефективність роботи двох реаніматорів (рис. 20). На відміну від класичних ручних респираторів у пристрої встановлюється необхідний дихальний об'єм, для чого передбачено шість стандартних положень – 0,2; 0,4; 0,6; 0,9; 1,2 і 1,5 літра. Оскільки відпадає необхідність переключатися з масажу серця на ШВЛ і назад, стає можливим тривале проведення реанімації одним реаніматором, що звільняє іншого для виконання заходів другої стадії. Крім того, у пристрої реалізоване автоматичне керування співвідношенням вентиляції і компресії, можливе додавання кисню до дихальної суміші.

діаметром близько 15 см і з'єднаний з ним, куди вбудовано індикатор сили компресії-декомпресії (рис. 19).

Присосок розташовують на передній грудній стінці таким чином, щоб його центр знаходився над місцем прикладання рук при класичному непрямому масажі.

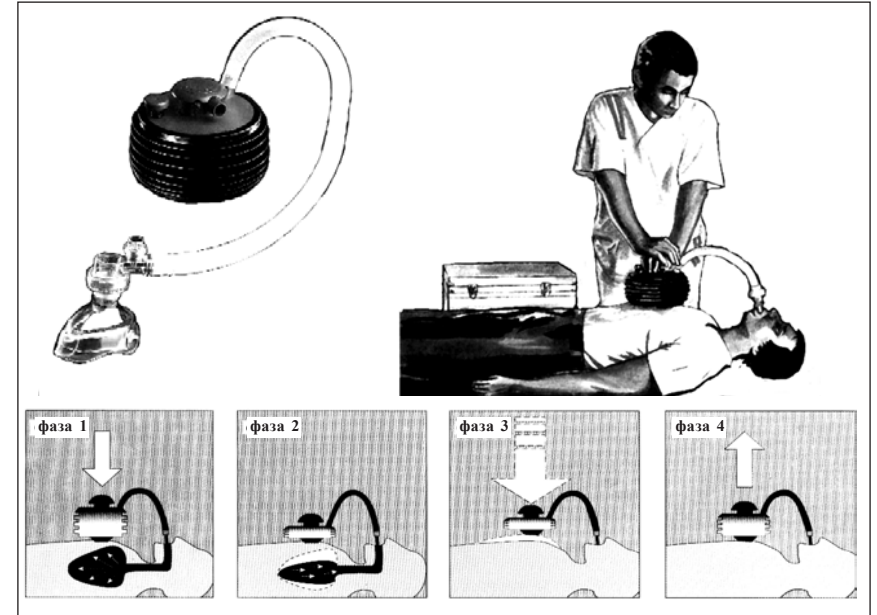


Рис. 20. Кардіовент і фази його роботи.

Повний цикл реанімації за допомогою кардіовента складається з кількох фаз: 1) фаза вдиху, коли в результаті стискання дихального мішка здійснюється подача повітря через ендотрахеальну трубку в легені пацієнта; 2) фаза видиху, здійснювана пасивно; 3) фаза компресії на груднину; 4) фаза заповнення дихального мішка.

Однотипність і монотонність техніки виконання непрямого масажу серця сприяли розвитку механічних реаніматорів – “грудних масажерів” (рис. 21). Застосування їх найбільш зручне і виправдане при транспортуванні, бо, незалежно від будь-яких зовнішніх факторів, вони забезпечують постійність сили та частоти стискання серця.

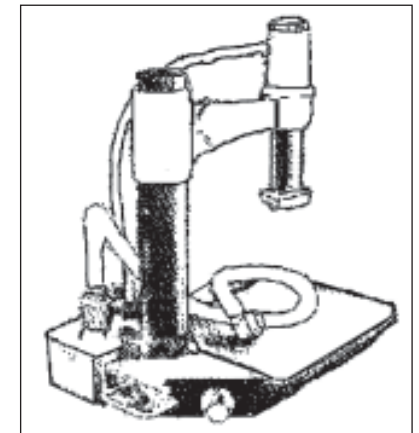


Рис. 21. Грудний масажер.

Оскільки механічні пристрої не мають здатності відчувати опір, подібно до рук реаніматора, існує небезпека ушкодження внутрішніх органів. Для попередження цих ускладнень необхідно точно встановлювати поршень над місцем компресії, правильно вибирати величину зміщення груднини. Крім того, для безпечної роботи необхідний постійний контроль за роботою апарата і наявністю пульсової хвилі на периферичних артеріях. Вони не пристосовані для проведення непрямого масажу серця у дітей і немовлят. Серед інших видів сучасних механічних реаніматорів слід вказати на пневматичний жилет та кірасну серцево-легеневу реанімацію.

Пошук нових методів масажу серця не припиняється. Коли хворий знаходиться на операційному столі в положенні на животі, масаж може здійснюватися зі спини, як і при класичному масажі, але місцем прикладання сил буде точка на хребті між нижніми краями лопаток. Техніка непрямого масажу на боці складніша і вимагає участі, як мінімум, трьох реаніматорів.

Показання до проведення прямого масажу серця при зупинці кровообігу останнім часом значно обмежені. До них відносяться: зупинка серця під час операцій на органах грудної і верхнього поверху черевної порожнини, множинні переломи ребер, переломи груднини і хребта, а також зупинка серця внаслідок тампонади серця, масивних внутрішньогрудних і абдомінальних кровотеч, масивної тромбоемболії легеневої артерії (якщо передбачається емболектомія) і переохолодження (якщо передбачається зігрівання серця теплим фізрозчином). Розкриття перикарда дозволяє ліквідувати тампонаду серця, забезпечити інтракардіальне введення препаратів і накладання електродів для дефібриляції безпосередньо на серце.

Технологія прямого масажу серця передбачає, що хворому вже проведена інтубація трахеї і проводиться ШВЛ. Розріз шкіри робиться в п'ятому міжреберному проміжку ліворуч. З метою профілактики ушкодження міжреберного нерва і судин, що йдуть уздовж ребер, розсічення міжреберних м'язів проводиться по верхньому краю п'ятого ребра. Середина розрізу повинна бути приблизно на рівні середньоключичної лінії. Розтин плеври роблять за допомогою скальпеля, потім продовжують за допомогою ножиць. В операційну рану вставляють ранорозширювач. Оператор захоплює серце пацієнта лівою рукою таким чином, щоб великий палець лежав на передній поверхні серця

(над лівим шлуночком), а інші пальці – під серцем (над правим шлуночком).

Стискання серця здійснюють з частотою 60-80 за 1 хв або залежно від швидкості наповнення шлуночків серця. Судини, що кровоточать, у грудній порожнині перебивають затискачами або кліпами. Абдомінальна кровотеча може бути тимчасово припинена завдяки компресії низхідного відділу аорти безпосередньо в рані (при виконаній лапаротомії) або через черевну стінку.

Під час операцій на органах верхнього поверху черевної порожнини (резекція кардіального відділу шлунка, стовбурова ваготомія та ін.) можливе проведення прямого масажу серця без розкриття перикарда і діафрагми. У цьому випадку рукою, підведеною під діафрагму, притискають серце до внутрішньої поверхні груднини – піддіафрагмальний масаж.

Апаратним методом підтримки кровообігу може бути метод балонної контрпульсації (рис. 22). Ця технологія може бути застосована тільки при наявності збережених ритмічних скорочень серця. Ситуація, при якій працює серце не дає викиду крові, називається "не-ефективним серцем". Методика балонної контрпульсації полягає в створенні тимчасової перешкоди аортальному кровотоку на початку кожної систоли і зняття перешкоди із середини систоли до початку діастоли.

До апаратних методів підтримання кровообігу в життєво важливих органах відноситься також метод екстракорпорального кровообігу. Застосування цього методу обмежується випадками зупинки кровообігу в умовах проведення торакальної операції при наявності зібраного і готового до роботи апарата штучного кровообігу. Для проведення штучного кровообігу необхідна канюляція

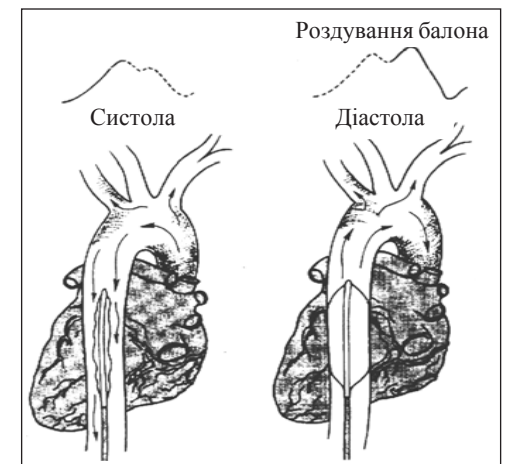


Рис. 22. Метод балонної контрпульсації.



порожнистої вени й аорти, тому її виконання можливе винятково кардіохірургами разом з перфузіологом і анестезіологом.

Підтримка кровообігу кожним з описаних вище методів вимагає контролю адекватності кровотоку, під яким розуміється рівень кровообігу, що забезпечує доставку кисню до головного мозку і виведення з нього вуглекислого газу. Найпростішим методом контролю адекватності штучного кровообігу є визначення на периферичних артеріях пульсової хвилі, яка виникає у відповідь на компресію серця.

**Помилки при проведенні масажу серця** мають тактичний і процедурний характер. До помилок першої групи відносяться: пізній початок непрямого масажу чи продовження його виконання в тих випадках, коли був показаний прямий масаж серця. До процедурних помилок відноситься порушення послідовності і техніки виконання етапів СЛР, неправильний вибір режиму ШВЛ і місця компресії серця.

Ускладнення штучної підтримки кровообігу пов'язані в основному з переломами ребер і груднини з подальшим ушкодженням легень відламками ребер, пневмо- і гемотораксом, ушкодженням печінки і селезінки, гематомою середостіння, тампонадою серця. До ускладнень прямого масажу серця відносяться кровотечі з розсічених судин, перетинання нервів, ушкодження легенів.

Поряд з ознаками правильності й адекватності проведення кожного з етапів першої стадії необхідно перевіряти також ознаки ефективності реанімаційних заходів у цілому. До них відносяться зміна кольору шкірних покривів із блілого і ціанотичного до блідо-рожевого, звуження зіниць, іноді – поява самостійного дихання. Ці ознаки свідчать про відновлення метаболізму в тканинах, принаймні, на мінімально припустимому рівні. Паралельно з оцінкою ознак ефективності реанімаційних заходів аналізують можливі причини їх відсутності при наявності ознак правильно проведених етапів першої стадії СЛР. Збереження блідості шкірних покривів може свідчити про масивну внутрішню кровотечу, збереження ціанозу (особливо верхньої частини тулуба, шиї і голови) – про тромбоемболію легеневої артерії, широкі зіниці – про травматичне або нетравматичне ушкодження глибоких відділів мозку, ушкодження окорухових центрів, дію препаратів, що розширюють зіницю.

Відсутність ознак ефективності реанімаційних заходів при використанні всіх доступних методів протягом 30 хвилин є показанням до припинення реанімації.

## **СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА І МОЗКОВА РЕАНІМАЦІЯ – II ТА III СТАДІЇ. ПОСТРЕАНІМАЦІЙНА ХВОРОБА**

*Головною метою наших спільних зусиль повинно бути відновлення функцій не тільки серцево-судинної системи і дихання, але і людського мислення. Ті, що повернулися з берегів Лети, повинні мати можливість знову влитися в суспільство...*

П. Сафар, Дж. Бічер\*

Реанімаційні заходи першої стадії серцево-легеневої і мозкової реанімації дозволяють підтримувати газообмін у тканинах на мінімальному рівні. Вони проводяться до відновлення самостійного кровообігу, проте для повного відновлення життєдіяльності організму методів першої стадії недостатньо. Вони доповнюються заходами другої стадії реанімації, що проводяться реанімаційною бригадою, яка має досвід їх проведення і відповідне оснащення.

### **II стадія – ПОДАЛЬША ПІДТРИМКА ЖИТТЯ**

**Мета:** відновлення самостійного кровообігу.

**Етапи:** Г – проведення медикаментозної терапії.

Д – ЕКГ-діагностика типу зупинки кровообігу.

Е – лікування фібриляції шлуночків.

**Проведення медикаментозної терапії.** Завдання медикаментозної терапії: стимуляція скорочень міокардіоцитів, поліпшення внутрішньосерцевої провідності, блокада небажаних рефлексорних реакцій і корекція грубих метаболічних розладів. Відповідно до цього, основними препаратами, застосовуваними під час серцево-легеневої реанімації, є: адреналіну гідрохлорид, атропіну сульфат, лідокаїн, бретиліум (орнід) і натрію гідрокарбонат.

**Базисна медикаментозна терапія зупинки кровообігу.**

**Адреналіну гідрохлорид** як  $\alpha$ -адреноміметик сприяє централізації кровообігу за рахунок його перерозподілу від периферичних органів

\* В кн.: Сердечно-легочная и церебральная реанимация: Пер. с англ., 2-е изд. – М., 1997. – 484 с.

на користь головного мозку і міокарда, а завдяки  $\beta_1$ -адреноміметичній дії сприяє відновленню і посиленню власних серцевих скорочень.

Традиційно адреналіну гідрохлорид вводять по 0,5-1 мг кожні 3-5 хв реанімаційних заходів до відновлення серцевої діяльності. З кінця 80-х років запропоновано застосування високих доз адреналіну. Варіанти застосування адреналіну гідрохлориду:

*Стандартні дози* 1 мг внутрішньовенно струминно кожні 3-5 хв.

*Середні дози* 2-5 мг внутрішньовенно струминно кожні 3-5 хв.

*Наростаючі дози* 1>3>5 мг внутрішньовенно струминно через 3 хв.

*Високі дози* 0,1 мг/кг внутрішньовенно струминно кожні 3-5 хв.

**Атропіну сульфат**, завдяки М-холіноміметичній дії, знімає гнітючий вплив блукаючого нерва на серце за рахунок блокади ацетилхоліну, що гальмує синусовий і атріовентрикулярний вузли. На відміну від адреналіну, атропіну сульфат застосовують протягом усієї реанімації 2-3 рази. На перше введення застосовують 1 мг атропіну сульфату. Слід уникати введення доз, менших 0,5 мг, бо вони можуть викликати парадоксальний парасимпатоміметичний ефект. З іншого боку, сумарна доза атропіну сульфату не повинна перевищувати 2 мг за увесь час надання реанімаційної допомоги. Це пов'язане з розвитком тотальної вагусної блокади при застосуванні атропіну сульфату в дозі вище 0,04 мг/кг.

Адреналіну гідрохлорид і атропіну сульфат вводяться незалежно від виду зупинки кровообігу, це препарати “першого введення”.

Одержання доступу в судинне русло для введення препаратів є першочерговим завданням розширеної серцево-легеневої і мозкової реанімації.

Найкращим є введення препаратів у центральну (підключичну чи яремну) вену. Можливо використання великих периферичних вен.

**Інтратрахеальне введення.** Альтернативою внутрішньовенному шляху введення препаратів є легеневий. Експериментально доведено, що всмоктування медикаментів через війчастий епітелій за швидкістю не поступається внутрішньовенному введенню. Враховуючи відмінності епітелію трахеобронхіального дерева та ендотелію судин і для збільшення площі всмоктування, введення препаратів в просвіт трахеї здійснюється тільки в розведеному в 10-20 мл фізіологічного розчину вигляді. Доза препарату при цьому збільшується в 2 рази.

Препарати в трахею вводяться через ендотрахеальну трубку. У випадку неможливості проведення інтубації інтратрахеально препарати можна вводити шляхом пункції перснеподібної мембрани. На відміну від внутрішньовенного введення, не можна вводити в просвіт трахеобронхіального дерева розчини натрію гідрохлориду, бо вони можуть викликати руйнування війчастого епітелію, що, у свою чергу, порушує дренажну функцію бронхів і може призвести до розвитку вторинних інфекційних ускладнень у постреанімаційному періоді.

У випадку клінічної смерті з усіх можливих шляхів введення препаратів перевага віддається тому, яким можна скористатися максимально швидко.

**ЕКГ-діагностика типу зупинки кровообігу.** При всій різноманітності причин, що призводять до клінічної смерті, зупинка кровообігу може перебігати лише у вигляді трьох типів: *електромеханічної дисоціації, фібриляції шлуночків і асистолії*. Часто спостерігається перехід одного типу в інший.

**Асистолія** – зупинка кровообігу, при якій на ЕКГ відсутня електрична активність міокардіоцитів. Це найбільш несприятливий тип зупинки.

Для виключення помилкової діагностики асистолії при запису ЕКГ під час реанімаційних заходів необхідно користуватися заздалегідь перевіреним і відкаліброваним апаратом.

**Фібриляція шлуночків** – зупинка кровообігу, при якій рівень збудливості міокардіоцитів досить високий, щоб у них виникали спонтанні скорочення, однак через велику кількість ектопічних осередків відсутня синхронність дій. Тому, незважаючи на достатню силу скорочень окремих волокон, сумарний ефект дорівнює нулю – серцевий викид відсутній. Це найбільш сприятливий тип зупинки кровообігу. Його можуть викликати такі причини: гострий інфаркт міокарда; ішемія міокарда; атріовентрикулярна блокада третього ступеня з повільним шлуночковим ритмом; кардіоміопатія; інтоксикація препаратами наперстянки; гіпоксія; ацидоз; електролітний дисбаланс (гіпо- або гіперкаліємія, утоплення в прісній воді); травматичне ушкодження серця (забій або проникаюче поранення); ураження електричним струмом; передозування чи інтоксикація наркотичними препаратами.

Залежно від вираженості електричної активності, розрізняють дрібнохвильову, середньохвильову і великохвильову фібриляцію.

**Електро механічна дисоціація, або “неефективне серце”**, – це зупинка кровообігу, при якій збережена синхронна діяльність міокардіоцитів, але внаслідок різних причин відсутній серцевий викид. До таких причин відносяться: запусіння судинного русла внаслідок масивної крововтрати або анафілактичного шоку; тромбоемболія легеневої артерії; тампонада серця; зниження скоротливості міокарда при виражених порушеннях його метаболізму, наприклад, при інфаркті міокарда; напружений пневмоторакс; гіпоксемія; ацидоз; гіперкаліємія; гіпотермія; передозування деяких лікарських засобів (наприклад, трициклічних антидепресантів,  $\beta$ -блокаторів і препаратів наперстянки).

ЕКГ-картина електро механічної дисоціації може бути різною, залежно від конкретної причини.

Кожен тип зупинки кровообігу вимагає специфічних заходів, тому **визначення типу зупинки кровообігу є обов’язковою умовою патогенетичної терапії.**

#### **Терапія окремих типів зупинки кровообігу.**

**Асистолія.** З позицій прогнозу можливості відновлення самостійної серцевої діяльності асистолія є найбільш несприятливим типом зупинки кровообігу, бо відсутність будь-якої електричної активності свідчить про виражене виснаження резервів організму.

Основним завданням лікування асистолії є відновлення електричної активності міокардіоцитів. Основними препаратами, що використовуються для цього, є адреналіну гідрохлорид і атропіну сульфат. Якщо до зняття ЕКГ ці препарати не були введені, припустиме введення атропіну сульфату в дозі 3 мг внутрішньовенно (чи 6 мг інтратрахеально) одноразово, без повторних введень. Введення адреналіну гідрохлориду проводиться за схемами, поданими у базисній медикаментозній терапії.

Якщо після триразового введення адреналіну електрична активність не з’явилася, в медикаментозну терапію включають натрію бікарбонат.

**Натрію бікарбонат** є препаратом, який традиційно використовувався для купірування метаболічного ацидозу, що розвивається при тривалій клінічній смерті. Виходячи з того, що інфузія розчину соди з перших хвилин реанімації може викликати тяжкокерований алкалоз у ранньому постреанімаційному періоді, зростання внутрішньоклітинного ацидозу через збільшення  $\text{CO}_2$ , зміщення кривої дисоціації  $\text{HbO}_2$ ,

призвести до інактивації катехоламінів та зниження ефективності дефібриляції, він призначається в дозі 0,5-1 ммоль/кг тільки після відновлення кровотоку і вентиляції легень за показниками КЛС, коли при проведенні СЛР самостійний кровообіг не відновлюється понад 10 хв, а також коли зупинка серця настала на фоні тяжкого метаболічного ацидозу і гіперкаліємії.

У результаті ефективного лікування асистолії виникають несинхронні скорочення міокардіоцитів – фібриляції.

**Фібриляція шлуночків.** Наявність електричної активності серця є доброю прогностичною ознакою, оскільки свідчить про життєздатність структур міокарда і наявність резервів. Однак ці резерви швидко виснажуються, бо некоординовані скорочення міокардіоцитів не забезпечують серцевого викиду, але вимагають енергетичних витрат. Швидке виснаження резервів визначило сучасний погляд на місце дефібриляції в комплексі серцево-легеневої реанімації. Американською Кардіологічною Асоціацією висунуте поняття про “ланцюжок виживання”, де дефібриляція розглядається як одна з першочергових маніпуляцій при будь-якому типі зупинки кровообігу (рис. 23).

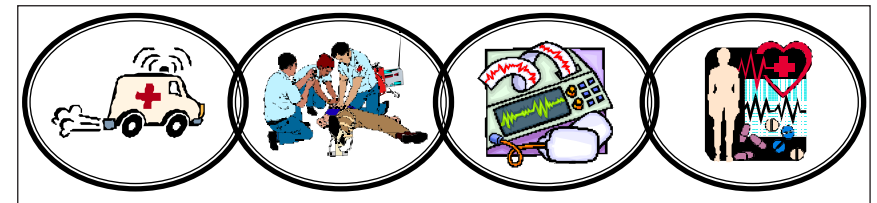


Рис. 23. “Ланцюжок виживання”.

Відповідно до принципів “ланцюжка виживання”, послідовність надання першої допомоги при клінічній смерті повинна бути такою: ранній виклик допомоги; ранній початок I стадії серцево-легеневої реанімації; рання дефібриляція; рання спеціалізована терапія.

**Лікування фібриляції шлуночків.** Для відновлення синхронної електричної, а разом з нею і механічної активності, використовується зовнішній електричний розряд. Струм електричного розряду, проходячи через серце, пригнічує ектопічні осередки, що заважають відновленню синусового ритму. Для цього електричний розряд повинен бути достатньої сили.

Сучасні закордонні дефібрилятори генерують монополярні імпульси струму типу хвиль Belfast, Edmark і Lown. У країнах СНД широко використовуються дефібрилятори, що генерують біполярні асиметричні квазисинусоїдальні імпульси, запропоновані Н.Л. Гурвичем і названі в його честь (рис. 24).

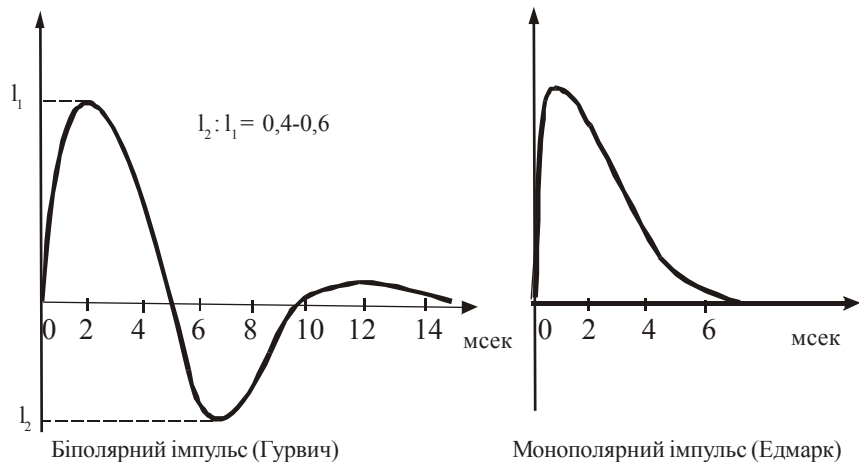


Рис. 24. Форми імпульсів сучасних дефібриляторів.

При проведенні дефібриляції біполярними імпульсами на тлі високої ефективності значно менше виражені небезпечні для життя порушення ритму і провідності, які розвиваються внаслідок проходження через тканини серця електричного струму.

Електричний розряд небезпечний для хворого і для персоналу, тому при проведенні цієї маніпуляції потрібне ретельне дотримання правил техніки безпеки. Хворий і дефібрилятор повинні бути підготовлені до маніпуляції: для зменшення електричного опору шкіри використовують спеціальну струмопровідну пасту, яку наносять на електроди, або марлеві серветки, змочені фізіологічним розчином. Для запобігання опікам шкіри і зниження опору електроди повинні бути щільно притиснуті до хворого. Хворий і члени реанімаційної бригади при проведенні розряду не повинні торкатися металевих деталей ліжка.

У зв'язку з розвитком рефрактерності енергія кожного наступного розряду збільшується. У табл. 1 представлені величини енергії розрядів для різних моделей дефібриляторів.

Величини розрядів при повторних дефібриляціях

Дефібрилятор	Форма імпульсу	1-й розряд	2-й розряд	3-й розряд
Lifepak-7, Edmark	монополярний	200 Дж	250-300 Дж	360 Дж
ДКІ-01, ДІС-04	біполярний	65-90 Дж 4,0 кВ	140 Дж 5,7 кВ	190 Дж 7,0 кВ

При неефективності триразової дефібриляції проводиться медикаментозна терапія, спрямована на зниження порога чутливості міокарда до електричного струму. З цією метою внутрішньовенно струминно повільно вводять розчин **лідокіну** з розрахунку 1 мг/кг, після чого проводять повторну дефібриляцію. Для попередження ушкодження серцевого м'яза після ін'єкції лідокаїну потужність першого електричного розряду повинна бути знижена до 200-250 Дж. При неефективності дефібриляції ін'єкцію лідокаїну можна повторювати в дозі 0,5 мг/кг кожні 5-10 хв.

Відсутність ефекту від введення розчину лідокаїну є показанням до внутрішньовенного введення **бретилію тозилату (орніду)**. Цей препарат має комплексну фармакологічну дію: спочатку викликає стимуляцію адренергічних рецепторів, потім їх блокаду. Подібно до лідокаїну, він знижує поріг чутливості до електричного струму і зменшує ймовірність повторного розвитку фібриляції.

Існує дві методики введення бретилію: 1) ін'єкції по 5 мг/кг два-три рази за необхідністю; 2) перша ін'єкція проводиться в дозі 5 мг/кг, повторна в дозі 10 мг/кг. Після кожного введення препарату повторюють дефібриляцію.

При тривалій фібриляції хворому внутрішньовенно вводять розчин **сульфату магнію** в дозі 1-2 г/кг. Це сприяє зниженню збудливості і провідності міокарда, що в умовах фібриляції, яка тяжко купірується, сприяє стабілізації електричної активності міокарда.

**Електромеханічна дисоціація.** Відновлення кровообігу при електромеханічній дисоціації проводиться з урахуванням її причини, бо тільки усунення причини дозволяє домогтися відновлення серцевого викиду. Всі етіологічні фактори, що сприяють виникненню електромеханічної дисоціації, можна розділити на три основних групи:

1) “порожнє серце”, коли значно скорочується приплив крові до правих, а разом з ними і до лівих відділів; 2) “блокада малого кола”, коли кров із правих відділів не надходить у ліві; 3) “серцева слабкість”, коли і приплив крові до серця і надходження її в ліві відділи не порушені, але міокардіоцити не в змозі виконувати механічну роботу.

При електромеханічній дисоціації, викликаній критичною гіповолемією, головним лікувальним заходом першого етапу II стадії серцево-легеневої реанімації є наповнення судинного русла. З цією метою використовують кристалоїдні розчини і розчини гідроксиетилкрохмалю. При цьому забезпечення глобулярного об’єму крові відходить на другий план.

При стисканні серця при тампонаді лікувальним заходом є пункція порожнини перикарда з аспірацією вмісту. При напруженому пневмотораксі його необхідно або розвантажити за допомогою постійної аспірації вмісту плевральної порожнини, або закритий напружений пневмоторакс перевести у відкритий. При різкому зниженні судинного тонузу проводиться краплинна інфузія судинозвужувальних препаратів, наприклад, норадреналіну. Стартова швидкість інфузії для цього препарату складає 2 мкг/хв. При необхідності швидкість збільшують. Необхідно пам’ятати, що норадреналін вводять тільки у великі вени, тому що виражений спазм мікросудин судинної стінки може призвести до її некрозу.

Електромеханічна дисоціація, викликана тромбоемболією легеневої артерії, потребує тромболітичної терапії з використанням препаратів, що містять стрептокіназу, наприклад, стрептоліази. Препарат вводять зі швидкістю 30 крапель за хвилину в дозі 250000 ОД у 50 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, потім по 10000 ОД/год протягом 4-8-12 год. Сумарна доза стрептоліази складає 500000-1000000 ОД. З цією ж метою застосовують rt-PA (актилізе) внутрішньовенно краплинно протягом 3-6 год.

При гострій серцевій недостатності як причині електромеханічної дисоціації застосовують кардіотонічні препарати, насамперед – адреналіну гідрохлорид, допамін і добутрекс. Усі три препарати вводяться краплинно, починаючи з мінімальної дози, темп інфузії підвищують до досягнення ефекту, але не вище максимальних доз. Адреналіну гідрохлорид можна вводити струминно по 1 мг кожні 5 хв.

### III стадія – ТРИВАЛА ПІДТРИМКА ЖИТТЯ

**Мета:** мозкова реанімація.

**Етапи:** Ж – оцінка стану хворого.

З – відновлення вищих мозкових функцій.

I – інтенсивна терапія ускладнень і залишкових порушень.

**Оцінка стану хворого.** Першим завданням після відновлення самостійного кровообігу є оцінка стану хворого. Вона умовно може бути розділена на дві частини: 1) визначення причини клінічної смерті (з метою попередження повторних епізодів зупинки кровообігу, кожний з яких погіршує прогноз повноцінного відновлення хворого); 2) визначення ступеня тяжкості порушень гомеостазу в цілому і мозкових функцій зокрема (з метою визначення об’єму і характеру інтенсивної терапії).

Як правило, причина клінічної смерті з’ясовується ще під час перших двох стадій серцево-легеневої і мозкової реанімації. Запобігання повторних епізодів зупинки кровообігу допомагає і оцінка тяжкості порушень гомеостазу, оскільки виражені порушення з боку таких систем, як дихальна і серцево-судинна, а також з боку водно-електролітного балансу і кислотно-лужної рівноваги самі по собі можуть бути причинами клінічної смерті.

Для оцінки ступеня порушень гомеостазу використовується комплекс клінічних, біохімічних та інших досліджень. Відхилення, виявлені при цьому, відображають стадії функціональних порушень основних життєво важливих систем організму (табл. 2).

Таблиця 2

**Стадії функціональних порушень життєво важливих систем у постреанімаційному періоді**

Стадія	Час розвитку	Клінічні прояви
Серцево-судинна система		
I	Через 10-20 хв після оживлення	Спостерігається <b>гіпердинамічний синдром</b> зі збільшенням серцевого викиду, тахікардією, збільшенням коронарного кровообігу і зниженням судинного опору
II	Через 40-60 хв	Відносна <b>нормалізація кровообігу</b> з відновленням серцевого викиду, периферичного опору та інших показників

III	Через 90-120 хв	Розвивається <b>гіподинамічний синдром</b> з повторним погіршенням функцій серцево-судинної системи у вигляді синдрому “малого викиду”
Система дихання		
I	Через 10-20 хв	Нормалізація системного дихання і структури дихального акту. Відновлюється самостійне дихання
II	Через 25-60 хв	Відзначається гіпервентиляція і посилення споживання організмом кисню
III	Через 3-6 год	Продовжується посилене споживання організмом кисню
IV	Понад 6 год	При розвитку синдрому “малого викиду” продовжується гіпервентиляція на тлі повторного розвитку циркуляторної гіпоксії

Відновлення функцій центральної нервової системи проходить більш складні стадії (фази) (табл. 3).

Таблиця 3

**Динаміка фаз зворотного розвитку несвідомого стану, викликаного гострим ураженням головного мозку (за М.А. Мягі, 1968)**

Фаза		Нейрофізіологічна характеристика	Клінічні прояви
I	Позамерева кома	Повне необоротне припинення всіх функцій мозку	Повна арефлексія, порушення дихання і діяльності серця, пониження АТ
II	Гостра кома з тяжкими розладами вегетативних функцій	Важке порушення всіх функцій головного мозку	Порушення дихання, відсутність кашльового рефлексу, гіпотонія м'язів, пониження АТ
III	Кома з деякою стабілізацією вегетативних функцій	Відновлення і стабілізація функцій понтобульбарних структур	Відновлення дихання, кашльового рефлексу, підвищення тону м'язів, поява сухожильних рефлексів, симптомів вогнищового ураження мозку

IV	Апалічний синдром	Відновлення мезентеріальної ретикулярної висхідної активуючої системи і поліпшення функцій низхідних ретикулярних систем	Стан поліпшується, хворий спонтанно відкриває очі, але погляд не фіксує, контакт неможливий. Періоди неспання змінюються періодами сну. Відновлюються реакції зіниць на світло
V	Акінетичний мутизм	Відновлення функцій таламічної системи сіткоподібного утворення і таламокортикальної неспецифічної проекційної системи, діенцефальних гальмівних систем	Хворий залишається неконтактним, але починає фіксувати погляд, стежити за об'єктами, що рухаються, повертати голову в бік звукового подразника. Подовжуються періоди неспання
VI	Фаза відновлення	Перші ознаки відновлення неокортикальних функцій при недостатньому рівні неспецифічної активації	Хворий виконує інструкції, говорить окремі слова. Подальше подовження періодів неспання
VII	Фаза глибокої дементності і перевага в клінічній картині гіпоталамічних і лімбічних функцій	Недостатність відновлення лімбічних і неокортикальних функцій при достатній реінтеграції неспецифічних активуючих механізмів	Збільшення періоду неспання, поліпшення мови, прояв емоцій, порушення пам'яті, порушення мови
VIII	Фаза відновлення вищих психічних і соматичних функцій	Відновлення і зміцнення зв'язків між кортикальними ділянками, неокортексом та іншими функціональними системами	

Тяжкість ушкоджень головного мозку внаслідок перенесеної клінічної смерті є визначальним чинником прогнозування результату і

вибору тактики лікування хворого. Таке високе значення головного мозку пов'язане з кількома причинами: тканини головного мозку є найчутливішими до ішемії і гіпоксії, тому що в нормі споживають до 25 % усього кисню, що надходить в організм; крім того, саме на головний мозок покладаються інтегруючі функції керування життєдіяльністю організму.

При вираженому ішемічному і реперфузійному ушкодженні головного мозку при несприятливому перебізі постреанімаційного періоду розвивається смерть головного мозку.

**Смерть головного мозку** – унікальний стан, що є наслідком клінічної смерті і реанімаційних заходів. Це ятрогенне захворювання, оскільки розвивається тільки при втручанні медичного персоналу в природний процес умирання.

Визначення наявності (чи відсутності) смерті головного мозку у хворого є важливим не тільки з погляду вибору тактики подальшого лікування, але і з позицій трансплантології.

Діагностика смерті мозку проводиться тільки на підставі комплексу ознак, що включає клініко-неврологічні, біохімічні, електрофізіологічні, рентгенорадіологічні та морфологічні дослідження, проведені з дотриманням визначених принципів.

**Клініко-неврологічні ознаки смерті мозку:** атонічна (поза межова) кома; відсутність самостійного дихання; нестабільна гемодинаміка, що вимагає застосування кардіотонічних і судинозвужувальних препаратів (гіпотензія, брадикардія, негативна проба з атропіном); гіпотермія (температура тіла нижче 32 °С); негативна холодова проба; відсутність зіничного, рогівкового, глоткового та інших рефлексів черепномозкових нервів, відсутність сухожильних рефлексів; негативна проба з бемегридом.

#### **Техніка проведення провокаційних проб.**

**Проба з атропіном:** внутрішньовенно вводять 0,5-1 мг атропіну сульфату та оцінюють зміну частоти серцевих скорочень. Відсутність прискорення пульсу протягом 2-3 хв свідчить про смерть мозку.

**Холодова проба:** у зовнішній слуховий прохід вводять м'який катетер, через який за допомогою шприца зрошують барабанну перетинку водою кімнатної температури. При цьому стежать за появою ністагму, відсутність якого є ознакою смерті мозку.

**Проба з бемегридом:** під час запису ЕЕГ внутрішньовенно вводять 25-50 мг бемегриду, після чого спостерігають за зміною характеру енцефалограми. Відсутність електричної активності у всіх зонах кори головного мозку після введення бемегриду є ознакою смерті головного мозку.

**Біохімічні ознаки смерті мозку:** зниження артеріовенозної різниці за киснем в крові, що надходить до мозку, і крові, яка відтікає від нього, нижче 2 об. %; зниження артеріовенозної різниці за глюкозою в крові, що надходить до мозку, і крові, що відтікає від нього; підвищення рівня лактату в крові, що відтікає від мозку, і в лікворі.

**Електрофізіологічні ознаки смерті мозку:** ізолінії в усіх відведеннях ЕЕГ, які реєструються безупинно протягом 30 хв 3-4 рази за добу з інтервалом 6-8 год; відсутність підвищення електричної активності, що реєструється на ЕЕГ у відповідь на світлові, звукові і больові подразники (ЕЕГ з викликаними потенціалами).

**Рентгенорадіологічні ознаки смерті мозку:** ділянки збіднення судинної мережі при ангіографії судин головного мозку; ділянки некрозу головного мозку, виявлені за допомогою комп'ютерної томографії.

**Морфологічні ознаки смерті мозку:** ознаки некрозу мозкової тканини в біоптатах, взятих через 8-10 трепанаційних отворів.

З метою виключення помилкової діагностики смерті головного мозку необхідно переконатися, що всі ознаки, які спостерігаються, не є наслідком яких-небудь впливів, наприклад, медикаментів, які пригнічують церебральний метаболізм, міорелаксантів, інтоксикації нейротоксичними речовинами.

Процеси, які відбуваються в організмі хворого під час клінічної смерті і внаслідок реанімаційних заходів, викликають особливий патологічний стан організму, по суті – це нова нозологічна форма, названа патріархом реаніматології академіком РАМН В.О. Неговським “*пост-реанімаційною хворобою*”.

#### **Постреанімаційна хвороба.**

Постреанімаційна хвороба (ПРХ) – це специфічний патологічний стан, що розвивається в організмі хворого внаслідок ішемії, викликаній тотальним порушенням кровообігу, і реінфузії після успішної реанімації, і який характеризується тяжкими розладами різних ланок гомеостазу на тлі порушеної інтегративної функції ЦНС.

ПРХ може мати сприятливий або несприятливий перебіг. Незалежно від типу перебігу, вона має стадії відповідно до часу від початку лікування.

За О.С. Золотокриліною (1999), виділяється 5 її стадій:

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

**II стадія** (10-12 год від початку лікування) – стадія відносної стабілізації основних функцій організму. Вона характеризується стабілізацією життєво важливих функцій організму, поліпшенням стану хворих, часто тимчасовим. Зберігаються виражені порушення перфузії тканин (кровонаповнення їх знижене в 2-2,5 раза). Утримується дефіцит ОЦК (навіть при відсутності крововтрати). Відзначається збільшення втрат  $K^+$  і ретенція  $Na^+$  в організмі, залишається лактатацидоз, збільшена сума органічних кислот.

Спостерігається виражена гіперферментемія: у 4-7 разів збільшується рівень креатинфосфокінази, у 2-2,5 раза – лужної фосфатази, ЛДГ та інших ферментів. Вірогідно уповільнюється фібринолітична активність (ФА) плазми крові. Динаміка цієї стадії часто визначає кінець захворювання.

**III стадія** (кінець 1-2 доба лікування) – стадія повторного погіршення стану хворих. У частини з них при нормальній температурі тіла спостерігається тахікардія, задишка, підвищення АТ у осіб молодого і середнього віку, занепокоєння. Формується гіпоксія змішаного генезу внаслідок максимального зниження транспорту кисню у зв'язку з порушенням властивостей гемоглобіну й утруднення дисоціації оксигемоглобіну, збереження зниженої перфузії тканин, шунтування кровотоку в легенях і гіподинамічного стану кровообігу.

У цій стадії максимально виражені порушення гемостазу і фібринолізу (тромбінемія, гіперкоагуляція, незважаючи на активацію антикоагулянтної ланки гемостазу, зростання рівня ПДФ – продуктів деградації фібрину і фібриногену на тлі прогресуючого уповільнення ФА плазми крові), що створює умови для розвитку мікротромбозів в органах і тканинах. Саме в 1-2 добу лікування з'являються перші клінічні прояви мікротромбозів. Майже у половини хворих розвиваються порушення функцій паренхіматозних органів: нирок у вигляді

функціональної олігурії; наростання ГДН за типом неспецифічного ураження легень (“шокова легеня”), рідше печінки. Усі ці порушення мають функціональний характер і оборотні при сприятливому перебізі захворювання.

**IV стадія** (3-4 доба) має два варіанти перебігу: 1 – період стабілізації і наступного поліпшення порушених функцій організму зі зниженням інтенсивності лікування і видужанням хворих без ускладнень; 2 – період подальшого погіршення стану хворих у зв'язку з прогресуванням генералізованої запальної відповіді і порушенням багатьох функцій. При цьому відзначається посилення катаболізму, водно-електролітні розлади (поява і збільшення набряку інтерстиціальної тканини легень, мозку, підшкірної клітковини); поглиблення гіпоксії змішаного типу і гіперкоагуляції, поява гнійно-запальних ускладнень. На цьому тлі розвиваються ознаки **недостатності функцій органів**: вторинні кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ерозії), психози з галюцинаторним синдромом, вторинна серцева недостатність, поглиблення ГДН, панкреатити, розлади функцій печінки, некалькульозні холецистити.

**V стадія** (5-7 доба). Ця стадія спостерігається тільки при несприятливому перебізі ПРХ. При цьому має місце подальше прогресування запальних і гнійних процесів: масивні пневмонії, часто нозокоміальні, абсцедивні, нагноєння ран, перитоніти в оперованих хворих, абсцеси черевної порожнини і м'яких тканин, гнійні плеврити. Нерідко настає генералізація інфекції – сепсис, незважаючи на раннє застосування антибіотиків і антисептиків.

Послаблення антибактеріальної резистентності в постреанімаційному періоді виникає на тлі виражених порушень клітинного і гуморального імунітету в результаті тривалої тяжкої гіпоксії змішаного типу.

На тлі сепсису починається, як правило, нова, друга хвиля ураження легень, серцевого м'яза, печінки, нирок. Це і є остання стадія постреанімаційної хвороби, коли органи стають **функціонально неспроможними**. Саме її варто відносити до поліорганної недостатності (ПОН).

Постреанімаційна хвороба неминує супроводжується **постгіпоксичною енцефалопатією**, під якою розуміють тимчасове чи стійке порушення функціонування ЦНС, яке виникає внаслідок гострої тотальної кисневої недостатності клітин головного мозку.



Протягом уже перших 10-12 с гіперперфузії та гіпоксії в клітинах мозку різко падає рівень кисню, в наступні 3-5 хв виснажуються запаси АТФ і глікогену в нейронах, в результаті чого порушуються всі енергозалежні процеси: транспорт іонів через мембрани, проведення імпульсів і цілісність мембран. Як наслідок цього в цитозолі накопичуються іони кальцію. Активується мембранозв'язана фосфоліпаза  $A_2$ , прискорюється розпад фосфоліпідів мембран з утворенням і нагромадженням у цитозолі арахідонової кислоти. Після усунення кисневої недостатності і поновлення надходження кисню в клітини розпад арахідонової кислоти по ліпооксигеназному і циклооксигеназному шляхах призводить до утворення біологічно активних речовин – тромбоксанів, лейкотрієнів, простагландинів і вільних радикалів кисню. Ці речовини мають подвійну дію на нейрони: безпосередньо руйнують мембрани нейронів, викликаючи їх загибель, і впливають на мембрани ендотеліоцитів кровоносних судин головного мозку, викликаючи порушення властивостей судинної стінки, в результаті чого з антикоагулянтної вона стає прокоагулянтною. Це призводить до тромбоутворення з мозаїчним порушенням кровотоку і повторною, більш тривалою ішемією та гіпоксією тканин мозку.

Патофізіологічне обґрунтування сучасних принципів терапії енцефалопатій представлено в табл. 4.

Таблиця 4

**Патофізіологічне обґрунтування принципів терапії постгіпоксичних енцефалопатій (за Е.М. Ніколаєнко, 1995)**

Патофізіологічні зміни	Терапія
Невідповідність доставки/споживання кисню в мозку	Барбітурати, бензодіазепіни, наркотичні анальгетики, гіпотермія, пропофол
Порушення мікроциркуляції, зниження мозкового кровотоку	Оптимізація центральної гемодинаміки (передвантаження, СВ, АТ), гемодилуція, помірна гіпокоагуляція, антиагреганти, зниження внутрішньочерепного тиску, гіпокапнія, препарати, що поліпшують мозковий кровотік (серміон, кавінтон, нікотинова кислота, рекогнан); блокатори кальцієвих каналів (дільцем, німодипін), неотон

Ушкодження мембран, перевантаження $Ca^{2+}$ , порушення $Na^+/K^+$ насоса	Блокатори кальцієвих каналів, стероїди (дексазон 1мг/кг 3 рази з інтервалом 12 год), неотон, барбітурати, магнію сульфат
Надлишок нейромедіаторів	Антагоністи глутаматних рецепторів, $\alpha_2$ -блокатори, $\alpha_1$ -агоністи, $\beta$ -блокатори (обережно, мінімальні дози)
Ацидоз тканини мозку	Уникати гіперглікемії (інсулін, мінімум внутрішньовенно глюкози), гіпервентиляція. Актовегін, адекватна оксигенація
Вільні радикали кисню	Барбітурати, $\alpha$ -токоферол, кортикостероїди (тільки в дебюті захворювання), супероксиддисмутаза, диметилтіоурацил та інші "пастки" вільних радикалів
Набряк мозку	Гіпокапнія, осмотичні дегідранти (при моніторингу осмолярності та тиску СМР), салуретики, діакарб і спіронолактон, альбумін

Перебіг постгіпоксичної енцефалопатії як основного патогенетичного компонента постреанімаційної хвороби відбувається в дві фази:

I. Гостра фаза (катаболічна):

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

II. Фаза стабілізації:

- нестійка стабілізація гомеостазу (напруження і виснаження адаптаційних процесів);
- стійка стабілізація гомеостазу (анаболічна фаза).

Фаза Ia триває 2-3 доби. Фази Ib і Iv розвиваються паралельно, починаючи з 3-4 до 7-10 доби постреанімаційного періоду. При цьому фаза Ib досягає максимального розвитку на 2-5 добу, а фаза Iv – на 6-10 добу. Фаза IIa розвивається при несприятливому перебізі постреанімаційного періоду і може закінчитися летально або продовжуватися багато місяців і навіть роки. Фаза IIb розвивається у випадку сприятливого перебігу і продовжується від кількох тижнів до місяців.

Програма інтенсивної терапії постреанімаційної хвороби передбачає комплекс інтрацеребральних і екстрацеребральних заходів з урахуванням стадій її клінічного перебігу (за В.І. Чернієм, 1997).

#### **А. Заходи інтрацеребрального впливу.**

**I. Створення охоронного гальмування мозку, зниження енергетичної потреби мозку і захист від повторної гіпоксії.** Фармакологічний захист мозку від гіпоксії здійснюється почерговим введенням в субнаркоотичних дозах 5 % розчину тіопенталу-натрію (доза на одне введення – до 5 мг/кг) і оксибутирату натрію (доза на одне введення – до 20 мг/кг). Тіопентал-натрію вводиться кожні 3 год, а оксибутират натрію – кожні 2 години. При зменшенні неврологічного дефіциту проміжки між введеннями збільшують, а дози зменшують.

**II. Відновлення функції клітинних і судинних мембран:** зменшення їх проникності; зниження активності калікреїн-кінінової системи і трипсинемії, зменшення ферментемії; зниження інтенсивності ПОЛ.

Для зменшення проникності клітинних мембран внутрішньом'язово вводять 1-4 мг/кг преднізолону на добу, розділивши дозу на 3-4 введення. Аскорбінова кислота в добовій дозі 4-12 мг/кг сприяє нормалізації проникності клітинних мембран, сповільнює процеси перекисного окислення ліпідів. Для зниження активності калікреїн-кінінової системи і трипсинемії використовують контрикал у дозі 150-800 ОД/кг маси тіла.

Зниження інтенсивності перекисного окислення ліпідів досягається завдяки застосуванню антиоксидантів, таких, як токоферол, доза якого складає від 2 до 8 мл 30 % розчину на добу. Крім того, застосовують внутрішньовенні ін'єкції унітіолу (по 5 мл), аевіт по 2 мл внутрішньом'язово двічі на добу.

#### **III. Відновлення мозкового кровообігу.**

**Відновлення мікроциркуляції в судинах головного мозку.** Для забезпечення адекватної перфузії мозкової тканини використовують вазоактивні препарати і заходи щодо поліпшення реологічних властивостей крові. Як вазоактивні препарати використовують еуфілін (внутрішньом'язово вводять по 10 мл 2,5 % розчину тричі на добу), ксантинолу нікотинат (від 5 до 30 мг/кг на добу) або нікотинову кислоту (1-3 мг/кг на добу). Для поліпшення реологічних властивостей

крові застосовують трентал (до 200 мг на добу) і курантил (по 25-75 мг на добу). Відновленню мікроциркуляції сприяє помірна гіперволемічна гемодилуція, завдяки якій поліпшуються реологічні властивості крові. Для цього використовують кристалоїдні і колоїдні розчини. При проведенні гемодилуції орієнтуються на гематокрит, який не повинен бути нижчим 0,3 л/л.

**Поліпшення венозного відтоку з порожнини черепа.** Венозний відтік з порожнини черепа залежить від тонуусу венозних судин, їх прохідності і рівня ЦВТ. Для зменшення тонуусу венозних судин використовують сульфокамфокаїн (6-25 мг/кг на добу) і еуфілін. Корекцію підвищеного рівня ЦВТ здійснюють за допомогою фуросеміду (внутрішньовенно або внутрішньом'язово 0,2-0,4 мг/кг), контрольованої інфузії нітрогліцерину і стимуляції скорочувальної функції міокарда.

**Боротьба з набряком мозку.** Для боротьби з набряком головного мозку використовують осмотичні діуретики і салуретики. При застосуванні осмодіуретиків обов'язково проводять пробу на ефективність. Добова доза манітолу складає від 0,25 до 0,5 г/кг маси тіла. Більш безпечним з огляду на "синдром віддачі" є ентеральне застосування гліцерину (1 г/кг маси тіла на добу через назоентеральний зонд).

**Відновлення об'ємної швидкості мозкового кровотоку.** Разом з поліпшенням венозного відтоку відновлення швидкості мозкового кровотоку здійснюється завдяки зниженню внутрішньосудинного тиску за допомогою серміону (добова доза 4-8 мг внутрішньовенно або внутрішньом'язово), кавінтону (добова доза 15-30 мг) та стугерону (добова доза 75-150 мг).

#### **IV. Боротьба з амоніємією.**

Для боротьби з амоніємією використовують краплинне введення 1 % розчину глутамінової кислоти в дозі 15-30 мг/кг на добу.

#### **V. Відновлення метаболізму нервових клітин.**

Для стимуляції енергетичного метаболізму й активації вищої інтегративної діяльності мозку, відновлення функцій пам'яті і мислення, зниження неврологічного дефіциту використовують препарати ноотропної дії. Серед них найбільш розповсюдженим є пірацетам (ноотропіл), який застосовують у дозі 8-12 г на добу до відновлення свідомості, після чого протягом 2-3 діб – в дозі 4-8 г на добу і ще 4 г на добу протягом 3 тижнів.

## **VI. ГБО.**

Всього проводять 10 сеансів в режимі 1,2-1,5 атм (не раніше ніж через 3-4 дні після клінічної смерті).

### **Б. Заходи екстрацеребрального впливу.**

**I. Корекція гіповолемії та порушень центральної гемодинаміки** в постреанімаційному періоді проводиться відповідно до загальноприйнятих принципів з поправкою на необхідність створення помірної гіперволемічної гемодилуції.

**II. Нормалізація функцій дихання. Лікування респіраторного дистрес-синдрому.** Нормалізація функцій дихання передбачає забезпечення адекватної прохідності дихальних шляхів як на період коми, так і після відновлення свідомості. При відсутності самостійного дихання або при його неадекватності застосовується ШВЛ. Зважаючи на важливість попередження вторинної гіпоксії, перевага віддається продовженій ШВЛ. Лікування респіраторного дистрес-синдрому проводиться за принципами, викладеними у відповідному розділі.

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

**IV. Корекція порушень системи гемокоагуляції** складається із заходів щодо збалансування прокоагулянтної і антикоагулянтної ланок цієї системи, заходів щодо усунення блокади мікроциркуляторного русла і відновлення функціональної активності ретикулоендотеліальної системи.

**V. Профілактика і лікування печінкової і ниркової недостатності.** Для профілактики печінкової і ниркової недостатності проводяться заходи щодо відновлення ОЦК, прискорення виведення з організму або нейтралізації ендотоксинів. При виникненні печінкової недостатності проводяться сеанси гемосорбції і плазмаферезу, а при нирковій недостатності – гемодіаліз та ультрафільтрація.

**VI. Корекція порушень імунної реактивності** здійснюється частково за рахунок препаратів, що використовуються в схемі лікування для інших цілей (аскорбінова кислота, токоферол, нативна плазма).

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

**VIII. Ентеральне і парентеральне харчування.** До відновлення функції кишечника проводиться стимуляція перистальтики і парентеральне харчування, після відновлення перистальтики – ентеральне харчування за принципами, викладеними у відповідному розділі.

**IX. Детоксикаційна терапія.** Для детоксикації застосовуються методики форсованого діурезу, ультрафіолетового опромінення аутокрові, при необхідності – еферентні методи детоксикації.

Наведена вище схема лікування постреанімаційної хвороби доповнюється новими компонентами, які дозволяють істотно поліпшити результати лікування. Серед них використання перфторану – кровозамінника з функцією транспорту газів (кисню, вуглекислого газу), що має поліфункціональну дію: покращує газообмін та метаболізм на рівні тканин; підвищує киснетранспортну функцію крові; відновлює центральну та периферійну гемодинаміку; покращує реологічні властивості крові та мікроциркуляцію; має мембранопротекторну дію на міокард; сорбційні та діуретичні властивості, протинабрякову дію.

Вивчення психоневрологічного статусу в ранньому і віддаленому періодах постреанімаційної хвороби показало виражений нейропротекторний ефект препарату. Препарат призначається згідно зі схемою:

Стадії	I	II	III	IV
Час від клінічної смерті	6-8 год	через 10-12 год	кінець 1-ї-2-га доба	3-4 доба
Кома I-II ступенів	5-7 мл/кг*	–	5-7 мл/кг**	–

*Примітка:* \* – інфузія проводиться з метою запобігання розвитку ішемічного і реперфузійного синдрому;

\*\* – повторна інфузія призначається при необхідності купірування змішаної гіпоксії та вторинної ішемії головного мозку.

Для посилення ефекту інфузії перфторану рекомендовано поєднувати її з інгаляцією кисню (40-60 %) протягом 24 год від початку інфузії.

## КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ГОСТРОЇ ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ. КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ КИСЛОТНО-ЛУЖНОГО СТАНУ

*...сьогодні немає таких хворих у будь-якому розділі охорони здоров'я, яким не був би потрібний той чи інший обсяг респіраторної терапії.*

А.П. Зільбер \*

Функція дихання забезпечується трьома послідовними ланками: зовнішнім диханням, що здійснює обмін газів між зовнішнім середовищем і альвеолами легень; транспортом газів кров'ю від альвеол до клітинних мембран і назад; тканинним диханням, в процесі якого відбувається утилізація кисню тканинами і виділення вуглекислоти.

Нормальна функція зовнішнього дихання визначається прохідністю дихальних шляхів, де атмосферне повітря очищається, зігрівається і зволожується; механізмом вдиху і видиху; альвеолярною вентиляцією; станом кровотоку в легенях і дифузії. Істотною для підтримки прохідності повітряних шляхів є дренажна функція, властива всім відділам дихальної системи.

Обсяг вентиляції регулюється дихальним центром, розташованим у ретикулярній формації довгастого мозку. Крім власного автоматизму, він має здатність реагувати на нервові (з центральної нервової системи і периферичних рецепторів у легенях, слизових оболонках верхніх дихальних шляхів, м'язів та ін.) і гуморальні впливи (зміна концентрації вуглекислоти і водневих іонів).

На етапі транспорту газів визначальними процесами є розчинність їх у плазмі, здатність вступати в хімічну реакцію з гемоглобіном і дифузія. В транспорті  $\text{CO}_2$ , крім того, бере участь гідрокарбонатна буферна система плазми крові.

\* В кн.: Зильбер А.П. Респираторная терапия в повседневной практике. – Ташкент: Медицина УзССР, 1986. – С. 381.

Заключний етап дихання здійснюється в мітохондріях клітин і полягає в переносі електронів до молекулярного кисню, що надходить із крові, і окисному фосфорилуванні. Для нормального функціонування дихального ланцюга необхідна достатня кількість субстрату (ацетильних груп, що утворюються із білків, жирів і вуглеводів на другій стадії катаболізму і надходять до циклу трикарбонових кислот) і активний стан дихальних ферментів.

Легені виконують не тільки функцію газообміну між повітрям і кров'ю, але і різноманітні нереспіраторні функції, які забезпечують взаємозв'язок з іншими системами організму. До них відносяться:

**1) затримка механічних та інфекційних тіл, токсичних речовин**, що надходять з атмосфери, забезпечується завдяки мукоциліарному і кашльовому механізмам, альвеолярним макрофагам;

**2) очищення крові від механічних домішок** (агрегатів клітин, жирових мікроемболів, дрібних тромбів, бактерій та ін.) з наступним їх метаболізмом: деструкція механічних домішок з утворенням агресивних речовин – основна причина виникнення респіраторного дистрес-синдрому;

**3) участь у гемостазі та фібринолізі:** лізис тромбів, участь в утворенні фібрину або гальмуванні цього процесу (продукція тромбопластину, гепарину і т.д.), синтез речовин, які гальмують (простациклін) або активують (тромбоксан  $\text{A}_2$ ) агрегацію тромбоцитів;

**4) участь у метаболізмі білків і жирів** за рахунок протеолітичних і ліполітичних ферментів, які виробляються опасистими клітинами, альвеолярними макрофагами (протеаза, хімотрипсин і т.д.). Альвеолярні клітини виробляють і сурфактант, який забезпечує стабільність альвеол;

**5) участь у підтримці водно-сольового і теплового гомеостазу:** видихаючи зігріте і зволене повітря, організм втрачає тепло і воду. За добу через легені випаровується близько 700 мл рідини. Легеневий кровотік здатний швидко поглинати рідину із просвіту трахеобронхіального дерева, чому сприяє різниця між онкотичним (3,3-4 кПа, або 25-30 мм рт.ст.) і гідростатичним (1,1-1,3 кПа, або 8-10 мм рт.ст.) тиском у легневих капілярах. Цей феномен використовується для введення лікарських речовин у трахеобронхіальне дерево при відсутності венозного доступу;

**б) контроль за концентрацією біологічних речовин:** легені беруть участь у вибірковій продукції, збереженні і деструкції біологічно активних речовин: гістаміну, серотоніну, кінінів, простагландинів, катехоламінів, тромбоксанів, лейкотрієнів, нейропептидів;

**7) участь у кровообігу:** регуляція тону судин (ангіотензин II), резервуар крові, що забезпечує безперервність її течії;

**8) забезпечення імунологічної відповіді.**

**Гостра дихальна недостатність** – це швидко наростаючий тяжкий стан, обумовлений невідповідністю можливостей апарату зовнішнього дихання метаболічним потребам органів і тканин, при якому спостерігається максимальне напруження компенсаторних механізмів дихання і кровообігу з наступним їх виснаженням. Розрізняють два її види: первинну і вторинну.

**Первинна** дихальна недостатність пов'язана з ушкодженням органів і систем, що входять до анатомо-фізіологічного комплексу зовнішнього дихання.

**Вторинна** – виникає в результаті розвитку патологічних процесів у системах, що не відносяться безпосередньо до органів дихання, і завжди супроводжується недостатністю кровообігу.

Відповідно до класифікації гострої дихальної недостатності проф. А.І. Трещинського, розрізняють наступні її види.

**За етіологією і патогенезом**

**Вентиляційна:** центрогенна; нейром'язова; торакоабдомінальна.

**Паренхіматозна:** обструктивна; констриктивна; обструктивно-констриктивна; рестриктивна; дифузійна; розподільчо-шунтова.

**За вираженістю**

**Компенсована:** у спокої; при фізичному навантаженні.

**Декомпенсована:** тотальна; парціальна: 1) за провідними порушеннями: з порушенням обміну  $O_2$ ; з порушенням обміну  $CO_2$ ; 2) за шляхами компенсації: переважно циркуляторна; переважно респіраторна; переважно метаболічна.

**Вентиляційна дихальна недостатність.** Причиною розвитку *центрогенної гострої дихальної недостатності* можуть бути різні стани, при яких відбувається механічне стискання (пухлина, гематома, черепномозкова травма) чи метаболічне пригнічення (нейротоксини,

наркотичні та інші препарати, які пригнічують мозковий метаболізм, гостре порушення мозкового кровообігу).

*Нейром'язова дихальна недостатність* розвивається внаслідок механічного порушення передачі імпульсу (розрив спинного мозку, перетин нервових стовбурів) чи хімічного порушення синаптичної передачі (дія міорелаксантів, порушення обміну медіаторів при міастенії).

*Торакоабдомінальна дихальна недостатність* розвивається при порушенні цілісності реберного каркаса грудної клітки, а також при різних станах, що супроводжуються збільшенням обсягу черевної порожнини патологічного (асцит, пухлини великого об'єму, гостре розширення шлунка) або фізіологічного (вагітність в останньому триместрі) характеру.

**Паренхіматозна дихальна недостатність.** *Обструктивна* (obstructio – перекриття, перешкода) *дихальна недостатність* розвивається внаслідок перекриття просвіту дихальних шляхів як зсередини (аспірація сторонніх тіл, ендодітні пухлини верхніх дихальних шляхів), так і ззовні (странгуляційна асфіксія, стискання трахеї пухлиною середостіння).

*Констриктивна* (constrictio – стискання) *дихальна недостатність* розвивається внаслідок звуження просвіту дихальних шляхів при бронхоспазмі. Найчастіше це є наслідком рефлекторної реакції мускулатури бронхів на різні подразнювальні гази або алергени.

*Обструктивно-констриктивна дихальна недостатність* супроводжує напади бронхіальної астми. Напад починається зі спазму бронхів, до якого приєднується пропотівання рідини в просвіт бронхів з утворенням в'язкого харкотиння, яке викликає обструкцію.

*Рестриктивна* (restrictio – обмеження) *дихальна недостатність* є результатом обмеження рухливості легень, що може спостерігатися при пневмотораксі, ателектазі, сухому плевриті (внаслідок гострого болю при диханні), пневмо-, гемо- і гідротораксі, а також при порушенні еластичності легеневої тканини (пневмофібрози та пневмосклерози різної етіології, інтерстиціальний набряк легень).

*Дифузійна дихальна недостатність* пов'язана з порушенням дифузії газів через альвеолокапілярну мембрану. Причиною цього можуть стати інтерстиціальний або внутрішньоальвеолярний набряк

легень, пневмонія, набрякання стінки капілярів або альвеол. У зв'язку з більш високою проникаючою здатністю вуглекислого газу при цьому виді дихальної недостатності відзначається виражена артеріальна гіпоксемія без гіперкапнії.

*Розподільчо-шунтова дихальна недостатність* є наслідком порушення співвідношення вентиляції легень та їх перфузії. В нормальних умовах хвилиний об'єм альвеолярної вентиляції – 4 л, а хвилиний об'єм легеневого кровообігу – 5 л, отже, нормальне вентиляційно-перфузійне співвідношення (ВПС) становить приблизно 0,8. Збільшення ВПС відбувається при гіпервентиляції або гіпоперфузії, а зменшення – при гіповентиляції або гіперперфузії.

Співвідношення вентиляції і перфузії легень залежить також від ступеня **експіраторного закриття дихальних шляхів** (ЕЗДШ) – фізіологічного феномена, що настає наприкінці видиху. Передчасне ЕЗДШ відбувається внаслідок трьох основних причин:

1. Наприкінці видиху вирівнюється тиск між бронхами і плевральною порожниною. Коли тиск у плевральній порожнині перевищує тиск у бронхах, вони закриваються.

2. Потік, що рухається, тисне на стінки бронхів менше, ніж нерухоме повітря в навколишніх альвеолах (закон Бернуллі).

3. Під час видиху легені зменшуються в розмірі, відповідно зменшується діаметр дрібних бронхів, вони спадаються під дією поверхневого натягу.

Клінічні прояви гострої дихальної недостатності є наслідками **дизоксії** та **дискапнії**. **Гіпоксична дизоксія** розвивається внаслідок порушення утилізації кисню клітинами при недостатньому його надходженні. **Нормоксична дизоксія** – при достатній доставці кисню в клітини, але порушенні його утилізації через відсутність енергетичних речовин, ураження ферментів, нагромадження метаболітів. При **гіпероксичній дизоксії**, яка розвивається при надлишку кисню (ГБО, зниження метаболізму кисню при нормальному його вмісті), кисень сам ушкоджує ферментні системи, за допомогою яких він утилізується.

Дискапнія може виявлятися у вигляді **гіперкапнії**, яка розвивається внаслідок зниження виділення вуглекислого газу (гіповентиляція, порушення ВПС), або у вигляді **гіпокапнії** – внаслідок підвищеного виведення вуглекислого газу при гіпервентиляції.

Виділяють чотири основних види гіпоксії: **гіпоксичну, циркуляторну, гемічну і гістотоксичну** (табл. 5).

Таблиця 5

Види гіпоксій

Вид	Причина	Характерна ознака
Гіпоксична	Патологія вентиляції, дифузії, шунтування	Знижений $pO_2$
Циркуляторна	Порушення транспорту кисню кров'ю	Підвищення артеріовенозної різниці за киснем
Гемічна	Знижений рівень Hb чи його нездатність приєднувати $O_2$	Підвищений рівень $pO_2$ при низькому вмісті кисню в еритроцитах
Гістотоксична	Нездатність тканин засвоювати $O_2$ при ураженні ферментативних або енергетичних систем	Різде зниження артеріовенозної різниці за киснем

При **гіпоксії з гіпокапнією на I стадії** відзначаються психічні порушення, негативне ставлення до навколишніх, головний біль, безсоння, шкірні покриви бліді, холодні і вологі, легкий ціаноз слизових оболонок і нігтьових пластинок, при диханні роздуваються крила носа, АТ підвищений, тахікардія; *на II стадії* настає сплутаність свідомості, з'являється агресивність, моторне збудження, іноді судоми, відзначається ціаноз шкіри, в акті дихання бере участь допоміжна мускулатура. АТ підвищений, тахікардія, екстрасистолія, мимовільне сечовиділення і дефекація; *III стадії* відповідає розвиток гіпоксичної коми із судомами, розширення зіниць, ціаноз і мармуровість шкіри, критичне зниження АТ, аритмія, настає смерть.

При **гіпоксії з гіперкапнією на I стадії** з'являється ейфорія, балакучість, уривчаста мова, безсоння, шкіра гіперемована, гаряча, профузний піт, АТ і ЦВТ підвищені, тахікардія; *на II стадії* відзначається збудження, безпричинні веселощі, відсутність критики власного стану, шкіра багряно-синюшна, рясне потовиділення, гіперсалівація, бронхорея, АТ і ЦВТ підвищені, тахікардія; з розвитком *III стадії* настає ацидотична кома, карбонаркоз, зіниці спочатку вузькі, потім розширюються, арефлексія, ціаноз, АТ знижений, аритмія, смерть.

Залежно від вираженості, розрізняють наступні стадії гострої дихальної недостатності: компенсації (легка); наростаючої напруги компенсації (середня); максимальної напруги компенсації (тяжка); декомпенсації (вкрай тяжка). Клінічні ознаки гострої дихальної недостатності різного ступеня тяжкості наведені в табл. 6.

Таблиця 6

**Клінічні ознаки ГДН**

Ознаки	Ступінь тяжкості			
	легкий	середній	тяжкий	вкрай тяжкий (агональний)
Свідомість	Ясна	Ейфорія	Ступор	Кома
М'язовий тонус	Нормальний	Підвищений	Різко підвищений, судоми	Атонія м'язів
Зіниці	Нормальні	Нормальні	Розширені	Максимально широкі
Колір слизових оболонок і шкіри	Легкий ціаноз губ	Ціаноз, при анемії – блідість	Ціаноз	Ціаноз
Частота дихання, хв <sup>-1</sup>	До 25	25-35	35-40	40 і більше, дихання поверхневе, потім 8-10, патологічні ритми дихання
Дихальний об'єм (ДО)	Нормальний	Підвищений	Знижений	Різко знижений
Хвилинний об'єм дихання (ХОД)	Збільшений до 170 %	Збільшений до 200 %	Різко зростає	Знижується
Резерв дихання (РД)	Знижений до 15-30 %	Знижений до 10-20 %	До 0	
Частота скорочень серця, хв <sup>-1</sup> , ритм	90-100	120-140	140-180, можуть бути екстрасистоли	180, потім брадикардія, порушення внутрішньосерцевої провідності
АТ	В нормі	Підвищений	Знижений	Колапс
Насичення O <sub>2</sub> артеріальної крові	92-90 %	90-85 %	80-75 %	75 % і нижче

Продовження табл. 6

pCO <sub>2</sub> , кПа (мм рт. ст.)	6,7-8,0 (50-60)	8,0-10,7 (60-80)	10,7-13,3 (80-100)	Більше 13,3 (100)
Діурез	Нормальний	Нормальний	Знижений	Олігурія
Рівень лактату в артеріальній крові	Підвищений	Нормалізується	Різко підвищений	Різко підвищений

**Діагностика.** Діагностика причини й оцінка ступеня вираженості гострої дихальної недостатності базуються на аналізі анамнезу, клінічних ознак і даних додаткових досліджень. Серед додаткових методів досліджень велике значення мають *парціальний тиск кисню і вуглекислого газу в крові*. Залежно від причини, можуть переважати порушення надходження в кров кисню і виведення вуглекислого газу.

Показники газів крові не завжди відповідають клінічним проявам дихальної недостатності. У хворих із хронічним бронхітом і емфіземою розвивається адаптація до певного рівня гіпоксії і гіперкапнії, в той же час у хворих з тромбоемболією дрібних гілок легеневої артерії клінічні прояви можуть спостерігатися і при нормальних показниках газів крові.

**Лікування ГДН.** Вибір лікувальних заходів визначається етіологічними і патогенетичними механізмами виникнення і розвитку гострої недостатності дихання, ступенем її тяжкості, загальним станом хворого. Узагальнений алгоритм лікування гострої дихальної недостатності складається з таких ланок: 1) відновлення і підтримка прохідності дихальних шляхів; 2) усунення гіпоксемії; 3) забезпечення адекватної вентиляції; 4) підтримуюча кардіотропна терапія; 5) етіопатогенетична терапія основного захворювання.

**I. Відновлення і підтримка прохідності дихальних шляхів** (*ліквідація і попередження западання язика, поліпшення дренажної функції легень*) – важливого значення набувають розрідження харкотиння, що досягається адекватною гідратацією хворого за допомогою рясного пиття і внутрішньовенної інфузії, зволоженням і зігріванням вдихуваного повітря за допомогою парокисневих і ультразвукових інгаляцій, застосуванням муколітиків, призначенням детергентів, які

полегшують відділення харкотиння від епітелію бронхів, лаваж трахеобронхіального дерева або лікувальна фібробронхоскопія при скупченні в'язкого харкотиння в дихальних шляхах, ендотрахеальна інтубація у випадках необхідності тривалої систематичної санації або переході на ШВЛ, трахеостомія. Важливе значення має створення дренажного положення для виведення харкотиння із різних ділянок легень та проведення вібраційного масажу грудної клітки.

**II. Усунення гіпоксемії** може бути досягнуте проведенням *оксигенотерапії, оксигеногеліотерапії, гіпербаричної оксигенації* (ГБО). Оксигенотерапія є одним з найбільш розповсюджених методів лікування гострої недостатності дихання. Показанням до її призначення є гіпоксемія будь-якого походження. Однак необхідно враховувати, що у частини хворих порушена центральна регуляція дихання і стимуляція дихального центру здійснюється не рівнем  $p\text{CO}_2$ , а ступенем гіпоксемії. Це найчастіше хворі з постійно підвищеним  $p\text{CO}_2$  (хронічні запальні захворювання легень, дифузійний пневмосклероз, недостатність дихання і кровообігу). У зв'язку з цим використання кисню у таких хворих вимагає обережності, початкова концентрація його не повинна перевищувати 20-25 % з поступовим збільшенням до 30-40 %. Більш високі концентрації (70-100 %) застосовують короткочасно для швидкого підвищення  $p\text{O}_2$  артеріальної крові на 10-15 %, а тканин – на 50 %, найчастіше після зупинки дихання або серця. Вибираючи концентрацію і тривалість оксигенотерапії, слід орієнтуватися на забезпечення  $p\text{O}_2$  у межах 10,7-13,3 кПа (80-100 мм рт.ст.), не допускаючи росту  $p\text{CO}_2$  вище 6,7-8,0 кПа (50-60 мм рт.ст.). Оксигенотерапія проводиться з дотриманням наступних принципів подачі кисню: **1) зволоження; 2) дозування; 3) безперервність**. Дотримання цих принципів дозволяє значно зменшити токсичну дію кисню на миготливий епітелій і систему сурфактанта. Геліокиснева терапія подана хворим з обтурацією дихальних шляхів і ателектазами. Принцип лікування заснований на використанні низької щільності і високої дифузійної здатності гелію, що знижує опір і зменшує роботу дихання. Оптимальною є подача оксигеногелієвої суміші (1:1). Гіпербарична оксигенація дозволяє підвищити кисневу ємкість крові, забезпечити метаболізм тканин при зниженні об'ємної швидкості кровотоку, створити деякий запас кисню в організмі. Вона найбільш ефективна при

гіпоксії, обумовленій блокуванням гемоглобіну (отруєнні окисом вуглецю, нітратами, похідними індолу), при анаеробній інфекції. Механізм лікувального ефекту оснований на значному збільшенні рівня розчиненого в плазмі кисню при підвищенні парціального тиску (закон Генрі-Дальтона). В умовах атмосферного тиску в плазмі міститься 0,3 об. % кисню, при підвищенні тиску до 202 кПа (2 атм) – 4,3 об. %, при 303 кПа (3 атм) – 6,5 об. %, тобто плазма стає самостійним переносником кисню до клітини.

При використанні різних варіантів оксигенотерапії необхідно пам'ятати про можливі небезпеки: прогресуючу гіперкапію у хворих із вкрай тяжкою гіпоксією ( $p\text{O}_2$  нижче 4,0 кПа або 30 мм рт.ст.) внаслідок зняття впливу гіпоксії на хеморецептори і погіршення відношення вентиляція/кровотік при зменшенні спазму в судинах малого кола кровообігу; пошкоджувальний вплив кисню на легеневу тканину при використанні його в концентрації 70-100 % протягом 1-2 днів з розвитком переповнення капілярів, потовщення альвеолярних мембран, інтерстиціального набряку, ушкодження альвеолярного епітелію. Небезпека застосування високої концентрації кисню полягає також у висушуванні слизових оболонок дихальних шляхів при безпосередньому впливі струменя газу, особливо у зневоднених хворих.

**III. Забезпечення адекватної вентиляції** досягається проведенням *допоміжної* (ДВЛ) чи *штучної вентиляції легень* (ШВЛ). ДВЛ показана при гіпоксії, обумовленій гіповентиляцією, і наростаючій гіперкапнії протягом 30-40 хв, від 1-3 до 5-7 і більше разів на добу. Ефективність її оцінюють за  $p\text{O}_2$  та  $p\text{CO}_2$ .

Найбільш ефективним методом усунення гіпоксії при гострій недостатності дихання є ШВЛ. Показання до її проведення поділяють на: 1) абсолютні – при відсутності спонтанного дихання, різкій гіповентиляції чи патологічних ритмах дихання; 2) відносні – при відсутності показників газів крові на підставі клінічних ознак недостатності дихання (кількість дихальних рухів більше  $40 \text{ хв}^{-1}$ , зниження артеріального тиску, тахікардія, виражений ціаноз, якщо це не пов'язано з гіпертермією або анемією); при наявності показників газів крові у випадках, якщо  $p\text{O}_2$  нижче 8,0 кПа (60 мм рт.ст.), а  $p\text{CO}_2$  – вище 8,0 кПа (60 мм рт.ст.), що спостерігається при гіповентиляції, змінах у великому і малому колах кровообігу (коли консервативні заходи не



сприяють підтримці нормального газообміну), при вираженому порушенні співвідношення вентиляція/кровотік.

Параметри вентиляції легень визначають відповідно до віку, статі і маси тіла за номограмою Редфорда чи Енгстрема-Герцога. Можна скористатися простим розрахунком дихального об'єму – 10-15 мл на 1 кг маси тіла. Через 20 хв після початку ШВЛ адекватність вентиляції оцінюють за рівнем рСО<sub>2</sub> та іншими показникам КОС.

Синхронізацію дихання хворого з апаратним проводять шляхом встановлення режиму гіпервентиляції (ХОД 250-300 % належного), введенням седуксену, нагрію оксидутирату та інших препаратів, а при відсутності ефекту – м'язових релаксантів.

**ШВЛ може супроводжуватися небажаними ефектами:** випаданням присмоктуючої дії дихання на кровотік у периферичних венах, що призводить до зменшення венозного повернення і серцевого викиду; збільшенням венозного примішування; розвитком легеневої гіпертензії і правошлуночкової недостатності; порушенням розподілу газу і крові в легенях. Їх можна послабити періодичними глибокими вдихами зі збільшенням дихального об'єму в 2-3 рази, збагаченням вдихуваної газової суміші киснем, зміною співвідношення фаз вдиху і видиху, застосуванням бронхолітиків, негативного тиску на видиху та ін.

**IV. Підтримуюча кардіотропна терапія.** Розвиток гострої недостатності дихання супроводжується розладами інших життєво важливих систем, що зазнають впливу гіпоксії і беруть активну участь у формуванні компенсаторно-приспосувальних реакцій. Насамперед це стосується системи кровообігу як однієї з центральних ланок обміну газів між тканинами і зовнішнім середовищем. Виходячи з цього, при комплексному лікуванні гострої недостатності дихання проводять симптоматичну терапію за показаннями, щоб не допустити її поглиблення за рахунок вторинних функціональних порушень інших систем. Кожна конкретна ситуація вимагає свого плану лікування, але найбільш частими заходами є: підвищення стійкості до гіпоксії (гіпотермія, антигіпоксанти), стабілізація гемодинаміки (серцеві глікозиди, вазоактивні засоби, антиаритмічні, унітіол; препарати, що нормалізують реологічні властивості крові і метаболізм міокарда, відновлення ОЦК), вплив на обмінні процеси (вітаміни, коферменти, інозин, АТФ, кальцію пангамат, калію оротат), антигістамінні засоби, корекція метаболічних

порушень, КОС та електролітного обміну, дезінтоксикація (гемодез, полідез).

**V. Етіопатогенетична терапія основного захворювання,** яке зумовило виникнення гострої недостатності дихання: *боротьба з інфекцією, зняття бронхоспазму, знеболювання, хірургічні методи відновлення механіки дихання* застосовують при скупченні в плевральній порожнині газу або рідин, травмах грудної клітки з колапсом легень, порушеннях герметичності бронхолегеневої системи.

## КИСЛОТНО-ЛУЖНИЙ СТАН

Динамічна сталість активної реакції внутрішнього середовища організму є неодмінною умовою підтримки рівня метаболізму, адекватного поточним потребам клітин. Кислотно-лужний стан є інтегральним результатом фізіологічних процесів у різних органах і біохімічних реакціях всередині клітин.

Основним показником, який визначає реакцію внутрішнього середовища, є рівень рН – значення зворотного логарифму вмісту іонів Н<sup>+</sup> у 1 л рідини. Донатором іонів водню є кислоти, акцепторами – луги. В процесі обміну органічних і неорганічних кислот, а також в результаті метаболізму інших поживних речовин – жирів і білків, виробляється вуглекислий газ, що разом з водою утворює вугільну кислоту, яка дисоціює на іон водню і НСО<sub>3</sub><sup>-</sup>. В нормі рН крові знаходиться в межах 7,35-7,45.

Підтримка сталості реакції внутрішнього середовища забезпечується за допомогою *хімічних буферних систем і систем фізіологічної компенсації*. Хімічні буферні системи складаються із слабкої кислоти і солі цієї кислоти із сильною основою або слабкої основи та солі сильної кислоти. Фізіологічними системами компенсації виступають системи, функціонально призначені для виведення із організму вуглекислого газу та іонів водню.

З хімічних буферних систем найбільше клінічне значення мають такі:

- гідрокарбонатна  $[\text{HCO}_3^- \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3]$ ;
- фосфатна  $[\text{H}_2\text{PO}_4^- \leftrightarrow \text{HPO}_4^{2-}]$ ;
- гемоглобінова  $[\text{Hb} \leftrightarrow \text{HbO}]$ ;
- білкова  $[\text{R-NH}_2 \leftrightarrow \text{R-NHCOO}^-]$ .

Механізм дії буферних систем: при зсуві рН в кислу сторону (збільшення концентрації  $H^+$ ) аніони зв'язують катіони водню, а при зсуві рН в лужний бік (зменшення концентрації  $H^+$ ) відбувається дисоціація кислоти з виділенням іонів водню. Інакше діє гемоглобіновий буфер: оксигемоглобін має властивості кислоти, тобто здатний звільняти іон водню, а віддавши в тканинах кисень, здобуває властивості лугу – 1 ммоль редукованого гемоглобіну здатний зв'язати 0,7 ммоль  $H^+$ .

У різних водних секторах розподіл буферних систем відрізняється, що пов'язане із вмістом компонентів тієї чи іншої системи. Гідрокарбонатна буферна система є основною системою позаклітинної рідини, фосфатна – внутрішньоклітинної. Гемоглобінова буферна система відіграє істотну роль у підтриманні кислотно-лужного стану всередині еритроцитів при газообміні в капілярах тканин і легень. В плазмі певну роль відіграє білкова буферна система.

Основними системами фізіологічної компенсації є *легенева і ниркова*. Легені компенсують відхилення КЛС за рахунок регуляції виведення вуглекислого газу, тому першими включаються в процеси компенсації його зрушень. Компенсаторна функція нирок здійснюється за рахунок регуляції виведення іонів водню, регенерації гідрокарбонатного іону та амоніогенезу.

Певну роль у підтримці нормального рівня КЛС відіграють також печінка (метаболізує органічні кислоти, синтезує аміак, виводить кислі радикали із жовчю), шлунково-кишковий тракт (виробляє велику кількість соляної кислоти і натрію гідрокарбонату) і кістки (містять велику кількість натрію, калію і кальцію, які можуть обмінюватися на іони водню).

Основні показники кислотно-лужного стану подані в табл. 7.

Найбільше клінічне значення мають показники рН,  $pO_2$ ,  $pCO_2$  і ВЕ, за допомогою яких оцінюють характер, патогенетичний механізм і можливі варіанти компенсації.

За характером зрушення активної реакції середовища в той чи інший бік виділяють *ацидоз* і *алкалоз*, які за патогенетичним механізмом можуть бути *метаболічними* або *респіраторними*.

Залежно від вираженості відхилень рН, розрізняють такі ступені порушень КЛС:

рН < 6,80 – стан, несумісний з життям;

рН 6,80-7,29 – декомпенсований ацидоз;

рН 7,29-7,35 – субкомпенсований ацидоз;

рН 7,35-7,45 – стан компенсації;

рН 7,45-7,56 – субкомпенсований алкалоз;

рН 7,56-7,80 – декомпенсований алкалоз;

рН > 7,80 – стан, несумісний з життям.

Таблиця 7

#### Показники кислотно-лужного стану

Показник	Основна характеристика	Діапазон норми (середнє значення)
рН	Інтегральний показник функціонального стану дихальних і метаболічних компонентів підтримки КЛС	7,35-7,45 (7,4)
$pCO_2$ , мм Hg	Відбиває функціональний стан системи зовнішнього дихання	35-45 (40)
$pO_2$ , мм Hg	Відбиває функціональний стан системи зовнішнього дихання	80-100 (90)
AB, ммоль/л	Actual bicarbonate – дійсний бікарбонат – показник концентрації бікарбонатів в поточних умовах внутрішнього середовища хворого	20-25 (22)
SB, ммоль/л	Standard bicarbonate – стандартний бікарбонат – показник концентрації бікарбонатів в стандартних умовах	25-28 (26,5)
BB, ммоль/л	Сума всіх буферних основ крові	40-60 (50)
BE, ммоль/л	Basis excess – відхилення вмісту буферних основ від норми. Позитивне значення вказує на надлишок основ і/чи дефіцит $H^+$ , а негативне – на недостачу основ і/або надлишок $H^+$	-2,5 - +2,5 (0)

Залежно від патогенезу порушень, компенсація відхилень КЛС, які виникають, може здійснюватися або легенями (при метаболічних порушеннях), або нирками (при респіраторних). При неадекватній компенсації первинного (вихідного) зрушення порушення КЛС мають змішаний характер.

**Патогенез порушень КЛС. Метаболічний ацидоз.** Одночасно зі зниженням  $HCO_3^-$  в плазмі підвищується рівень  $Cl^-$ , іони  $K^+$  виходять

із клітини, що при збереженій функції нирок призводить до збільшення його виведення із сечею та формування внутрішньоклітинної гіпокаліємії на тлі нормального або дещо підвищеного вмісту калію в плазмі. При зниженні рН нижче 7,2 пригнічується активність дихального центру та скоротливість міокарда, знижується його чутливість до катехоламінів, падає продуктивність, розвивається гіпоксична кома.

Корекція порушень метаболічного ацидозу проводиться згідно з розрахунками за формулою:

$$\text{NaHCO}_3, \text{ ммоль/л} = \text{BE}, \text{ ммоль/л} \times \text{MT}, \text{ кг} \times 0,3.$$

**Метаболічний алкалоз.** На тлі зсуву реакції середовища в лужну сторону інактивуються різні ферментні системи, порушується розподіл іонів між клітиною та позаклітинним середовищем, крива дисоціації оксигемоглобіну зміщується вліво, компенсаторне зниження вентиляції призводить до гіпоксії та ателектазування.

**Респіраторний ацидоз.** Прогресуюче зростання рСО<sub>2</sub> призводить до підвищення внутрішньочерепного тиску, гіпоксемічного набряку мозку та коми. Крива дисоціації оксигемоглобіну зміщується вправо, відбувається перерозподіл іонів: К<sup>+</sup> залишає клітину, а Н<sup>+</sup> і Na<sup>+</sup> входять у неї. У результаті цього внутрішньоклітинна гіпокаліємія в міокардіоцитах може викликати порушення серцевого ритму.

**Респіраторний алкалоз.** На тлі підвищення рН і зниження вмісту НСО<sub>3</sub><sup>-</sup> у крові збільшується спорідненість гемоглобіну до кисню, що викликає тканинну гіпоксію з розвитком в тканинах метаболічного ацидозу. Відбувається перерозподіл іонів, зворотний тому, що спостерігається при респіраторному ацидозі. Респіраторний алкалоз призводить до спазму судин головного мозку, зменшення мозкового кровообігу і внутрішньочерепного тиску, внаслідок чого розвивається запаморочення, парестезії, порушення орієнтації та інші неврологічні порушення аж до коми.

**Лікування порушень КЛС.** Корекція порушень КЛС проводиться відповідно до патогенетичних механізмів їх розвитку. Насамперед проводиться терапія захворювання або критичного стану, які викликали порушення КЛС. У випадку **респіраторної природи** порушень основним лікувальним заходом є корекція легеневої вентиляції: *при респіраторному ацидозі* – поліпшення альвеолярної вентиляції мето-

дами фізіотерапії, інгаляціями, корекцією бронхолегеневої секреції, застосуванням різних варіантів ШВЛ; *при респіраторному алкалозі* – корекція режиму ШВЛ, седативна терапія, збільшення мертвого простору. **При метаболічній природі** порушень основним лікувальним заходом є інфузійна корекція: *при метаболічному ацидозі* проводиться комплекс заходів, що включає нормалізацію мікроциркуляції, усунення гіповолемії та гіпопротеїнемії, поліпшення тканинних окисних процесів (розчини глюкози з інсуліном, комплекс вітамінів групи В, Р, РР, С), корекцію електролітного обміну, посилення гідрокарбонатної буферної системи (інфузія 4,2 % чи 8,4 % розчину NaHCO<sub>3</sub> у дозі, розрахованій за наведеною вище формулою); *при метаболічному алкалозі* проводиться нормалізація всіх видів обміну, інфузія розчинів глюкози з комплексом вітамінів, NaCl 0,9 % чи 5,85 %, KCl 7,45 %, HCl 0,4 %. Для розрахунку дози соляної кислоти використовується та ж формула, що і для розрахунку бікарбонату при ацидозі.

## **КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ОКРЕМИХ ФОРМ ГОСТРИХ РОЗЛАДІВ ДИХАННЯ**

### **Астматичний статус**

*Астматичний статус* – це найбільш тяжкий прояв бронхіальної астми, при якому головну роль у розвитку критичного стану відіграє тяжка і швидко прогресуюча дихальна недостатність, обумовлена поширеною обструкцією дихальних шляхів при повній резистентності до бронхоспазмолітичних засобів.

Резистентність пов'язана із перевищенням індивідуального дозування цих препаратів, і у різних хворих коливається у широких межах.

**Етіологія.** Причинами бронхообструктивного синдрому можуть бути запалення, набряк, затримка секрету, експіраторне закриття бронхів, спазм гладком'язових елементів бронхіального дерева.

**Патогенез.** Трансформація нападу бронхіальної астми в астматичний стан – це прогресування захворювання.

Для виникнення бронхоастматичного статусу має значення ряд синдромів, які одночасно відображають його відмінність від звичайного нападу бронхіальної астми за відповіддю на постійне використання пацієнтом симпатоміметиків:

- *синдром адреналінобумовленої бронхіальної астми з парадоксальною дією адреналіну і ефедрину* – посилення ядухи і ціанозу, збудження, поява неспокою і страху, поглиблення бронхіальної обструкції, різке підвищення системного артеріального тиску за типом гіпертензивного кризу;

- *синдром “рикошета”* – виникає при постійному застосуванні похідних ізопреналіну (ізадрин, новодрин, еуспіран), орципреналіну (астмопент, алупент), римтеролу, сальмефамолу. Початково висока ефективність цих засобів, особливо аерозольних, слабшає, і з кожним разом період бронходилатації скорочується. Останні пароксизми утрудненого дихання стають все більш тяжкими, з'являється кардіотоксична дія цих препаратів;

- *синдром “спорожніння легенів”* спостерігається при застосуванні селективних  $\beta_2$ -стимуляторів – сальбутамолу (савентолу,

вентоліну), іпрадолу. Він виникає у зв'язку з надмірним розширенням підслизових судин і набряком слизової оболонки бронхіол, що призводить до наростаючого погіршення бронхіальної прохідності. Після первинної систематично ефективної бронходилатації починає виявлятися накопичення і затримка харкотиння.

**Клініка.** Розвиток астматичного стану відбувається за стадіями:

*I нормо- або гіпокапнічна (початкова):*

- часті напади тяжкої ядухи, в процесі лікування яких якість дихання повністю не відновлюється або не вдається купірувати цей напад бронхіальної астми;
- резистентність до звичайно застосовуваних бронходилататорів із формуванням кардіотоксичних реакцій (аритмії);
- вимушене положення і так званій “блідий” ціаноз шкіри і видимих слизових оболонок;
- загальмованість і психічна пригніченість хворого;
- дихальні розлади з тахіпноє до 32-40 дихальних рухів за хвилину, дихання у нижніх відділах легенів не прослуховується;
- синусова тахікардія до 130-140 уд./хв. Артеріальна гіпертензія у зв'язку з порушенням біотрансформації катехоламінів і дисбалансом функціонального стану  $\alpha$ - і  $\beta$ -адренорецепторів;
- $\text{раCO}_2$  28-32 мм рт. ст.,  $\text{раO}_2$  знижене до 70-75 мм рт. ст.

*II гіперкапнічна (розвинута):*

- постійна і тяжка ядуха;
- виражений токсичний ефект застосовуваних бронходилататорів – серцебиття і біль за грудниною, нудота і блювання, тремор пальців рук;
- непродуктивний кашель;
- вимушене положення хворого, вологі сіро-ціанотичні шкірні покриви або дифузний ціаноз;
- психічна пригніченість хворого, яка змінюється епізодами збудження;
- поверхневе дихання – 40-50 за 1 хв, за даними аускультатії – “німа легеня”;
- виражена тахікардія, у кожного третього пацієнта артеріальна гіпертензія змінюється гіпотензією;
- порушується виведення  $\text{CO}_2$  ( $\text{раCO}_2 > 50$  мм рт.ст.),  $\text{раO}_2$  знижене до 50-60 мм рт. ст.

### *III стадія – гіпоксично-гіперкапічна кома:*

- втрата свідомості, якій передують делірії або епізоди судом;
- холодні, сіро-ціанотичні шкірні покриви кінцівок, дифузний ціаноз;
- у кожного третього хворого попереднє тахіпное змінюється на брадикапіное;
- “німі легені” при аускультативній;
- пульс 150-168 уд./хв (у дорослих пацієнтів), ниткоподібний; глибока артеріальна гіпотензія у 2/3 хворих;
- $\text{раСО}_2$  сягає 70-80 мм рт.ст.

Для призначення раціональної інтенсивної терапії необхідно в кожному конкретному випадку виділити провідний компонент бронхіальної обструкції, використовуючи для цього клінічну картину та результати інгаляційних діагностичних проб.

I. *Переважає бронхоспазм*: при аускультативній дихання вислуховується над усією поверхнею легень, з рівномірною кількістю сухих свистячих хрипів, які посилюються при форсованому видиху. Харкотиння в’язке, слизоподібне, напівпрозоре. Інгаляція  $\beta$ -адреноміметиків дає хоча б короткотривалий ефект. Погіршення стану свідчить про кардіальну природу ядухи.

II. *Набряк слизової оболонки бронхів*: аускультативно відзначається подовжений вдих та видих, поряд з сухими вислуховуються різнокаліберні, переважно дрібнопухирчасті хрипи на вдиху та видиху. Харкотиння майже немає. Інгаляція суміші (1,0 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду; 1,0 мл 1 % розчину мезатону; 0,3 мл 0,1 % розчину метацину; 25 мг гідрокортизону; 1,0 мл 2,5 % розчину піпольфену; 1,0 мл 1 % розчину димедролу) сприяє поліпшенню стану. В іншому випадку треба думати про кардіальну астму або обтурацію бронхів.

III. *Обтураційний синдром*: при аускультативній ділянки везикулярного дихання чергуються з ділянками сухих хрипів на вдиху та видиху, місцями дихання зовсім не прослуховується. Розвивається синдром нерівномірної вентиляції легень. Харкотиння дуже в’язке, сіре, гнійне, з грудками та щільними пробками. Дуже обережно та короткочасно можна провести інгаляцію ізотонічного розчину натрію хлориду, яка може викликати погіршення стану.

IV. *Констриктивний рефлекс* на бронхи при кардіальній астмі: набрякання шийних вен, збільшення печінки, в легенях – сухі свистячі

хрипи, часто в поєднанні з великопухирчастими хрипами в нижніх відділах. Стан покращується після інгаляції кисню та введення промедолу.

**Інтенсивна терапія.** Завдання: усунення артеріальної гіпоксемії; відновлення прохідності дихальних шляхів; відновлення чутливості  $\beta$ -адренорецепторів до ендogenous адреналіну; нормалізація внутрішнього середовища організму.

### **Програма інтенсивної терапії I стадії містить:**

1. Усунення психоемоційного напруження досягається призначенням амітриптиліну, седуксену та ін. в терапевтичних дозах.

2. Інфузійна терапія (30-40 мл/кг) в складі 5 % глюкози, кристалодічних розчинів, декстранів; для поліпшення реології крові – реополіглюкін, альбумін, похідні гідроксиетилкрахмалю (рефортан), трентал, гепарин (по 2-2,5 тис. ОД внутрішньошкірно в припулкуву ділянку через 4-6 год), низькомолекулярні гепарини (фраксипарин, клексан, фрагмін). Необхідно уникати застосування розчинів натрію і соди без контролю КЛС і електrolітів.

3. Повільне, протягом 10-15 хв мікроструминне введення 120-240 мг 2,4 % еуфіліну з наступною краплинною інфузією препарату в розведенні з розрахунку 1 мг/кг за годину до поліпшення стану.

4. Глюкокортикоїди: а) преднізолон 1 мг/кг/год до 1,5-2,0 г за добу, знижуючи дозу на 1/3 за добу до повної відміни; б) 200 мг сольокортефу або 250 мг гідрокортизону гемісукцинату і 60 мг преднізолону в 400-500 мл сольового розчину з наступною постійною краплинною інфузією гідрокортизону.

5. При стійкому бронхоспазмі ефективні блокади (загруднинна, привушна), перидуральна анестезія.

6. Гемосорбція.

7. Лужне пиття в значній кількості, відхаркувальні засоби.

### **В II стадії комплекс інтенсивної терапії передбачає:**

1. Лаваж трахеобронхіального дерева через інтубаційну трубку: лікувально-діагностична бронхоскопія, посементарний лаваж великою кількістю рідини (до 800 мл). Засоби для розрідження харкотиння.

2. Глюкокортикоїди (до 2,0-4,0 мг преднізолону за добу), еуфілін (0,6-0,9 мг/кг/год – 1,5-2,0 за добу). Інфузійна терапія (15-20 мл/кг на добу).

3. Оксигенація теплою зволоженою киснево-повітряною сумішшю через назотрахеальний або носовий катетер, краще через лицеву маску, постійна, безупинна, до рО<sub>2</sub> 80-85 мм рт.ст.; гелій-киснева суміш.

4. Подовжена або високочастотна ШВЛ з одночасною санацією трахеобронхіального дерева: кожні 20 хв вводять ізотонічний розчин із додаванням муко- і спазмолітиків, розчину оксигенованого перфторану, ліпину. Санація без ШВЛ призводить до погіршення стану. Переведення на ШВЛ повинно проводитися технічно і швидко через небезпеку порушень гемодинаміки при ларингоскопії та інтубації (відбувається виснаження механізмів компенсації, які діяли вже багато годин). Добір режиму вентиляції – під контролем газів крові, тривалість – 18-24 год (якщо більше – це ознака поганої санації або наявності супровідної патології).

5. Імуностимулююча терапія (γ-глобулін, спленін, декаріс, тималін, Т-активін, нативна плазма).

6. Наркоз кеталаром, ефіром, фторотаном.

7. Антибіотики тільки за показаннями (але не профілактично).

### Странгуляційна асфіксія (повішення)

*Странгуляційна асфіксія – це життєво небезпечне ушкодження, основу якого становлять найгостріші обструктивні порушення дихання на рівні верхніх дихальних шляхів у поєднанні з прямим механічним стисканням кровоносних судин і нервових утворень шиї під дією петлі-защморгу.*

**Етіологія.** Розлади дихання і кровообігу виникають внаслідок стискання петлею трахеї, великих судин, які постачають мозок і відводять від нього кров, надмірного подразнення сонного синуса, травми шийного відділу хребта. При цьому спостерігається асфіксія, рефлекторна зупинка дихання, артеріальна гіпотензія (колапс), набряк мозку, припинення кровообігу.

**Патогенез.** Порушення життєво важливих функцій при повіщенні залежить від локалізації петлі. Якщо вона розташована вище гортані, а вузол – на задній поверхні шиї, то стискаються каротидні синуси і настає негайне апное і зупинка серця. При розташуванні петлі нижче

гортані, а вузла на передній або боковій поверхні шиї, зупинка серця і дихання відбуваються не рефлекторно, а в міру розвитку справжньої асфіксії.

**Клініка.** Після реанімації ГДН може бути пов'язана з двома головними причинами: ішемічним ураженням мозку; ушкодженням гортані або трахеї. Перелом хребта в шийному відділі як причина ГДН зустрічається значно рідше. Ішемічне пошкодження мозку і коматозний стан при странгуляційній асфіксії призводять до ГДН, яка залежить від трьох фізіологічних механізмів: порушення регуляції дихання; бульбарних розладів з аспіраційним синдромом; нейрогенного набряку легенів.

У ряді випадків ГДН може бути пов'язана із судомним синдромом, що потребує відповідної терапії. Ушкодження гортані і трахеї супроводжується стенотичним ларинготрахеїтом. У багатьох хворих в постреанімаційному періоді розвивається пневмонія, яка погіршує перебіг ГДН.

**Інтенсивна терапія.** При странгуляційній асфіксії СЛР не має специфіки. Інтенсивна терапія ГДН повинна включати у всіх випадках комплекс, спрямований на профілактику і лікування постреанімаційного набряку мозку і стенотичного ларинготрахеїту.

У більшості хворих потрібне використання антигіпоксантив та седативних препаратів. Зокрема, показаний оксибутират натрію як протисудомний, антигіпоксичний і діуретичний засіб. Краще його застосовувати у вигляді розробленої на кафедрі анестезіології та інтенсивної терапії ДДМА схеми фармакологічного захисту головного мозку від гіпоксії (ФЗГМ) із використанням почергового введення тіопенталу натрію 5 мг/кг і ГОМКу 20 мг/кг через 3 год до появи ознак свідомості (Усенко Л.В., Клігуненко О.М., 1984 р.).

Подальша інтенсивна терапія ГДН пов'язана із синдромом, який переважає в конкретному випадку – судомним, аспіраційним, нейрогенним набряком легенів, стенотичним ларинготрахеїтом, пневмонією, ушкодженням шийного відділу хребта.

*Схема лікувальних заходів включає:* витягнення з петлі; серцево-легеневу і церебральну реанімацію; тривалу ШВЛ; дегідратаційну терапію; гіпотермію, введення препаратів, що збільшують стійкість клітин мозку до гіпоксії; корекцію порушень водно-сольового балансу і КЛС; ГБО для профілактики постгіпоксичної енцефалопатії; профілактику і лікування легеневих ускладнень.

## Утоплення

**Утоплення** – це поняття, що об'єднує ряд критичних станів, які розвиваються при випадковому або навмисному зануренні постраждалого в рідину (головним чином у воду) і характеризуються утрудненням або повним припиненням легеневого газообміну при збереженні цілісності, а іноді і дієздатності системи зовнішнього дихання постраждалого.

**Етіологія.** Випадкове або навмисне занурення постраждалого в рідину (переважно у воду).

**Патогенез.** Патогенетичні зміни залежать від конкретного механізму утоплення та характеру рідини.

### Види утоплень (механізми смерті).

1. **Асфіктичний** (пухнаста біла піна), тривалість клінічної смерті 3-6 хв. Перебігає за типом чистої асфіксії. Як правило, йому передують виражене пригнічення ЦНС внаслідок алкогольної або іншої інтоксикації, переляку, удару об воду животом або головою. Нерідко до цього виду утоплення призводить пірнання в неглибоке водоймище і спінальна травма шийного відділу хребта або ЧМТ. Початкового періоду немає. В агональному періоді відзначаються псевдореспіраторні вдихи. Шкірні покриви постраждалих різко синюшні. Тризм і ларингоспазм заважають проведенню СЛМР. Пульсація периферичних артерій послаблена, а на центральних вона може бути чітка. Потім настає клінічна смерть.

2. **“Справжнє” утоплення** (піна забарвлена кров'ю), тривалість клінічної смерті 3-6 хв. В його перебізі виділяють 3 періоди: початковий, агональний і клінічної смерті.

У *початковому періоді* постраждалий зберігає свідомість і довільні рухи, спроможність затримувати дихання при зануренні. Врятовані в цьому періоді збуджені або загальмовані. При утопленні навіть у теплій воді відзначається озноб. Шкірні покриви синюшні. Дихання часте, гучне, переривається нападами кашлю. Початкові тахікардія і гіпертензія змінюються гіпотензією і брадикардією. Верхній відділ живота роздутий через заковтування великої кількості води. Через деякий час може виникнути блювання водою і шлунковим вмістом. Гострі прояви швидко минають, відновлюється спроможність орієнтуватися або пересуватися, але головний біль і кашель зберігаються декілька днів.

В *агональному періоді* свідомість втрачена. Дихання і серцеві скорочення збережені. Шкірні покриви холодні, різко синюшні. З рота і носа витікає піниста рожева рідина. Серцеві скорочення слабкі, аритмічні. Пульсація тільки на сонних артеріях. Бувають (не завжди) ознаки підвищення венозного тиску (розширення і набрякання підшкірних вен на шиї і передпліччях). Зіничний і рогівковий рефлексів в'ялі, нерідко відзначається тризм.

При *клінічній смерті* стан відповідає атонічній комі.

3. **Синкопальний** (піни немає), тривалість клінічної смерті від 10 до 12 хв. Розвивається в результаті психічного (страх перед падінням у воду) або рефлекторного впливу (удар до води при падінні з висоти, холодний шок). Цей вид утоплення може бути обумовлений розладами серцевої діяльності на фоні вагальної гіперрефлексії, яка призводить до раптової нестабільності гемодинаміки, навіть у добрих плавців, продовжується кілька хвилин і стає одним із механізмів несподіваного утоплення.

Цей варіант утоплення спостерігається в 5-10 % випадків, головним чином у жінок і дітей. Звертає на себе увагу різка блідість. Рідина не виділяється з дихальних шляхів ні при порятунку, ні при проведенні СЛЦР. Дихання відсутнє, поодинокі судомні подихи. При утопленні в крижаній воді тривалість клінічної смерті збільшується в 3-4 рази. В постреанімаційному періоді можливі набряк мозку, набряк легенів, бронхоспазм, ателектази, синдром Мендельсона. Стан гомеостазу визначається фізико-хімічними властивостями води, в якій відбулося утоплення: **прісна вода** викликає гіперволемію, набряк легенів та головного мозку, гемоліз еритроцитів, з наступною гіперкаліємією; можлива повторна асистолія; **морська вода** викликає згущення крові: спостерігається артеріальна гіпотензія, брадикардія (рис. 25).

**Інтенсивна терапія.** *Перша допомога після витягнення з води:*

- швидко перевернути постраждалого на живіт, підняти нижню частину тулуба, щоб голова звисала униз і виливалась вода із шлунка і верхніх дихальних шляхів. Якщо вода не тече, то постраждалого кладуть животом на стегно зігнутої в коліні ноги рятувальника і ритмічно натискають на спину протягом 10-15 с;

- якщо є ознаки клінічної смерті, то проводять серцево-легеневу і церебральну реанімацію;

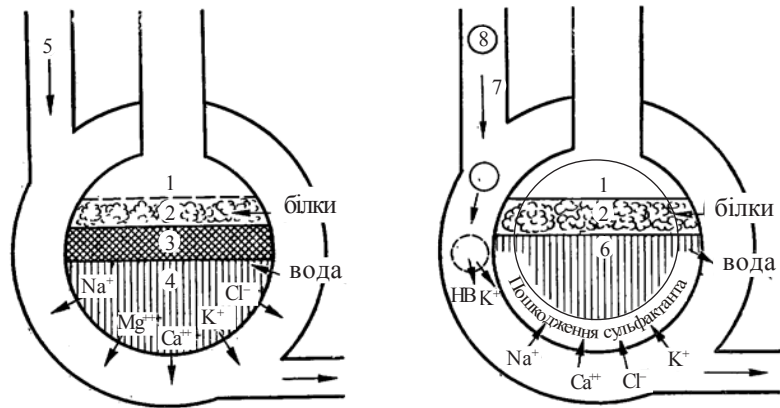


Рис. 25. Патогенетичні зміни при утопленні в морській та прісній воді:  
 1 – альвеола; 2 – піна; 3 – трансудат; 4 – морська вода; 5 – капіляр;  
 6 – прісна вода; 7 – капіляр; 8 – еритроцит.

- слід вжити заходів до виклику бригади швидкої допомоги для транспортування в стаціонар.

**Інтенсивна терапія в стаціонарі.** Програма лікувальних заходів передбачає: санацію трахеобронхіального дерева, підтримання вільної прохідності дихальних шляхів; звільнення шлунка, якщо не було проведено раніше; терапію бронхіолоспазму і набряку легенів; оксигенотерапію, ГБО, ШВЛ (при порушенні спонтанного дихання, комі, набряку легенів); контроль серцевої діяльності. Профілактика і лікування аритмії; корекція водно-сольового балансу і КЛС; профілактика пневмонії; попередження і лікування набряку мозку, судомного і гіпертермічного синдромів; зігрівання, седативна терапія, симптоматична терапія, симптоматичне лікування.

**Особливості ІТ при утопленні в морській воді:** для запобігання згущенню крові і гіповолемії застосовуються реополіглюкін, неогемодез, рефортан, плазма, альбумін; необхідні контроль ОЦК і його поповнення.

**При утопленні в прісній воді** необхідно передбачити: ліквідацію гіперволемії, форсування діурезу лазиксом 40-120 мг або урегітом 50-100 мг; при низькому артеріальному тиску можливе застосування 15-20 % манітолу в розрахунку 1-1,5 г/кг; еуфілін по 10-20 мл 2,4 % розчину на 40 % глюкозі крапельно внутрішньовенно; концентровані

розчини солей і глюкози, в т.ч. натрію гідрокарбонат під контролем КЛС; контроль білків і електролітів плазми, нормалізація співвідношення К/Na для попередження фібриляції шлуночків; екстракорпоральні методи виведення вільного гемоглобіну – кровопускання або обмінне переливання крові, плазмаферез (при неможливості використання інших методів боротьби з гіперволемією і гемолізом).

### Тяжка пневмонія

При пневмонії дихальна недостатність виникає часто і її тяжкість залежить від трьох чинників: імунної реактивності хворого, характеру інфекції і своєчасної раціональної терапії.

**Патогенез.** Останнім часом все частіше імунна реактивність стає причиною важкого перебігу пневмоній і вираженої ГДН. Така ситуація виникає у хворих з природженим чи набутих імунodefіцитом, включаючи використання кортикостероїдів та інших препаратів, які пригнічують імунітет, а також радіотерапію. Прикладом таких пневмоній може бути пневмонія, викликана *Pneumocystis carinii* у хворих на СНІД. При цій патології головними патофізіологічними механізмами є порушення альвеоло-капілярної дифузії і зростання альвеолярного шунта. Клініка нагадує РДСД. Відмінністю є те, що при пневмоцистній пневмонії альвеола заповнюється вторинним інфекційним агентом і білковою рідиною, тоді як при РДСД первинно уражається легенева мембрана.

Найчастіше надто тяжку пневмонію викликають стрептокок, золотавий і піогенний стафілококи, паличка гемофільної інфлюенци, пневмофільна легіонела.

Головним фізіологічним механізмом ГДН при тяжкій пневмонії є не просто скорочення дихальної поверхні в результаті запальної інфільтрації легенів, а обструкція дихальних шляхів харкотинням, зниження розтяжності легенів, потовщення альвеоло-капілярної мембрани з порушенням дифузії газів і різке переважання кровотоку над вентиляцією з шунтуванням венозної крові у велике коло кровообігу.

**Інтенсивна терапія** включає методи для збільшення об'єму вентиляції, зниження інтерстиціального набряку і повнокровності легенів та нормалізацію їх дренажування.

Починають інтенсивну терапію із застосуванням режиму БПТ (безперервний позитивний тиск) на спонтанному диханні. Це патогенетичний захід, що сприяє збільшенню дихальної поверхні та



полегшенню дренажу дихальних шляхів (завдяки колатеральній вентиляції), а також потоншує альвеоло-капілярну мембрану, знижує шунтування крові. Цей режим небезпечний у випадку зниження венозного повернення до серця та серцевого викиду.

Підвищене утворення харкотиння і обструкція ним дихальних шляхів є при пневмонії головним патофізіологічним механізмом. Тому необхідний ретельний туалет дихальних шляхів: аерозольні інгаляції зволожувальних та лужних розчинів, антибіотиків, вібромасаж, лікувальна перкусія, стимуляція кашлю, змінюючи положення тіла, своєчасне відсмоктування харкотиння. **Відсутність харкотиння – вірна ознака недосконалості респіраторної терапії!**

Якщо з яких-небудь причин аерозольна терапія неефективна, необхідно застосовувати черезшкірну катетеризацію трахеї з інстиляцією медикаментів та лікувальну бронхоскопію.

Для тяжкої пневмонії характерне втягнення систем кровообігу і сечоутворення. Тому необхідно підтримувати ці системи до настання їх декомпенсації, своєчасно застосовувати ДВЛ (допоміжну вентиляцію легенів) та ШВЛ.

Важливими компонентами інтенсивної терапії є також корекція порушеного метаболізму та потужна антибактеріальна терапія, окрім зазначених вище заходів респіраторної терапії. Інколи виникає необхідність в глюкокортикоїдах, імуномодуляторах, антикоагулянтах та фібринолітичних препаратах.

Серед найбільш потенційно небезпечних ускладнень грипу є його гіпертоксичні форми, ускладнені тяжкими пневмоніями. У дорослих їх частота складає 0,1 %, у дітей до року – 0,5-0,7 % і супроводжується виділенням у більшості хворих патогенних стафілококів, ГДН і серцево-судинною недостатністю, різко вираженим ціанозом із сірим відтінком, акроціанозом, задишкою, тахікардією, у 25 % хворих – гіпотонією.

Нерідко перебіг захворювання супроводжується розвитком геморагічного синдрому, що проявляється в 39 % випадків кровохарканням, у 12,2 % – носовою кровотечею, у 1 % випадків – легеневою кровотечею. Має місце лейкопенія (у 15 % хворих), у 48 % – лейкоцитоз (до  $52 \cdot 10^9/\text{л}$ ), зсув формули вліво, прискорення швидкості осідання еритроцитів. Летальність – 22,5 %, при звичайному лікуванні – 50,8 %.

### Інтенсивна терапія:

1. Специфічний донорський протигрипозний  $\gamma$ -глобулін з потужною антиоксидантною дією, що нейтралізує вірусні токсини, які циркулюють в крові. Вводиться по 3-6 мл кожні 4-6 год перші 2-3 дні хвороби. Застосовують також сироватковий поліглобулін – 3-6 мл.

2. Для боротьби з інтоксикацією та метаболічним ацидозом: а) внутрішньовенні сольові розчини, плазма, 40 % глюкоза, неогемодез; б) кардіотонічні засоби, лазикс; в) антибіотики (морфоциклін, олеморфоциклін, цепорин) внутрішньовенно та внутрішньом'язово широкого спектра – оксацилін, метицилін, пеніцилін, канаміцин; кардіотонічні засоби, лазикс.

3. Еуфілін для поліпшення бронхіальної прохідності і розвантаження малого кола кровообігу.

4. Вітамін С для зменшення проникності капілярів, вікасол,  $\text{CaCl}_2$

5.  $\text{O}_2$ -спиртова суміш.

6. Антигістамінні препарати.

7. Гормонотерапія: преднізолон для зменшення проникності капілярів, нормалізації гемодинамічних порушень, гіпотензії, ацидозу і як потужний десенсибілізуювальний засіб.

8. При явищах некротичного трахеобронхіту – інгаляції.

### Синдром Мендельсона

#### (кислотно-аспіраційний гіперергічний пневмоніт)

Порушення дихання при аспіраційних синдромах можуть бути пов'язані з механічною обструкцією дихальних шляхів аспірованим матеріалом, ларинго- або бронхіолоспазмом, бронхіолітом, пневмонітом і пневмонією.

**Пневмоніт** – переважно ураження інтерстиціальної тканини, викликане хімічними, термічними, рідше – вірусними чинниками, а **пневмонія** – головним чином бактеріальне ураження альвеол, але провести чітку межу між ними неможливо.

**Етіологія.** Аспірація в дихальні шляхи може виникнути при поєднанні двох головних умов, які зустрічаються в практиці різних спеціалістів – хірургів, анестезіологів, акушерів та ін.: блювання, регургітація шлункового вмісту, кровотеча в порожнину рота, глотки або потрапляння в глотку сторонніх речовин ззовні (утоплення і т.п.); порушення

бульбарного механізму, який замикає голосову щілину і піднімає гортань при ковтанні, що спостерігається при будь-яких коматозних станах (травма черепа, порушення мозкового кровообігу, отруєння, у тому числі алкогольне, печінкова недостатність та ін.), при загальній анестезії (особливо при гострій хірургічній патології живота, пологах, акушерських операціях). Летальність при аспірації сягає 70 %, причому серед смертельних ускладнень анестезії в акушерстві аспіраційний синдром займає перше місце.

**Патогенез.** Патологічний стан при аспірації пов'язували майже винятково з механічною обструкцією, але в 1940 році С.С. Hall опублікував перший випадок аспіраційного пневмоніту без механічної обструкції під час акушерського наркозу, а в 1946 р. вийшла стаття С.Л. Mendelson, де докладно описано аспіраційний пневмоніт, який одержав з того часу назву синдрому Мендельсона.

Синдром Мендельсона можна охарактеризувати як гіперергічний процес, який частіше розвивається у жінок при загальному знеболюванні пологів або акушерських операцій.

У роділь їжа в шлунку часто затримується, оскільки її пасаж при вагітності уповільнений у зв'язку з високим внутрішньочеревним тиском і зниженням рівня гастрину – гормону, який виробляється залозами шлунка і “відповідає” за його моторику. В результаті застосування антацидних засобів можливе підвищення кількості гастрину і більш активна евакуація їжі із шлунка та активація кардіального сфінктера. Тонус і активність стравохідно-шлункового сфінктера у вагітних порушені і також знаходяться в залежності від кислотності шлункового вмісту. Бар'єрний тиск (різниця тиску між шлунком і стравохідним сфінктером) складає у вагітних із печією 18 см вод. ст., при відсутності печії – 20 см вод. ст., а у здорових невагітних жінок – 34 см вод. ст., тобто бар'єрний тиск, що перешкоджає шлунково-стравохідному рефлюксу, у вагітних становить усього 50-60 % норми.

При оперативних втручаннях у породілей та природних пологах часто застосовують положення Тренделенбурга або літотомічне, при яких полегшується регургітація завдяки опусканню головного кінця, підвищенню внутрішньочеревного тиску і збільшенню градієнта плевроабдомінального тиску.

**Клініка.** В момент аспірації виникають ларинго- і бронхіолоспазм, які порівняно легко купіруються атропіном і орципреналіном

(алупент). Після світлого проміжку, що може продовжуватися кілька годин, з'являються ознаки обструктивних і рестриктивних розладів із швидко наростаючою гіповентиляцією, пов'язаною не тільки з легневими механізмами, але і з втомою дихальних м'язів. Перебіг синдрому Мендельсона нагадує РДСД. Для розправлення легенів необхідні значні фізичні зусилля. Наростає гіповентиляція, хоча кровотік збережений або навіть підвищений, що призводить до шунтування венозної крові, коли оксигенація не може усунути гіпоксемію. Гіпоксемія підвищує проникність альвеоло-капілярної мембрани, наростають явища набряку, можуть утворитися дійсні гіалінові мембрани легенів, мікро- і макроателектази, тобто розвивається типова картина РДСД.

**Інтенсивна терапія** синдрому Мендельсона передбачає виконання таких основних заходів:

1. Термінове видалення вмісту з дихальних шляхів відразу після аспірації.

2. Усунення ларинго- та бронхіолоспазму і попередження виникнення бронхіоліту та пневмоніту.

3. Підтримка вентиляції і лікування гіперергічного пневмоніту.

Ці заходи виконуються на фоні корекції ОЦК і метаболізму, який при гіперергічному аспіраційному пневмоніті, що тяжко перебігає, завжди порушується.

Для ліквідації бронхіолоспазму застосовують аерозольне і внутрішньовенне введення атропіну, орципреналіну, еуфіліну, перфторану та ліпіну. негайно проводять аерозольну інгаляцію 0,5-1 %, розчином гідрокарбонату натрію, щоб нейтралізувати високу кислотність. Стимулюють діурез, застосовують режим БПТ і ПТКВ, щоб попередити скорочення легневих об'ємів у зв'язку з можливою рестрикцією легенів.

**Профілактика.** Краща профілактика – порожній шлунок. При необхідності термінової загальної анестезії шлунок треба спорожнити через зонд, застосувати антацидні засоби, які повинні бути швидкодіючими, не давати газоутворення та не перевантажувати шлунок іонами.

*Схема профілактики регургітації при екстреній анестезії*

1. Розглянути питання проведення регіонарної анестезії.

2. Зонд у шлунок.

3. 30 мл цитрату натрію всередину.

4. Внутрішньовенно безпосередньо перед операцією або внутрішньом'язово за 30 хв до операції блокатор  $H_2$ -гістамінорецепторів (циметидин, ранітидин).

5. Внутрішньовенно (безпосередньо перед операцією) або внутрішньом'язово за 30 хв до операції – церукал.

6. Положення Фовлера.

7. Тест-доза антидеполяризуючих міорелаксантів.

8. Дифузійне дихання.

9. Краш-індукція (тіопентал-сукцинілхолін) із використанням прийому Селіка і включеним відсмоктувачем з розрідженням не менше 5 атм.

### Респіраторний дистрес-синдром дорослих (РДСД)

**Респіраторний дистрес-синдром дорослих** – це артеріальна гіпоксемія, резистентна до звичайних методів кисневої терапії, яка розвивається після ряду тяжких станів в результаті первинного ушкодження альвеоло-капілярної мембрани, інтерстиціального набряку легенів, мікроателектазування та утворення в альвеолах і бронхіолах гіалінових мембран. В основі порушеного газообміну лежить зменшення функціональної залишкової ємкості легенів і внутрішньолегенове шунтування.

**Етіологія.** РДСД виникає як ускладнення таких станів, як септичний шок, опікова хвороба, синдром ДВЗ, травматична жирова емболія, гострий панкреатит і перитоніт, аспірація кислого шлункового вмісту, помірна, але тривала артеріальна гіпотензія, радіаційні ушкодження, масивна гемотрансфузія.

**Патогенез.** Наслідком описаних змін є: 1) зниження розтяжності легеневої тканини і збільшення опору вдишу; 2) зменшення альвеолярного об'єму та функціональної залишкової ємкості легенів; 3) внутрішньолегенове шунтування крові; 4) зниження  $pO_2$  – артеріальна гіпоксемія.

**Клініка.** Початкова стадія РДСД проявляється зростаючою задишкою та тахіпноє, ознаками гіпоксії з утрудненням видиху, неспокоем хворого, зростаючим пригніченням свідомості. Перкуторно визначаються локальні зони притуплення, аускультативно – ослаблення дихання в нижніх відділах. Гемодинамічні ознаки РДСД –

тахікардія, помірна артеріальна гіпотензія з нормальним ЦВТ. Рентгенологічно – розширення та деформація судинних тіней, вуалеподібне затемнення легеневих полів, симптом “снігової бурі”. **Стадія прогресуючої дихальної недостатності** характеризується поглибленням розладів дихання, можливі збудження та ейфорія хворого, іноді – сонливість, апатія. В диханні бере участь допоміжна мускулатура. Визначається ціаноз шкіри та слизових оболонок. Аускультативно вислуховується велика кількість сухих хрипів, в нижніх відділах – вологі хрипи. Порушуються центральна і периферична гемодинаміка. На рентгенограмі – наростаюче зниження прозорості легеневих полів, велика кількість осередкових тіней з розмитими контурами.  $pO_2$  знижується до 50 мм рт.ст. навіть на тлі оксигенотерапії. Поступово формується синдром поліорганної недостатності. В **кінцевій стадії** у хворого розвиваються бронхопневмонія, мікроабсцеси легень, “гіалінові мембрани”, зберігається тяжка респіраторна гіпоксемія. Переважають аутоімунні процеси, які формують дифузний легеневий фіброз.

**Інтенсивна терапія:** 1) інтенсивна респіраторна терапія: оксигенотерапія, ШВЛ, зволоження трахеобронхіального дерева, туалет бронхів/аспірація, постуральний дренаж, масаж, лікувальна фізкультура; 2) антикоагулянтна та фібринолітична терапія; 3) повне забезпечення енергією та пластичними матеріалами; 4) детоксикація; 5) забезпечення адекватної серцевої діяльності.

**Профілактика РДСД при тяжкій травмі і крововтраті (за О.С. Золотокриліною, 1997).**

1. *Корекція порушень, при масивній крововтраті та травмі:* раннє припинення кровотечі, корекція гіпотензії, повноцінна місцева і загальна анестезія, іммобілізація, замісна інфузійна терапія, вплив на позалегенові чинники ушкодження, усунення гіповолемії і порушень регіонарного кровообігу та мікроциркуляції, підвищення колоїдно-осмотичного тиску плазми крові, поліпшення реологічних властивостей крові (гемодилуція до 30-35 % реополіглюкіном 5-7 мл/кг), усунення ятрогенних чинників – мікрофільтри при переливанні крові, обмеження інфузії стабілізованої донорської крові. Виключення надлишку інфузії як кристалоїдних, так і колоїдних розчинів, а також дефіциту останніх під контролем осмолярності і колоїдно-осмотичного тиску крові.

2. Вплив на легеневі чинники ушкодження: інгібування продукції тромбоксану  $A_2$ ; потенціювання захисної дії простагліну на ендотелій капілярів; стабілізація мембран лейкоцитів, еритроцитів, тромбоцитів та їх дезагрегація.

3. Профілактика гіперкоагуляції.

4. Профілактика сепсису.

### **Дихальна недостатність, пов'язана зі сном (синдром сонного апное)**

**Синдром сонного апное** – це тяжка, здатна викликати летальний кінець або інвалідність патологія, при якій під час сну виникають множинні короточасні епізоди апное.

**Етіологія.** Дихальна недостатність, пов'язана зі сном, характеризується періодичним виникненням апное тривалістю більше 15 с і з частотою понад 5 епізодів за 1 год. Хворі сплять неспокійно, хроплять уві сні, нерідко буває безсоння. Розрізняють такі форми сонного апное (СА):

1) *центральне сонне апное* (ЦСА), при якому періодично припиняється імпульсація з дихального центру (синдром “прокльону Ундини” може розглядатися як один із варіантів ЦСА);

2) *обструктивне сонне апное* (ОСА), при якому імпульсація дихального центру і дихальні рухи грудної клітки зберігаються, але вентиляція відсутня через обструкцію дихальних шляхів, найчастіше на рівні глотки;

3) *змішане сонне апное* (ЗСА), що характеризується поєднанням попередніх варіантів як під час одного епізоду апное, так і при їх чергуванні.

**Патогенез.** Дихальна аритмія під час поверхневого сну спостерігається у більшості здорових людей будь-якого віку. При цьому не виникає апное тривалістю більше 10 с, гіпоксемії, пробудження. Вважають, що так званий “апнойний” індекс (кількість епізодів апное за 1 год сну) більше 5 є критерієм, який характеризує наявність ЦСА, ОСА або ЗСА. Виникає ЦСА при зниженні чутливості дихального центру до імпульсів, які надходять до нього і пов'язані із рівнем  $CO_2$ ,  $O_2$  і  $H^+$ , а також до імпульсів з легневих рецепторів.

Дихальна недостатність, що виникає уві сні, при ОСА пов'язана з обструкцією верхніх дихальних шляхів, частіше на рівні глотки.

Цьому сприяють виражена гіпертрофія мигдаликів, макрогліосія, недорозвинення нижньої щелепи (мікрогнатія), деформація грудної клітки та ін. Спадання дихальних шляхів на рівні носа і глотки може відбуватися під впливом розрідження, утворюваного при вдиху, при великій податливості і недостатній стабільності стінок глотки. Коли ознаки ОСА поєднуються з ожирінням, говорять про синдром Піквіка.

Фізіологічні механізми дихальної недостатності при ожирінні пов'язані з підвищеним споживанням  $O_2$  через велику масу тіла. Труднощі обумовлені гіповентиляцією через масу грудної стінки і відносну слабкість м'язів, зумовлену їх вираженою жировою дегенерацією.

**Клініка.** Під час епізодів нічного апное виникають гіпоксія, порушення серцевого ритму, кошмари, пробудження хворих. Вдень відзначаються сонливість, ранковий головний біль, зниження пам'яті, розумових здібностей, працездатності. У зв'язку з частими епізодами нічного апное та гіпоксемією у багатьох хворих розвиваються поліциємія, легенева артеріальна гіпертензія, легеневе серце. Перелічені симптоми поєднуються у 80 % хворих.

При ЗСА є елементи обох варіантів як у клінічних проявах, так і в патогенезі. Добре відомо, що м'язи глотки, язика, піднебіння, гортані мають фазову інспіраторну активність, яка збільшує просвіт дихальних шляхів при вдиху. Відсутність такої активності (ЦСА) сприяє обструкції (ОСА), а виникнення ОСА і пов'язаної з ним гіпоксемії погіршує центральну регуляцію дихання.

Чітко встановлено, що ЗСА у осіб, які зловживають алкоголем, зустрічається значно частіше, ніж у решти людей. Цьому сприяють ураження алкоголем ЦНС (те ж спостерігається при зловживанні транквілізаторами і снодійними), а також алкогольна гіпотонія м'язів, включаючи м'язи глотки.

Важливе значення у виникненні ЗСА має наявність або відсутність носового дихання. Дихання уві сні ротом, що частіше спостерігається у літніх чоловіків, сприяє формуванню ЗСА, бо саме носове дихання відіграє важливу роль у підтриманні ритмічності центральної імпульсації.

Таким чином, нічне хропіння, періодичне дихання, апное уві сні і нічна гіпоксемія – взаємозалежні явища. Вони частіше спостерігаються у чоловіків, ніж у жінок, у літніх, ніж у молодих, у осіб з ожирінням, ніж у людей із нормальною масою тіла. Ці зміни призводять до

ДН, яка зберігається в денний час, знижуючи працездатність та життєву активність хворих, а в ряді випадків може закінчуватися раптовою смертю уві сні.

**Інтенсивна терапія.** Методи лікування сонного апное включають: медикаментозну терапію; спеціальне положення тіла уві сні; зменшення маси тіла; оксигенотерапію під час сну; застосування режиму безперервного подовженого дихання (БПД) через ніс; увулофарингопластику; трахеостомію.

**Медикаментозна терапія.** Центральні аналептики і антидепресанти не завжди ефективні. Використовують дікарб, який стимулює дихання за рахунок виникаючого метаболічного ацидозу, налоксон – антагоніст опіїдних пептидів.

**Положення тіла і зменшення його маси.** Положення тіла може впливати на частоту епізодів апное уві сні. Обструкційний компонент СА більше виявляється в положенні на спині. Зменшення маси тіла є важливим патогенетичним методом лікування ОСА: зниження роботи дихальних м'язів, збільшення прохідності дихальних шляхів, ліквідація ЕЗДШ, шунтування крові і гіпоксемії сприяють усуненню епізодів СА і ДН.

**Нічна оксигенотерапія.** Застосування оксигенотерапії під час сну знижує частоту апное і покращує стан хворих уночі, але не попереджує денну сонливість.

**Носовий режим безперервного позитивного тиску.** Застосування режиму НБПД вночі високоефективне не тільки для усунення ОСА, але також ЦСА і ЗСА. Режим НБПД, застосований протягом всієї ночі, зберігає ефективність на одну або декілька наступних ночей, але повна його відміна призводить до рецидиву.

**Увулопалатофарингопластика.** Методи хірургічного лікування ОСА можна розділити на три групи: усунення природжених і набутих дефектів прохідності дихальних шляхів (видалення гіпертрофованих мигдаликів, поліпів носа, макроглосії і мікрогнатії), увулопалатофарингопластика для збільшення просвіту глотки і трахеостомія.

## КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ ОКРЕМИХ ФОРМАХ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВО- СУДИННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ. КАРДИОГЕННИЙ ШОК

**Кровообіг** – динамічна система, що складається з трьох основних елементів: серця, судинної системи і циркулюючої крові. Основна функція кровообігу – доставка кисню до тканин. Для виконання цього завдання необхідні:

1) насосна функція серця, яка забезпечує об'єм кровотоку, що відповідає вимогам організму в стані спокою і в екстремальних умовах;

2) артеріальна і венозна судинна мережа, здатна змінювати свою ємність, завдяки чому регулюється приплив крові до різних органів і систем;

3) певний об'єм циркулюючої крові (ОЦК) при достатньому насиченні гемоглобіну киснем.

Серце є центральним органом-насосом всієї циркуляторної системи, продуктивність якого визначають: м'язова насосна робота, частота серцевих скорочень і серцевий ритм; наповнення порожнин серця; функція серцевих клапанів.

Насосну роботу серця відображають хвилинний об'єм крові (ХОК) і АТ.

$$\text{ХОК} = \text{УО} \times \text{ЧСС}$$

**Ударний об'єм серця (УО)** – кількість крові, що викидається під час одного серцевого скорочення. В діастолу зворотний потік венозної крові спрямовується до серця і наповнює його порожнини. Тиск крові в момент закінчення діастолічного наповнення порожнин серця називається тиском наповнення і є критерієм переднавантаження серця. Периферичний опір, який повинно переборювати серце, викидаючи ударний об'єм, визначає постнавантаження серця.

**Хвилинний об'єм серця** залежить від механічної насосної продуктивності міокарда, частоти серцевих скорочень (ЧСС), наповнення порожнин серця і здатності серцевих клапанів до відкривання і

закривання. Якщо продуктивність серця недостатня, то після кожного його скорочення в порожнинах збирається залишкова кількість крові. Цей стан називається серцевою недостатністю.

Судини забезпечують розподіл і доставку ХОК через систему кровообігу до окремих органів, залежно від їх потреби. Це відбувається за рахунок змін просвіту артеріол. Вазоконстрикція означає зниження кровотоку внаслідок збільшення місцевого опору, вазодилатація – зменшення місцевого судинного опору, що призводить до збільшення кровотоку. Якщо периферичний судинний опір має місце у всіх відділах кровообігу, то виникає загальний периферичний судинний опір (ЗПСО), який залежить від тонуусу периферичних судин і в'язкості крові. Чим вищий ЗПСО, тим вищий АТ ( $АТ = ХОС \times ЗПСО$ ). Вазоконстрикція при незміненому ХОК призводить до підвищення тиску крові, і, навпаки, зменшення ЗПСО внаслідок вазодилатації – до падіння АТ.

Венозний відділ системи кровообігу є резервуаром, який містить до 70-80 % всього внутрішньосудинного об'єму крові.

**Кров** є безпосереднім транспортним засобом. Для нормальної функції серця і системи кровообігу необхідний, насамперед, відповідний потребам організму об'єм циркулюючої крові (ОЦК). Надлишковий об'єм крові (гіперволемія) призводить до серцевої недостатності і набряку легень. Дефіцит ОЦК (гіповолемія) відноситься до найбільш частих факторів, що викликають шок.

Складність анатомо-фізіологічної будови системи кровообігу і нервово-рефлекторних механізмів компенсації, спрямованих на підтримку рівня артеріального тиску, створює труднощі в трактуванні причинно-наслідкових відносин в патогенезі і розвитку клінічної картини гострих розладів кровообігу, у зв'язку з чим відсутня їх загальноприйнята класифікація. Виникнення ушкодження в одному з елементів системи супроводжується зміною функції всієї гемодинаміки, однак необхідність вибору патогенетичної терапії вимагає виділення провідного фактора.

**Основні причини** виникнення гострих розладів кровообігу: 1. Порушення регуляції тонуусу судин (судинна недостатність). 2. Зниження нагнітальної функції серця (серцева недостатність). 3. Зміна ОЦК і якісного складу крові (шок й ін.).

**Гостра судинна недостатність. Непритомність** (синкопе) – короточасна втрата свідомості, яка раптово виникає, з порушенням постурального тонуусу і швидким, повним та самостійним відновленням нормального стану. Це легка форма гострої судинної мозкової недостатності, обумовлена гіпоксією мозку.

Розрізняють непритомності нейрогенні (вазовагальні), ортостагічні, симптоматичні, при серцевій патології, які перебігають найтяжче.

**Діагностика.** На початку непритомності хворий завжди знаходиться у вертикальному положенні (виняток – напад Адамса-Стокса), виникає погане самопочуття. Під час непритомності відзначається втрата свідомості, різке зниження м'язового тонуусу, поверхневе дихання. Як виняток, при відносно тривалому порушенні мозкового кровотоку спостерігаються клоніко-тонічні судоми, мимовільне сечовипускання. Пульс слабкий, іноді не визначається, АТ знижений. В усіх випадках тяжкої непритомності необхідна ЕКГ.

**Невідкладна допомога.** Легкі, короточасні непритомності невідкладної терапії не вимагають. Якщо ЕКГ зняти неможливо, а втрата свідомості супроводжується ознаками клінічної смерті – показані ШВЛ і непрямий масаж серця. При тахіаритмії – електроімпульсна терапія (ЕІТ). При брадіаритмії – ввести внутрішньовенно 0,75-1,0 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату, потім внутрішньовенно крапельно 1 мл 0,02 % розчину ізупрелу. Госпіталізація за показаннями.

**Гострий інфаркт міокарда (ГІМ)** – гострий некроз ділянки серцевого м'яза, що виникає внаслідок абсолютної або відносної недостатності коронарного кровообігу. При жодному з інших захворювань не виникають за такий короткий термін настільки тяжкі ускладнення, як при інфаркті міокарда. Найчастіше зустрічаються гостра серцева недостатність і аритмії.

**Невідкладне лікування неускладненого інфаркту міокарда.** Невідкладна допомога при неускладненому інфаркті міокарда повинна бути спрямована на: знеболювання, відновлення коронарного кровотоку, обмеження розмірів некрозу, попередження ранніх ускладнень, насамперед небезпечних для життя аритмій. Всім хворим показані оксигенотерапія і катетеризація периферичної або центральної вен.

**Знеболювання** найбільш радикально і довгостроково забезпечується відновленням нормального кровотоку (екстрена операція чи

тромболізіс) при одночасному зниженні потреби міокарда в  $O_2$  (спокій, антиангінальні препарати, антигіпоксанти, седативні), але до реалізації ефекту цієї терапії доцільно застосувати нейролептаналгезію (НЛА), наркотичні аналгетики (промедол, морфін). Для посилення їх дії чи самостійно може бути застосований клофелін (1 мл 0,01 % розчину). При розриві міокарда, який повільно перебігає, методом вибору може бути перидуральна анестезія наркотичними аналгетиками чи краплинне введення кетаміну за методикою О.Ю. Кузнецової, Н.М. Ландер (50 мг кетаміну + 10 мг седуксену в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду).

**Обмеження розмірів некрозу** може бути досягнуте раннім і адекватним використанням антиангінальних препаратів, незалежно від наявності ангінозного болю (нітратів, блокаторів  $\beta$ -адренорецепторів), що сприяє зменшенню розмірів ішемічного ушкодження міокарда і значно знижує частоту ускладнень і летальність.

**Профілактика ранніх ускладнень** (реперфузійного ушкодження міокарда). *При відсутності порушень ритму з профілактичною метою антиаритмічні препарати не вводять!*

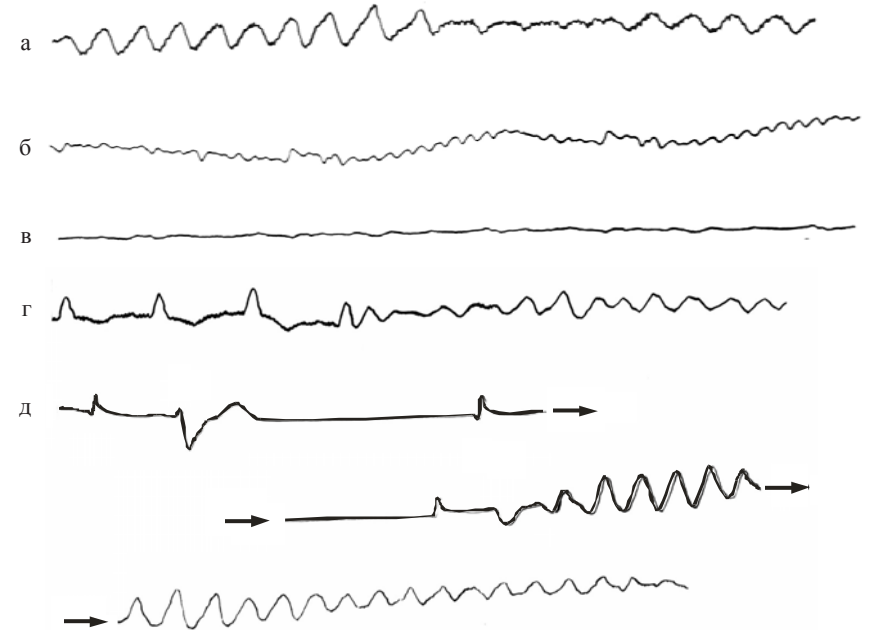
Для **попередження рецидивів** всім хворим призначають ацетилсаліцилову кислоту по 0,125 г 2 рази на добу або дипіридабол 75-150 мг/добу, якщо ацетилсаліцилова кислота протипоказана. Велике значення мають адекватне розширення фізичних навантажень, ЛФК і психологічна реабілітація.

### Інтенсивна терапія ускладненого перебігу ГІМ.

**Порушення ритму. Діагностика.** З перших годин виникнення ГІМ найбільш частими і небезпечними для життя ускладненнями є аритмії, які розвиваються майже в 100 % хворих у першу добу. У зв'язку з небезпекою виникнення раптової смерті при аритмії всі хворі на ГІМ повинні знаходитися під моніторним контролем ритму. Причиною раптової смерті найчастіше є фібриляція шлуночків, рідше – тампонада серця в результаті розриву міокарда чи гостра форма масивної ТЕЛА. Подібна клініка раптової смерті може спостерігатися при асистолії, тяжких формах СА- або АВ-блокад.

Екстрена диференціальна діагностика можлива при негайній реєстрації ЕКГ:

- Варіанти фібриляції шлуночків – великохвильова (а), дрібнохвильова (б), атонічна (в), синусова тахікардія, що переходить у фібриляцію (г), синусова брадикардія, що переходить у тріпотіння шлуночків і фібриляцію (д).



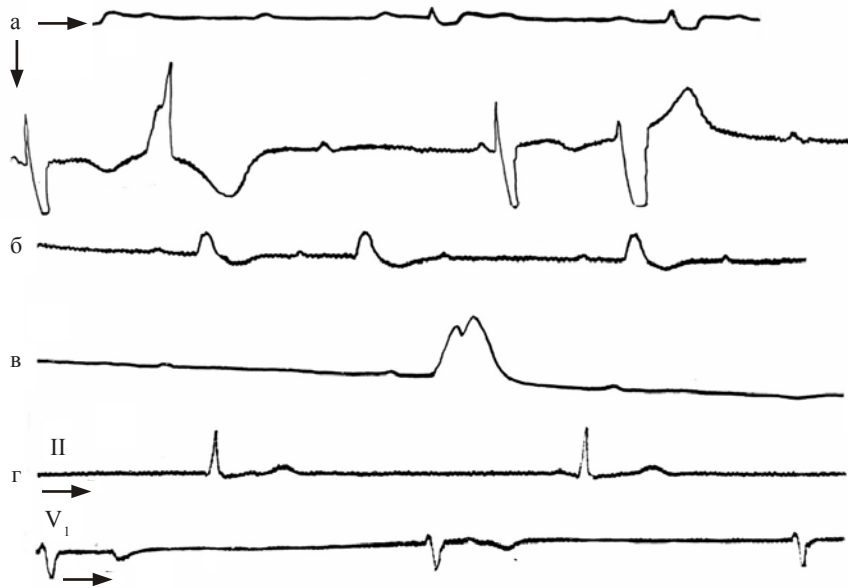
- Електромеханічна дисоціація (розрив міокарда або гостра форма ТЕЛА).



- Асистолія (для диференціювання з атонічною стадією фібриляції необхідне підтвердження не менш ніж у двох відведеннях).



- Варіанти блокад – повна АВ-блокада (а), вузлова АВ-блокада II ст. (б), АВ-блокада з ідіовентрикулярними комплексами (в), СА-блокада (г).



Якщо ЕКГ зняти неможливо, орієнтуються на прояви клінічної смерті і реакцію на легенево-серцеву реанімацію.

**Фібриляція шлуночків** завжди настає раптово. Через 15-20 с від її початку хворий непритомніє, а через 40-50 с розвиваються характерні судоми – однократне тонічне скорочення скелетних м'язів. У цей же час починають розширюватися зіниці, досягаючи максимального розміру через 1,5 хв. Шумне і часте дихання поступово рідшає і припиняється. На проведення серцево-легеневої реанімації відзначається чітка позитивна реакція, при тимчасовому припиненні закритого масажу серця спостерігається швидка негативна динаміка.

При **тампонаді серця**, що розвивається в результаті розриву міокарда, кровообіг припиняється раптово при збереженому протягом 1-2 хв диханні, часто після найтяжчого больового синдрому, і не супроводжується судомами. При реанімації у хворих з тампонадою серця неможливо навіть на короткий період досягти позитивного ефекту, у нижніх частинах тіла швидко з'являються і наростають ознаки гіпостазу.

При **гострій формі масивної ТЕЛА** клінічна смерть настає раптово, часто в момент фізичного напруження, і дебютує зупинкою дихання, різким ціанозом верхньої половини тіла і набряканням шийних вен. Для одержання позитивного ефекту нерідко необхідна тривала реанімація.

**Асистолія при інфаркті міокарда** звичайно розвивається вторинно як агональний ритм на тлі інших тяжких ускладнень захворювання, що визначає низьку ефективність реанімаційних заходів при її виникненні і, відповідно, поганий прогноз.

При **тяжкій СА- чи АВ-блокаді** припиненню кровообігу передують різке погіршення, тому симптоматика клінічної смерті розвивається відносно поступово, після періоду затьмарення свідомості, рухового збудження зі стоном, хрипом, тоніко-клонічними судомами (синдром Морганьї-Адамса-Стокса (МАС)).

У випадку своєчасного початку закритого масажу серця у хворих із СА- чи АВ-блокадами відразу поліпшується кровообіг, дихання, починає відновлюватися свідомість, причому позитивні ефекти можуть зберігатися протягом деякого часу після припинення серцево-легеневої реанімації.

**Інтенсивна терапія при небезпечних для життя тахіаритміях.** Екстрене відновлення синусового ритму показано в ситуаціях, коли виникла аритмія викликає гостре порушення кровообігу (набряк легень, аритмічний кардіогенний шок), становить загрозу зупинки серця, рефрактерна до проведення медикаментозної терапії. Ці стани є життєвими показаннями до ЕІТ, перед якою необхідно провести премедикацію (фентаніл 0,05-0,1 мг, промедол 10-20 мг або буторфанол 1-2 мг; оксигенотерапія), ввести хворого в медикаментозний сон (діазепам 5 мг внутрішньовенно і по 2 мг кожні 1-2 хв до засинання). При тріпотінні передсердь, надшлуночкової тахікардії ЕІТ починають з 50 Дж; при мерехтінні передсердь, мономорфній шлуночкової тахікардії – зі 100 Дж; при поліморфній шлуночкової тахікардії, фібриляції шлуночків – з 200 Дж (3,5 кв).

При проведенні ЕІТ необхідно: синхронізувати електричний імпульс при ЕІТ із зубцем R на ЕКГ (при відносно стабільному стані хворого); використовувати добре змочені прокладки чи гель; в момент нанесення розряду із силою притиснути електроди до грудної стінки;



наносити розряд в момент видиху; дотримуватись правил техніки безпеки; при відсутності ефекту – повторити ЕІТ, подвоївши енергію розряду; якщо немає ефекту – повторити ЕІТ розрядом максимальної енергії (360 Дж); якщо знову немає ефекту – ввести антиаритмічний препарат, показаний при даній аритмії, і повторити ЕІТ розрядом максимальної енергії.

ЕІТ також показана при: пароксизмі тріпотіння передсердь; пароксизмі шлуночкової тахікардії; двонаправленій веретеноподібній тахікардії.

План ІТ тахіаритмій до чи після ЕІТ передбачає відповідну фармакотерапію. Для медикаментозної терапії використовуються: лідокаїн 1-1,5 мг/кг (добова доза 3 мг/кг) внутрішньовенно; верапаміл від 2,5 до 10 мг внутрішньовенно; новокаїнамід від 1 г до 17 мг/кг внутрішньовенно; ритмілен 150 мг внутрішньовенно; аймалін 50 мг внутрішньовенно; аміодарон 300-400 мг (до 5 мг/кг) внутрішньовенно; панангін по 10 мл 1-2 рази внутрішньовенно.

**Інтенсивна терапія при небезпечних для життя брадіаритміях.** Небезпечні для життя стани можуть бути викликані і брадіаритміями, з частотою серцевих скорочень менше 50 за 1 хв. Невідкладна допомога необхідна, якщо брадикардія викликає синдром МАС чи його еквіваленти, шок, набряк легень, артеріальну гіпотензію, ангінозний біль або спостерігається прогресуюче зменшення частоти скорочення шлуночків або збільшення ектопічної шлуночкової активності: атропіну сульфат через 3-5 хв по 1 мг внутрішньовенно до одержання ефекту або досягнення загальної дози 0,04 мг/кг; оксигенотерапія; негайна ендокардіальна черезстравохідна або черезшкірна ЕКС.

Найбільш ефективна ендокардіальна ЕКС, коли електрод під ЕКГ-контролем через підключичну, внутрішню яремну або плечову вени вводять у праве передсердя чи в правий шлуночок. У крайньому випадку електрод може бути введений у правий шлуночок трансторакально шляхом його пункції в 4 міжребер'ї біля лівого краю груднини. Позитивного результату можна досягнути і за допомогою більш доступної в повсякденній практиці зовнішньої черезшкірної чи черезстравохідної ЕКС, але їх ефективність значно нижча.

Якщо немає ефекту, вводять дофамін 5 мкг/(кг/хв), або адреналін 2 мкг/хв, або ізопротеренол 1 мкг/хв внутрішньовенно крапельно,

або їх поєднання в тяжких випадках, поступово збільшувати швидкість інфузії до досягнення мінімально достатньої ЧСШ. Необхідно постійно контролювати серцевий ритм і провідність.

**Гостра серцева недостатність** – стан, при якому серце не здатне забезпечити кровообіг в організмі, незважаючи на задовільне наповнення венозною кров'ю. За характером процесу кардіогенна недостатність може спостерігатися у вигляді: 1) декомпенсації різних ступенів за ліво- чи правошлуночковим типом або тотальної недостатності; 2) аритмій у зв'язку з порушенням автоматизму, збудливості чи провідності різного ступеня аж до повної поперечної блокади; 3) кардіогенного шоку.

При ГІМ основу патогенезу серцевої недостатності становить підвищення гідростатичного тиску в капілярах малого кола кровообігу через зниження скоротливості і зменшення піддатливості. Залежно від масивності ураження прояви серцевої недостатності змінюються від явищ незначного застою в легенях до набряку чи кардіогенного шоку.

При складанні плану ІТ обов'язково враховується рівень АТ: а) при нормальному АТ показане застосування нітрогліцерину у вигляді безупинної внутрішньовенної інфузії, сечогінних, діазепаму (при виражених явищах – морфіну); б) при підвищеному АТ, крім перерахованого, потрібне використання гіпотензивних (клофелін чи пентамін, інгібітори АПФ – енап, капотен); в) при низькому АТ лікування починається з його стабілізації призначенням добутаміну чи дофаміну, за необхідності додається норадреналін. Після підвищення систолічного АТ до рівня 90-95 мм рт.ст. показане введення сечогінних, при необхідності – нітрогліцерин.

Оксигенотерапія показана у всіх випадках. У тяжких ситуаціях для протитиску фільтрації можливе застосування позитивного тиску наприкінці видиху (ПТКВ), піногасіння.

**Кардіогенний шок** – це тяжкий стан, який розвивається в результаті недостатності насосної функції серця і супроводжується порушенням периферичного кровообігу.

Первинна ланка патогенезу кардіогенного шоку – ураження міокарда із зниженням його скоротливої здатності. На тлі цього відбувається швидке зниження серцевого викиду, що призводить до артеріальної гіпотензії, незважаючи на компенсаторну вазоконстрикцію і

ріст загального периферичного опору. Важливе значення має і больовий фактор, який також супроводжується розвитком гіперкатехоламінемії. З одного боку, це призводить до росту метаболізму (у тому числі й у міокарді), з іншого – артеріолоспазму, порушення реологічних властивостей крові і кровотоку в органах і тканинах. Стаз крові в периферичних судинах з наступною гіповолемією сприяє подальшому зниженню серцевого викиду і замикає порочне коло.

Виділяють кілька різновидів кардіогенного шоку: **істинний** (в основі – загибель 40 % і більше маси міокарда лівого шлуночка); **реф-лекторний** (основна причина – виражений больовий синдром; може супроводжуватися формуванням відносного дефіциту ОЦК внаслідок зниження судинного тонуусу); **аритмічний** (пов'язаний з порушенням ритму і провідності); **ареактивний** (може розвинутися на тлі навіть невеликого за обсягом ураження міокарда лівого шлуночка; характерна відсутність відповідної реакції на проведений комплекс інтенсивної терапії).

Головними клінічними ознаками шоку є значне зниження систолічного артеріального тиску (нижче 90 мм рт. ст.), пульсового тиску (до 20 мм рт. ст. і менше). Обов'язкова наявність ознак різкого погіршення перфузії органів і тканин: порушення свідомості (від легкої загальмованості до коми чи психозу); зниження діурезу менше 20 мл/год; симптоми погіршення периферичного кровообігу (блідо-ціанотична, “мармурова”, волога шкіра; зниження температури шкіри кистей і стоп; порушення мікроциркуляції – симптом “білої плями” – понад 2 с).

**Інтенсивна терапія: адекватне знеболювання** (наркотичні анагететики); **термінове відновлення скорочувальної здатності серця**. В ранній термін захворювання цього можна досягти за допомогою хірургічних методів корекції коронарного кровообігу (допоміжний кровообіг, контрпульсація, черезшкірна транслюмінальна коронарна ангіопластика). Для надання екстреної допомоги показане застосування препаратів з позитивною інотропною дією (дофамін чи добутамін, в крайньому випадку – норадреналін); **оксигенотерапія**, при необхідності – **інтубація трахеї, корекція порушень серцевого ритму** (медикаментозна та електроімпульсна терапія, електрокардіостимуляція); **тромболітична терапія** (внутрішньовенно вводять 10000 ОД гепарину з наступною безупинною краплинною інфузією зі швидкістю

1000 ОД/годину); **низькомолекулярні гепарини** (клексан, фраксипарин); при ЦВТ нижче 5 см вод. ст. показана **інфузійна терапія** (реополіглокін, поляризуюча суміш), поява в процесі інфузійної терапії вологих хрипів у легенях є абсолютним показанням до її негайного припинення, незалежно від величини ЦВТ і артеріального тиску. При вихідному рівні ЦВТ більше 20 см вод. ст. інфузійна терапія протипоказана; **внутрішньоаортальна балонна контрпульсація** (метод полягає у введенні в аорту балончика, який роздувається під час діастолі і спадається в період систолі, що збільшує наповнення серця кров'ю і серцевий викид).

Проводячи інтенсивну терапію, треба пам'ятати:

1. Реополіглокін вводиться в добовій дозі, яка не перевищує 800 мл.

2. Поляризуючу суміш (250 мл 15 % розчину глюкози, 25 мл 3 % розчину калію хлориду, 5 мл 25 % розчину магнію сульфату, 8 ОД інсуліну) вводять внутрішньовенно крапельно зі швидкістю не більш 40 крапель/хв – 1,5 мл/(кг·год).

3. Добутамін вводять зі швидкістю 5-10 мкг/(кг·хв) до стабілізації АТ чи появи тахікардії. Показаний при відносній артеріальній гіпотензії.

4. Дофамін слід вводити зі швидкістю від 2-4 мкг/(кг·хв) до 10 мкг/(кг·хв). Збільшення дози до 20 мкг/(кг·хв) і більше приводить до тахікардії, росту постнавантаження і зниження серцевого викиду.

5. Норадреналін застосовується у випадках тяжкої гіпотензії, коли дії дофаміну недостатньо чи при відсутності альтернативи. Швидкість введення – початкова 4 мкг/хв, потім – до 8-12 мкг/хв. Викликає централізацію кровообігу і може збільшити прояви шоку.

6. Симпатоміметики відмінюють, як тільки рівень АТ і стан хворого стабілізуються.

7. Хоча в більшості випадків ефект, отриманий за допомогою медикаментозних засобів чи внутрішньоаортальної балонної контрпульсації, має тимчасовий характер, своєчасна й адекватна невідкладна допомога дозволяє врятувати до 15-20 % хворих. Тому інтенсивну терапію необхідно наполегливо проводити у всіх хворих із шоком, починаючи з догоспітального етапу.

Найкращим способом боротьби із шоком є його активна профілактика шляхом своєчасного і повноцінного лікування основного захворювання і його ускладнень.

**Набряк легень** – одна з найтяжчих форм гострої серцевої недостатності. Як термінальний стан він розвивається внаслідок надлишкової трансудації рідини в інтерстиціальний простір (інтерстиціальний набряк), а потім в альвеоли (альвеолярний набряк).

Нагромадженню рідини в інтерстиції сприяє підвищення гідростатичного тиску, зниження онкотичного тиску, підвищення проникності капілярів і порушення лімфатичного дренажу легеневої тканини чи поєднання кількох факторів, що призводить до розвитку набряку легень при різних патологічних станах.

### Причини і фактори розвитку набряку легень

Збільшення тиску в легневих капілярах	
Венозна гіпертензія	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Лівошлуночкова недостатність (ГІМ, кардіосклероз, кардіоміопатії, гіпертонічний криз)</li> <li>– Гострі чи декомпенсовані клапанні ураження (мітральний та аортальний стеноз, деякі природжені вади серця)</li> <li>– Локальний і/чи констриктивний перикардит</li> <li>– Міксосома лівого передсердя</li> <li>– Тромбоз лівого передсердя</li> <li>– Тромбоз легневих вен</li> </ul>
Капілярна гіпертензія легень при нормальному ЦВТ	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Гіпоксичні стани (високогір'я, професійні умови)</li> <li>– Збільшення об'єму плазми крові</li> </ul>
Гостра легенева гіпертензія	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Гіперкінетичний статус (тиреотоксикоз)</li> <li>– Тромбоемболія легеневої артерії</li> <li>– Колагенози</li> <li>– Ідіопатична легенева гіпертензія (хвороба Аерза)</li> <li>– Надмірне підвищення симпатичного тону (захворювання ЦНС та ін.)</li> </ul>
Зниження осмотичного тиску плазми крові	
Гіпопротеїнемія	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Нефротичний синдром</li> <li>– Печінкова недостатність</li> <li>– Синдром мальабсорбції</li> <li>– Ентеропатія з втратою протеїнів</li> <li>– Знижене живлення</li> </ul>

Гіпергідратація	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Ниркова недостатність</li> <li>– Надниркова недостатність</li> <li>– Гіпервазопресинемія</li> <li>– Надмірні інфузії</li> </ul>
Порушення проникності капілярів	
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Вивільнення біологічно активних речовин</li> <li>– Уремія</li> <li>– Запальна та імунна відповідь при виникненні гіповолемічного шоку і закритій травмі тіла, тяжкій легеневій інфекції та ін.)</li> <li>– Пряма хімічна дія (гіпоксія, отруєння киснем, CO і ін.)</li> </ul>	
Лімфатична обструкція	
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Пухлини середостіння</li> <li>– Карциноматозна лімфатична інфільтрація</li> <li>– Сполучнотканинні або запальні захворювання</li> <li>– Тривала неадекватна ШВЛ із ПТКВ</li> </ul>	

Залежно від основного патогенетичного механізму набряку легень, виділяють два його види: **1) кардіогенний набряк** (набряк високого тиску): провідна ланка патогенезу – легенева венозна гіпертензія (патологічний ріст тиску крові в судинах венозної ланки легеневої циркуляції), яка є вторинною стосовно гострої лівошлуночкової недостатності, що викликає підвищення тиску крові в лівому передсерді; **2) набряк внаслідок патологічного підвищення проникності стінки легневих мікросудин і альвеолярного епітелію для рідкої частини крові та її білків (некардіогенний набряк легень, *набряк низького тиску*).**

Виникнення набряку легень призводить до дихальної недостатності, механізми якої включають порушення вентиляційно-перфузійних співвідношень, експіраторне закриття дихальних шляхів, зниження серцевого викиду, альвеолярне шунтування, обструкцію дихальних шляхів піною (з 200 мл рідини утворюється близько 2-3 л піни). Як наслідок, розвивається гіпоксія, яка сприяє підвищенню проникності альвеоло-капілярної мембрани і трансудації рідини в альвеоли, що негативно впливає на міокард, викликає гіперкатехоламінемію, в результаті якої відбувається подальше збільшення проникності, лімфовідтік знижується, підвищується тонус периферичних артерій і опір серцевому викиду.

**Клінічна картина** набряку легень досить однотипна. Характерна диха, відчуття стиснення грудної клітки. Ці симптоми підсилюються в положенні лежачи, що змушує хворих прийняти положення сидячи чи напівсидячи (ортопноє). Об'єктивно визначаються ціаноз, альтернація пульсу, акцент II тону над легеневою артерією. Нерідко розвивається компенсаторна артеріальна гіпертензія, однак може бути норма або гіпотензія. Наростає задишка, дихання стає жорстким, бронхіальним, з'являються сухі розсіяні, а потім свистячі хрипи, кашель, що іноді дає привід для помилкових висновків про наявність "змішаної" астми.

При альвеолярному набряку легень вислуховуються вологі дрібно-і середньопухирчасті хрипи спочатку в нижніх відділах, потім над всією поверхнею легень. Пізніше дихання стає клеочучим, з'являються великопухирчасті хрипи, які чути на відстані, рясне пінисте, іноді з рожевим відтінком, харкотиння.

**Інтенсивна терапія.** Терапія набряку легень основана на підвищенні скорочувальної здатності міокарда за рахунок зниження як постнавантаження, так і переднавантаження.

**Базисна терапія:** 1) надання хворому *положення* напівсидячи з опущеними ногами; 2) накладення *венозних джгутів* на нижні кінцівки на 25-40 хв з метою розвантаження малого кола кровообігу; 3) *піногасіння* (інгаляція повітряно-киснево-спиртової суміші з використанням 30-70 % етилового спирту чи 2-3 мл 10 % спиртового розчину антифомсилану); 4) *оксигенотерапія* (100 % зволожений O<sub>2</sub> через носові катетери 3-6 л/хв, краще через маску 10-15 л/хв); 5) *усунення гіперкатехоламініемії*, зняття психоемоційного напруження досягається застосуванням дроперидолу 2,5-5 мг внутрішньовенно, діазепаму 5-10 мг внутрішньовенно, наркотичних аналгетиків, особливо морфіну. Позитивна дія морфіну пов'язана із зниженням переднавантаження серця внаслідок дилатації вен на системному рівні, пригніченням дихального центру, що сприяє порідшанню частоти дихання з одночасним збільшенням його глибини, седативною, аналгезивною дією. Його вводять внутрішньовенно у дозі 5-10 мг, при необхідності введення повторюють через 15-25 хв. Морфін протипоказаний при геморагічному інсульті, бронхіальній астмі, хронічному легеневому серці; 6) *збільшення протитиску фільтрації в альвеолах* (режим спонтанної вентиляції легень із ПТКВ, для чого хворий робить видих

через трубку, опущену на 6-8 см під воду); якщо зберігається гіпоксемія або наростає гіперкапнія, на тлі проведення терапії необхідно перевести хворого на *ШВЛ*; 7) *зниження переднавантаження і тиску в системі малого кола кровообігу*. З цією метою використовують вазодилатори прямої венозної дії (нітрати), що знижують гідростатичний тиск у мікросудинах внаслідок венодилатації, зниження венозного повернення до серця, а також в результаті збільшення фракції вигнання лівого шлуночка. Нітрогліцерин застосовують сублінгвально по 0,5 мг через 10-15 хв чи внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 1-6 мг/год після попереднього розведення. Меншою мірою знижує АТ ізокет, який вводять внутрішньовенно крапельно в дозі 10-20 мг протягом 45-90 хв; 8) *застосування діуретиків* (лазикс внутрішньовенно по 40-80 мг) дозволяє знизити патологічно високий об'єм позаклітинної рідини. При внутрішньовенному введенні через 5-10 хв відбувається вазодилатація судин малого кола кровообігу з перерозподілом крові у велике коло, лише потім настає діуретичний ефект.

**Диференційована терапія:** при мітральному стенозі для зниження тиску в малому колі кровообігу вводять еуфілін (нітрати мають обмежене застосування через можливе падіння серцевого викиду і АТ); на тлі високого АТ використовують нітрогліцерин, нітропрурид натрію, гангліоблокатори (пентамін, бензогексоній обережно); при пароксизмі фібриляції передсердь з високою частотою проведення на шлуночки можна використовувати серцеві глікозиди; при низькому колоїдно-осмотичному тиску – внутрішньовенно інфузія альбуміну; при низькому АТ – кортикостероїди, засоби з позитивною інотропною дією (допамін, добутамін), підвищуючи скоротливість міокарда, знижують тиск у лівому передсерді.

У комплексній терапії застосовують кортикостероїди (мають позитивну інотропну дію, зменшують проникність альвеоло-капілярної мембрани) від 90-180 мг до 510 мг за преднізолоном; тромболізіс, коронарну ангіопластику.

#### **Алгоритм лікарських дій.**

*При нормальному АТ:*

- нітрогліцерин сублінгвально (с/л);
- лазикс внутрішньом'язово або внутрішньовенно;
- діазепам всередину чи внутрішньом'язово.

*При підвищеному АТ:*

- положення сидячи;
- нітрогліцерин повторно с/л чи внутрішньовенно крапельно;
- клофелін внутрішньовенно або пентамін внутрішньовенно крапельно;
- лазикс внутрішньовенно;
- натрію нітропрюсид;
- морфіну гідрохлорид чи діазепам внутрішньовенно дробно.

*При низькому АТ:*

- положення – лежачи!;
- добутамін внутрішньовенно крапельно чи дофамін, при необхідності додатково норадреналін;
- лазикс внутрішньовенно після підвищення АТ;
- нітрогліцерин внутрішньовенно крапельно, якщо АТ підвищився, а набряк зберігається або наростає.

**Допоміжні засоби:** еуфілін 5-10 мл 2,4 % розчину при вираженому бронхоспазмі (без ІМ і аритмії); преднізолон при респіраторному дистрес-синдромі і випадках травматичного чи септичного шоку, аспіраційних ушкодженнях; гепарин для профілактики тромбозів по 5 000 ОД через 4-6 год підшкірно або низькомолекулярні гепарини.

Ізольована недостатність правого шлуночка зустрічається рідше, ніж лівого, і пов'язана з перевантаженням правих відділів серця. Причини: ТЕЛА, швидке внутрішньовенне введення великих об'ємів рідини. Виникнення перешкоди легеневого кровотоку призводить до підвищення роботи правого шлуночка і виявляється клінічними і ЕКГ-ознаками гострого "легеневого серця".

Характеризується наростаючою тахікардією, зниженням артеріального тиску, ціанозом, задишкою. Кардинальним симптомом є різке підвищення ЦВТ, що на периферії виявляється різким набряканням вен шиї, збільшенням печінки. Гіпотонія є відображенням неминучого розвитку при будь-якому виді серцевої недостатності "синдрому малого викиду".

**Тромбоемболія легеневої артерії** – це оклюзія артеріального русла легень тромбом, який первинно утворився у венах великого кола кровообігу або в порожнинах правих відділів серця і мігрував в судини легень з течією крові.

**Клінічна класифікація ТЕЛА. За характером перебігу:** блискавична (розвиток основних симптомів протягом хвилини); гостра (триває кілька годин); підгостра (триває кілька днів); рецидивна; стерта. **За ступенем ураження легеневого судинного русла:** масивна (перекриття стовбура і головних гілок легеневої артерії, ураження понад 50 % легеневого судинного русла); субмасивна (перекриття часткових і проміжних артерій, ураження менше 50 % легеневого судинного русла); ураження більш дрібних (сегментарних) гілок.

**Етіологія.** У більшості випадків ТЕЛА виникає у зв'язку з тромбозом або тромбофлебітом різних відділів венозної системи. Джерелом понад 95 % усіх випадків ТЕЛА є глибокі вени нижніх кінцівок і вени таза, а також праві відділи серця (при застійній серцевій недостатності, фібриляції передсердь, наявності сторонніх тіл); рідко – вени печінки і нирок, ендокардит у ділянці тристулкового клапана, тромби верхніх кінцівок. Артеріальний легеневий тромбоз (тромбоз in situ) зустрічається дуже рідко. Все частіше стають причиною ТЕЛА ендovasкулярні маніпуляції (катетеризація судин і порожнин серця), оперативні втручання на серці і судинах.

**Фактори ризику ТЕЛА:** ожиріння, гіподинамія, варикозні зміни вен, недостатність кровообігу, онкологічні захворювання, травми, септичні стани, нераціональне використання медикаментів, що впливають на систему згортання крові, застосування оральних контрацептивів, куріння, хронічні обструктивні захворювання легень.

**Патогенез** (блискавична форма). Емболічна обструкція судинного русла припиняє кровотік у зоні, що постачається даною судиною, і перерозподіляє його у вільні зони, викликаючи зростання внутрішньолегеневого шунтування. З'являються неперфузовані, але вентильовані ділянки легеневої тканини, відбувається спадання респіраторних відділів і бронхіальна обструкція в зоні ураження. Уже через 2-3 год після припинення капілярного кровотоку починається зниження секреції сурфактанта альвеолярним епітелієм, що досягає найбільшого ступеня через 12-15 год. Ателектаз легеневої тканини як морфологічне відображення альвеолярної нестабільності з'являється до кінця 1-2 доби після припинення регіонарного легеневого кровотоку. Артеріальна гіпоксемія, яка виникає, може збільшуватися скиданням крові із правого передсердя в ліве через овальний отвір, який у 25 % людей

залишається закритим тільки функціонально. Цим пояснюється парадоксальна емболія органів великого кола кровообігу. Шунтування крові через овальний отвір призводить до більш тяжких порушень газообміну і збільшення кількості ускладнень.

Зменшення внаслідок тромбоемболії ємкості судинного русла призводить до підвищення легеневого судинного опору, розвитку легеневої гіпертензії і гострої правощлуночкової недостатності. Досить часто при цьому спостерігається тахікардія, зниження серцевого викиду й артеріального тиску.

У походженні легеневої гіпертензії також беруть участь рефлекторні і (чи) гуморальні фактори, дія яких мало залежить від обсягу емболічної оклюзії легеневого судинного русла.

Для знищення ембола легеневий ендотелій викидає колосальну кількість цитокінів, дія яких поширюється на всю судинну систему. При ретракції ембола виділяються також біологічно активні речовини. Бронхоконстрикції сприяють метаболіти арахідонової кислоти, лейкотрієни, серотонін, тромбоцит-активуючий фактор, тромбоцитарний фактор росту. Простациклін і ендотеліальний розслаблюючий фактор сприяють розширенню легневих судин. Нарешті, нейрогуморальні рефлекси, які запускаються рецепторами легеневого судинного ложа, зокрема в зонах біфуркації судин, також можуть брати участь у судинних реакціях легень на тромбоемболію.

У відповідь на оклюзію легневих судин може виникнути “співчутливий” (рефлекторна вазодилатація у великому колі кровообігу для розвантаження малого) або “прямий” (наслідок зниженого серцевого викиду через обмеження потоку крові через легені) колапс судин великого кола, що виявляється ознаками легеневої артеріальної гіпертензії на тлі вираженого пониження системного артеріального тиску.

Лівощлуночкова недостатність пов’язана не тільки з непрохідністю судин малого кола, але і з іншим важливим фізіологічним механізмом: високий тиск у правих відділах серця зміщує перегородку серця вліво, і об’єм лівого шлуночка, затиснутого між “роздутим” правим шлуночком і перикардіальною оболонкою, значно скорочується.

Зниження тиску в аорті в поєднанні з його підвищенням у правому передсерді викликає зменшення перфузійного тиску в коронарних артеріях, призводячи до розвитку ішемії міокарда і, як наслідок, до ще більшого зниження ХОК.

Інфаркт легені ускладнює перебіг ТЕЛА менше ніж в 10 % випадків внаслідок регіонарного порушення кровообігу в бронхіальних артеріях і (чи) бронхіальної прохідності. У пацієнтів з лівощлуночковою недостатністю, мітральним стенозом, хронічними обструктивними захворюваннями легень (ХОЗЛ) частота виникнення інфаркту легені зростає до 30 %.

Переважає більшість емболів, потрапивши в судинне русло легень, піддається лізису. Розчинення “свіжих” емболів починається уже в перші дні хвороби і продовжується протягом наступних 10-14 діб. Формується колатеральний кровотік через систему бронхіальних артерій, внаслідок чого нормалізується (поліпшується) регіонарна перфузія, збільшується продукція сурфактанта і піддаються зворотному розвитку ателектази легеневої тканини.

**Клініка.** Найбільш частий, а іноді і єдиний, симптом – “тиха” задишка, яка виникає раптово, без участі в диханні допоміжних м’язів, що не залежить від положення хворого в ліжку.

Другий за частотою симптом при ТЕЛА – біль. Виділяють 4 варіанти болю: а) ангінозоподібний (обумовлений зниженням коронарного кровотоку та ішемією міокарда, має невизначений характер, локалізується за грудниною без типової іррадіації, поєднується з ціанозом, задишкою, ядухою); б) легенево-плевральний (обумовлений розвитком інфаркту легені чи інфаркту-пневмонії із втягненням плеври, частіше розвивається в підгострому періоді ТЕЛА; гострий, колочий, підсилюється на вдиху, при кашлі, зміні положення тіла); в) абдомінальний (виникає внаслідок втягнення в процес діафрагмальної плеври або гострого набрякання печінки; може супроводжуватися іктеричністю склер і шкіри, симптомами подразнення очеревини); г) змішаний.

З перших хвилин тромбоемболії розвивається артеріальна гіпотензія, яка поєднується з різким підвищенням ЦВТ. Кардіогенний шок і раптова зупинка кровообігу є результатом масивної ТЕЛА.

Характерний блідо-попелястий колір шкіри у поєднанні з ціанозом слизових оболонок і нігтьових лож. При тяжкій масивній ТЕЛА на тлі попередньої недостатності кровообігу часто розвивається виражений різко окреслений ціаноз шкіри верхньої половини тіла.

Перешкода легеневого кровотоку, яка виникає при ТЕЛА, призводить до появи клінічних і ЕКГ-ознак гострого легеневого серця.

У всіх випадках появи раптової задишки у поєднанні з артеріальною гіпотензією (особливо після тривалої хвороби чи хірургічного втручання) насамперед варто думати про ТЕЛА. При цьому для ТЕЛА особливо характерна невідповідність вираженості задишки мізерній аускультативній картині в легенях.

**Діагностика.** Рутинні діагностичні тести: клінічний аналіз крові; газовий склад крові; коагулограма; ЕКГ (синусова тахікардія; миготлива аритмія, тахісистолічна форма; ознаки перевантаження правих відділів серця); рентгенографія органів грудної клітки.

Специфічні діагностичні тести (варто проводити хворим, у яких на підставі клінічних даних можна з високою імовірністю підозрювати ТЕЛА): вентиляційно-перфузійна сканографія легень; ангіографія судинного русла легень.

### **Інтенсивна терапія.**

**1. Підтримка життєво важливих функцій організму.** У випадку виникнення клінічної смерті негайно починають комплекс серцево-легеневої реанімації: забезпечення прохідності дихальних шляхів, ШВЛ, масаж серця, медикаментозна і електроімпульсна терапія. Навіть при масивній ТЕЛА проведення непрямого масажу серця може сприяти фрагментації тромбу і зміщенню його в більш дистальні відділи, зменшуючи таким чином ступінь обструкції легеневого артеріального русла.

Через необхідність підтримки високого венозного тиску, незважаючи на різко підвищений ЦВТ, введення вазодилататорів і сечогінних засобів протипоказане. Корекцію артеріальної гіпотензії можна почати із пробного внутрішньовенного введення кристалоїдів, низькомолекулярних декстранів, похідних ГЕК. При відсутності швидкого ефекту від плазмозаміщення починають інотропну підтримку – добутамін, норадреналін та ін. Серцеві глікозиди, як правило, у цьому випадку неефективні. Усім хворим показана тривала оксигенотерапія шляхом інгаляції 100 % зволоженого кисню. Більш ефективно проведення струминної черезкатетерної ВЧ ШВЛ, яка позитивно діє на газообмін і гемодинаміку.

**2. Усунення патологічних рефлекторних реакцій:** знеболювання – нейролептаналгезія – знижує страх, біль, зменшує гіперкатехоламінемію, поліпшує реологічні властивості крові; купірування артеріоло- і бронхоспазму (ксантини, атропін, преднізолон, гепарини).

**3. Ліквідація тромбу (тромболітична й антикоагулянтна терапія, хірургічне лікування).** Показання до тромболітичної терапії при ТЕЛА: шок, гостра правошлуночкова недостатність, виражена легенева гіпертензія, повторні епізоди тромбоемболії. Для тромболітичної терапії застосовують стрептокіназу, урокіназу, анізолований плазміноген-стрептокіназний комплекс (АПСАК), тканинний активатор плазміногена (ТАП).

Після попереднього внутрішньовенного струминного введення 30 мг преднізолону внутрішньовенно краплинно протягом 30 хв вводять 250000 ОД стрептокінази, розчиненої в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Потім 1250000 ОД вводять внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 100000 ОД/год. Тривалість лікування від 12 год до 3-5 днів залежно від клінічної ефективності.

АПСАК – застосовують внутрішньовенно струминно в дозі 30 мг протягом 5 хв, після попереднього болюсного введення 30 мг преднізолону.

ТАП (актилізе) – 15 мг внутрішньовенно струминно повільно, потім 0,75 мг/кг за 30 хв, далі 0,5 мг/кг протягом 1 год. Загальна доза 100 мг, попереднього введення кортикостероїдів не потрібно. При застосуванні актилізе значно рідше виникають кровотечі, висока ефективність препарату істотно знижує необхідність хірургічного лікування ТЕЛА.

Контроль за проведеною тромболітичною терапією здійснюють за клінічними і лабораторними даними: зменшення концентрації фібриногену в 2-3 рази, але не нижче 1 г/л, збільшення протромбінового часу в 2-4 рази.

Після закінчення тромболітичної терапії та у випадку, коли тромболізіс не проводився, в максимально ранній термін починають лікування гепарином. Крім антикоагулянтної, гепарин має протизапальну, ангіогенну, знеболювальну дію, стимулює ендогенний фібриноліз, запобігає росту тромбу і повторному тромбоутворенню, а також знижує рефлекторні реакції бронхів і легневих судин у відповідь на виділення тромбом серотоніну та інших біологічно активних речовин.

Спочатку вводять 10000-20000 ОД гепарину, потім переходять на одну з таких схем: 1) безупинна внутрішньовенна інфузія зі швидкістю 1000-2000 ОД/год; 2) переривчасте внутрішньовенне введення –

5000 ОД кожні 4 год чи 7500 ОД кожні 6 год; 3) підшкірно в припулкову ділянку по 5000 ОД кожні 4 год, 10000 ОД кожні 8 годин чи 20000 ОД через 12 год.

Незалежно від способу і кратності введення гепарину, сумарна добова доза повинна складати 30000 ОД. Тривалість гепаринотерапії – не менше 7-10 діб. За 3-5 діб до відміни гепарину призначають непрямі антикоагулянти (фенілін, варфарин), терапію якими продовжують не менше 3 місяців.

Для моніторингу гепаринотерапії використовують: час згортання за Лі-Уайтом (при досягненні антикоагулянтного ефекту збільшується в 1,5-3 рази порівняно з вихідним); активований частковий тромбoplastиновий час – АЧТВ (збільшується в 1,5-2 рази від вихідного), визначають кількість тромбоцитів у периферичній крові, активність антитромбіну III.

У даний час достатньо широке застосування в клінічній практиці знайшли гепарини низької молекулярної маси, які мають переваги над нефракціонованими гепаринами: висока і тривала антитромботична активність при незначному впливі на здатність крові згортатися; значно рідше викликають геморагічні ускладнення, тромбоцитопенію, відсутня необхідність частого лабораторного контролю. Призначаються препарати цієї групи 1-2 рази на добу, а також безпосередньо до і після оперативного втручання: клексан (еноксіпарин) – 1 мг/кг 2 рази на добу підшкірно; фраксіпарин (надропарин) – 0,01 мл/кг 2 рази на добу підшкірно в припулкову ділянку; фрагмін (дальтепарин) вводять внутрішньовенно крапельно в ізотонічному розчині натрію хлориду протягом 12 год або підшкірно в дозі 100 МО/кг.

Хірургічне лікування – емболектомія – показано, якщо хворого не вдається вивести зі стану шоку, незважаючи на проведення тромболітичної терапії чи остання протипоказана.

**4. Симптоматична терапія:** антибактеріальна терапія; респіраторна терапія (ШВЛ, оксигенотерапія, ліквідація бронхіолоспазму); корекція метаболізму; нормалізація гемодинаміки.

**Гіпертонічний криз** – це гостре підвищення артеріального тиску, яке призводить до порушення регіонального кровообігу і супроводжується збільшенням наявної симптоматики чи появою нових ознак.

При наданні невідкладної допомоги виділяють наступні форми кризів: 1) **нейровегетативний** – характерний раптовий початок, відчуття пульсації в голові, гіперемія обличчя, пітливість, озноби, тахікардія, стан тривоги, біль в ділянці серця, що посилюється при періодичному підвищенні АТ з переважним збільшенням систолічного і великою пульсовою різницею; 2) **водно-сольовий** – відзначаються набряки повік і одутлість обличчя, які посилюються в ранковий час, олігурія, оніміння пальців, парестезії. Підвищується як систолічний, так і діастолічний тиск, часто зі зменшенням пульсового. Характерні підвищення АТ після вживання солоної їжі і великої кількості рідини, виражена реакція на діуретики; 3) **судомний**.

При проведенні екстреної гіпотензивної терапії слід мати на увазі 3 величини АТ: АТ в момент надання невідкладної допомоги; звичний, “робочий” АТ; мінімально припустимий АТ. Незалежно від досягнутого рівня АТ, його зниження варто вважати надмірним і небезпечним, якщо в результаті проведеної терапії з’являється чи наростає неврологічна симптоматика або ангінозний біль.

При гострій АГ без безпосередньої загрози для життя АТ слід знижувати поступово, протягом 1-3 год. В переважній більшості таких випадків основні гіпотензивні препарати досить призначати всередину чи сублінгвально і тільки за спеціальними показаннями – парентерально.

При артеріальній гіпертензії, що безпосередньо загрожує життю, АТ необхідно знижувати досить швидко (протягом 30 хв) до звичного “робочого” або дещо вищого рівня, для чого використовується внутрішньовенний краплинний шлях введення препаратів, гіпотензивним ефектом яких легко керувати (натрію нітропрусид, нітрогліцерин, лабеталол).

Гіпотензивний ефект пентаміну регулювати важко, тому препарат варто використовувати тільки у випадках, коли показане екстрене зниження АТ і немає іншої можливості для цього.

**Феохромоцитома.** Лікування починають із введення фентоламіну – внутрішньовенно болуєсно, починаючи з 5 мг через 5 хв до досягнення ефекту; можна використовувати лабеталол, натрію нітропрусид чи тропafen (арфонад) – внутрішньовенно 1 мл 1 % чи 2 % розчину.



Надалі можна застосовувати резерпін внутрішньом'язово 0,5-2,5 мг, метилдофа внутрішньовенно по 250-500 мг. При необхідності ці препарати можна призначати в комбінації з прийманням фуросеміду та інших діуретиків. Як додатковий препарат може бути корисний дроперидол (5-10 мг внутрішньовенно повільно). Для купірування тахікардії, але тільки після введення β-адреноблокаторів (а не навпаки), сублінгвально чи всередину призначають пропранолол у дозі 20-40 мг. При феохромоцитомі протипоказані гангліоблокатори.

**Ураження ЦНС** (внутрішньомозкова геморагія, інсульт). Гіпотензивну терапію починають із введення фуросеміду внутрішньовенно або вдаються до інших лікарських засобів. Нітропрусид натрію вводять внутрішньовенно тривало при постійному контролі рівня АТ.

#### **Алгоритм невідкладної допомоги при гіпертензивних кризах.**

**1. Нейровегетативна форма кризу.** При нетяжкому перебізі: ніфедипін по 10 мг під язик або в краплях всередину кожні 30 хв, клонідин 0,15 мг всередину, потім по 0,075 мг через 1 год до ефекту, або поєднання цих препаратів, або лабеталол всередину по 100 мг через 1 год. При тяжкому перебізі: клонідин 0,1 мг внутрішньовенно повільно (можна в поєднанні з 10 мг ніфедипіну під язик), лабеталол внутрішньовенно повторно по 50 мг через 5 хв чи 200 мг у 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно, пентамін до 50 мг внутрішньовенно крапельно чи струминно дробно, натрію нітропрусид 30 мг у 300 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно, поступово підвищуючи швидкість інфузії від 0,1 мкг/(кг · хв) до досягнення необхідного артеріального тиску; при недостатньому ефекті – фуросемід 40 мг внутрішньовенно. При збереженні емоційного напруження – діазепам 5-10 мг всередину, внутрішньом'язово чи внутрішньовенно, або дроперидол 2,5-5 мг внутрішньовенно повільно. При тахікардії, що зберігається: анаприлін 20-40 мг під язик або всередину.

**2. Водно-солева форма кризу.** При нетяжкому перебізі: фуросемід 40-80 мг всередину одноразово і ніфедипін по 10 мг під язик або в краплях всередину кожні 30 хв до досягнення ефекту або фуросемід 20 мг всередину одноразово і каптоприл 6,25 мг під язик або всередину, потім по 25 мг кожні 30-60 хв до одержання ефекту. При

тяжкому перебізі: фуросемід 20-40 мг внутрішньовенно; лабеталол, натрію нітропрусид або пентамін внутрішньовенно.

**3. При судомній формі кризу:** діазепам 10-20 мг внутрішньовенно повільно до купірування судом, додатково можна ввести магнію сульфат 2,5 мг внутрішньовенно дуже повільно; натрію нітропрусид, лабеталол чи пентамін; фуросемід 40-80 мг внутрішньовенно повільно.

**4. При кризах, пов'язаних з раптовою відміною гіпотензивних засобів:** швидкодіючі форми відповідного лікарського препарату (клонідин 0,1 мг внутрішньовенно, або лабеталол по 50 мг внутрішньовенно повторно, або ніфедипін по 10 мг під язик), при різко вираженій АГ – натрію нітропрусид.

**5. Гіпертензивний криз, ускладнений набряком легень:** нітрогліцерин таблетки (краще аерозоль) 0,4-0,5 мг під язик і відразу внутрішньовенно крапельно 10 мг у 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, збільшуючи швидкість з 25 мкг/хв до одержання ефекту, або натрію нітропрусид, пентамін; фуросемід 40-80 мг внутрішньовенно повільно; оксигенотерапія.

**6. Гіпертензивний криз, ускладнений геморагічним інсультом або субарахноїдальним крововиливом:** при різко вираженій артеріальній гіпертензії – натрію нітропрусид, АТ знижувати до рівня, що перевищує звичайний у даного хворого, при посиленні неврологічної симптоматики зменшити швидкість введення.

**7. Гіпертензивний криз, ускладнений ангінозним болем:** нітрогліцерин таблетки (краще аерозоль) 0,4-0,5 мг під язик і відразу 10 мг внутрішньовенно крапельно; обов'язкове знеболювання; при недостатньому ефекті – лабеталол 100 мг під язик або внутрішньовенно, або анаприлін 20-40 мг під язик.

**8. Моніторинг життєво важливих функцій організму** (кардіомонітор, пульсоксиметр).

**Електро травма** – це наслідок ураження побутовим чи промисловим електричним струмом, що виявляється глибокими функціональними порушеннями ЦНС, дихальної і (чи) серцево-судинної систем, іноді поєднується зі своєрідним місцевим ушкодженням (електричний опік). Відомі ураження атмосферною електрикою (блискавкою), особливістю яких є часта втрата свідомості і можливість масових уражень.

### Клінічна класифікація електротравми

<b>Легка</b>	Судомне скорочення скелетних м'язів без втрати свідомості
<b>Середньої тяжкості</b>	Короткочасна втрата свідомості і спазм периферичної мускулатури
<b>Тяжка</b>	Тривала втрата свідомості, порушення дихання і серцевої діяльності
<b>Вкрай тяжка</b>	Клінічна смерть

**Тяжкість ураження залежить** від тривалості впливу, напруги і сили струму. Умовно вважається більш небезпечним перемінний струм при напрузі до 500 В, потім їх дія зрівнюється, а при дуже високій напрузі (понад 600-700 В) стає небезпечнішим постійний струм. В **патогенезі** електротравми виділяють: а) **неспецифічну дію** (опіки і механічні ушкодження від загоряння одягу, падіння); б) **специфічну – електрохімічну** (поляризація клітинних мембран, зміна напрямку руху іонів, що призводить до коагуляції білків, набрякання колоїдів, некрозу тканин); в) **теплову** (опіки); г) **механічну** (проходження електричного заряду великої щільності призводить до розшарування тканин, відриву частин тіла); д) **біологічну** (порушення м'язів, нервових рецепторів, провідників, залоз, що призводить до судом, артеріолоспазму з розвитком гіпоксії, аритмії аж до фібриляції). Вплив на ЦНС викликає кому.

**Причини термінального стану:** фібриляція шлуночків; зупинка дихання центрального походження при ураженні довгастого мозку чи в результаті тетанусу дихальної мускулатури; через кілька хвилин чи годин можливий шок (електричний) або порушення серцевої діяльності в результаті коронарспазму; порушення метаболізму, інтоксикація (ацидоз, гіперкаліємія, азотемія, ТГС).

#### Інтенсивна терапія.

**Догоспітальний етап:** відключення від джерела струму (дотримуючись правил безпеки); реанімація за стандартною методикою. Перед початком масажу серця обов'язково нанести 1-2 прекардіальних удари кулаком; при збудженні – внутрішньовенно реланіум 0,2-0,3 мг/кг (2-3 мл), мідокалм, мідазолам; підтримка прохідності дихальних шляхів, ШВЛ; протишокові заходи. Інфузія буферизованих кристалоїдних

розчинів; на опіки – асептичні пов'язки, місцеве охолодження; госпіталізація така ж, як при гострому інфаркті міокарда.

**У стаціонарі:** корекція ОЦК і реологічних властивостей крові (антикоагулянти, антиагреганти, фібринолітики), обсяг інфузії 30-80 мл/кг/добу (під контролем АТ); корекція КЛС (лужні розчини) і ВЕО; лікування набряку мозку; лікування порушень гемодинаміки, щоденний ЕКГ-контроль (краще моніторинг); нормалізація дихання.

## ДІАГНОСТИКА І КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ. ОСНОВИ ІНФУЗІЙНО-ТРАНСФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ. МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ. ШТУЧНЕ ХАРЧУВАННЯ

*...від повноцінності харчування залежить якість життя людини, а також її здатність переносити критичні ситуації (захворювання, травми, операції, екстремальні навантаження і т.д.).*

І.Є. Хорошилов\*

Перебіг багатьох хімічних процесів залежить від певних умов середовища, в якому знаходяться речовини, що вступають в реакцію. Від умов середовища, що знаходиться по обидва боки клітинної мембрани, залежать процеси дифузії, поляризації і деполіаризації, зрештою – функціонування клітин і всього організму.

### Вода

Зародившись у світовому океані, навіть вийшовши на сушу, життя тісно пов'язане з водою. Кожна жива клітина організму оточена рідиною певного складу і ніби плаває у своєму власному “океані”. Те ж можна сказати про органели, з яких складається клітина. Саме тому вода є необхідним учасником всіх обмінних процесів в організмі і кількісно перевершує будь-яку іншу речовину. Відсотковий вміст води в організмі кожної людини індивідуальний і залежить, в основному, від частки жирової тканини. Вважається, що вода складає 60 % маси тіла дорослого чоловіка і 50 % маси тіла дорослої жінки. В перерахунку на знежирену масу вода складає 72-73 % від маси тіла.

Вся вода організму умовно розділяється на водні простори: позаклітинний і внутрішньоклітинний. Позаклітинна вода розподілена по секторах: внутрішньосудинному, інтерстиціальному і трансцелюлярному. Внутрішньоклітинний водний простір є тим середовищем, в якому відбуваються всі обмінні процеси. Позаклітинний водний

\* В кн.: Руководство по парентеральному и энтеральному питанию. – СПб.: Нордмед-издат, 2000. – С.14.

простір є середовищем життя клітин організму і посередником між організмом і зовнішнім середовищем. Вода внутрішньосудинного сектора становить плазму і лімфу. Інтерстиціальний сектор є саме тим середовищем, в якому живуть клітини і яке є посередником між клітинами і внутрішньосудинною рідиною. Трансцелюлярний сектор складає вода в порожнинах, наприклад, у жовчному міхурі, травному тракті, спинномозковому просторі.

Розрахунок об'єму водних просторів і секторів проводиться за такими формулами:

**внутрішньоклітинний простір** (л) = маса тіла (кг) × 0,4;

**позаклітинний простір** (л) = маса тіла (кг) × 0,2;

**об'єм плазми** (л) = маса тіла (кг) × 0,043;

**вода плазми** (л) = маса тіла (кг) × 0,040.

Об'єм крові залежить від статі і конституції тіла (табл. 8).

Таблиця 8

### Нормальні значення об'єму крові залежно від статі і конституції

Конституція	Об'єм крові (%) від маси тіла	
	чоловіки	жінки
Нормостенічна	7,0	6,5
Гіперстенічна	6,0	5,5
Астенічна	6,5	6,0
Атлетична	7,5	7,0

У шлунково-кишковому тракті, жовчних шляхах та в інших порожнинах організму міститься частина міжклітинної рідини, яка становить до 2,4 % маси тіла. За добу в порожнині шлунково-кишкового тракту виділяється і реабсорбується близько 8 літрів соків, які забезпечують внутрішньоклишкову фазу травлення та всмоктування живильних речовин.

В нормальних умовах кількість води, що надходить в організм, і кількість виділеної організмом води приблизно однакова, тобто організм підтримує нульовий водний баланс. При розрахунку водного балансу враховують всю рідину, що надходить в організм і виділяється з нього. Надходження води в організм відбувається двома фізіологічними шляхами: через шлунково-кишковий тракт і в результаті окисних процесів (при утилізації 1 г вуглеводнів, білків і жирів виділяється

відповідно 0,60, 0,41 і 1,07 мл, всього близько 300 мл). При руйнуванні 1 кг тканин тіла (при голодуванні, в умовах післяопераційного стресу) в організмі звільняється додатково близько 1 л рідини. Ще одним шляхом надходження води в організм є парентеральний.

Фізіологічна потреба організму у воді залежить від величини основного обміну і становить для дорослих 1 мл/ккал, для дітей – 1,5 мл/ккал, що відповідає 30 мл/кг у дорослих і 40-120 мл/кг у дітей, старших 1 року.

Виділення води із організму у фізіологічних умовах відбувається із сечею і калом. Крім того, значну частину складає випаровування води через легені і шкіру (перспіраційні втрати). В нормальних умовах добові перспіраційні втрати складають 14,5 мл/кг. В розрахунку перспіраційних втрат при різних станах, що збільшують виділення води, необхідно вносити виправлення. При підвищенні температури понад 38 °С на кожен градус вище 37 °С до розрахованих перспіраційних втрат додають 500 мл. При диханні через ендотрахеальну трубку чи трахеостому також додають 500 мл.

При різних захворюваннях до фізіологічних втрат можуть приєднуватися патологічні: блювання, пронос, виділення через дренажі, випаровування з великих ранових або опікових поверхонь.

При більшості патологічних станів водний баланс розраховують 1 раз на добу. Залежно від патогенезу і клініки конкретного захворювання, розрахунок водного балансу може бути зроблений частіше. В розрахунках необхідно враховувати, що об'єм перспіраційних втрат і метаболічної води становить частину добового значення, яка відповідає частці інтервалу, за який проводиться вимір.

При затримці рідини в організмі водний баланс позитивний, при надлишковому виділенні чи недостатньому надходженні – негативний. Визначити дефіцит рідини (ДР) в організмі можна кількома способами. З цією метою використовують розрахункові формули:

$$\text{ДР} = \frac{\text{Ht}_n - \text{Ht}_{xв}}{\text{Ht}_n} \times m_T \times 0,2, \quad (1)$$

$$\text{ДР} = \left( \frac{\text{Na}_{xв}}{140} - 1 \right) \times m_T \times 0,2, \quad (2)$$

де  $\text{Ht}_n$  – гематокрит в нормі;  
 $\text{Ht}_{xв}$  – гематокрит хворого;  
 $m_T$  – маса тіла хворого.

Вибираючи ту чи іншу формулу, необхідно враховувати етіопатогенез конкретного патологічного стану. У хворих з анемією використання формули 1 може призвести до помилкової діагностики дегідратації, а призначення відповідної “корекції” – до її збільшення. Тому у хворих з анемією доцільніше використовувати формулу 2. У той же час у хворих з гіперальдостеронізмом чи іншими патологічними станами, які супроводжуються підвищенням вмісту натрію в плазмі, доцільна формула 1. Баланс води й електролітів перебуває в тісній залежності один від одного, тому не можна орієнтуватися у визначенні дефіциту рідини тільки одним якимось критерієм.

Крім розрахункових методів оцінки дефіциту рідини, існує також метод пухирної проби, що має також назву “методу Макклюра-Олдріджа” і “методу Шелестюка”. Суть методу полягає в тому, що введений внутрішньошкірно фізіологічний розчин всмоктується зі швидкістю, пропорційною ступеню дегідратації.

Методика оцінки ступеня дегідратації. На внутрішньому боці передпліччя за допомогою внутрішньошкірної голки вводять внутрішньошкірно кількість фізіологічного розчину, достатню для утворення пухиря розміром з 1-копійчану монету, що відповідає приблизно 0,25 мл. Після введення зазначають час, протягом якого відбувається повне розсмоктування пухиря. При нормальній гідратації тканин пухир зникає за 40-45 хв. Крива залежності швидкості розсмоктування від ступеня дегідратації зображена на рис. 26.

Метод оцінки ступеня дегідратації за пухирною пробою також не може бути визнаний абсолютно об'єктивним у всіх ситуаціях. При патологічних станах, які супроводжуються одночасно загальною дегідратацією і периферичними набряками тканин, наприклад, при еклампсії, цей метод може давати неправильне уявлення про відсутність дегідратації.

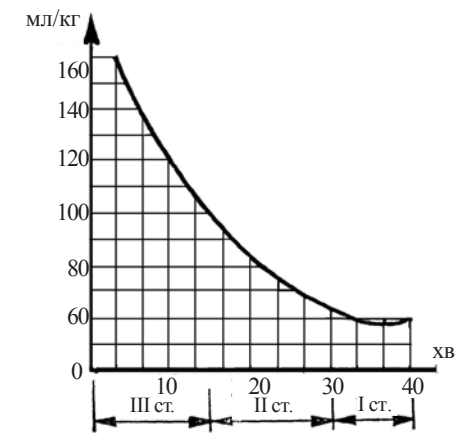


Рис. 26. Номограма Шелестюка для оцінки ступеня дегідратації.

Таким чином, оцінка гідратації організму повинна ґрунтуватися на аналізі анамнезу, даних клінічного обстеження і лабораторних досліджень.

## Електроліти

Електроліти виконують в організмі дуже важливі функції. Вони визначають осмолярність і рН рідин організму, каталізують багато біохімічних процесів, беруть участь в утворенні електричного потенціалу біологічних мембран і в процесах перетворення різних видів енергії однієї в іншу, а також в процесах згортання крові.

У водному середовищі електроліти дисоціюють на іони. Розрізняють позитивно заряджені іони – катіони, і негативно заряджені – аніони. Кількість іонів вимірюється в міліеквівалентах (мекв) або в мілімолях (ммоль).

1 мекв містить в собі еквівалентну кількість іонів, яка допускає зіставлення катіонів і аніонів один з одним відповідно до ємкості їх зв'язків.

$$1 \text{ мекв} = \frac{\text{Відносна атомна або молекулярна маса (мг)}}{\text{Валентність}} \quad (3)$$

1 ммоль відповідає відносній атомній або молекулярній масі в міліграмах.

Кожен електроліт виконує в організмі певну функцію. Коротка характеристика іонів наведена в табл. 9.

Розподіл іонів в організмі відповідає виконуваним ними функціям і відрізняється в різних водних секторах (табл. 10).

Іони і недисоційовані молекули, що містяться у визначеному водному просторі організму, створюють осмотичний тиск, що виражається через **осмолярність**. Осмотичний тиск відповідальний за розподіл води в організмі, тому визначення цього показника є дуже важливим при плануванні інтенсивної терапії. Визначити його рівень можна за допомогою осмометра, який реєструє зміщення точки замерзання досліджуваної рідини щодо дистильованої води. Більш простим, але досить надійним способом визначення осмолярності є розрахунок за формулою Джексона:

$$\text{Осмолярність (мосмоль)} = 2 \times \text{Na (ммоль/л)} + \text{глюкоза (ммоль/л)} + \text{азот сечовини (ммоль/л)} + \text{калій (ммоль/л)} \quad (4)$$

Таблиця 9

Основні іони організму та їх розподіл в організмі

Іон	Вагові характеристики, 1 г =		Концентрація в плазмі, ммоль/л	Розподіл	Функції
	ммоль	мекв			
Na <sup>+</sup>	43,5	43,5	137-147	До 50 % позаклітинно, 30 % в кістках і хрящах	Осмолярність позаклітинного простору, підтримання біопотенціалу клітинних мембран
K <sup>+</sup>	25,3	25,3	3,4-5,0	До 98 % внутрішньоклітинно	Необхідний для засвоєння вуглеводів, синтезу білків, підтримання біопотенціалу клітинних мембран, передачі нервового імпульсу і реалізації м'язового скорочення
Ca <sup>2+</sup>	25	50	2,3-2,75	До 99 % в кістках та зубах	Є будівельним матеріалом кісток, впливає на збудливість нервів і м'язів, проникність мембран, бере участь в процесі згортання крові
Mg <sup>2+</sup>	41	82	0,7-1,2	Переважно в кістках скелета	Поряд з калієм є найважливішим катіоном клітин. Участь в численних ферментативно керованих процесах, пригнічує нервово-м'язову збудливість, розширює судини
Cl <sup>-</sup>	28,2	28,2	97-108	Переважно позаклітинно	Найважливіший аніон плазми, бере участь в створенні біопотенціалу клітинної мембрани
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>				Позаклітинно	Важливий позаклітинний буфер

Продовження табл. 9

$\text{HPO}_4^{2-}$			0,97-1,13 (неорганічний)	80 % в кістках скелета, решта переважно внутрішньоклітинно	Будівельний матеріал кісток, бере участь в метаболізмі і накопиченні вуглеводів, накопиченні і переносі енергії. Важливий внутрішньоклітинний буфер
$\text{SO}_4^{2-}$			0,33 (неорганічний)	Переважно внутрішньоклітинно	

Таблиця 10

Іонний склад різних водних секторів, ммоль/л

Іон		Водний сектор		
		внутрішньосудинний	інтерстиціальний	внутрішньоклітинний
Катіони	$\text{Na}^+$	142	132	14
	$\text{K}^+$	5	5	154
	$\text{Ca}^{2+}$	2,5	2,5	1,5
	$\text{Mg}^{2+}$	1,5	2,5	12,5
Аніони	$\text{Cl}^-$	103	110	6
	$\text{HCO}_3^-$	27	10	10
	$\text{HPO}_4^{2-}$	1	1	110
	$\text{SO}_4^{2-}$	1	1	20
	Органічні кислоти	6	5	–
	Білки	16	0,5	75
	Безелектролітна частина	4	4	–

У нормі осмолярність плазми складає 285-310 мосмоль/л. При оцінці стану водного балансу необхідно розрізнити поняття *осмолярності* й *осмоляльності*. Осмолярність оцінюється стосовно об'єму (мосмоль/л), а осмоляльність – стосовно маси (мосмоль/кг). В нормальних умовах ця різниця незначна, однак при збільшенні азотемії вона зростає, що необхідно враховувати при патологічних процесах, не пов'язаних з обміном води й електролітів. При цьому з'являється осмолярна різниця між обчисленими за формулами показниками і

визначеними лабораторно. Вона виникає за рахунок осмотично активних речовин, які не враховуються при обчисленні (білки, магній, кальцій), а також циркулюючих в крові токсинів та осмотично активних речовин, які звичайно не визначаються в плазмі (середні молекули). Тому цей показник використовується для диференціальної діагностики ниркової недостатності: при гострій нирковій недостатності осмолярна різниця буде нормальною, а при хронічній – збільшеною.

Залежно від осмолярності середовища розрізняють ізоосмотичний, гіпоосмотичний та гіперосмотичний стани. За осмолярністю медикаментозні засоби, зокрема інфузійні розчини, розділяють на ізотонічні, гіпотонічні і гіпертонічні. Тобто розчини, що мають осмолярність близьку до нормальної осмолярності плазми, називаються *ізоосмолярними*, або *ізотонічними*; розчини, осмолярність яких перевищує осмолярність плазми, є *гіперосмолярними*, або *гіпертонічними*, а розчини, осмолярність яких нижча осмолярності плазми, – *гіпоосмолярними*, або *гіпотонічними*. Таку ж термінологію використовують для характеристики виду порушення водного балансу залежно від дефіциту чи надлишку солей (рис. 27).



Рис. 27. Види порушення водного балансу залежно від дефіциту або надлишку солей.

Дефіцит електролітів визначають за формулою:

$$D_e = M_T \times (E_N - E_{XB}) \times K, \quad (5)$$

де  $M_T$  – маса тіла хворого (кг);

$D_e$  – дефіцит електроліту (ммоль);

$E_N$  – концентрація електроліту в нормі (ммоль/л);

$E_{XB}$  – концентрація електроліту у хворого (ммоль/л);

$K$  – коефіцієнт перерахунку, дорівнює: для позаклітинної води – 0,2, для внутрішньоклітинної – 0,4.

## Обмін натрію і води

Оскільки натрій є електролітом, що визначає осмолярність позаклітинної рідини, порушення вмісту його в плазмі нерозривно пов'язане з порушенням вмісту води, тому розглядаються разом. Добова потреба в натрії складає 4-5 г (174-217 ммоль).

**Ізотонічна, ізоосмолярна (загальна) дегідратація** розвивається внаслідок рівноцінної втрати організмом води й електролітів, охоплюючи тільки позаклітинний простір (плазма крові, інтерстиціальна рідина). Цей вид порушень частіше спостерігається при опіках, перитоніті, блюванні, фістулі шлунка і тонких кишок, кишковій непрохідності, проносі, після випускання асцитичної рідини. У клініці в таких випадках переважає загальна слабкість, апатія, тахікардія, ортостатичний колапс, шок. Лікування проводять ізотонічними сольовими розчинами, доповнюючи їх при шоці колоїдними.

**Гіпотонічна, гіпоосмолярна (позаклітинна) дегідратація** обумовлюється переважно втратою електролітів в першу чергу із судинного русла, із зменшенням позаклітинного простору. При цьому клітини переповнені водою, бо осмолярність рідини всередині клітин вища, ніж в інтерстиціальному просторі, що сприяє переміщенню рідини всередину клітини. Найчастіше цей вид порушення зустрічається при хронічному пієлонефриті, недостатності надниркових залоз, втраті солей при церебральних порушеннях, тривалому застосуванні діуретиків. Виникненню гіпотонічної дегідратації сприяє неадекватне поповнення дефіциту рідини гіпотонічними розчинами і значне утворення ендогенної води (розпад тканин при катаболізмі). Клінічно це виявляється гіпотонією, тахікардією, ціанозом, судомами, поліурією, відсутністю почуття спраги. Лікування – ізотонічними або гіпертонічними сольовими розчинами.

**Гіпертонічна, гіперосмолярна (внутрішньоклітинна) дегідратація** обумовлюється втратами переважно води з усіх секторів. В результаті розвивається внутрішньо- і позаклітинний дефіцит води. Причини: гастроінтестинальні захворювання, порушення ковтання, втрата відчуття спраги, лихоманка, рясне потовиділення, гіпо- або ізостенурія при хронічних захворюваннях нирок, поліурічна стадія ГНН, цукровий діабет, абсолютне голодування, а також при

недостатньому введенні рідини хворим при парентеральному і ентеральному харчуванні (особливо при використанні гіперосмолярних розчинів і сумішей). Клінічні ознаки: спрага, сухість шкіри і слизових оболонок, підвищення температури тіла, олігурія. Лікування проводять розчинами з низьким вмістом електролітів і достатнім вмістом вільної води.

**Ізотонічна, ізоосмолярна (загальна) гіпергідратація** характеризується надлишковим надходженням ізотонічної рідини. При цьому уражається позаклітинний, але насамперед інтерстиціальний простір. Цей вид гіпергідратації спостерігається при набряках різного походження (кардіального, ренального, печінкового). Клінічні симптоми: збільшення маси тіла, периферичні набряки, асцит, задишка, набряк легень. Лікування: зменшення введення рідини в організм, діуретики, гемодіаліз (за показаннями).

**Гіпотонічна, гіпоосмолярна (внутрішньоклітинна) гіпергідратація (“водяна інтоксикація”)** характеризується надходженням води в організм у кількості, що перевищує видільну здатність нирок. Клітинний простір пересичений водою. Спостерігається при введенні води без електролітів, тривалому білковому голодуванні, недостатності кори надниркових залоз, утопленні в прісній воді. Клініка: головний біль, блювання, набряки, збудження, підвищене слиновиділення, пронос, поліурія, набряк легень, внутрішньочерепна гіпертензія. Лікування: зменшення введення рідини, гіпертонічних розчинів солей або вуглеводів (манітол, сорбітол, глюкоза), перитонеальний діаліз гіперосмолярними розчинами, ультрафільтрація.

**Гіпертонічна, гіперосмолярна (позаклітинна) гіпергідратація** обумовлюється надлишком натрію в позаклітинному просторі. При цьому внутрішньоклітинний простір перенасичений водою, тоді як клітини зневоднені. Дегідратація клітин може супроводжуватися втратою ними калію. Причини: пиття морської води, парентеральне введення гіпертонічних сольових розчинів при порушенні функції нирок. Клініка: спрага, схильність до набряків, олігурія, занепокоєння, збудження. Лікування: припинення введення сольових розчинів, дієта з низьким вмістом натрію, манітол, сорбітол.

Класифікація порушень водно-електролітного балансу наведена в табл. 11.

Таблиця 11

## Види порушення водно-електролітного балансу

Вид порушення	Вміст				Осмолярність
	позаклітинної рідини	натрію	вільної води	внутрішньоклітинної рідини	
Ізотонічна гіпергідратація	↑	↑	↔	N	N
Гіпертонічна гіпергідратація	↑	↑	↓	↓	
Гіпотонічна гіпергідратація	↑	↔	↑	↑	↓
Ізотонічна гіпогідратація	↓	↓	↔	N	N
Гіпертонічна гіпогідратація	↓	↔	↑	↓	↑
Гіпотонічна гіпогідратація	↓	↓	↑	↑	↓

Примітка. Цитується за В.Ф. Жалко-Титаренко, 1989.

У практичній роботі лікаря частіше зустрічаються різні види дегідратації, які супроводжуються різноманітними змінами (табл. 12).

Таблиця 12

## Види дегідратації

Показники	Ізотонічна (загальна) дегідратація	Гіпотонічна (позаклітинна) дегідратація	Гіпертонічна (внутрішньоклітинна) дегідратація
Натрій плазми	↔	↓	↑
Гематокрит	↑	↑↑	↔↑
Загальний білок	↑	↑	↑
Діурез	↔	↓	↓↓
Екскреція натрію	↓↓	↓↓	↓
Екскреція калію	↔	↔	↑

Коригуючи дегідратацію, виходять із принципу первинного поповнення дефіциту води, а потім електролітів. При цьому насамперед проводиться корекція того електроліту, дефіцит якого найменший.

Алгоритм корекції води при гіпертонічній дегідратації (гіпернатріємії в плазмі) зображений на рис. 28.

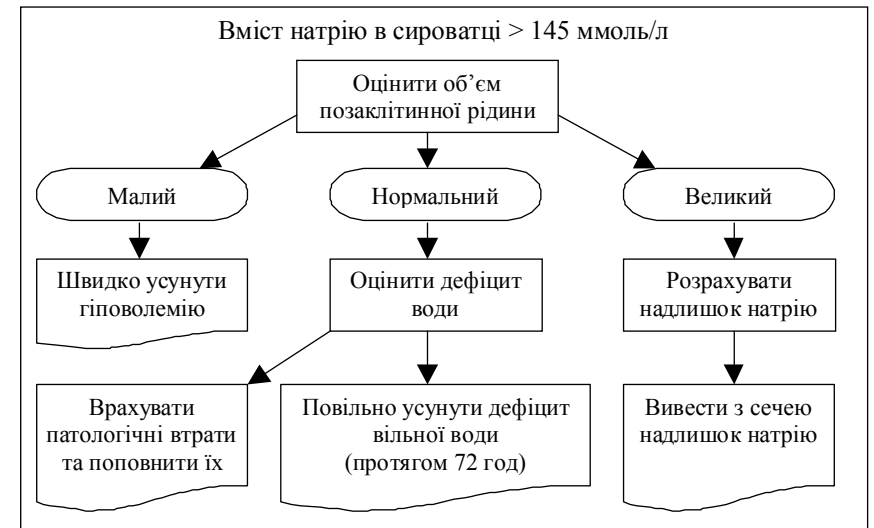


Рис. 28. Алгоритм корекції дефіциту води при гіпертонічній дегідратації (цит. за P.L. Marino, 1998).

При будь-якому варіанті дегідратації корекція дефіциту рідини не може проводитись водою без солей, тому що значне зниження осмолярності плазми при її введенні може викликати істотні порушення аж до гемолізу еритроцитів. Тому корекцію дефіциту води проводять сольовими розчинами, об'єм яких розраховується за такою формулою:

$$V_{\text{з.с.р.}} = \text{ДР} \times \frac{1}{1 - K}, \quad (6)$$

де  $V_{\text{з.с.р.}}$  – об'єм замісного сольового розчину;

ДР – дефіцит рідини, розрахований за наведеними вище формулами;

K – коефіцієнт замісної рідини, дорівнює вмісту натрію в 1 л сольового розчину, поділеному на 154.

Коригуючи дефіцит води розчинами глюкози, варто пам'ятати, що вона сприяє виходу рідини із внутрішньоклітинного простору,



оскільки глюкоза самостійно не може проникати в клітину. Це призводить до збільшення рідкої частини плазми крові. Слід врахувати, що підвищення вмісту глюкози крові на 5,5 ммоль/л призводить до зниження рівня натрію в сироватці крові на 1,5 ммоль/л у осіб з ізоволемією і на 2 ммоль/л у осіб з гіповолемією.

При гіпотонічній дегідратації (гіпотонічній гіпонатріємії в плазмі крові) алгоритм оцінки причин виглядає таким чином (рис. 29).

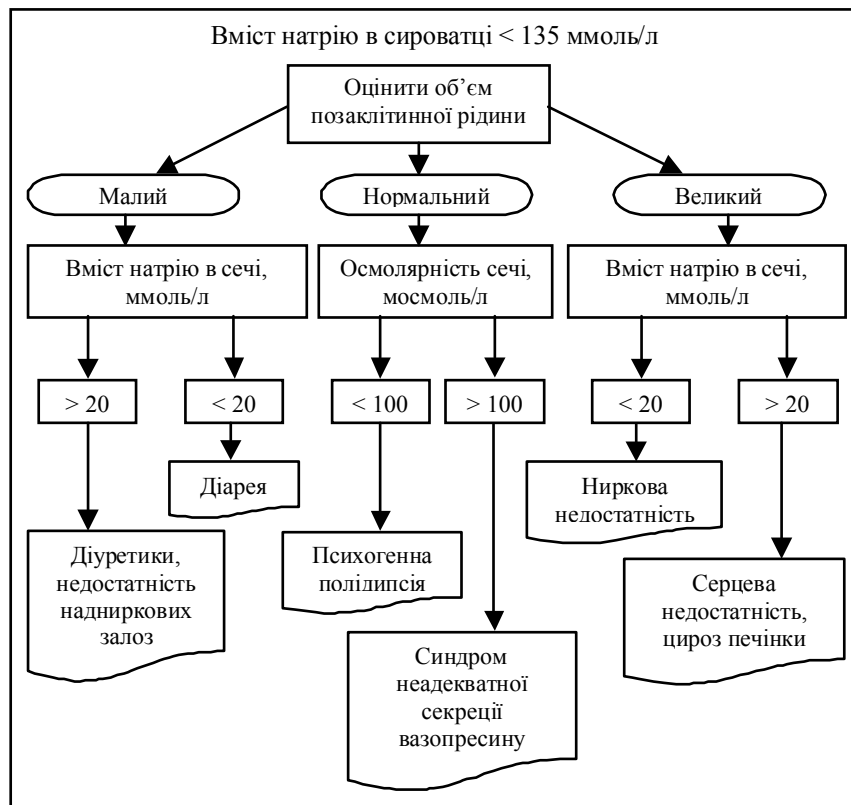


Рис. 29. Алгоритм корекції дефіциту води при гіпотонічній дегідратації (цит. за P.L. Marino, 1998).

Корекція натрію у хворих з неврологічною симптоматикою вимагає підвищувати вміст натрію в сироватці крові із швидкістю не більше 1-2 ммоль/(лхгод) доти, поки рівень натрію не досягне 125-130 ммоль/л.

У хворих на алкоголізм і виснажених рівень натрію в сироватці не повинен перевищувати 125 ммоль/л.

Ніколи не можна проводити інтенсивну нормалізацію рівня натрію в плазмі.

## Обмін калію

Калій відіграє важливу роль у багатьох процесах. Він є головним катіоном внутрішньоклітинного простору. Разом з натрієм він створює трансмембранний потенціал клітин, беручи таким чином участь у процесах передачі нервових імпульсів і реалізації м'язового скорочення, бере участь в енергетичному обміні. Добова потреба організму в калії становить 100 ммоль.

**Гіпокаліємія.** Основними причинами гіпокаліємії можуть бути: *нестача калію в організмі* (втрати з травного тракту – блювання, пронос, фістули; втрати ниркового походження – нефропатії, застошування сечогінних, гіперальдостеронізм; зменшення надходження – неадекватне парентеральне або ентеральне харчування, анорексія), *помилкове зменшення калію* (недоїдання, атрофія м'язів, зменшення рідини в організмі, гіперальдостеронізм, гіпоксія клітин), *переміщення калію в клітині* (введення оксидутирату натрію чи розчинів глюкози з інсуліном).

Клінічно гіпокаліємія проявляється м'язовою гіпотонією, слабкістю, адинамією, парестезіями, зниженням сухожильних рефлексів, паралітичною кишковою непрохідністю, парезом сечового міхура, паралічем дихальної мускулатури, серцевою слабкістю. На ЕКГ можуть реєструватися ізольовані екстрасистоли, фібриляція передсердь або передсердна тахікардія, в деяких випадках може настати фібриляція шлуночків. Головною ЕКГ-ознакою гіпокаліємії є порушення фази реполяризації, що проявляється зменшенням амплітуди зубця Т і появою зубця U. З метою диференціальної діагностики причини гіпокаліємії використовують алгоритм, зображений на рис. 30.

**Гіперкаліємія.** Причиною гіперкаліємії можуть бути: *надлишкове і швидке надходження калію в організм, порушення виведення калію нирками* (ГНН, ХНН, гіпофункція надниркових залоз), *масивне руйнування клітин* (гемоліз, роздавлювання тканин при травмах), *переміщення калію із клітин* (при ацидозі). Клінічними ознаками гіперкаліємії є адинамія після фази збудження, сопор, парестезії, мляві паралічі,

гіпотермія, блідість шкірних покривів. На ЕКГ реєструються високий гострий зубець Т, подовження PQ, зникнення зубця Р, брадикардія, деформація QRS. При вираженій гіперкаліємії без провідників може настати асистолія у фазі діастолі.

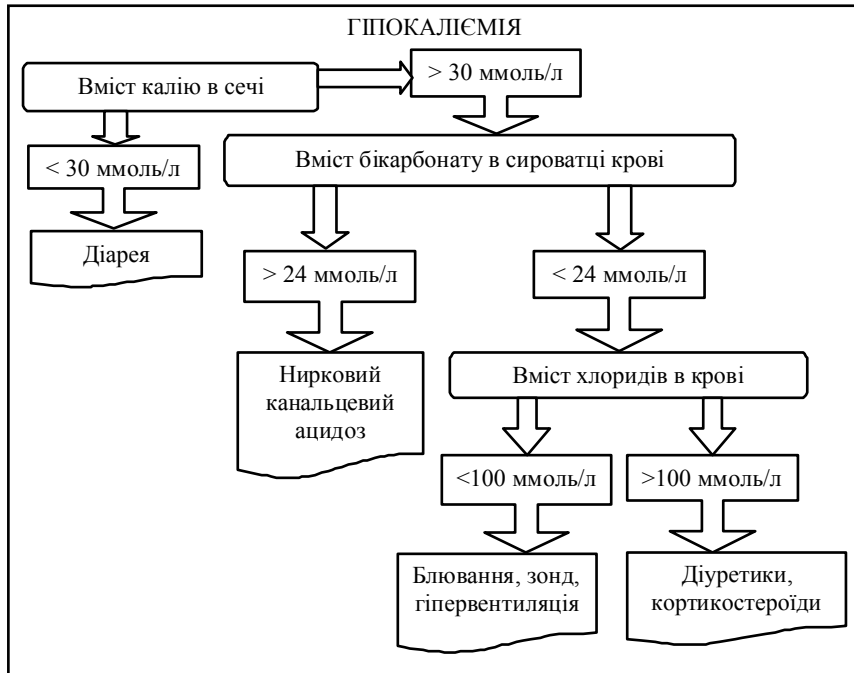


Рис. 30. Алгоритм діагностики гіпокаліємії (за P.L. Marino, 1998).

### Обмін хлору

Хлор є основним позаклітинним аніоном. Біологічна роль хлору полягає в підтриманні КОС, осмотичного тиску, нейтралізації речовин, які утворюються при деструкції тканин. Разом з гідрокарбонатом він бере участь у здійсненні газообмінної функції еритроцитів. Добова потреба в хлорі – 40-150 ммоль, або 1,5-5 г.

**Гіпохлоремія.** Гіпохлоремія виникає при недостатньому надходженні або втраті хлору (через травний тракт – блювання, через шкіру – рясне потовиділення), при нирковій недостатності, при

затримці хлору в ушкоджених тканинах (масивні травми). Гіпохлоремія клінічно виявляється судомою, парезом кишечника, олігоанурією.

**Гіперхлоремія.** Цей вид порушення обміну хлору спостерігається при дегідратації, підвищеному надходженні хлору в складі солей, втраті гідрокарбонату, нефритах, застосуванні мінералокортикоїдів, отруєнні саліцилатами, а також при розсмоктуванні набряків і трансудатів. Чіткої клінічної картини гіперхлоремії немає.

### Обмін кальцію

Кальцій – головний мінерал скелета, найбільш розповсюджений катіон організму (2 % маси тіла), необхідний для підтримання функцій клітинних мембран, безлічі ферментативних реакцій. Кальцій знаходиться в організмі у вигляді таких форм: *дифундуючий іонізований* – близько 1,25 ммоль/л; *недифундуючий* (зв'язаний з білком) – близько 0,9 ммоль/л; *іонізований* – близько 0,5 ммоль/л.

Біологічна роль кальцію різноманітна: він необхідний для синтезу кісткової тканини, бере участь у процесах згортання крові, активує метаболічні процеси, впливає на проникність клітинних мембран, бере участь у генерації потенціалу дії і регулює збудливість нервових і м'язових клітин. Добова потреба в кальцеві складає 20-37,5 ммоль (8,0-16,5 г). У вагітних і годувальниць добова потреба зростає в 2 рази.

**Гіпокальціємія** може розвиватися при різних патологічних станах: гіпофункції паращитоподібних залоз, гіперсекреції кальцитоніну, гіповітамінозі D, надлишку кортикостероїдів. Крім того, гіпокальціємія може розвиватися при ентериті, коліті, жовтяниці, хронічних нефрозах і нефриті, каналцевому ацидозі, синдромі Фальконі, пухлинах, а також при занадто швидкому введенні натрію гідрокарбонату з метою корекції ацидозу. Клініка гіпокальціємії: підвищення нервово-м'язової збудливості, поколювання в кінчиках пальців, ригідність м'язів, екстрапірамідні порушення, психоз, галюцинації. Відзначається сухість шкіри, розвиваються дерматити. На ЕКГ – аритмії, подовження інтервалів QT і ST.

**Гіперкальціємія** розвивається при гіперсекреції паратиреоїдину, гіпервітамінозі D, гіподинамії, ГНН (за рахунок підвищення мобілізації іонів кальцію з кісток і всмоктування із кишківника, зниження екскреції нирками). Гіперкальціємія може розвинути при туберкульозі кісток, прийманні тріазидів, метастазах пухлин і гіпервітамінозі А. Клінічно

гіперкальціємія виявляється дезорієнтацією, летаргією аж до розвитку коматозного стану і смерті.

Необхідно враховувати, що застосування блокаторів кальцієвих каналів може порушувати внутрішньоклітинний метаболізм кальцію при його нормальному рівні в плазмі.

### Обмін магнію

Магній є переважно внутрішньоклітинним іоном, який бере участь у різних ферментативних процесах (він є облігатним кофактором 300 ферментів). Магній виступає як регулятор клітинного росту, необхідний на всіх етапах синтезу білкової молекули, активує та інгібує систему цАМФ, за його участю в головному мозку відбувається синтез усіх відомих нейропептидів. Він є фізіологічним регулятором продукції альдостерону. Добова потреба в магнію складає 0,35 г, у вагітних і годувальниць вона зростає в 2-3 рази.

**Гіпомагніємія** розвивається в результаті впливу екзогенних і ендогенних факторів. *Екзогенними факторами* є: їжа, багата білком і кальцієм, недостача вітаміну В<sub>6</sub>, хронічний алкоголізм або збіднені магнієм продукти харчування чи суміші для парентерального та ентерального харчування. *Ендогенні фактори*: порушення всмоктування (тонкокишкові фістули, діарея), захворювання нирок (поліурічна стадія ГНН) і деякі інші захворювання (наприклад, цироз печінки, діабетичний ацидоз, гострий панкреатит, первинний паратиреоїдизм).

Клінічно розрізняють декілька форм гіпомагніємії: *церебральну* (відчуття тяжкості в голові, порушення концентрації уваги, втрата свідомості, страх, депресія, нервозність, поганий настрій, гіперрефлексія); *вісцеральну* (ларингоспазм, пілороспазм, спазм сфінктера Одді, анального сфінктера, бронхів, нудота, блювання, діарея); *серцево-судинну* (стенокардія, тахікардія, гіпотонія); *м'язово-тетанічну* (парестезії, глухота, спазм потиличної, лицевої і жувальної мускулатури, а також м'язів верхніх і нижніх кінцівок, тетанус).

Необхідно враховувати, що недостача магнію в організмі може бути і при нормальній чи навіть підвищеній концентрації його в крові.

**Гіпермагніємія** частіше розвивається при нирковій недостатності. Її розвиток можливий при нелікованому діабетичному ацидозі, підвищеному катаболізмі білків і надлишковому надходженні магнію. При

інтоксикації магнієм спостерігається нудота, блювання, діарея, біль в животі. При тяжкій формі гіпермагніємії можливе пониження артеріального тиску, параліч дихання і зупинка серця.

### Корекція електролітних порушень

Корекція дефіциту електролітів здійснюється шляхом інфузії відповідних інфузійних розчинів, кількість яких можна розрахувати за такою формулою:

$$A = A_1 \times D_e, \quad (7)$$

де  $A$  – кількість розчину (мл);

$A_1$  – кількість розчину, що містить 1 ммоль електроліту (табл. 13);

$D_e$  – дефіцит електроліту, обчислений за наведеною раніше формулою.

Таблиця 13

Кількість розчину, що містить 1 ммоль електроліту

Розчин	мл	Розчин	мл
3 % розчин KCl	2,4	10 % розчин CaCl <sub>2</sub>	1,1
7,5 % розчин KCl	1,0	2 % розчин HCl	1,82
10 % розчин NaCl	0,58	5 % розчин NaHCO <sub>3</sub>	1,67
5,8 % розчин NaCl	1,0	10 % розчин Na лактату	1,14
5 % розчин NH <sub>4</sub> Cl	1,08	25 % розчин MgSO <sub>4</sub>	0,5
5,4 % розчин NH <sub>4</sub> Cl	1,0	0,85 % розчин NaCl	7,1

Розрахувати кількість коригуючого розчину будь-якого електроліту можна також за допомогою формули В.І. Чернія\*:

$$A = \frac{M_m \times m_t \times (E - E_1)}{50 \times C}, \quad (8)$$

де  $A$  – кількість розчину (мл);

$M_m$  – молекулярна маса;

$m_t$  – маса тіла (кг);

$E$  – нормальний вміст електроліту в плазмі (ммоль/л);

$E_1$  – вміст електроліту в плазмі хворого (ммоль/л);

$C$  – концентрація розчину (%).

\* Черний В.И. Постгипоксическая энцефалопатия. – Донецк, 1997. – 336 с.

Атомна та молекулярна маса деяких електролітів наведені в таблиці 14.

Таблиця 14

Атомна та молекулярна маса електролітів організму та найбільш поширених розчинів для корекції їх дефіциту

Електроліт	Атомна маса	Електроліт	Атомна маса	Розчин	Молекулярна маса
Na <sup>+</sup>	22,99	Cl <sup>-</sup>	35,45	NaCl	58,44
K <sup>+</sup>	39,10	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	61,02	KCl	74,55
Ca <sup>2+</sup>	40,08	HPO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	95,98	NaHCO <sub>3</sub>	84,01
Mg <sup>2+</sup>	24,31	SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	96,06	MgSO <sub>4</sub>	120,37

Відповідно до таблиці 14 можна спростити формулу для практичного застосування. Наприклад, для корекції рівня калію і магнію після спрощення формула набуває такого вигляду:

$$V_{\text{KCl}} = \frac{1,5 \times m_{\text{T}} \times (5 - E_1)}{C}, \quad (9)$$

$$V_{\text{MgSO}_4} = \frac{2,4 \times m_{\text{T}} \times (1,2 - E_1)}{C}, \quad (10)$$

- де  $V_{\text{KCl}}$  – кількість розчину KCl (мл);  
 $V_{\text{MgSO}_4}$  – кількість розчину MgSO<sub>4</sub> (мл);  
 $m_{\text{T}}$  – маса тіла (кг);  
 $E$  – нормальний вміст електроліту в плазмі (ммоль/л);  
 $E_1$  – вміст електроліту в плазмі хворого (ммоль/л);  
 $C$  – концентрація розчину (%).

При корекції дефіциту електролітів необхідно враховувати максимально припустиму швидкість введення, тому що швидка зміна співвідношення електролітів порушує механізми аутокомпенсації водно-електролітного балансу організму, що може викликати гострі розлади гомеостазу. Зокрема, припустима швидкість інфузії розчину калію хлориду наведена в таблиці 15.

Таблиця 15

Швидкість інфузії KCl при корекції гіпокаліємії

Рівень калію в плазмі, ммоль/л	< 2,5	2,5-3,0	3,1-3,5	3,6-4,0	> 4,1
Швидкість інфузії, ммоль/год	20	15	10	5	–

## Основні принципи інфузійно-трансфузійної терапії

В останні роки потреба в інфузійно-трансфузійній терапії зростає і становить для великих багатопрофільних лікарень 30-40 % від загальної кількості хворих і 30-80 % – при аваріях і катастрофах.

**Інфузійно-трансфузійна терапія (ІТТ)** – це метод корекції порушень гомеостазу і управління функціями організму спрямованим впливом на властивості, склад і об'єм циркулюючої крові (ОЦК), що досягається внутрішньосудинним введенням різних інфузійних засобів, а також трансфузіологічними операціями екстракорпоральної гемокорекції, штучного кровообігу та фізіогемотерапією.

**Трансфузією** називають переливання крові та її компонентів, **інфузією** – вливання інших рідин.

**Основні завдання інфузійно-трансфузійної терапії:** ліквідація внутрішньо- і позасудинного дефіциту рідини, стабілізація мікро- і макрогомодинаміки, поліпшення реологічних властивостей крові та її газотранспортних функцій; зниження катаболічної реакції організму, поповнення енергетичних витрат і забезпечення пластичних процесів.

Виходячи з цього, **показаннями до інфузійно-трансфузійної терапії**, незалежно від розділу клінічної медицини, є: гіповолемія; порушення системного транспорту кисню; порушення гемостазу; порушення реологічних властивостей крові та мікроциркуляції; порушення обмінних процесів (білкового, водного, електролітного, кислотнolужного стану); недостатність або неможливість ентерального харчування (парентеральне харчування); екзо- і ендотоксикози; порушення імунітету; порушення регенерації і трофіки тканин, обумовлені анемією, гіпопротейнемією (замісна інфузійно-трансфузійна терапія) або іншими причинами (фотогемотерапія).

Починаючи з 30-х років ХХ століття, коли були отримані перші наукові докази можливості безпечного застосування донорської крові в клінічній практиці, трансфузіологія пройшла тривалий і складний шлях – від широкого застосування консервованої крові до значного обмеження її використання, розробки і впровадження нових технологій, спрямованих на широке використання аутокрові.

Відкриття групових властивостей крові та її складної антигенної будови, створення технологій консервування і фракціонування крові

спочатку зробило її переливання невід'ємною частиною лікування багатьох захворювань і невідкладних станів.

Разом з тим, у міру накопичення клінічного досвіду, стали виявлятися негативні боки переливання крові, що поряд з досягненнями останніх двох десятиліть в галузі фракціонування консервованої крові, поглибленого вивчення функцій клітин і методів їх збереження, позитивної лікувальної дії окремих клітин крові і плазми, її препаратів, стало підставою для перегляду традиційного ставлення до переливання крові. Численні дослідження і накопичений клінічний досвід у нашій країні і за кордоном призвели до розвитку і впровадження нового напрямку в трансфузіології – *компонентної гемотерапії*. Її принципи надають лікарю широкі можливості залежно від дефіциту тих чи інших клітин крові, недостатності білків чи факторів згортання крові, поповнити цей дефіцит трансфузіями еритроцитарної маси, концентратами тромбоцитів чи лейкоцитів, плазмою чи її компонентами.

Визначне місце в інфузійно-трансфузійній терапії гострої крововтрати і шоку для відновлення об'єму циркулюючої крові і нормалізації гемодинаміки уже давно зайняли кристалічні, колоїдні і білкові кровозамінники, що сприяло розробці різних стандартних методик інфузійно-трансфузійної терапії залежно від величини крововтрати. Широке використання в клінічній практиці при гострій крововтраті і травматичному шоці одержала п'ятирівнева трансфузійна схема заміщення крові, розроблена і запропонована П.Г. Брюсовим (табл. 16).

Таблиця 16

**Трансфузійна схема заміщення крові (за П.Г. Брюсовим, 1997)**

Рівень кровозаміщення	Величина крововтрати, % ОЦК	Загальний об'єм трансфузій (% від величини крововтрати)	Компоненти кровозаміщення (% від загального об'єму)			
			еритр. маса	плазма (альбумін)	кристаліди	колоїди
I	до 10	200-300	–	–	70	30
II	11-20	200	–	–	50	50
III	21-40	180	30	10	30	30
IV	41-70	170	40	10	25	25
V	71-100	150	50	10	20	20

При цьому виконуються два головні завдання інфузійно-трансфузійної терапії – поповнення ОЦК, відновлення гемодинаміки, усунення порушень мікроциркуляції за рахунок вливання кристалічних і колоїдних розчинів та підвищення і відновлення киснево-транспортної функції крові за рахунок введення еритроцитарної маси.

Використання *кристалічних розчинів* дозволяє швидко відновити серцевий викид, ефективно підтримувати внутрішньосудинний об'єм у відношенні 0,15-0,20 л втрат на 1 л інфузії, тобто, для компенсації внутрішньосудинного дефіциту і досягнення нормоволемії необхідно перелити кристалічних розчинів у 3-5 разів більше. У зв'язку з тим, що 75-80 % перелитого об'єму надходить у позасудинний сектор, терапія кристалідами може призвести до набряку тканин. Зниження колоїдно-осмотичного тиску (КОТ) при інфузії кристалідів впливає на поріг гідростатичного тиску, при якому відбувається перевантаження легень рідиною, що становить небезпеку розвитку легеневої дисфункції. До недоліків цих розчинів можна віднести короткочасність гемодинамічної стабілізації навіть при використанні великих об'ємів, що обумовлене коротким часом їх фіксації в судинному руслі.

*Колоїдні розчини* циркулюють у судинному руслі значно довше, ніж кристалічні, тому їх стабілізуючий вплив на гемодинаміку більш тривалий. Для інфузійної терапії використовують як *природні*, так і *штучні* (синтетичні) колоїди. Плазма і розчин альбуміну є основними представниками природних колоїдів. Домінуючу групу штучних колоїдів складають декстрини, препарати желатину і гідроксиетилкрохмалю. Вибір колоїдного розчину визначається його клінічною ефективністю.

*Плазма*, подібно до цільної крові, має комплекс лікувальних властивостей і є природним гемококоректором. Вона дає виражений гемодинамічний ефект за рахунок підвищення колоїдно-осмотичного тиску і, отже, збільшує ОЦК за рахунок припливу в судинне русло інтерстиціальної рідини, зменшення в'язкості крові, залучення до активного кровотоку депонованої крові, відповідного підвищення ударного і хвилинного об'ємів крові. Плазма містить у середньому 90 % води, 60-80 г/л білка, 11 г/л органічних речовин з меншою, ніж у білків, молекулярною масою і 9 г/л неорганічних з'єднань. В ній містяться фактори згортання крові і фактори протизгортальної дії, імуноглобуліни. Ці біологічно активні компоненти обумовлюють широкий спектр

лікувальних властивостей плазми, які зберігають в *нативному* (рідкому), *замороженому* і *висушеному* станах. Перевагою нативної плазми є повне збереження біологічної активності її компонентів.

Гемодинамічний ефект *альбуміну* оснований на швидкому підвищенні онкотичного тиску внаслідок відновлення концентрації циркулюючого білка і стабілізації ОЦК. Крім того, він забезпечує реабсорбцію в кровоносне русло води і метаболітів, транспорт кров'ю метаболітів і ксенобіотиків. 1 г альбуміну утримує в судинному руслі 18 мл рідини. Волемічний ефект альбуміну дорівнює 1,47, тобто, майже в 1,7 раза вище, ніж у плазми, при меншій в'язкості, ніж у плазми, що пояснює більш виражений дезагрегаційний і мікроциркуляторний ефекти. Випускається очищений альбумін у вигляді 5, 10, 20 і 25 % розчинів.

**Протеїн** – препарат крові, що являє собою 4,3-4,8 % ізотонічний розчин білків плазми – 75-80 % альбуміну і 20-25 % глобуліну. За гемодинамічним ефектом подібний до альбуміну.

Вищевказані препарати дозволяють ефективно усувати гіпоальбумінемію і гіпопротеїнемію, особливо небезпечну при крововтраті, рівній 50 % ОЦК і більше. В таких випадках слід почати інфузію 50 г альбуміну чи 700 мл плазми, щоб забезпечити необхідний рівень колоїдно-онкотичного тиску, який складає понад 2,4 кПа (18 мм рт.ст.) при концентрації білка в плазмі крові більше 55 г/л.

Однак всі названі препарати крові можуть бути причиною ускладнень, властивих самій крові, що стало підставою для створення кровозамінників.

Сучасна трансфузіологія має у своєму розпорядженні ефективні засоби, які за своїми властивостями не тільки не поступаються консервованій крові, але і здатні поліпшувати терапевтичний ефект гемотрансфузій.

Декстрини з великою відносною молекулярною масою викликають агрегацію еритроцитів, алергійні реакції, у зв'язку з чим в клінічній практиці використовуються середньо- і низькомолекулярні декстрини, серед яких найбільш широко застосовуються поліглюкін і реополіглюкін.

**Поліглюкін** має у своєму складі значну кількість великомолекулярних фракцій, внаслідок чого тривало (48-72 год) утримується в

судинному руслі і більше ніж у 2 рази, порівняно з білками плазми, підвищує онкотичний тиск. Цим обумовлюється його виражений гемодинамічний ефект.

Протягом першої доби виводиться до 50 % введеної кількості препарату. Частина, що залишилася, відкладається в макрофагах, де відбувається фагоцитоз макромолекул. При накопиченні поліглюкіну в макрофагах утворюються “пінисті клітини”, які зберігаються тривалий час, що може призвести до розвитку макромолекулярного синдрому. Активність системи макрофагів при цьому значно знижується.

При введенні 400 мл поліглюкіну ОЦК зростає за рахунок надходження в судинне русло рідини з інтерстиціального простору, при цьому об'єм інтерстиціального сектора не змінюється. Волемічний коефіцієнт препарату в перші години введення дорівнює 1,21. Збільшення ОЦК і онкотичного тиску плазми до рівнів, що перевищують початкові, нетривале. Колоїди поліглюкіну виконують функцію втрачених плазмових білків щодо підтримки колоїдно-онкотичного тиску, а швидкість зникнення його із крові відповідає швидкості відновлення сироваткових білків.

Обволікаючи еритроцити у вигляді іонних оболонок з однойменними зарядами, поліглюкін підсилює їх взаємне відштовхування, обумовлюючи дезагрегацію, поліпшуючи периферичний кровообіг та перешкоджаючи внутрішньосудинному тромбоутворенню і збільшенню розмірів уже виниклих тромбів. Поліпшення кровообігу в капілярах призводить до виходу в загальний кровотік депонованих еритроцитів, чим і пояснюється збільшення їх загальної кількості при введенні поліглюкіну. Однак при введенні великих доз препарату за рахунок посилення агрегації еритроцитів і тромбоцитів реологічні властивості крові погіршуються. Поліглюкін не поліпшує суспензійну стабільність крові. Покращення реологічних властивостей крові і мікроциркуляції при введенні препарату відбувається тільки при помірній крововтраті. При масивній крововтраті і розвитку шоку мікроциркуляція погіршується.

Крім того, при використанні великих об'ємів поліглюкіну відбувається значне розведення крові з порушенням згортання, розвитком гіпопротеїнемії, зниженням утилізації кисню тканинами, що вимагає додаткової напруги компенсаторних механізмів. У зв'язку з цим добова доза поліглюкіну не повинна перевищувати 1200 мл.

Поліглюкін випускається у вигляді 6 % розчину, в якому міститься 9 г/л натрію хлориду, рН розчину 5,5, осмолярність – 308,4 мосм/л, в'язкість – 4,7 Н·с/м<sup>2</sup>.

Після введення поліглюкіну може бути утруднене визначення групової сумісності крові. Іноді відзначаються алергічні реакції у вигляді кропив'янки і набряку Квінке, можливий розвиток “декстранової нирки”.

**Реополіглюкін** має всі гемодинамічні властивості поліглюкіну, однак осмотичний ефект його виражений сильніше, хоча він менш тривалий через великий вміст низькомолекулярних фракцій, частина з яких проникає в позаклітинний простір, викликаючи підвищення онкотичного тиску і перехід води із клітин в позаклітинний простір. Волемічний коефіцієнт дорівнює 1,32. У першу добу через нирки виводиться до 70 % препарату. Призначення великих доз препарату небезпечно через можливий розвиток осмотичного некрозу каналців нирки і формування гострої ниркової недостатності. Ці зміни в основному оборотні і набувають стійкого характеру лише при тривалому (протягом 10-30 днів) застосуванні його в дозах 1000-2000 мл щодня, частіше у осіб літнього і старечого віку з попередніми змінами в нирках. Реополіглюкін широко використовується як гемокоректор при порушеннях мікроциркуляції. Поліпшення текучих властивостей крові збільшує венозний приплив крові до серця й ударний об'єм серця, попереджає, як і при використанні поліглюкіну, розвиток синдрому малого викиду. Покращується постачання кисню до тканин і його утилізація, в результаті чого зменшується ступінь метаболічних розладів. Препарат спрямовано діє на систему гемостазу, знижуючи її потенціал і підвищуючи фібринолітичну активність крові.

Реополіглюкін випускається у вигляді 10 % розчину декстрану з відносною масою 30000-40000, рН 4,0-6,5, осмолярність – 342 ± 3,5 мосм/л, в'язкість – 4,0-5,5 Н·с·м<sup>-2</sup>. Ускладнення, які зустрічаються при використанні реополіглюкіну, такі ж, як і при застосуванні поліглюкіну.

**Препарати гідроксиетилкрохмалю (ГЕК)** – синтетичні колоїди, вихідною сировиною для одержання яких є крохмаль з картоплі і тапіоки, зерна різних сортів кукурудзи, пшениці і рису. Можливість зв'язувати воду у ГЕК дорівнює приблизно 20-30 мл/г. Препарати

ГЕК добре підтримують рівень плазми протягом досить тривалого часу: для високомолекулярного ГЕК це приблизно 12-24 год, для низькомолекулярного – 8-12 год. Із сечею виводиться до 40-50 % введеного ГЕК протягом 24-48 год.

Гідроксиетилкрохмаль випускається у вигляді 6 % і 10 % розчину у фізіологічному розчині натрію хлориду, і його властивості близькі до людського альбуміну. Введення препаратів ГЕК викликає ізволемічну (до 100 % при введенні 6 % розчину) або гіперволемічну (до 145 % від введеного об'єму препарату при інфузії 10 % розчину) об'ємозамісну дію.

Гідроксиетилкрохмаль не впливає на визначення групової належності та індивідуальної сумісності, не викликає звільнення гістаміну. Частота анафілактичних реакцій складає 0,0004-0,006 %.

Переваги застосування плазмозамінників – розчинів гідроксиетилкрохмалю: швидкий і тривалий об'ємозамісний ефект; збільшення серцевого викиду і тиску перфузії; збільшення транспорту і споживання кисню; мінімальне депонування та імуногенність; відсутність токсичної дії; поліпшення мікроциркуляції; профілактика синдрому підвищеної проникності капілярів; зниження експресії і блокада циркуляції молекул адгезії; не пригнічують експресію поверхневих антигенів моноцитів; не активують систему комплементу.

Певний ризик може бути пов'язаний із впливом ГЕК на систему згортання крові. Точний механізм можливого порушення невідомий. Максимальна рекомендована клінічна доза 20 мл/кг не викликає порушень у системі згортання.

Однак слід зазначити окремі протипоказання до застосування розчинів ГЕК: декомпенсована серцева недостатність; ниркова недостатність; стан гіперволемії і вираженої інтерстиціальної дегідратації, внутрішньочерепні кровотечі, геморагічний синдром, індивідуальна непереносимість продуктів крохмалю.

Поряд з успіхами клінічної трансфузіології, при застосуванні компонентів крові залишаються головні небезпеки: перенесення інфекційних і вірусних захворювань (гепатит, СНІД, цитомегаловірус, сифіліс, малярія), негемолітичні реакції (алоїмунізація, рефрактерність), імуносупресія і порушення імунного статусу, гемолітичні трансфузійні реакції та інші ускладнення, що стало підставою для пошуків нових

напрямоків, які призвели до розробки методу аутогемотрансфузії і створення кровозамінників з функцією перенесення кисню.

**Метод трансфузії аутологічної крові** значно зменшує недоліки переливання донорської крові і сьогодні є альтернативою гомологічним трансфузійним середовищам. За останні роки метод аутотрансфузії все ширше входить у клінічну практику, але треба мати на увазі, що можливості аутогемотрансфузій при невідкладних станах різко обмежені.

Хоча доопераційне резервування аутологічних трансфузійних середовищ, з погляду їх впливу на організм хворих, припустиме в більшості випадків при підготовці до планових операцій, застосування цього методу інколи протипоказане: вік молодше 8-10 і більше 75 років; виражені прояви хвороби і її ускладнення в день забору крові; виражена анемія ( $Hb < 10-11$  г %,  $Ht < 0,30-0,34$  л/л); серцево-легенева недостатність, ІХС, гіпотонія ( $AT < 100/60$  мм рт.ст.), нестабільна стенокардія, недавно перенесений інфаркт міокарда, шлуночкова аритмія, АВ-блокада; виражене виснаження, адинамія, слабкість; бактеріємія, сепсис, вірусні захворювання; рак; тяжка бронхіальна астма; виражені порушення функції печінки, нирок; гемофілія; епілепсія; пізні терміни вагітності; спадкові захворювання крові; тромбози, тромбофлебітична хвороба; антикоагулянтна терапія.

З огляду на вищевикладене, при невідкладній допомозі у випадках тяжкої гіповолемії, тяжких травм і кровотеч для швидкого поповнення і підтримання ОЦК набув поширення метод **екстреної інфузії малих об'ємів гіпертонічних розчинів** – болюсна інфузія 4-6 мл/кг гіпертонічних-гіперонкотичних розчинів за 2-5 хв у периферичну вену. Найбільш ефективним є 7,5 % розчин хлориду натрію в рівних співвідношеннях (1:1) з 6-10 % розчином декстранів чи препаратів ГЕК. При цьому досягається швидкий клінічний ефект: підвищення АТ і серцевого викиду, зниження судинного опору, підвищення ефективної тканинної перфузії, зменшення ризику і клінічних проявів постішемичного реперфузійного ушкодження, відновлення чи поліпшення функції паренхіматозних органів, насамперед нирок.

Однак цей метод може бути використаний не у всіх потерпілих через ряд потенційних небезпек: ризик розвитку гіперосмолярної коми, гіпернатріємії, гіпокаліємії, епілептичного нападу, аритмії, негативного

інотропного ефекту внаслідок швидкої інфузії, анафілактичних реакцій, пов'язаних з колоїдним компонентом, посиленням крововтрати при незупиненій кровотечі, тканинний некроз – якщо розчин введений паравенозно, гемоліз на місці ін'єкції.

Новим перспективним напрямком сучасної трансфузіології стало створення кровозамінників з газотранспортною функцією, тому що жоден із широко застосовуваних сьогодні кровозамінників не виконує таку найважливішу функцію крові, як перенесення до тканин кисню і видалення вуглекислоти.

Пошуки проводяться за двома напрямками:

- створення штучного гемоглобіну і штучних еритроцитів, розчинів самого гемоглобіну чи хімічно модифікованих його розчинів;
- створення трансфузійних середовищ на основі емульгованих перфторвуглеців.

Кровозамінники першого напрямку (геленпол, поліген, гемлінк та ін.) поки що не знайшли широкого клінічного застосування.

Більш значимі практичні результати відзначені при використанні перфторвуглеців. На їх основі створені препарати першого (флюозол-ДА, перфукол, перфторан, АТ-0104) і другого покоління (Охугент, Імагент, АТ-0140, АТ-0144). Це хімічно і фізично інертні сполуки, які розчиняють до 60 % кисню і до 90 % вуглекислого газу.

**Перфторан** є 10 % субмікронною емульсією на основі перфторвуглецевих з'єднань з функцією перенесення газів і поліфункціональною дією: поліпшує газообмін і метаболізм на рівні тканин, підвищує кисневотранспортну функцію крові, відновлює центральну і периферичну гемодинаміку, поліпшує реологічні властивості крові і мікроциркуляцію, є мембраностабілізатором, має протекторну дію на міокард, сорбційні і діуретичні властивості, виявляє протинабрякову дію, є блокатором повільних кальцієвих каналів.

Розчинність кисню в перфторані значно перевищує його розчинність у плазмі крові (7,3 об. % проти 2,5 об. %). І хоча вона нижча, ніж у цілісній крові, газообмін у тканинах істотно зростає за рахунок декількох механізмів (рис. 31).

Субмікронний розмір часток емульсії перфторану дозволяє проникати їм у ті ділянки мікроциркуляторного русла, куди не може проникнути еритроцит, розміри якого в 50-70 разів більші. Це



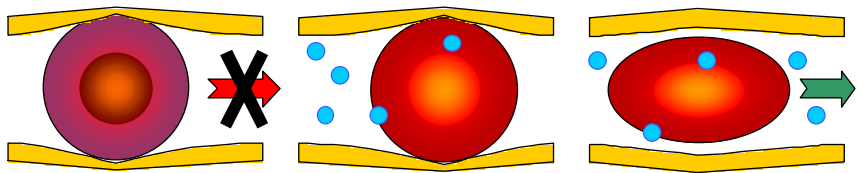
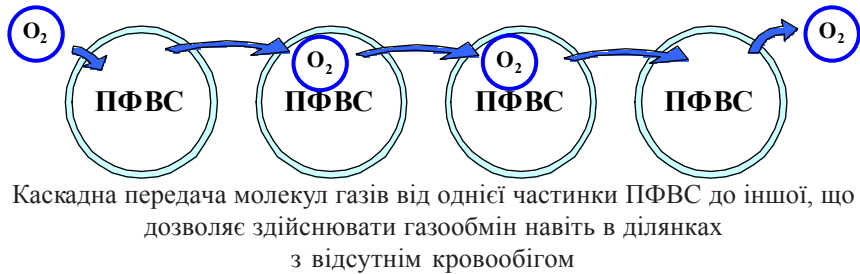
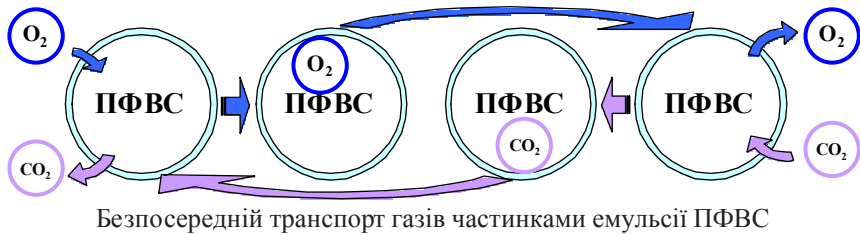


Рис. 31. Механізми підвищення газообміну в тканинах при використанні перфторану.

збільшує корисну площу капілярного газообміну і забезпечує постачання киснем тканин з недостатнім кровообігом.

Поліфункціональна дія перфторану дозволяє використовувати його не тільки у хворих із крововтратою, але і при інших критичних станах, що супроводжуються ішемією та гіпоксією різного генезу.

**Принциповими перевагами перфторану** як трансфузійного середовища є: відсутність необхідності визначення групової сумісності і резус-фактора, імунологічних реакцій, виключення небезпеки інфекційних і вірусних захворювань, можливість організації масового виробництва і тривалого збереження препарату зі збереженням газо-транспортної функції, істотним зниженням витрати донорської крові при компенсації масивної крововтрати.

Перфторан призначається в дозі 5-15 мл/кг маси тіла в комбінації з оксигенотерапією, при цьому скорочується кількість донорської крові, необхідної для переливання, знижується ризик різних ускладнень, можливе надання невідкладної допомоги хворим і потерпілим з групами крові, які рідко зустрічаються, при труднощах підбору донорської крові або хворим, які відмовляються від переливання крові з релігійних та інших міркувань, відкриваються нові можливості надання невідкладної допомоги на місці події.

### Класифікація ускладнень інфузійної терапії

(за Л.В. Усенко, Г.В. Панченко, 1981)

*I. Ускладнення, пов'язані з порушенням техніки входження в кров'яне русло:* поранення судин; утворення гематом; поранення прилеглих органів і анатомічних утворів; попадання сторонніх тіл в судини і серце, міграція катетерів та їх фрагментів; попадання інфузійних розчинів в навколосудинний простір з порушенням нормальної функції органа чи системи, некрозом тканин.

*II. Ускладнення, пов'язані з порушенням техніки введення інфузійних розчинів:* повітряна емболія; тромбоемболія; жирова емболія.

*III. Ускладнення, пов'язані з порушенням швидкості введення інфузійних розчинів:* надмірне збільшення навантаження на серце; гіперволемія, набряк легень, набряк мозку; злущування епітелію (механічне) і утворення мікроемболів.

*IV. Ускладнення, пов'язані з величиною рН, складом і температурою інфузійних середовищ:* пов'язані з локальними порушеннями всередині судини (зміна адгезії, злущування епітелію з утворенням мікроемболів); пов'язані зі зміною рН-середовища організму (порушення КЛС, ушкодження внутрішніх органів, частковий гемоліз формених елементів); порушення осмолярності крові; локальне охолодження серця; фібриляція шлуночків.

*V. Ускладнення, пов'язані з методом інфузійної терапії:* неправильний вибір шляхів введення інфузійних середовищ; нераціональна послідовність введення інфузійних розчинів; тривалі періоди інфузії.

*VI. Індивідуальна непереносимість окремих медикаментозних розчинів та інфузійних середовищ (алергічного і неалергічного характеру).*

VII. Інфекційні ускладнення, обумовлені порушенням асептики й антисептики – місцеві запальні і гнійні процеси, генералізована інфекція.

VIII. Зараження інфекційними і вірусними захворюваннями: вірусний гепатит, сифіліс, СНІД й ін.

### Метаболічні розлади. Основи штучного харчування

Для життя і здоров'я людини велике значення має харчування, яке визначає зростання і розвиток організму, структуру і функцію органів і систем, адаптаційні резерви, фізичну і розумову працездатність.

Під харчуванням розуміється процес надходження, перетравлювання, всмоктування і засвоєння в організмі речовин, необхідних для покриття його енергетичних витрат, регенерації тканин і регуляції функцій організму.

Харчування (трофіка) організму забезпечується чотирма взаємозалежними процесами:

- травним гідролізом, всмоктуванням і доставкою поживних речовин (*нутрієнтів*) до клітин організму;
- засвоєнням нутрієнтів клітинами;
- процесами асиміляції і дисиміляції (синтезу і розпаду);
- виведенням з організму кінцевих продуктів метаболізму.

В організмі відбувається окислювання основних поживних речовин з утворенням теплової енергії. Вихідна речовина при повному окислюванні перетворюється у вуглекислий газ і воду з виділенням тепла. Сумарну кількість тепла, виділену через шкіру, можна виміряти в кілокалоріях (ккал). Кількість витраченого кисню, виділених двоокисів вуглецю і тепла при окислюванні 1 г глюкози можуть бути представлені такою формулою:

$$1 \text{ г глюкози} + 740 \text{ мл } O_2 = 740 \text{ мл } CO_2 + 3,75 \text{ ккал.}$$

Сумарний метаболізм основних поживних речовин визначається загальним споживанням кисню, продукцією вуглекислоти і виділенням енергії (табл. 17).

На практиці вимірювання теплопродукції громіздке та складне, тому для визначення теплоутворення частіше використовують непрямі методи оцінки поглинання кисню і виділення вуглекислого газу з наступним розрахунком енерговитрат (непряма калориметрія). Цей

метод найбільш розповсюджений у клінічних умовах і оснований на визначенні поглинання кисню або виділення вуглекислоти за допомогою спірометрії, визначення концентрації досліджуваних газів у вдихуваному і видихуваному повітрі.

Таблиця 17

Показники окислення основних поживних речовин  
(за P.L. Marino, 1998)

Показник	Жири	Білки	Вуглеводи
Споживання $O_2$	2,0	0,96	0,74
Продукція $CO_2$	1,4	0,78	0,74
Дихальний коефіцієнт	0,7	0,8	1,0
Калорійність	9,1	4,0	3,75

В практиці інтенсивної терапії для визначення енергетичних витрат використовують показник основного обміну (мінімальних енергетичних витрат в умовах фізичного спокою пацієнта).

Розрахунок проводиться за формулою Гаріса-Бенедикта:

$$\text{Основний обмін}_{\text{чол.}} \text{ (ккал/доба)} = 13,7 \times M + 5 \times P - 6,8 \times B + 666, \quad (11)$$

$$\text{Основний обмін}_{\text{жін.}} \text{ (ккал/доба)} = 9,6 \times M + 1,7 \times P - 4,7 \times B + 655, \quad (12)$$

де  $M$  – маса тіла (кг);

$P$  – зріст (см);

$B$  – вік (роки).

Наведені формули дають уявлення про належний основний обмін. Реальні показники основного обміну визначаються на підставі величин спожитого кисню з використанням такої формули:

$$\text{Основний обмін (ккал/доба)} = 6,948 \times XCO_2, \quad (13)$$

де  $XCO_2$  – хвилине споживання кисню (мл).

Слід пам'ятати, що у неактивних хворих цей показник менший дійсної витрати енергії на 20 %. Тому рекомендується отриману цифру основного обміну збільшувати на 20 %.

У хворих, що знаходяться в критичному стані, величину обчисленого основного обміну необхідно скорегувати відповідно до добової активності і підвищеного метаболізму в зв'язку з патологічними процесами. Для цього обчислене значення множать на відповідне значення коефіцієнта: при мінімальній активності – 1,2; при підвищенні температури на кожний градус вище норми – 1,1; при незначному стресі –

1,2; при помірному стресі – 1,4; при вираженому стресі – 1,6. Основні причини виникнення недостатності живлення наведені в таблиці 18.

Таблиця 18

**Основні причини розвитку недостатності живлення  
(за І.Є. Хорошиловим, 2000)**

Причини виникнення	Клінічні стани
Порушення приймання їжі	<i>Нездатність регулювати вживання нутрієнтів</i> при: втраті свідомості; порушенні акту ковтання; невпинному блюванні; обструкції травного каналу; нервовій анорексії
Порушення травлення (мальдигестія)	<i>Нездатність розщеплювати нутрієнти на частки, які абсорбуються</i> , при: ферментній недостатності; панкреатитах; гастректомії; резекції тонкої кишки; біліарній недостатності
Порушення всмоктування (мальабсорбція)	<i>Нездатність асимілювати розщеплені нутрієнти</i> при: ентеритах; синдромі короткої кишки; хворобі Крона; фістулі кишок
Порушення обміну речовин (метаболізму)	<i>Нездатність утилізувати асимільовані нутрієнти</i> при: природжених порушеннях метаболізму; взаємодії нутрієнтів і медикаментів; катаболічних станах (опіки, сепсис тощо)

При неможливості або недостатності харчування природним, пероральним шляхом використовується штучне живлення (ШЖ). Залежно від шляху введення поживних речовин в організм розрізняють парентеральне і ентеральне штучне харчування.

*Ентеральне харчування* здійснюється через шлунково-кишковий тракт із використанням спеціально приготованих поживних сумішей, які можуть вводитися через рот (*пероральне ШЖ*), через назогастральний, назоудоденальний або назоєюнальний зонд (*зондове ШЖ*), через гастростому або єюностому. Для ентерального ШЖ можуть використовуватися як суміші з натуральних харчових продуктів, підданих спеціальній обробці (механічній, термічній, ферментативній), так і поживні суміші, що випускаються промислово.

*Парентеральне харчування* – це спосіб штучного харчування, при якому поживні речовини вводяться в організм, минаючи шлунково-

кишковий тракт, звичайно внутрішньовенно. Сутність його полягає в забезпеченні організму парентеральним шляхом всіма необхідними для нормальної життєдіяльності організму субстратами, які беруть участь в регуляції білкового, вуглеводного, жирового, електролітного, вітамінного обмінів. За ступенем заміщення природного харчування парентеральне поділяють на повне і часткове.

При одночасному використанні ентерального і парентерального харчування ШЖ вважається *змішаним*.

Введені в організм речовини використовуються ним із двома цілями: білки та амінокислоти – на задоволення пластичних потреб організму, жири і вуглеводи – на задоволення енергетичних потреб. У більшості випадків енергетичні потреби організму в умовах відділень інтенсивної терапії і реанімації покриваються за рахунок вуглеводів (насамперед глюкози). Однак не слід забувати про жири і жирові емульсії, енергетична цінність яких більш ніж у 2 рази перевищує цей показник у вуглеводів.

При використанні глюкози можуть відзначатися окремі небажані ефекти: *у хворих на сепсис і в стресових станах* утилізація глюкози може порушуватися; *у хворих на цукровий діабет* може виникнути гіперглікемія; вуглеводи *сприяють вивільненню інсуліну*, який може пригнічувати мобілізацію жирних кислот із жирових депо, що різко обмежує використання ендogenous жиру і збільшує його синтез; надлишок вуглеводів використовується для синтезу жирних кислот, що може призвести до жирової інфільтрації печінки; метаболізм вуглеводів може обумовити надлишкове виділення вуглекислоти, а це погано для хворих з порушеною функцією легень.

Жири і жирові емульсії не повинні покривати більше 40 % енергетичних потреб організму. Важливим питанням є розрахунок необхідної кількості білка. В розрахунках можна використовувати такі рекомендації: мінімум – 0,54 г/кг/добу, оптимальна – 0,8 г/кг/добу, при посиленому катаболізмі – 1,2-1,6 г/кг/добу.

Краще зробити визначення потреби в білку за азотистим балансом. Азот виводиться головним чином із сечею, в якій міститься 2/3 всього азоту, який звільнився при розпаді білків. Кожен грам азоту сечі відповідає 6,25 г розщепленого білка. Таким чином, можна визначити добовий розпад білка і, відповідно, потреби організму в ньому.

Завдання лікаря – забезпечити надходження більшої кількості білка. Для оцінки співвідношення надходження і руйнування білка розраховується азотистий баланс:

$$AB = \frac{BH}{6,25} - (AC + 4) , \quad (14)$$

де AB – азотистий баланс (г);  
BH – білок, що надійшов;  
AC – азот сечі.

Рішення про необхідність і вид штучного харчування приймається при швидкій втраті у вазі більше 10 % маси тіла, зниженні сироваткового альбуміну нижче 32 г/л, при тяжкій травмі, операції, виснажливому хронічному захворюванні і клінічних ознаках виснаження. В ухваленні рішення може бути використаний алгоритм, наведений на рисунку 32.

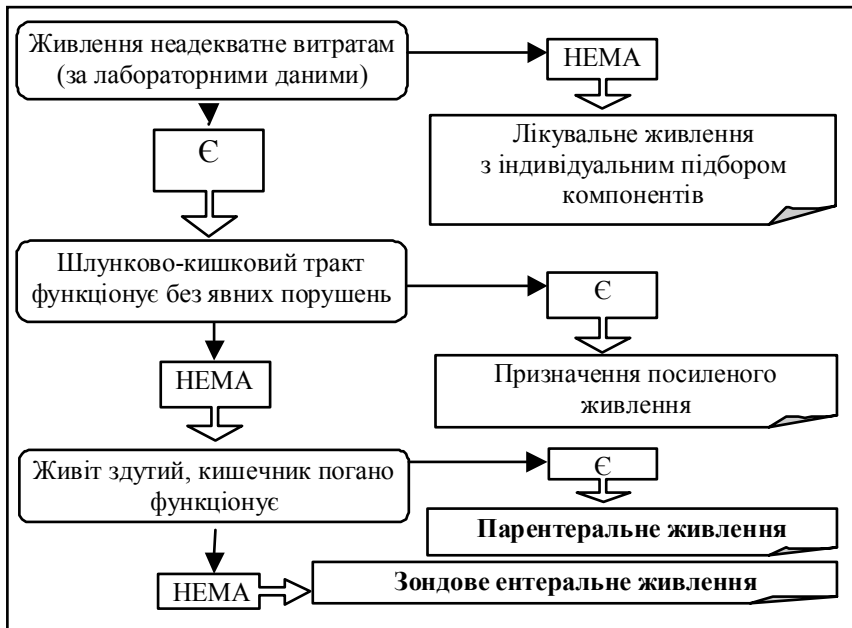


Рис. 32. Алгоритм вирішення питання про штучне живлення.

## ЗОНДОВЕ ХАРЧУВАННЯ

При неможливості годівлі через рот поживні розчини можна вводити через зонд у шлунково-кишковий тракт. З цієї метою застосовуються *поживні суміші для ентерального харчування* (оволакт, нутризон, інпітан, ізокал, нефромін і подібні), *хімусоподібні поживні суміші* (нутрихім-1А, нутрихім-1Б, нутрихім-2).

Показання до призначення зондового харчування:

1. Виснажені хворі, які неадекватно харчувалися *per os* протягом останніх 5 днів.
2. Хворі з добрим вихідним харчуванням, які голодували від 7 до 10 днів.
3. Хворі з великими опіками.
4. Хворі після субтотальної резекції тонкої кишки.
5. Хворі із зовнішніми тонкокишковими фістулами (при малих кількостях виділень через фістулу).

**Протипоказання** до застосування ентерального харчування: *абсолютні*: клінічно виражений шок, ішемія кишок, кишкова непрхідність; *відносні*: часткова обструкція кишок, тяжке невгамовне блювання, при зовнішніх тонкокишкових фістулах (при великій кількості виділень), тяжкий панкреатит або псевдокіста підшлункової залози.

**Ускладнення зондового харчування.** У 10-20 % хворих має місце *діарея*. Найчастіше вона спостерігається при помилці в розрахунках осмолярності поживних сумішей або недостатньому їх засвоєнні. Рідшим ускладненням є аспірація. Вона може виникати при порушенні пасажу їжі по шлунково-кишковому тракті. При використанні вузьких зондів і густих поживних сумішей може відбуватися закупорення зонда, що усувається промиванням його водою.

## ПАРЕНТЕРАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ

**Показаннями** до повного парентерального харчування є всі захворювання і стани з функціональною неспроможністю шлунково-кишкового тракту.

Для парентерального харчування використовують 3 групи препаратів: *амінокислоти* – для забезпечення пластичних потреб організму, *вуглеводи* у вигляді глюкози, фруктози – для забезпечення  $\geq 60$  % потреби організму в енергії і *жирові емульсії* – для забезпечення  $\leq 40$  % потреби в енергії.

Найбільш розповсюдженими розчинами синтетичних амінокислот є: аміностерил (KE, L-600, N-Нера, KE-Nephro), вамін (вамін-N, вамін-глюкоза, вамін-9EF і ін.) та інші (аміноплазмаль, інфезол, інтрафузин). З жирових емульсій поширені такі, як ліпофундин, ліповеноз, інтраліпід.

Розрахунок програми парентерального харчування здійснюється за таким алгоритмом:

1. Визначення добової потреби в білку, енергії і рідині.
2. Визначення кількості розчинів амінокислот для забезпечення організму білком.
3. Визначення добової енергетичної потреби в глюкозі або фруктозі.
4. Визначення об'єму рідини і концентрації глюкози в рідині, що вводиться протягом доби.
5. Визначення добової потреби в жирових емульсіях.
6. Визначення швидкості інфузії кожного розчину для попередження гіперосмії, гіперглікемії.

**Ускладнення парентерального харчування** пов'язані з механічними причинами (катетеризація, внутрішньовенне введення розчинів), метаболічними розладами, надлишковим введенням вуглеводів, із введенням ліпідів, а також з порушенням стерильності і режиму асептики.

## **КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ТЯЖКИХ ТРАВМАТИЧНИХ УШКОДЖЕНЬ. ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО ШОКИ РІЗНОГО ПОХОДЖЕННЯ. ГІПОВОЛЕМІЧНИЙ ШОК**

Механічні ушкодження спостерігаються практично при будь-якій екстремальній ситуації, як у побуті і на виробництві (потерпілі), так і в умовах військових дій (поранені). Кількість осіб, яких можна віднести до обох категорій, в усьому світі щорічно збільшується, займаючи за рівнем летальності провідне місце. Особливо тяжка політравма. При цьому ураження голови складають 75,3 %, у переважній більшості випадків супроводжуючись зовнішньою або внутрішньою кровотечею, а також проявами гіповолемічного шоку.

### **ТЯЖКА ЧМТ, НАБРЯК ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

**Ушкодження черепа і головного мозку** – це сукупність патологічних процесів, які відбуваються всередині черепа і поза ним, виникають у відповідь на вплив механічної енергії, мають певну послідовність і закономірність розвитку, змінюючись відповідно до фактора часу.

У загальній структурі травматизму ушкодження ЦНС складають 30-50 %, а серед усіх форм ЧМТ частота забою головного мозку досягає 39 %. У країнах СНД кількість потерпілих із ЧМТ щорічно перевищує один мільйон чоловік, більшість з яких знаходиться в працездатному віці, причому відзначається тенденція до зростання їх кількості. 20-25 % травмованих потребують проведення невідкладного чи відстроченого оперативного втручання, інші – активного спостереження анестезіологів, нейрохірургів, неврологів, тривалої реабілітації. Незважаючи на проведені повноцінне лікування, багато хто з потерпілих, що перенесли тяжку ЧМТ, втрачають професійну придатність, частина з них потребує постійного, багаторічного чи довічного догляду і спеціалізованого лікування.

**Патогенез** тяжкої ЧМТ складний, багатогранний і з'ясований не до кінця. У розвитку травматичної хвороби мозку виділяють декілька періодів (А.П. Ромоданов і співавт., 1991):

**I** – інтенсифікація метаболічних процесів (“метаболічна пожежа”);

**II** – розвиток енергетичного дефіциту в нервових клітинах;

**III** – поява процесів клітинної інтоксикації і вторинних структурних змін;

**IV** – формування посттравматичного гомеостазу: **а)** у режимі напруги і наступного виснаження адаптивних систем з формуванням окремих порушень; **б)** у режимі стабільного гомеостазу.

Незважаючи на різноманітність цих варіантів, виникає тимчасове або стійке порушення інтегративної діяльності головного мозку.

Стрессова стимуляція гіпоталамо-гіпофізарної і симпатoadренало-вої систем викликає надмірний викид гормонів і вазоактивних речовин. Це призводить до генералізованої вазоконстрикції мозкових судин, порушення швидкості і зниження ефективності церебрального кровотоку. Енергетичні потреби в зоні ураження при цьому різко зростають, тобто виникає диспропорція між забезпеченням і потребами.

Утворення високореактивних вільних радикалів може викликати вторинні ушкодження клітинних мембран нейронів і судин мозку. В інтактному організмі існують ендogenousні захисні механізми, які використовують природні антиоксиданти як пастки вільних радикалів.

Після травми ЦНС концентрація ендogenousних антиоксидантів значно знижується, пригнічується зазначений захисний механізм, внаслідок чого може розвинути неконтрольоване перекисне ушкодження мембран нейронів.

До кількості спазмогенних субстанцій, які з'являються внаслідок тяжкого забиття головного мозку, мікро- і макрокрововиливів, відноситься і вільний гемоглобін, що виступає в ролі активатора циклооксигенази. Остання мобілізує арахідонову кислоту дезорганізованих клітинних мембран. Разом з гематином і оксигемоглобіном під впливом вільнорадикальних форм кисню виникає каскадна, аутокаталітична, некерована реакція ПОЛ, що руйнує навіть інтактні церебральні клітини. На тлі підвищеної потреби тканин мозку в кисні відбувається порушення його використання, що підтверджується зниженням кількості виділюваного  $\text{CO}_2$  – одного з головних регуляторів церебрального судинного тону, який впливає на процеси вазодилатації і

поліпшення кровообігу, кисневого дебіту й евакуації продуктів метаболізму. Невідповідність між постачанням мозку киснем і його потребами призводить до гальмування циклу трикарбонових кислот, зменшення синтезу макроергів, порушення перенесення електронів у системі цитохромів, що обумовлює гіпоксію мозкової тканини змішаного генезу й активацію гліколітичного, анаеробного шляху. Разом з тим, неощадливий гліколітичний обмін не в змозі забезпечити клітини мозку енергією навіть при максимальній напрузі свого функціонування. Гальмування циклу Кребса і накопичення утвореного в результаті гліколізу лактату сприяє розвитку лактатацидозу.

У нормі до 50 % енергії, споживаної мозком, йде на підтримку іонного мембранного градієнта. Тому при гіпоксії і зниженні продукції АТФ починається вихід іонів калію з клітин і заміщення їх на іони натрію, що призводить до згасання біоелектричної активності мозку і втрати інтегративної ролі центральної нервової системи. Зниження іонного градієнта і входження іонів натрію разом з міжклітинною рідиною в клітини сприяє набуханню останніх, механічному стисненню і зменшенню просвіту і без того спазмованих капілярів, замиканню “порочного кола” з розвитком вторинної гіпоксії. У поєднанні зі зростанням осмолярності внутрішньо- і позаклітинної рідини, на тлі підвищення проникності гематоенцефалічного бар'єра, виникає тотальне набухання головного мозку.

Динаміка відновлення або погіршення мозкового кровотоку в “деструктивній”, “перехідній”, “пограничній” зоні ушкодження свідчить або про інволюцію, або про поширення патологічного процесу, а також про ступінь адекватності й ефективності інтенсивної терапії.

Залежно від патогенезу, виділяють **первинні і вторинні** ураження головного мозку.

**Первинні ураження мозку (ПУМ)** – це структурні зміни, які виникають внаслідок безпосереднього впливу на мозок механічної енергії. Залежно від виду, кінетики, напрямку і місця прикладання останньої можуть спостерігатися різні види ПУМ: осередкові забої, дифузійне аксональне ушкодження, первинні внутрішньочерепні крововиливи, розриви стовбура. До ПУМ відносять стискання голови (частіше зустрічається у немовлят внаслідок пологової травми, при тривалому стисканні голови між важкими предметами). В кожному конкретному випадку можуть спостерігатися як окремі види ПУМ, так і їх різні поєднання.

Велика роль належить ПУМ як пусковому механізму виникнення вторинних інтра- і екстракраніальних ушкоджень мозку.

**Вторинні інтракраніальні ураження мозку** – це стискання мозкових структур внутрішньочерепними гематомами (епі-, субдуральними і внутрішньомозковими); порушення гемо- і ліквороциркуляції, обумовлене субарахноїдальними і внутрішньошлуночковими крововиливами; набухання мозку внаслідок набряку, гіперемії або венозної повнокровності; внутрішньочерепна інфекція (менінгіт, енцефаліт, абсцес мозку); гідроцефалія.

**Вторинні екстракраніальні** механізми ушкодження мозку виникають при вираженій гіпоксемії або гіперкапнії, системній артеріальній гіпотензії або гіпертензії, порушенні венозного відтоку, анемії й ін.

Вторинні ушкодження, що нашаровуються на первинну мозкову патологію, можуть істотно ускладнювати клінічний перебіг ЧМТ і обумовлювати несприятливий результат. Це насамперед відноситься до артеріальної гіпотонії і гіпоксемії.

Гіпоксемія з проявами апное або патологічних типів дихання, ціанозу, зниженням  $pO_2$  менше 60 мм рт.ст. є прогностично несприятливою ознакою і збільшує імовірність летального результату. Навіть епізодична і короткочасна, вона призводить до збільшення кількості померлих у два рази. При поєднанні гіпоксії і гіпотонії лише 6 % потерпілих мають шанси на успішний наслідок.

Усунення первинних структурних ушкоджень звичайно виконують нейрохірурги. Корекція вторинних порушень в гострому періоді – завдання анестезіологів і лікарів палат інтенсивної терапії.

Клінічні форми ЧМТ розглядаються відповідно до класифікації О.М. Коновалова і співавт. (1986):

1. Струс мозку (commotio cerebri).
2. Забій мозку (contusio cerebri) легкого ступеня.
3. Забій мозку (contusio cerebri) середнього ступеня.
4. Забій мозку (contusio cerebri) тяжкого ступеня.
5. Дифузне аксональне ушкодження мозку (ДАУ).
6. Стискання мозку (compressio cerebri).
7. Стискання голови (compressio caputi).

В основу цієї класифікації покладені характер і ступінь ураження головного мозку, оскільки вони переважно і визначають клінічний

стан, перебіг, лікувальну тактику і наслідок хвороби. ЧМТ поділяється на закриту (ЗЧМТ) і відкриту (ВЧМТ). Відкрита травма у свою чергу поділяється на **проникаючу і непроникаючу**.

**ЗЧМТ** – це ушкодження, при яких немає порушення цілісності м'яких тканин голови або є ушкодження м'яких тканин голови без порушення цілісності апоневрозу. Перелом кісток склепіння черепа без ушкодження м'яких тканин над ним теж відноситься до ЗЧМТ.

**ВЧМТ** – це ушкодження м'яких тканин голови з порушенням цілісності апоневрозу або перелом кісток склепіння черепа з ушкодженням м'яких тканин у цьому місці. ВЧМТ без ушкодження твердої мозкової оболонки відносять до непроникаючих, з ушкодженням – до проникаючих.

Переломи кісток основи черепа відносяться до ВЧМТ, а переломи з виділенням ліквору зі слухового проходу або носа – до відкритих проникаючих ЧМТ.

ЧМТ поділяють на три ступені тяжкості: **легкий** – струс і забій головного мозку легкого ступеня; **середній** – забій головного мозку середнього ступеня, підгостре і хронічне стискання головного мозку; **тяжкий** – забій головного мозку тяжкого ступеня, гостре його стискання, дифузне аксональне ушкодження.

**Клініка. Струс головного мозку** характеризується сукупністю вегетативних змін з короткочасною втратою свідомості, головним болем, нудотою, блюванням, ретроградною амнезією. **Забій головного мозку легкого ступеня** проявляється втратою свідомості, що триває від декількох хвилин до години після травми. Виражені порушення вітальних функцій відсутні, а неврологічна симптоматика незначна. На відміну від струсу мозку, можливі переломи кісток склепіння і основи черепа, субарахноїдальний крововилив. **Забій головного мозку середнього ступеня** супроводжується втратою свідомості, що триває від декількох десятків хвилин до 4-6 год після травми. Спостерігаються мінущі порушення вітальних функцій, симптоми подразнення мозкових оболонок, стовбурна й осередкова симптоматика, мають місце переломи кісток склепіння і основи черепа, субарахноїдальний крововилив великого об'єму. **Забій головного мозку тяжкого ступеня** характеризується втратою свідомості, що триває понад 6 год після травми. Відзначаються тяжкі порушення вітальних

функцій з переважно первинною стовбурною неврологічною симптоматикою, яка у перші години і дні після травми “затушовує” осередкові півкульові симптоми, а також переломи склепіння і основи черепа з масивним субарахноїдальним крововиливом. **Дифузне аксональне ушкодження мозку (ДАУ)** відповідно до біомеханіки і патогенезу пов’язане з травмою кутового чи ротаційного прискорення-уповільнення (дорожньо-транспортні випадки, падіння з великої висоти і т.п.). В основі його розвитку лежить натяг і розрив аксонів у білій речовині півкуль і стовбурі мозку. Характеризується тривалою, багатодобовою втратою свідомості. Для нього патогномонічне виникнення періодів рухової активності (спонтанно чи у відповідь на зовнішній подразник). Більш ніж у половини хворих спостерігаються розлади життєво важливих функцій – порушення частоти і ритму дихання, тахі- чи брадикардія, зниження, рідше підвищення АТ. Особливо виражені і часто зустрічаються стовбурові симптоми. З перших хвилин після травми у багатьох хворих визначаються ознаки ураження середнього мозку – пригнічення або відсутність фотореакції зіниць, обмеження, рідше відсутність, рефлекторного погляду догори, дивергенція очей по вертикальній чи горизонтальній осі, анізокорія. Не менш типовими симптомами є порушення або випадання окулоцефалічного рефлексу, парез погляду, частіше донизу, зниження або підвищення сухожильних рефлексів, пригнічення черевних, глоткових рефлексів.

У перші 2-3 доби після травми чи протягом 5-15 діб (залежно від тяжкості ураження мозку і відповідно до тривалості коматозного стану) характерні пароксизмальні порушення вегетативної регуляції – гіпертермія, гіперсаливація, гіпергідроз, порушення частоти і ритму дихання, наростання тахікардії і стовбурових симптомів. При ДАУ часті пірамідно-екстрапірамідні парези кінцівок, асиметричні тетрапарези. Зміни тону м’язів варіабельні і зустрічаються переважно у вигляді гіпертонусу чи дифузної гіпотонії. Високий тонус м’язів сприяє виникненню контрактур.

Характерною рисою ДАУ є перехід із тривалої коми в стійкий або транзиторний вегетативний стан: ознаки спостереження, фіксація погляду відсутні навіть на прості подразники. Вегетативний стан при ДАУ триває від декількох діб до декількох місяців.

*Для адекватної й однозначної оцінки клінічних форм ЧМТ необхідно правильно оцінити глибину порушення свідомості!*

Розрізняють 7 ґрадацій стану свідомості.

**Ясна свідомість** – збережені всі психічні функції. Характеризується неспаннєм, повною орієнтацією, адекватною реакцією на подразники, включаючи мову.

**Оглушення** – пригнічення свідомості при збереженні обмеженого мовного контакту на тлі підвищеного порога сприйняття зовнішніх подразників і зниження власної психічної і рухової активності. Виділяють: **помірне оглушення** (помірна сонливість, негрубі помилки орієнтації в часі, рухова реакція на біль цілеспрямована і активна, контроль за функціями тазових органів збережений); **глибоке оглушення** (дезорієнтація, глибока сонливість, виконує лише елементарні команди, реакція на біль координованого, захисного характеру, контроль за функціями тазових органів послаблений).

**Сопор** – глибоке пригнічення свідомості, яке характеризується патологічною сонливістю із збереженням координованих захисних локальних реакцій на біль, відкриванням очей на різкий звук чи біль, збереженням вітальних функцій чи помірним їх порушенням за одним з параметрів.

**Кома** характеризується відсутністю свідомості з повною втратою сприйняття навколишнього світу, самого себе та інших ознак психічної діяльності. За тяжкістю розрізняють три ступені коми: **помірна кома** (I ст.): свідомість відсутня, невідкривання очей, некоординовані захисні рухи без локалізації больового подразника, відсутність контролю за сфінктерами, помірні порушення вітальних функцій за кількома параметрами; **глибока кома** (II ст.): свідомість і захисні реакції відсутні, загрозові порушення вітальних функцій за кількома параметрами; **термінальна кома** (III ст.): критичні порушення життєво важливих функцій організму, м’язова атонія, двосторонній фіксований мідріаз.

Розрізняють 5 ґрадацій стану хворого з ЧМТ:

**1. Задовільний стан** – свідомість ясна, порушення вітальних функцій і вторинний дислокаційний синдром відсутні, слабо виражені первинні неврологічні симптоми ушкодження півкуль головного мозку, краніобазальні симптоми.



**2. Стан середньої тяжкості** – свідомість ясна або помірно оглушення, вітальні функції без змін, вибірково виражені півкульові краніобазальні симптоми, можливі стовбурові симптоми.

**3. Тяжкий стан** – глибоке оглушення чи сопор при помірних порушеннях вітальних функцій за 1-2 параметрами, помірні стовбурові і чітко виражені півкульові і краніобазальні симптоми.

**4. Украй тяжкий стан** – кома I-II ст., грубі порушення вітальних функцій за кількома параметрами одночасно, грубі стовбурові і різко виражені півкульові і краніобазальні симптоми.

**5. Термінальний стан** – кома III ст., критичне порушення вітальних функцій, грубі стовбурові, півкульові і краніобазальні симптоми поєднуються із загальнономозковими і стовбуровими порушеннями. Для визначення ступеня порушення свідомості і прогнозу ЧМТ використовують шкалу ком Глазго.

**Діагностика.** Клінічне обстеження і спостереження проводять з активним і раннім підключенням методів інструментальної діагностики. Усім хворим з підозрою на ЧМТ проводять оглядову краніографію в 2-х проекціях, ехоенцефалоскопію. При відсутності зсуву М-еха (серединних структур мозку), дислокаційних симптомів і наявності менінгеальних знаків виконують люмбальну пункцію (ЛП). При зсуві М-еха люмбальна пункція протипоказана у зв'язку з небезпекою вклинення.

Проводиться каротидна або селективна ангіографія, комп'ютерна томографія, доплерографія. Інформативним є термографічне дослідження внутрішньочерепних структур. При відсутності можливості проведення зазначених вище обстежень і при прогресивному погіршенні стану хворого методом вибору є діагностична трепанація черепа. При цьому використання ендокраніоскопії дозволяє провести надійний огляд субдурального простору через один невеликий отвір з кожного боку, при виявленні гематоми діагностичний етап операції безпосередньо переводиться в лікувальний.

Обов'язкове виконання клініко-біохімічних досліджень: загальний аналіз крові і сечі, глюкоза крові, коагулограма, осмолярність крові, визначення електролітного балансу і кислотно-лужного стану (КЛС).

**Інтенсивна терапія.** Допомога потерпілому із ЧМТ повинна надаватися уже на місці події. На догоспітальному етапі, можливості

якого істотно обмежені, обсяг заходів полягає у проведенні найбільш невідкладних процедур і маніпуляцій.

### **Алгоритм надання допомоги на догоспітальному етапі (міжнародний стандарт)**

**1. Преоксигенація.** 100 % кисень протягом 5 хв.

**2. Стабілізація шийного відділу хребта.**

**3. Фармакологічне і мануальне забезпечення ситуації:** лідокаїн 1,5 мг/кг внутрішньовенно (у потерпілих з нормо- чи гіпертензією); фентаніл 1-2 мкг/кг внутрішньовенно; прийом Селліка; векуроніум 0,1 мг/кг або сукцинілхолін (дитилін) 2 мг/кг внутрішньовенно.

**4. Використання ларингомаски або інтубація трахеї з одночасною осьовою ручною стабілізацією шийного відділу хребта.** Показанням до інтубації є порушення свідомості у вигляді сопору чи коми.

**5. Седація і релаксація:** тіопентал натрію 3-5 мг/кг внутрішньовенно – при нормо- чи гіпертензії; тіопентал натрію 0,5-1 мг/кг внутрішньовенно чи етомідат 0,2 мг/кг внутрішньовенно при гіпотонії; векуроніум 0,1 мг/кг чи сукцинілхолін 1,5 мг/кг внутрішньовенно.

**6. Стабілізація шийного відділу хребта в спеціальному комірці та іммобілізація всього тіла.**

**7. ШВЛ із ППТ і одночасною тривалою седацією та релаксацією потерпілого під час транспортування.**

На госпітальному етапі продовжується проведення неспецифічних і специфічних заходів.

### **Неспецифічні заходи**

1. Санація трахеобронхіального дерева – при наявності густого в'язкого секрету перед аспірацією необхідно вводити в дихальні шляхи по 5-10 мл розчину, що розріджує харкотиння.

*Для профілактики підвищення внутрішньочерепного тиску перед санацією дихальних шляхів необхідно провести седацію хворого!*

При позитивній неврологічній симптоматиці і належному догляді термопластична ендотрахеальна трубка з манжеткою низького тиску (до 25 см вод. ст.) може знаходитися в трахеї до 10-14 діб і більше.

Відсутність позитивної неврологічної симптоматики, неадекватне або стійке порушення самостійного дихання, наростання проявів бронхообтураційного синдрому і дихальної недостатності, утруднена санація дихальних шляхів через ендотрахеальну трубку є показаннями до трахеостомії, яка повинна проводитися в плановому порядку на ендотрахеальній трубці під місцевим чи загальним знеболюванням.

2. Забезпечення адекватного газообміну, при необхідності – ШВЛ.

**Показання до ШВЛ:** відсутність самостійного дихання (апное); порушення ритму дихання, патологічне дихання; частота дихання більше 40 за 1 хв; наростаюча гіпоксемія чи гіперкапнія, не коригована консервативними заходами; наявність дienceфально-катаболічного кризу (центральна гіпертермія, гіпертензія, тахікардія, гіпергідроз, які не коригуються медикаментозно протягом 6 год); напруга кисню в артеріальній крові нижче 60 мм рт.ст.; напруга CO<sub>2</sub> нижче 30 мм рт.ст. чи вище 50 мм рт.ст.

3. Нормалізація показників системної гемодинаміки, реологічних властивостей крові, що досягається внутрішньовенно боліусним введенням гемодилуантів і дезагрегантів під динамічним контролем стану системи згортання крові: реополіглюкін – 3-5 мл/кг/добу; рефортан, інфукол ГЕК – 5-10 мл/кг/добу; гемодез-Н – 3-5 мл/кг/добу (не частіше ніж 1 раз у 3 дні); дипіридамол (курантил) – 25-75 мг/добу; трентал до 400 мг/добу.

4. Відновлення ОЦК, корекція порушень водного й електролітного обміну, парентеральне харчування.

**Для виключення гіпергідратації і профілактики набряку головного мозку добовий водний баланс утримують на нульовому рівні або в межах помірної дегідратації (не більше ніж 10 мл/кг на добу)!**

У гострому періоді ЧМТ призначення розчинів глюкози небажане у зв'язку із ризиком підвищення осмолярності плазми, лактатацидозу і набухання нейронів. Надалі введення глюкози проводять під динамічним контролем рівня глікемії, при необхідності проводячи корекцію простим інсуліном.

**Добова доза глюкози не повинна перевищувати 4-5 г/кг: 150-200 г сухої речовини на добу, але не більше 4 діб для попередження можливих ушкоджень епітелію ниркових каналців!**

## Специфічні заходи

### I. Інтракраніальні.

**1. Фармакологічний захист головного мозку (ФЗМ)** від гіпоксії досягається препаратами метаболічної дії: барбітуратів і оксибутирату натрію, які вводяться по черзі внутрішньом'язово: 5 % розчин натрію тіопенталу (разова доза 3-5 мг/кг) і 20 % розчин натрію оксибутирату (разова доза до 20 мг/кг) з інтервалом 3 год протягом 5-7 діб. ФЗМ показаний при всіх видах тяжкої ЧМТ (10 і менше балів за шкалою ком Глазго). Протипоказання до ФЗМ – атонічна кома (III ст.). Критерієм для постійного зниження доз препаратів є поява позитивної поведінкової реакції: відкривання очей на біль чи звук.

**2.** Одночасно з ФЗМ показане при забої мозку будь-якої тяжкості **застосування кровозамінника з газотранспортною функцією – перфторану**, який має виражену протинабрякову дію, зберігає цілісність гематоенцефалічного бар'єра, нормалізує мозкову гемо- і ліквородинаміку, знижує гіпоксію мозкової тканини і зберігає функції мозку у віддаленому періоді. Протипоказання: стискання головного мозку епі-, субдуральною чи внутрішньомозковою гематомою.

**3. Краніоцеребральна гіпотермія.** Застосування цього методу в ранній період ЧМТ на тлі ФЗМ сприяє зменшенню об'єму нейронів, поліпшенню мозкового кровотоку, зниженню енергетичних потреб головного мозку навіть при зниженні температури останнього на 1-2 °С.

**4. Гіпербарична оксигенація (ГБО).** Курс ГБО можна починати тільки після стабілізації основних стресреалізуючих систем, тобто не раніше 5-7 доби після травми. Кількість сеансів в межах 8-10 (1-2 рази на добу). ГБО варто обережно застосовувати у хворих із клінічними ознаками первинного ураження середніх і нижніх структур стовбура головного мозку.

Протипоказання до проведення ГБО: епілепсія, судомний синдром, наявність порожнин у легенях (каверн, абсцесів і т.п.), пневмоторакс, двостороння пневмонія.

**5. Лікування набряку головного мозку.** Парентерально використовують гліцерол (по 250 мл 10 % розчину внутрішньовенно до 4 разів на добу). Зниження внутрішньочерепного тиску настає через 20-30 хв після інфузії. Гліцерол можна вводити і ентерально через зонд по

50,0 мл 50 % розчину до 4 разів на добу. Побічна дія: гемоліз еритроцитів, лактацидоз, порушення електролітного обміну.

Для дегідратації призначають манітол у дозі 0,25-1 г/кг/добу протягом 3-5 днів внутрішньовенно крапельно. Побічна дія: гіповолемія, порушення електролітного обміну, підвищення гематокриту, синдром "рикошета". У зв'язку з цим рекомендується повторне введення препарату через 6-8 год у половинній дозі.

6. При гіпотензії доцільна **постійна внутрішньовенна інфузія дофаміну** зі швидкістю не менше 3,5-5 мкг/кг/хв.

7. При злоякісній центральній гіпертермії, крім підвищення дози барбітуратів, проводять **нейровегетативну блокаду: медикаментозну** (глюкозо-новокаїнова суміш, літичні коктейлі: антигістамінні препарати, нейролептики фенотіазинового ряду і наркотичні чи ненаркотичні анальгетики); **регіонарну** – високий епідуральний блок (на рівні 4-5 грудного хребця) з метою блокування патологічної імпульсації із зони травмованого мозку на серце і легені. Через епідуральний катетер вводять 2-5 мл 1,5-3 % розчину тримекаїну кожні 3 год чи анекаїн (бупівакаїн) 50-100 мг з інтервалом 3-6 год протягом 5-7 діб; **локальну** (краніоцеребральну гіпотермію) чи **загальне фізичне охолодження** тіла.

8. **Нормалізація ліквородинаміки**: а) при лікворній гіпертензії призначають лазикс – 20-40 мг/добу внутрішньом'язово, фуросемід – 0,2-0,4 мг/кг через зонд, діакарб (особливо ефективний при метаболічному алкалозі) – 0,25-0,5 г/добу через зонд, виключають використання декстранів; б) при лікворній гіпотензії – кофеїн-бензоат натрію за схемою від 0,1 до 1,0 мл 20 % розчину підшкірно у поєднанні з декстранами, які підвищують продукцію ліквору.

9. При наявності субарахноїдального крововиливу показані **саніційні люмбальні пункції** через день.

**Підвищений внутрішньочерепний тиск збільшує імовірність дислокації мозку та защемлення стовбура у великому потиличному отворі під час люмбальної пункції.**

10. **Рання фармакологічна реабілітація** (при відсутності стійкої гіпертермії починають з 2 доби після травми): церебралізін – 1,0-5,0 мл внутрішньом'язово 2 рази на добу до 30 днів після травми; актовегін – 2,0-5,0 мл внутрішньом'язово чи внутрішньовенно 10-15 днів; енцефобол – 0,1-0,3 г 3 рази на добу 21 день після травми;

вітамін В<sub>12</sub> – 400-600 γ внутрішньом'язово 1 раз на добу 7-10 днів; пантокрин – 1,0-2,0 мл підшкірно чи внутрішньом'язово 14-21 день; апілак – 0,01 г 3 рази на добу 10-15 днів (забезпечує стимуляцію парасимпатичної нервової системи, пригнічує гнійно-запальні процеси, стимулює фагоцитарний захист організму).

11. У зв'язку з виснаженням резервів катехоламінів при формуванні апалічного, акінетико-ригідного чи корсаківського синдромів показане призначення L-ДОПА з підвищенням дози від 0,5 до 6,0 г на добу, тривалість курсу від 10 днів до 6 тижнів.

## II. Загальні специфічні заходи.

1. **Нативна плазма чи 5-20 % розчин альбуміну** – 100-200 мл/добу, підтримують колоїдно-осмотичний тиск, забезпечують зв'язування і транспорт різних метаболітів, регуляцію активності деяких гормонів і біологічно активних речовин, пластичну функцію. Завдяки осмотичній активності 1 г внутрішньовенно введеного альбуміну залучає із інтерстицію і клітин (у тому числі і нейрокитів) у судинне русло 18,3 мл рідини, зменшуючи тим самим прояви набряку і запобігаючи вторинним ураженням головного мозку.

2. **Глюкокортикоїди** – стабілізують клітинні мембрани, стимулюють діяльність ферментів, які беруть участь в окисних процесах, що зменшує темп нагромадження лактату і пірувату, забезпечують антигістамінний ефект, викликають позитивну інотропну дію на міокард; краще вводити внутрішньом'язово у перші 6-8 год: дексазон – 16 мг/добу; преднізолон (метилпреднізолон) – 1-3 мг/кг/добу.

3. Процеси деструкції цитоплазматичних мембран, що супроводжують ЧМТ, ведуть до підвищення рівня протеолітичних ферментів, тому, починаючи з перших годин після травми, застосовують **контрикал** внутрішньовенно крапельно 100000-150000 ОД/добу (разова доза 30-50 тис. ОД) протягом 3-5 діб.

4. **Нестероїдні протизапальні препарати** (НПЗП) – мають протизапальний, жарознижувальний, болезаспокійливий ефект, пригнічують агрегацію тромбоцитів, впливають на брадикінін, проникають через гематоенцефалічний бар'єр. Використовують 3-4 рази на добу протягом 7-10 днів: індометацин (метиндол) – 75-150 мг/добу; продектин (пармідин) – 0,75-1,5 г/добу. При комбінації з індометацином доза стероїдних гормонів знижується на 25-50 %.

**5. Антагоністи кальцію** – блокують надходження іонів кальцію в клітину, збільшують коронарний і мозковий кровообіг, зменшують потребу міокарда і мозку в кисні: верапаміл внутрішньовенно крапельно по 2-4 мл 0,25 % розчину 1-2 рази на добу протягом 3-5 днів; цинаризин 25-50 мг 2-3 рази на добу протягом 7-10 днів; німотоп – відразу після виникнення гострої ішемії; внутрішньовенно повільно під контролем АТ по 50,0 мл (10 мг) на 500,0 мл фізіологічного розчину чи 5 % розчину глюкози 2 рази на добу протягом не менше 5 і не більше 14 днів. Після цього переходять на пероральне приймання по 2 таблетки (1 таблетка – 30 мг) через 4 год протягом 21-24 днів.

**6.  $\alpha$ -Адреноблокатори** – сприяють поліпшенню мозкового кровообігу і метаболізму, реологічних властивостей крові (насамперед тромбоцитарного гемостазу), зменшують на ЕЕГ частоту повільних ритмів: піроксан – 0,03-0,06 г/добу; редергін – 4,5-9,0 мг/добу; серміон внутрішньовенно 4-8 мг (до 30 мг)/добу, перорально по 30-60 мг/добу.

**7. Засоби, що поліпшують обмін речовин у ЦНС і забезпечують нейро-вегетативну стабілізацію без ранньої стимуляції ЦНС**, застосовують тільки після виходу хворого з лікувально-охоронного режиму (наркозу) на 3-5 добу: ноотропіл 8-12 г/добу – підвищує вміст цАМФ, стимулює аденілатциклазу, підвищує метаболізм глюкози в ішемізованих ділянках мозку; гліцин – центральний нейромедіатор гальмівного типу дії, поліпшує метаболічні процеси в тканинах мозку, має седативну дію. Призначають по 0,1 г під язик 3-4 рази на добу.

**8. Антиоксиданти** – запобігають розвитку реперфузійних ушкоджень:  $\alpha$ -токоферолу ацетат – до 300-400 мг/добу протягом 15 днів; вітамін С – 0,05-0,1 г 2-3 рази в добу парентерально 15-20 днів; вітамін В<sub>1</sub> – 2-3 мг/добу внутрішньом'язово 20-30 днів; вітамін В<sub>6</sub> – 0,05-0,1 г/добу; нікотинамід до 2 мг/кг 4 рази на добу.

**9. Антигіпоксанти** – активатори електронотранспортної системи мітохондрій: цитохром С внутрішньовенно крапельно 50-80 мг/добу 10-14 днів; рибоксин до 400 мг/добу внутрішньовенно крапельно.

**10. Корекція імунітету:** основана насамперед на ад'ювантній і замісній терапії, що підвищує активність, інтенсивність і завершеність фагоцитозу, збільшує фагоцитарну ємкість крові: декарис по 150 мг перорально 3-5 днів; метроджил внутрішньовенно по 500 мг 2-3 рази

на добу 5-7 днів; трихопол всередину по 250 мг 3-4 рази на добу 5-7 днів; нуклеїнат натрію, інтерферон, циклоферон, Т-активін, В-активін, спленін, загальні і специфічні імуноглобуліни, специфічна імунна плазма.

**11. Антибіотики широкого спектра дії** парентерально і ентерально в загальнотерапевтичних дозах.

**12. Профілактика і лікування кандидозу** – дифлюкан парентерально чи ентерально; нізорал, лактобактерин, колибактерин, біфіформ всередину.

## ПОЛІТРАВМА

Механічна травма систем і органів підрозділяється на ізольовану (монотравма) і політравму. **Ізольоване ушкодження** – травма одного внутрішнього органа в межах однієї порожнини чи в межах одного анатомо-функціонального сегмента опорно-рухового апарату. **Політравма** – збірне поняття, куди входять **множинні, поєднані і комбіновані ушкодження**, які мають багато подібних рис в етіології. **Множинна травма** – ушкодження двох внутрішніх органів і більше в одній порожнині, травми в межах двох і більше анатомо-функціональних утворень опорно-рухової системи. **Поєднана травма** – ушкодження внутрішніх органів у різних порожнинах, поєднана травма внутрішніх органів і опорно-рухового апарату (наприклад, ушкодження селезінки і сечового міхура, ЧМТ і ушкодження тазових кісток, ушкодження органів грудної порожнини і перелом кісток кінцівки).

**Класифікація** ушкоджень, розроблена в Інституті швидкої допомоги ім. М.В. Скліфосовського, виділяє такі поєднані травми:

- череп (головний мозок) і опорно-руховий апарат;
- живіт і опорно-руховий апарат;
- органи заочеревинного простору, малого таза й опорно-руховий апарат;
- череп (головний мозок) і грудна клітка;
- череп (головний мозок) і живіт;
- череп (головний мозок), грудна клітка і живіт.

**Комбінована травма** – одночасна наявність у потерпілого двох і більше етіологічно неоднорідних ушкоджень (хімічного, радіаційного, механічного, термічного та ін.), наприклад, перелом і опік.

У кожній із розглянутих груп ушкодження можуть бути моно- чи поліфокальними. Ушкодження ОРА, що супроводжуються травмою магістральних судин і нервових стовбурів, треба розглядати як ускладнену травму.

Множинна, поєднана і комбінована травми відрізняються особливою тяжкістю клінічних проявів, що супроводжуються значними розладами життєво важливих функцій організму, труднощами діагностики, лікування, великим відсотком інвалідизації і летальності. Подібного роду ушкодження часто супроводжуються травматичним шоком, великою крововтратою, порушенням кровообігу і дихання, іноді термінальним станом. Ця категорія потерпілих у травматологічних стаціонарах становить 15-20 %. Про тяжкість політравми свідчать показники летальності: при ізольованих переломах – 2 %, при множинній травмі підвищується до 16 %, при сполученій досягає 50 % і більше. У мирний час такі ушкодження спостерігаються у 7 % потерпілих. При цьому частота ушкоджень різних органів і анатомічних утворень у них неоднакова: так, опорно-руховий апарат уражається у 70 %, череп і головний мозок – у 60 %, грудна клітка – у 25-55 %, живіт і малий таз – у 10-15 %, спинний мозок – у 0,5 %. Більше ніж у 80 % потерпілих одночасно виникають як відкриті, так і закриті ушкодження.

Серед загиблих від травм 80 % вмирають протягом перших трьох годин з моменту травми. Несумісні з життям травми відзначаються тільки у 50 % потерпілих, а 30 % потерпілих можуть бути врятовані за умови надання їм повного обсягу кваліфікованої медичної допомоги на місці події, етапі транспортування в стаціонар, негайно після надходження в реанімаційне відділення. В розвинутих країнах світу на 100 травмованих у дорожньо-транспортних випадках гине тільки 1,5-2 % потерпілих.

Політравма характеризується рядом особливостей:

1. Спостерігається синдром взаємного обтяження або феномен “взаємного перекручення”. Навіть ЧМТ середнього ступеня тяжкості істотно впливає на клінічний перебіг позачерепних ушкоджень і насамперед на вираженість шоку, що погіршує стан травмованого і прогноз.

2. Поєднання ушкоджень створює ситуацію несумісної терапії. Наприклад, при травмі ОРА для надання допомоги і лікування показані наркотичні анагетика, але при поєднанні ушкодження ОРА з ЧМТ

їх введення обмежене у зв'язку з небезпекою пригнічення дихального центру.

3. Збільшується частота розвитку таких тяжких ускладнень, як масивна крововтрата, шок, токсемія, гостра ниркова недостатність, жирова емболія, тромбоемболія.

4. Спостерігається стертість проявів клінічних симптомів при краніо-абдомінальній травмі, ушкодженні хребта й органів черевної порожнини, що призводить до діагностичних помилок.

**Патофізіологія, ускладнення, прогноз** політравми залежать від особливостей ушкодження окремих ділянок і характеру ураження, тобто наявності гіповолемічного шоку геморагічної, травматичної чи опікової етіології.

**Клініка.** При ушкодженнях черепа з травмою головного мозку та ОРА у більшості потерпілих відзначається втрата свідомості, різні неврологічні розлади, які розвиваються на тлі нестабільної гемодинаміки та інших ознак гіповолемічного шоку. При ушкодженні грудної клітки та ОРА на перший план виступає дихальна недостатність, при значній крововтраті – у поєднанні з гіповолемічним шоком. При ушкодженні живота та ОРА домінують симптоми травми органів черевної порожнини. Травма органів заочеревинного простору, малого таза та ОРА супроводжується явищами шоку, симптомами подразнення очеревини, порушенням сечовипускання. Ушкодження черепа (головного мозку) і грудної клітки поряд з неврологічними розладами характеризується наростаючою дихальною недостатністю змішаного типу. При ушкодженні черепа (головного мозку) і органів черевної порожнини виникають ознаки внутрішньочеревної кровотечі, що розвиваються на тлі неврологічної симптоматики. У потерпілих із травмою грудної клітки і живота змішана дихальна недостатність супроводжується явищами гіповолемічного шоку. Найбільш тяжкою травмою є ушкодження черепа (головного мозку), грудної клітки і живота. У цьому випадку основні клінічні симптоми виділити складно, що обумовлено край тяжким станом потерпілого.

При поєднаних ушкодженнях розрізняють три види порушення дихання: *центрального, периферичного та змішаного* типу. У більшості випадків порушення дихання, обумовлені ЧМТ, розвиваються за центральним типом через ураження дихальних центрів на різному

рівні при збереженні повної прохідності дихальних шляхів. Клінічно це виявляється різними порушеннями ритму, частоти й амплітуди дихання: бради-, тахіпное, патологічний ритм Чейна-Стокса і Біота, апнейстичний і термінальний типи дихання, спонтанна його зупинка.

Периферичні порушення дихання можуть обумовлюватися як ЧМТ, так і ушкодженням грудної клітки, легень, а іноді й органів черевної порожнини, особливо при торакоабдомінальних травмах. Вони полягають в obturaції дихальних шляхів блювотними масами чи слизом і кров'ю при переломах передньої черепної ямки, кісток лицевого черепа, набряку легень, порушенні цілісності грудної клітки, особливо при множинних переломах ребер і парадоксальних рухах окремих фрагментів ребер. Аспірація крові виникає і при розриві легень. Тяжкі порушення дихання і газообміну супроводжують травматичний пневмо- і гідроторакс.

**Діагностику** на догоспітальному і госпітальному етапах починають із загального огляду потерпілого. Визначають місця локалізації поранень, деформацій, встановлюють, яке з ушкоджень найбільше впливає на тяжкість стану потерпілого. Оцінюють і реєструють адекватність спонтанного дихання, показників центральної і периферичної гемодинаміки, величину шокowego індексу, стан тканинного кровотоку. При надходженні в стаціонар проводяться необхідні лабораторні, Ro-графічні, ендоскопічні, ультразвукові та інші дослідження.

### **Інтенсивна терапія.**

**Догоспітальний етап.** Невідкладну допомогу слід починати вже на догоспітальному етапі, оптимально – не більше ніж через 15 хв після травми. Для підтримання життєво важливих функцій організму необхідно звільнити потерпілого з-під руїн, уламків, не заподіюючи додаткової травми; відновити прохідність дихальних шляхів; провести експіраторне штучне дихання; зупинити кровотечу шляхом накладання пов'язки чи джгута; надати функціонально вигідного положення потерпілому, що знаходиться в коматозному стані або з ознаками шоку.

Лікар, що надає допомогу потерпілому на місці події, повинен: 1) виявити небезпечні для життя (вітальні) порушення і негайно усунути їх; 2) провести огляд хворого, поставити догоспітальний діагноз; 3) вирішити питання про необхідність госпіталізації хворого чи відмову від неї; 4) визначити місце госпіталізації хворого за профілем наявних

ушкоджень; 5) встановити черговість госпіталізації поранених чи потерпілих (при масових ураженнях), забезпечити максимально можливу нетравматичність і швидкість транспортування з місця події в стаціонар.

Першочергове значення на догоспітальному етапі має проблема знеболювання. Аналгезію слід проводити препаратами, які не мають негативного впливу на дихання і кровообіг. Парентерально найбільш раціонально застосовувати кетамін в малих дозах у поєднанні з бензодіазепінами, трамал, морадол, набуфін. Ентерально й інтраназально можна вводити фентаніл (лопітол), кетамін.

Коматозний стан хворого не перешкоджає проходженню больових імпульсів і не запобігає розвитку шоку, тому всі лікувальні заходи, пов'язані з больовими подразненнями у хворих в коматозному стані, повинні проводитися під знеболюванням так само, як і у хворих зі збереженою свідомістю.

Важливо усунути гіповолемію. При неможливості венозного доступу, в умовах обмеженого простору, недостатнього освітлення ізотонічні кристалоїди в обсязі 1-2 л вводяться під шкіру одного чи двох стегон. Перевагу слід надати розчинам, що знаходяться в поліетиленових пакетах, які розташовують під дорсальною поверхнею потерпілого. За рахунок тиску маси його тіла рідина через інфузійну систему надходить під шкіру, що дозволяє обійтися без штатива для підвищеного положення резервуарів з інфузійними середовищами, а також полегшити маневр носилками. При відсутності ушкодження органів черевної порожнини можна вводити ентерально до 2 л рідини: лужно-електролітні розчини і слабоконцентровані розчини глюкози.

Перша допомога при вивихах і переломах полягає в знеболюванні, накладанні асептичних пов'язок, транспортних шин, при поєднаній травмі – шин з фіксацією верхнього і нижнього (від місця перелому) суглобів для того, щоб добре утримувалися кісткові відламки.

Після надання першої допомоги хворих з політравмою слід транспортувати в положенні на спині, пацієнтів із поєднаною ЧМТ, якщо немає протипоказань, для профілактики асфіксії – у положенні на боці чи на спині з повернутою вбік головою. При цьому голова хворого повинна бути фіксована подушками або ватно-марлевым кільцем, помірно надутим гумовим колом, дротяними шинами.

Імобілізація голови повинна бути проведена особливо ретельно при поєднаних переломах шийного відділу хребта. У цій ситуації, як і при переломах хребта в інших відділах, хворого потрібно вкласти на тверді носилки на спину. При виникненні блювання – санація порожнини рота і верхніх дихальних шляхів (у потерпілих з переломами шийного відділу хребта необхідно проводити без повертання голови). На шию потерпілого накладають ватно-марлевий комір чи комір типу “патронташ”, під шию підкладають валик. До огляду лікарем стаціонару хворого з політравмою небажано перекладати з носилок і залишати одного без спостереження.

**Госпітальний етап.** У стаціонарі виявляють ушкодження, що є домінуючими в даний момент, тобто становлять найбільшу загрозу для життя потерпілого і тому вимагають невідкладних і кваліфікованих лікувальних заходів. У перебізі травматичної хвороби, викликаной поєднаною травмою, характер домінуючого ушкодження може змінюватися. Діагностичні маніпуляції у потерпілих з політравмою залежать від тяжкості загального стану і здійснюються паралельно з реанімаційними заходами та ІТ.

Допомога потерпілим з тяжкою політравмою надається в реанімаційному залі, не перекладаючи з носилок, не знімаючи засобів транспортної імобілізації, не припиняючи інфузійної терапії та ШВЛ, розпочатих у машині швидкої допомоги. Важливе значення мають послідовність, а також дотримання наступних основних принципів лікування.

**1. Терміновий гемостаз і корекція найбільш небезпечних порушень функцій внутрішніх органів.** Оперативні втручання з метою зупинки кровотечі (у т.ч. лапаротомія, торакотомія), трепанція черепа (при стисканні головного мозку, у випадках відкритих переломів), трахеостомія (при обструкції дихальних шляхів) відносяться до протишоккових заходів і виконуються невідкладно. При профузних кровотечах у хворих з масивними відкритими ушкодженнями органів опори і руху роблять тимчасовий гемостаз там, де це можливо, з наступною радикальною операцією після стійкого і достатнього підвищення артеріального тиску. Напружений пневмоторакс усувають торакоцентезом із дренажуванням плевральної порожнини. Показанням до торакоцентезу є: незупинена кровотеча в плевральну порожнину (виділення крові

через дренаж більше 400 мл/год), пневмоторакс неусунутий, незважаючи на інтенсивну аспірацію повітря, відкрите ушкодження грудної клітки. Ушкодження органів черевної порожнини – пряме показання до термінової лапаротомії. Втручання повинно бути простим, мінімально травматичним і максимально ефективним.

**2. Відновлення адекватного дихання, гемодинаміки, перфузії тканин.** Методом вибору є ШВЛ у режимі помірної гіпервентиляції. При синдромі травматичної асфіксії ШВЛ – основний метод реанімації, який слід починати якомога раніше для попередження необоротних гіпоксичних змін у головному мозку. Гіповолемію, порушення гемодинаміки, перфузії тканин, метаболізму усувають, використовуючи масивну багатокomпонентну інфузійну терапію.

**3. Лікування локальних ушкоджень органів опори і руху.** В період реанімації забезпечують нерухомість ушкоджених сегментів (положення на щиті при переломах хребта і таза, транспортні і лікувальні шини при переломах кінцівок). Після стабілізації АТ на рівні 80-85 мм рт. ст. проводять блокади місць переломів кісток кінцівок, таза і хребта. Необхідно пам’ятати, що введення навіть низької концентрації новокаїну, як і іншого місцевого анестетика, постраждалим з політравмою до початку інфузійної терапії може викликати подальше зниження АТ. Після стійкого відновлення гемодинамічних показників, адекватного дихання, перфузії тканин проводять первинну хірургічну обробку поранень, відкритих переломів тощо, ліквідовують вивихи і стабілізують кісткові відламки.

## ШОКИ РІЗНОГО ПОХОДЖЕННЯ

У перекладі з французької й англійської слово “шок” (**shock**) означає удар, потрясіння. Як медична назва патологічного процесу і діагноз термін “шок” був введений у медичну літературу французьким військовим хірургом Анрі-Франсуа Ле Драном, який у 1741 році в Амстердамі видав трактат на цю тему.

**Шок – синдром гострого порушення тканинної перфузії, яка призводить до розвитку тяжкого енергодефіциту з наступною загибеллю клітин.** Діагноз шоку можна встановити при наявності у хворого гострого порушення функцій серця і кровообігу, що проявляються наступними ознаками: холодна, волога, блідо-ціанотична або

“мармурова” шкіра; різко уповільнений кровотік (визначають за нігтьовим ложем – симптом “блідої плями”); занепокоєння, порушення свідомості; диспное; олігурія; тахікардія; зниження АТ.

У клінічній практиці основні види шоку розділяють на підставі первинних механізмів, що до нього призвели: гіповолемічний шок, або шок із справжнім дефіцитом об’єму циркулюючої крові; кардіогенний шок; інфекційно-токсичний шок; анафілактичний шок.

**В основі кожного з видів шоку лежить невідповідність між об’ємом циркулюючої крові та ємкістю судинного русла, абсолютна чи відносна.**

**Гіповолемічний шок.** Основною причиною його є дефіцит об’єму циркулюючої крові, до якого призводять: зовнішня чи внутрішня кровотеча; втрата плазми (при опіках, скальпованих ранах, кишковій непрохідності); втрата організмом рідини без поповнення необхідної її кількості (екзо- чи ендогенна гіпертермія, неможливість ентерального надходження рідини, внаслідок хірургічного втручання на органах ШКТ, несвідомого стану, анорексії).

**Кардіогенний шок.** Виникає при порушеннях продуктивної функції серця. Найбільш частою причиною кардіогенного шоку є гострий інфаркт міокарда, рідше міокардит, отруєння кардіотропними речовинами. При цьому розрізняють: порушення насосної функції серцевого м’яза (справжній кардіогенний шок); тяжке порушення серцевого ритму (аритмічний); тампонада серця рідиною чи кровотеча в порожнину серцевої сумки; емболія легеневої артерії.

**Токсично-інфекційний шок.** Виникає внаслідок дії на організм людини екзо- чи ендотоксинів, які виробляються патогенними мікробами. Найчастіше розвивається при наявності грамнегативних бактерій (*E. Coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*). Може перебігати в гіпер- або гіподинамічній формах. При подальшому розвитку процесу супроводжується некрозами шкіри з відторгненням її у вигляді пухирів.

**Анафілактичний шок.** Розвивається при надходженні в організм чужорідної субстанції, яка виступає в ролі антигену, і характеризується алергічною реакцією імунного типу. Антигенами є чужорідні білки, що здатні самостійно викликати імунну реакцію, або небілкові речовини-гаптени, які мають низьку молекулярну масу, але можуть зв’язуватися з протеїнами реципієнта (наприклад, лікарські препарати). В останньому випадку на комплекс, що утворився, виникає імунна відповідь,

яка практично не відрізняється від реакції на чужорідний білок. При цьому звільняється велика кількість біологічно активних речовин – гістамін, серотонін, брадикінін та ін., внаслідок чого виникає гіповолемія, причина якої – різке розширення судинного русла, обумовлене вазомоторним паралічем. Одночасно відбувається спазм гладенької мускулатури бронхів і шлунково-кишкового тракту. Розрізняють 5 клінічних різновидів анафілактичного шоку: типовий, гемодинамічний, асфіктичний, церебральний і абдомінальний.

**Патогенез.** Симптоми шоку розвиваються внаслідок критичного зменшення капілярного кровотоку у всіх органах і системах, що призводить до недостатнього постачання киснем тканин, порушення припливу продуктів обміну речовин і відтоку шлаків. Наслідком цього є порушення чи втрата нормальної функції клітин, у крайніх випадках – їх загибель. Таким чином, патофізіологічно шок означає розлад капілярної перфузії з недостатнім постачанням кисню і порушенням обміну речовин в клітинах різних органів.

Первинними в патогенезі шоків станів, незалежно від типу шоку, є розлади в системі кровообігу на рівні макроциркуляції з наступними розладами мікроциркуляції. ЦНС у формуванні шоку виконує роль пускового механізму реакції гіперкатехоламінемії з наступним розвитком вазоконстрикції, вторинними є порушення метаболізму, КЛС, ендокринні, ферментативні та інші порушення.

Оскільки головний патогенетичний механізм шоків полягає в зниженні перфузії органів і тканин, можна чекати розвитку типових патофізіологічних реакцій при різних варіантах шоку. В окремих випадках компоненти цієї реакції можуть несуттєво відрізнятися, однак загальна спрямованість їх приблизно однакова. Внаслідок плазмо-, крововтрати, дефіциту рідини, ушкодження тканин, дії токсинів, порушення циркуляції чи серцевої діяльності відбувається зменшення ОЦК (абсолютне чи відносне), тобто настає гостра невідповідність між ОЦК і ємкістю судинного русла, знижується венозне повернення до серця і тиск наповнення. Результатом цього є зменшення ХОС і пониження АТ.

Феномен зниження обсягу перфузії в організмі вловлюється рецепторами низького тиску в правому передсерді і барорецепторами високого тиску в аорті і зоні каротидного синуса, що є пусковим механізмом збільшення секреції АКТГ, АДГ і гормону росту, які продукуються



гіпофізом. Одночасно відбувається активація надниркового секреторного апарату через периферичні симпатичні шляхи, в результаті якої в кров виділяється значна кількість адреналіну і норадреналіну. Збільшення продукції АКТГ та ішемічна активація ренін-ангіотензинової системи стимулюють звільнення наднирковими залозами кортизолу й альдостерону, що призводить до затримки  $\text{Na}^+$  і води, забезпечуючи підтримку волемії.

Відбувається також активація глікогенового пулу в зв'язку з дефіцитом  $\text{O}_2$  і посиленням анаеробного метаболізму. Гіперглікемія, яка частково обумовлена катехоламінемією, звільненням глюкагону, кортизолу і гормону росту, пов'язана, головним чином, із пригніченням секреції інсуліну. Катаболічний характер метаболізму не вигідний для організму, але він дозволяє короточасно стабілізувати показники гемодинаміки за рахунок підвищення ступеня утилізації вуглеводів у міокарді.

**Гіповолемічний шок.** Рівень крововтрати при зовнішній кровотечі розрахувати відносно просто, складніше визначити втрату плазми і рідини при наявності великих за площею опіків, скальпованих ран. Ще складніше виявити приховані джерела втрат – шлунково-кишкові кровотечі, скупчення рідини в черевній чи плевральній порожнинах, секвестрацію рідини в місцях переломів, травматичні ушкодження м'язів тканин і т.п.

**Патолофізіологія.** Більша частина ушкоджень органів і систем організму, що відзначаються при виникненні гіповолемічного шоку, обумовлена зниженням ефективної перфузії, внаслідок чого погіршується газовий обмін, живлення тканин, виникають тяжкі метаболічні зрушення. В розвитку шоку розрізняють декілька фаз: I – дефіцит ОЦК (ОЦР); II – адаптаційна стимуляція симпатoadреналової системи; III – гіповолемічний шок.

**I фаза** виникає внаслідок недостатнього надходження до організму рідини або внаслідок втрати води й електролітів, а також плазми і крові. Загальним для цих станів є прогресуюче зменшення венозного повернення на тлі зниженого ОЦК, що призводить до зниження ЦВТ і тиску наповнення міокарда (переднавантаження) з наступним зменшенням ударного об'єму серця (УОС) і рівня АТ. Біологічним шляхом визначені критичні резерви органів людського організму і прогноз

виживання потерпілих при наявності у них розгорнутого шоку. Людина дуже чутлива до втрати плазми. Коли потерпілий втрачає більше 30 % плазми, настає смерть. У той же час існує майже триразовий резерв щодо втрат кількості еритроцитів і гемоглобіну. Сприятливий прогноз відзначається при збереженні 15 % функціонуючої маси печінки, 25 % – нирок, 40 % – легень. Таким чином, виживання потерпілих, які знаходяться в шоковому стані, залежить від дефіциту ОЦК (ОЦР).

Розвиток **II фази** пов'язаний з рефлекторною стимуляцією барорецепторів, що спричиняє активацію симпатoadреналової системи. Внаслідок її порушення збільшується секреція катехоламінів, вміст яких зростає в десятки (норадреналін) і сотні (адреналін) разів. Підвищується симпатичний тонус вен, серця й артеріол. Знижується вплив блукаючого нерва на серце. Стимуляція  $\beta$ -адренергічних рецепторів підвищує скорочувальну здатність міокарда і збільшує ЧСС. Стимуляція  $\alpha$ -адренергічних рецепторів викликає скорочення селезінки, венозних судин, вазоконстрикцію судин шкіри, скелетних м'язів, печінки, нирок і призводить до підвищення загального периферичного опору (ЗПОС), централізації кровообігу. Цей механізм спрямований на підтримання хвилинного обсягу серця (ХОС), артеріального і венозного тиску, кровообігу в мозку і серці за рахунок погіршення кровообігу в інших органах. Вазоконстрикція об'ємних судин зменшує диспропорцію між обсягом крові і ємністю судинного русла. Завдяки цьому знову збільшується тиск наповнення серця (ТНС), підвищується рівень АТ. Протягом короткого періоду ця реакція є захисною, і при швидкій нормалізації об'єму крові настає видужання. Якщо дефіцит ОЦК зберігається, з'являються негативні наслідки тривалої ішемії органів.

Друга фаза шоку зрештою може призвести до розвитку необоротних гіпоксичних ушкоджень органів і систем – “шокової нирки”, “шокової печінки”, “шочових легень”, порушення серцевої діяльності, функції мозку. Розвивається так зване “порочне коло” – гостра загроза для життя.

**III фаза** – гіповолемічний шок, основними ланками якого є дефіцит ОЦК (ОЦР), зменшення венозного повернення, ТНС, ХОС, АТ, тканинної перфузії на тлі тривалої адренергічної реакції, що втратила свою охоронно-адаптаційну роль.

Генералізоване зменшення периферичного опору виявляється в зростанні дефіциту тканинного кровообігу і постачання киснем тканин. Паралельно зниженню ХОС відбувається підвищення ЗПОС. Кисневе голодування обумовлює розвиток на перших етапах оборотних, а пізніше необоротних ушкоджень органів і активацію інших патологічних механізмів.

Шок стає необоротним, коли киснева заборгованість організму довгостроково складає 120 мл/кг при нормі споживання кисню 200-220 мл/(кг·годину). В міру зростання кисневого боргу накопичується пірвіноградна кислота, яка в умовах дефіциту кисню перетворюється в молочну, хоча у зв'язку з блокуванням мікроциркуляції продукти метаболічного ацидозу цілком у периферичну кров надходять лише після нормалізації мікроциркуляції (феномен вимивання).

Поступово відбувається зменшення вмісту в клітинах фосфатів, що є джерелом енергії, і порушення всіх процесів обміну.

Дефіцит АТФ лежить в основі порушень інших специфічних функцій клітин, виводить з ладу натрій-калієвий насос, внаслідок чого замість калію в клітину надходить натрій, слідом за ним вода. Перехід рідини із позаклітинного простору всередину клітин ще більше зменшує ОЦК, збільшуючи тяжкість гіповолемічного шоку. Виникає набряк клітин і клітинний ацидоз, ушкоджуються лізосомальні мембрани зі звільненням ферментів, що мають літичні властивості. Ліберовані ферменти надходять в циркулюючу кров, руйнуючи білки й ушкоджуючи всі органи і системи. Одним із проявів цього є зниження сили і продуктивності серцевих скорочень. Ступінь ушкодження клітин і порушення їх функції стає вирішальним фактором тяжкості перебігу циркуляторного шоку, від якого залежить успіх лікування потерпілих.

Стаз крові і вихід із ушкоджених клітин субстанцій, здатних активувати її згортання, сприяє розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) крові, значно підвищується опір кровообігу.

Внаслідок ішемії і порушення в системі згортання можуть утворюватися гострі виразки, фокальні некрози органів з додатковою втрагою крові і плазми. Найчастіше вони виникають у слизовій оболонці кишок, печінки, нирках, підшлунковій залозі, інших органах, що

несприятливо впливає на їх бар'єрну функцію. Токсини бактерій, гістамін та інші метаболіти надходять у кров і активують кінінову систему, тим самим пригнічуючи діяльність міокарда, обумовлюючи подальше зниження АТ, активуючи тромбоутворення і гіперкоагуляцію. Дисемінований тромбоз продовжує впливати на функцію органів і після усунення гіповолемії. При наявності оборотних станів ендогенний гепарин і фібринолізин сприяють відновленню мікроциркуляції і гемокоагуляції.

Таким чином, гіповолемічний шок, в основі якого лежить порушення центральних гемодинамічних і вазомоторних механізмів, найбільше ушкоджує організм через системи мікроциркуляції і тканинного дихання.

**Класифікація.** Існує понад сто етіопатогенетичних та патофізіологічних класифікацій шоку. Найбільш інформативною є патофізіологічна класифікація за Ю. Шутеу і співавт. (1981):

Втрати	Особливості ураження	Тип шоку
Еритрорагія	поранення судин	геморагічний
Плазморагія	гемоліз	гетеротрансфузійний
Протеїнорагія	опік	комбустійний
Гідрорагія	потіння	калоричний
Лімфорагія	ушкодження лімфатичних проток	травматичний
Електроліторагія	блювання	оклюзійний
	діарея	перитонеальний

**Клініка.** Гіповолемічний шок супроводжується порушенням діяльності ЦНС (неадекватність, сопор, кома); спостерігаються частий малий пульс, зменшення систолічного і діастолічного АТ та ЦВТ; олігурія; блідість і зниження температури шкіри; збільшення температурного градієнта понад 3 °С. Ці симптоми свідчать про декомпенсацію кровообігу і є показаннями до термінового проведення протишокової терапії.

В окремих випадках при вазоконстрикції шкірних судин і анемії видимого ціанозу не відзначається, у той час як лабораторні дослідження виявляють явну гіпоксемію і зниження  $pO_2$ . І навпаки, можуть спостерігатися рожевий колір шкірних покривів і високе насичення артеріальної крові киснем, в той час як внаслідок артеріовенозного

Універсальна гемоволюметрична номограма  
(за В.Д. Сидорою, 1996)

ОЦЕ, мл/кг	Ht, л/л	ОЦП, мл/кг	ОЦЕ, мл/кг	Ht, л/л	ОЦП, мл/кг
1	2	3	4	5	6
<b>Поріг життя</b>					
<b>Гіперволемія (поліглобулія)</b>					
111,0	0,90	12,0	88,0	0,72	22,0
110,0	0,89	12,5	84,0	0,71	24,0
108,0	0,88	13,0	80,0	0,70	26,0
107,0	0,87	13,5	78,0	0,69	28,0
106,0	0,86	13,5	76,0	0,68	30,0
105,0	0,85	13,5	72,0	0,67	32,0
104,0	0,84	13,5	68,0	0,66	34,0
102,0	0,83	14,0	64,0	0,65	35,0
100,0	0,82	14,5	60,0	0,64	36,0
98,0	0,81	15,0	56,0	0,63	36,0
97,0	0,80	15,5	52,0	0,62	36,0
96,0	0,79	16,0	50,0	0,61	37,0
95,0	0,78	16,5	49,0	0,60	38,0
94,0	0,77	17,0	49,0	0,59	38,0
93,0	0,76	17,5	48,0	0,58	39,0
92,0	0,75	18,0	47,0	0,57	39,0
91,0	0,74	19,0	46,0	0,56	39,0
90,0	0,73	20,0			
<b>Помірна гіперволемія</b>					
У чоловіків			У жінок		
45,0	0,55	39,0	40,0	0,50	39,0
44,0	0,54	39,0	39,0	0,49	39,0
43,0	0,53	39,0	38,0	0,48	39,0
42,0	0,52	39,0	37,0	0,47	39,0
41,0	0,51	39,0	36,0	0,46	39,0
40,0	0,50	39,0	35,0	0,45	39,0
<b>Достатній рівень адаптованості організму</b>					
<b>Нормоволемія</b>					
40,0	0,50	40,0	34,0	0,45	40,0
39,0	0,49	40,0	33,0	0,44	40,0
38,0	0,48	40,0	32,0	0,43	40,0
37,0	0,47	40,0	31,0	0,42	40,0

шунтування чи зсуву кривої дисоціації оксигемоглобіну тканини страждають від тяжкої клітинної гіпоксії.

Іноді відзначається підвищення ЦВТ, наприклад, при поєднанні гіповолемії і гострої серцевої недостатності. У цій ситуації досить точним показником стану кровообігу є ХОК і його динаміка в процесі інтенсивної терапії.

Для орієнтовного визначення величини крововтрати, дефіциту ОЦК і ОЦР в екстрених випадках можна скористатися таблицею В.І. Кулакова і співавт. (1998), в основі якої лежить шоківий індекс (ШІ) Альговера:  $ШІ = ЧСС / \text{систоличний АТ}$ .

Його величина може бути використана у дорослих в тому випадку, якщо у них немає ознак функціональної недостатності міокарда.

Оцінка дефіциту ОЦК за шоківим індексом  
(за В.І. Кулаковим і співавт., 1998)

Шоківий індекс	0,54	0,78	0,99	1,11	1,38
Величина крововтрати (% від загального об'єму крові)	0	10-20 %	21-30 %	31-40 %	41-50 %

Величина крововтрати може бути визначена за формулою F.D. Мооге:

$$V_{\text{кв.}} = \text{НОЦК} \times \frac{Ht_{\text{нал.}} - Ht_{\text{хв.}}}{Ht_{\text{нал.}}},$$

де  $V_{\text{кв.}}$  – об'єм крововтрати;

НОЦК – належний об'єм циркулюючої крові;

$Ht_{\text{нал.}}$  – належний гематокрит;

$Ht_{\text{хв.}}$  – фактичний гематокрит хворого.

У цій формулі замість гематокриту можна використовувати і показник гемоглобіну, вважаючи, що його належний рівень дорівнює 150 г/л.

Можна скористатися універсальною гемоволюметричною номограмою (за В.Д. Сидорою, 1996), згідно з якою, відповідно до показника венозного гематокриту, можна визначити не тільки належний і фактичний ОЦК, з'ясувати його дефіцит, але й встановити стан адаптованості і здоров'я організму (табл. 19).

Продовження табл. 19

1	2	3	4	5	6
36,0	0,46	40,0	30,0	0,41	40,0
35,0	0,45	40,0	29,0	0,40	40,0
<b>Астенічний синдром легкого ступеня</b>					
<b>Легка гіповолемія, легка анемія</b>					
34,0	0,44	41,0	28,0	0,39	41,0
33,0	0,43	41,5	27,0	0,38	41,5
32,0	0,42	41,5	26,0	0,37	41,5
31,0	0,41	42,0	25,0	0,36	42,0
30,0	0,40	42,5	24,0	0,35	42,5
<b>Астенічний синдром середньої тяжкості</b>					
<b>Гіповолемія середньої тяжкості, анемія середньої тяжкості</b>					
29,0	0,39	43,0	23,0	0,34	43,0
28,0	0,38	44,0	22,0	0,33	44,0
27,0	0,37	44,5	21,0	0,32	44,5
26,0	0,36	45,0	20,0	0,31	45,0
25,0	0,35	45,5	19,0	0,30	45,5
24,0	0,34	46,0	18,0	0,29	46,0
<b>Астенічний синдром важкого ступеня</b>					
<b>Тяжка гіповолемія, тяжка анемія</b>					
23,0	0,33	46,5	17,5	0,28	46,5
22,0	0,32	47,0	17,0	0,27	47,0
21,0	0,31	47,5	16,5	0,26	47,5
20,0	0,30	48,0	16,0	0,25	48,0
19,0	0,29	48,0	15,5	0,24	48,0
18,0	0,28	48,5	15,0	0,23	48,5
17,0	0,27	48,5	14,5	0,22	48,5
16,5	0,26	48,5	14,0	0,21	48,5
16,0	0,25	49,0	13,5	0,20	49,0
15,5	0,24	49,0	13,0	0,19	49,0
15,0	0,23	50,0	12,5	0,18	50,0
14,5	0,22	50,0	12,0	0,17	50,0
14,0	0,21	47,0	11,5	0,16	47,0
13,5	0,20	46,0	11,0	0,15	46,0
12,5	0,19	45,0	12,5	0,14	45,0
12,5	0,18	42,0	12,0	0,13	42,0
12,0	0,17	40,0	11,5	0,12	40,0
12,0	0,16	38,0	11,0	0,11	38,0

**Інтенсивна терапія на догоспітальному етапі** повинна забезпечити прохідність дихальних шляхів; нормалізацію газообміну за рахунок природної, допоміжної чи штучної вентиляції легень з використанням оксигенотерапії; надійний судинний доступ; визначення орієнтовного дефіциту ОЦР, при необхідності проведення екстреної корекції тяжкої гіповолемії за рівнем ЦВТ чи ПВТ, який необхідно підвищити до 60-120 мм вод. ст.; швидке усунення дефіциту ОЦК чи ОЦР; кардіотонічну терапію, яку проводять до стабілізації рівня систолічного АТ вище 80-100 мм рт. ст.; підтримання стабільного діурезу понад 40 мл/год; корекцію метаболічного ацидозу розчином натрію гідрокарбонату, який вводять із розрахунку 1 ммоль/кг (не швидше ніж 200 ммоль/год). Застосування глюкокортикоїдів у великих дозах (1,5-2 г/добу за гідрокортизоном) для стабілізації клітинних мембран і підвищення стійкості клітин до гіпоксії; поліпшення реології і мікроциркуляції (при наявності заповненого ОЦР і стабільного гемостазу).

Найбільш доцільним вважається корекція ОЦК, почата на догоспітальному етапі. Для забезпечення високої швидкості інфузії використовують периферичні венозні катетери (інтранюлі), що дають можливість одержати швидкість потоку рідини до 450 мл/хв і вище при мінімальному ризику ятрогенних ускладнень.

Паралельно з реанімаційними і лікувальними заходами здійснюють моніторинг як критерій їх ефективності: вимірюють АТ, ЦВТ, ЧСС, частоту дихання (ЧД), погодинний (похвилинний) діурез, стан шкірного кровообігу (колір, температура, наповнення капілярів), при можливості – ЕКГ. Усі ці дослідження виконують при короткочасному і неускладненому перебізі захворювання, на місці події чи під час транспортування потерпілого.

**На госпітальному етапі** боротьбу із шоком продовжують, виходячи з наступного алгоритму: забезпечення адекватної спонтанної чи штучної вентиляції, корекція газів крові, КОС, показників гематокриту, кількості еритроцитів, даних іонограми, водного балансу, енергетичного обміну. Профілактика і лікування ускладнень: постгіпоксичної енцефалопатії, ДВЗ-синдрому, ГНН, гострої печінкової недостатності.

Одним із факторів, які визначають успіх ІТ шоку і поліпшення прогнозу, є використання “золотої години” – часу від моменту одержання

травми до початку проведення протишокових заходів. Насамперед це усунення тяжкої гіповолемії як головної причини смерті у потерпілих, відновлення і стабілізація гемодинаміки.

Плазмозаміщення за рахунок введення ізотонічних розчинів кристалоїдів, час перебування яких у судинному руслі обмежений 30-40 хв, вимагає їх додаткового введення в об'ємі, який перевищує дефіцит ОЦК у 3-4 рази, що може викликати зниження концентрації гемоглобіну, гостру серцеву недостатність, набряк легень, зниження системного транспорту кисню.

Для збільшення обсягу плазми ефективно введення колоїдних розчинів (поліглюкін, реополіглюкін, желатиноль). Вони швидко відновлюють об'єм плазми, довше циркулюють у судинному руслі і тим самим забезпечують гемодинамічну стабілізацію при введенні в меншому обсязі порівняно з кристалоїдними розчинами.

Дуже перспективним є використання колоїдів нового покоління – похідних гідроксиетилкрохмалю (ГЕК) – рефортан, стабізол, гестарч, інфукол, які виготовляються з натурального продукту – кукурудзяного крохмалю. У рекомендованій дозі (20 мл/кг) вони циркулюють у судинному руслі в ефективній концентрації протягом 4-8 год. Поряд з об'ємозаміщуючою дією молекули препаратів ГЕК “латають” мікендотеліальні щілини, зменшуючи транслокацію рідини із судинного русла і знижуючи тканинний набряк. При цьому ризик виникнення анафілактичних реакцій становить не більше 0,007 %, що майже в 10 разів менше, ніж при використанні інших природних і штучних плазмозамінників.

Використовують методику “малооб'ємних інфузій” із швидким введенням гіпертонічно-гіперонкотичних (1:1) розчинів – 7,5 % NaCl в дозі 4 мл/кг маси тіла потерпілого в поєднанні з 6-10 % розчином декстранів чи препаратів ГЕК.

Для зменшення ступеня вираженості шоку, гіпердинамізації кровообігу, нормалізації периферичного судинного опору, поліпшення газотранспортної функції крові і захисту тканин від гіпоксії показане введення перфторану в дозі 4-15 мл/кг.

## СИНДРОМ ТРИВАЛОГО СТИСКАННЯ

**Синдром тривалого стискання (СТС)** (син.: травматичний токсикоз, краш-синдром, синдром тривалого роздавлювання, міоренальний синдром, синдром стискання) – своєрідна тяжка травма, обумовлена тривалою компресією м'яких тканин, що відрізняється складністю патогенезу, труднощами діагностики і лікування, високою летальністю. СТС є одним з варіантів травматичної хвороби.

Різновидом СТС є синдром позиційного стискання (СПС) м'яких тканин у хворих з гострими екзогенними отруєннями. Токсична міоглобінурія розвивається внаслідок тривалого стискання м'яких тканин кінцівки чи тулуба масою власного тіла. Причиною коматозного стану може бути гостре отруєння алкоголем або його сурогатами, чадним газом (СО), побутовим газом, препаратами снодійної чи наркотичної дії та ін. Специфікою м'язових ушкоджень при гострих отруєннях, на відміну від СТС, є безпосередній вплив токсичної речовини на м'язове волокно, що при одночасному його стисканні призводить до ще більш вираженого ушкодження.

Розрізняють синдром короткочасного стискання, який розвивається внаслідок одномоментного і різкого впливу механічного фактора на м'які тканини.

Тяжкість перебігу СТС залежить від локалізації травми, сили і площі травмуючого агента, хоча сувору залежність між ними не завжди вдається встановити.

За ступенем тяжкості клінічного перебігу СТС виділяють: **легкий ступінь** – ушкодження обмежених ділянок кінцівки чи інших частин тіла без розвитку шоку; ендогенна інтоксикація виявляється у вигляді незначної міоглобінурії з розвитком оборотних порушень функції нирок; **середній ступінь** – масштаби ушкодження м'яких тканин більші, ніж при легкій формі, але все-таки обмежені гомілкою чи передпліччям, що проявляється більш вираженою ендогенною інтоксикацією і розвитком порушення функції нирок II-III ст.; **тяжкий ступінь** – ушкодження всієї верхньої чи нижньої кінцівки з вираженою ендогенною інтоксикацією і порушенням функції нирок.

За видом компресії розрізняють: роздавлювання, стискання різними предметами, ґрунтом та позиційне.

**За локалізацією:** стискання голови, грудної клітки, живота, таза, кінцівок (сегментів кінцівок).

**СТС з ушкодженням:** внутрішніх органів, кісток і суглобів, магістральних судин і нервів.

### Періоди клінічного перебігу СТС

#### *Період компресії.*

**Посткомпресійний період:** а) ранній (після звільнення ділянки від стискання, триває до 48 год); б) проміжний (триває від 3-4 до 8-10 діб); в) пізній (відновний) – починається з 3-4 тижня.

**Комбіновані ураження:** 1) СТС + опік; 2) СТС + обмороження; 3) СТС + радіаційне ураження; 4) СТС + отруєння та ін.

**За ускладненнями:** 1) захворювання інших органів і систем (інфаркт міокарда, пневмонія, набряк легень, перитоніт, неврити, психічні порушення та ін.); 2) гостра ішемія ушкодженої кінцівки; 3) гнійно-септичні ускладнення.

**Патогенез.** Пусковим фактором в механізмі розвитку СТС є біль, який через нервово-рефлекторні зв'язки активує кору і підкіркові центри головного мозку. В результаті цього відбувається мобілізація різних систем захисту організму.

У відповідь на ушкоджуючі фактори організм реагує не тільки виділенням гормонів стресу, але й активізацією антистресорних механізмів. Виснаження захисно-приспосувальних, антистресових факторів під впливом тяжкої травми і, в тому числі, сильного болю, психогенного стресу є причиною розвитку у потерпілих нервово-больового шоку. Тривале больове подразнення викликає значні порушення функції різних органів і систем, послаблює пристосувальні реакції організму стосовно наступного впливу токсемії і плазмовтраги.

Для **періоду компресії** характерний розвиток централізації кровообігу, механізм виникнення якої пов'язаний, насамперед, з болем і суттєво не відрізняється від змін гемодинаміки, характерних для шоку будь-якого походження.

Особливо тяжкі патологічні зміни в процесі компресії відбуваються безпосередньо в тканинах, що знаходяться дистальніше від місця прикладання стискальної сили. У цих тканинах, як правило, майже цілком відсутня гемо- і лімфоциркуляція. В умовах тривалої ішемії можливості аеробного типу тканинного дихання дуже швидко

виснажуються, відбувається накопичення кислих продуктів обміну (лактат, піруват), вазоактивних речовин, розвивається метаболічний ацидоз. Калій, плазма з альбуміном і фібриногеном залишають судинне русло, наростає гемоконцентрація, гемокоагуляція. Поступове зменшення ОЦП і ОЦК в процесі компресії призводить до зниження АТ.

Розвивається метаболічний ендотоксикоз, основою якого є одна чи кілька причин: **ретенційна** – внаслідок затримки в організмі кінцевих продуктів метаболізму; **обмінна** – через нагромадження в організмі проміжних продуктів метаболізму; **резорбційна** – обумовлена всмоктуванням продуктів розпаду тканин; **інфекційна** – пов'язана з мікробними токсинами.

Токсичний вплив на організм потерпілого при СТС викликає велика кількість різних ендогенних продуктів. Із зруйнованих при роздавлюванні тканин і вторинному некрозі клітин у кровотік надходять лізосомальні ферменти, гепарин, серотонін, гістамін, великі поліпептиди, які мають високий токсичний ефект. Основним джерелом токсемії звичайно вважають м'язову тканину. При деструкції вона втрачає 75 % міоглобіну, 70 % креатиніну, 66 % калію і 75 % фосфору. Усі ці продукти після звільнення кінцівки від компресії надходять у кров'яне русло, що збільшує ацидоз і гемодинамічні розлади.

Одночасно з цим токсемія при СТС призводить до зниження парціального тиску іонів водню в артеріальній крові і двоокису вуглецю в альвеолярному повітрі, порушення функції печінки, нирок, ШКТ, серця аж до розвитку в них дистрофічних і некробіотичних змін. Внаслідок цих процесів може розвинутися поліорганна недостатність, яка замикає "порочне коло". В патогенезі ендотоксикозу виділяють стадії компенсації, субкомпенсації, декомпенсації і термінальну.

У нормі міоглобін у крові і сечі відсутній. При СТС концентрація його в крові поступово наростає до кінця першої доби посткомпресійного періоду, в сечі найбільший вміст виявляється на 2-3 добу. У кислому середовищі міоглобін трансформується в кристали солянокислого гематину, які блокують ниркові канальці, що призводить до розвитку гострої ниркової недостатності. Токсичні властивості міоглобіну виявляються при накопиченні його в дистальному відділі нефрона, викликаючи міоглобінурійний нефроз і навіть гострий тубулярний некроз. Залежно від ступеня ураження нирок розрізняють: просту

міоглобінурію – ураження нефрона відсутнє; міоглобінурійну нефропатію – при наявності в сечі циліндрів; злякисну нефропатію – є ознаки ГНН.

Важливе значення в патогенезі СТС належить порушенню згортання крові і її реологічних властивостей. З моменту дії на тіло компресії під впливом рефлекторних і нейрогуморальних механізмів виникає спазм артеріол і прекапілярних сфінктерів, що обумовлює порушення мікроциркуляції. При цьому під впливом вазоактивних речовин і протеолітичних ферментів збільшується проникність судинної стінки, що призводить до втрати плазми і низькомолекулярних білків із судинного русла. Порушення суспензійної стабільності формених елементів крові і підвищення їх адгезивно-агрегаційної активності сприяє секвестрації крові й утворенню тромбів у мікросудинах, внаслідок чого розвивається гіпоксія. Токсичні продукти з ушкоджених тканин разом з вазоактивними речовинами і протеолітичними ферментами ушкоджують ендотелій судин і формені елементи крові. Зазначені процеси поступово набувають генералізованого характеру. В плазмі підвищується концентрація високомолекулярних білків, фібриногену, тромбопластину, які виділяються з ушкоджених тканин і формених елементів крові, що сприяє додатковій активації системи згортання і може стати причиною розвитку ДВЗ-синдрому. Мікроаглютинати і глобули деземальгованого жиру блокують мікросудини різних органів і тканин з тяжким порушенням їх функції. Генералізована і масивна мікроемболія призводить до розвитку периферичного стазу, пригнічення роботи серця.

Важливе значення в патогенезі СТС має розвиток патологічних процесів у нирках і печінці, які починають формуватися уже в період компресії. Їх вираженість залежить від тривалості стискання й обсягу ушкодження м'яких тканин. У гепатоцитах зменшується кількість гранул глікогену, з'являються вторинні лізосоми і ліпідні включення різного розміру. Так, 4-годинна компресія викликає виражене уповільнення кровообігу в печінці, дистрофічні зміни гепатоцитів з виснаженням запасів білків.

Поверхня гепатоцитів згладжується, деякі з них руйнуються. Зміни ультраструктури печінки в ранньому періоді СТС супроводжуються порушеннями її функціональної і метаболічної активності, однією з

основних причин яких є розлади кровопостачання. Це, у свою чергу, призводить до загострення цитолітичного синдрому, інтенсивність якого оцінюється за рівнем активності печінкових ферментних систем.

Відновлення кровообігу в ішемізованій кінцівці призводить до підвищення концентрації ендотоксинів у руслі і ще більш вираженого порушення функції печінки.

Особливий інтерес викликає динаміка змін, що відбуваються при СТС в нирках. У процесі компресії під впливом катехоламінів виникає спазм артеріолярних судин в клубочках нирок і кров, минаючи їх, спрямовується в юкстагломерулярний комплекс. Якщо судинний спазм триває більше 2 годин, може настати некроз кіркової речовини нирки. В умовах гіпоксії проникність стінок судин нирок збільшується, що призводить до порушення текучості крові. Вода з плазми активно фільтрується через пори капілярів, приводячи до розвитку тканинного набряку і збільшення об'єму ниркової паренхіми. В умовах порушення гемодинаміки і пов'язаної з цим гіпоксії активізується реніна-ангіотензинова система, яка підтримує спазм привідних клубочкових артеріол, призводить до зниження клубочкової фільтрації і, відповідно, діурезу. Крім того, зменшення продукції сечі відбувається через вплив на функцію нефрона ряду гормонів (паратгормон, АДГ). На тлі наявної токсемії і плазмовтрати патологічні зміни в нирках досягають свого максимуму після усунення компресії.

**Клініка, діагностика. Період компресії.** У більшості потерпілих свідомість зберігається, але може бути сплутаність чи навіть втрата її. Особливості клінічного перебігу СТС в період компресії залежать від тяжкості травми і її локалізації (ушкодження голови, грудної клітки, живота та ін.).

**Ранній посткомпресійний період.** Перші 48 год після звільнення потерпілого від стискання характеризуються як період локальних змін і ендогенної інтоксикації. У цей час в клініці переважають прояви травматичного шоку: виражений больовий синдром, нестабільність гемодинаміки.

Огляд частин тіла, що зазнали компресії, виявляє різні трофічні зміни в м'яких тканинах. В період виражених локальних змін для диференційної діагностики СТС або інших патологічних станів показова наступна проба: якщо двома пальцями взяти в складку шкіру

зони, що піддалася стисканню, то утвориться “лимонна кірка”, якої немає при набряках іншого генезу.

Частим проявом СТС є неврити і плексити, які виникають в момент травми та в ранньому посткомпресійному періоді у вигляді порушень чутливості або активних рухів. Спочатку вони носять помірний характер, потім, через 4-5 днів після травми з’являється постійний, часто нестерпний біль, що купірується введенням аналгетиків.

Зміни в м’яких тканинах супроводжуються ендогенною інтоксикацією і викликають нездужання, сонливість, нудоту, повторне блювання, сухість у роті, підвищення температури тіла, тахікардію, послаблення серцевої діяльності, задишку. Значно рідше відзначається підвищення АТ. Явища дихальної недостатності, які розвиваються в цьому періоді, у значній частині випадків обумовлені не тільки пневмонією, але і масивною жировою емболією.

Протягом усього раннього періоду СТС вміст глюкози в крові залишається підвищеним, що пояснюється високою концентрацією в крові катехоламінів, які викликають активний глікогеноліз у печінці і м’язах. Крім того, гіперглікемії сприяє інтенсивний катаболізм білків, внаслідок чого звільняється велика кількість амінокислот, основна частина яких при енергетичній недостатності перетворюється в глюкозу.

Набряк м’яких тканин ушкоджених кінцівок супроводжується різкою плазматратою з розвитком гемоконцентрації, виражених білкових і електролітних порушень. Поряд з цим, у першу добу на тлі порушення екскреторної функції нирок, звичайно реєструється гіпернатріємія, гіперкаліємія, гіперхлоремія. Відзначається плазмова гіпокальціємія: з одного боку – через перехід кальцію в міжтканинний простір разом із плазмою й альбуміном, з іншого – внаслідок посиленого його споживання в процесі прогресуючої гіперкоагуляції. Високий вміст фосфору в плазмі пояснюється посиленою його реабсорбцією у ниркових каналцях під впливом кальцитоніну. Спостерігається метаболічний ацидоз.

Кількість виділюваної сечі різко зменшується із самого початку раннього посткомпресійного періоду. Вона набуває лаково-червоного кольору, обумовленого виділенням гемоглобіну і міоглобіну, має високу відносну щільність, кислу реакцію. Пізніше сеча стає темно-бурого кольору. В ній визначається велика кількість білка, лейкоцитів,

еритроцитів, а в осаді – циліндрів і циліндроподібних буруватих стрічкоподібних утворень, що складаються зі злушеного епітелію, брилок аморфного міоглобіну, кристалів гематину.

Більш точно уявлення про функцію нирок можна одержати, досліджуючи рівень креатиніну. Його вміст у крові в першу добу перевищує нормальні величини приблизно в 2 рази, а на другу – у 5 і більше разів. Появу в сечі свіжих еритроцитів слід розглядати як результат тяжкого ушкодження каналців нирок ендотоксинами, а присутність зернистих циліндрів свідчить про глибокі дегенеративні зміни в ниркових каналцях.

Таким чином, уже в ранньому посткомпресійному періоді СТС виявляються ознаки тяжкої ГНН.

**Проміжний період** триває з 3-4 до 8-10 днів після травми і характеризується насамперед явищами ГНН.

Після деякого поліпшення самопочуття, яке звичайно спостерігається на 2-3 день після травми, стан хворого знову погіршується. З’являється головний біль, судоми, тахі- чи брадикардія, посилюється адинамія, загальмованість, а у тяжких випадках виникає коматозний стан. Потерпілого турбує нудота, блювання, спрага, біль у поперековій ділянці. Іноді розвивається інтоксикаційний парез кишків з перитонеальними симптомами, що може бути причиною для необґрунтованої операції.

Функція нирок у цей період характеризується проявами олігурії й анурії. У крові наростає вміст залишкового азоту, сечовини, креатиніну. Уремічна інтоксикація супроводжується метаболічним ацидозом з гіпохромною анемією.

Олігоанурична стадія ГНН триває 2-3 тижні і, при адекватному лікуванні, змінюється фазою поліурії. Найбільш постійним проявом СТС у проміжному періоді є гіперкаліємія, обумовлена в основному надходженням великої кількості калію з ушкодженої м’язової тканини. Крім гіперкаліємії, небезпеку для життя потерпілого становить гіпергідратація, пов’язана, як правило, з неадекватною і масивною інфузійною терапією, необмеженим прийманням рідини на тлі олігурії.

Характерною рисою початкового періоду відновлення діурезу є гіперкальціємія за рахунок звільнення кальцію, депонованого в м’язовій тканині ушкоджених кінцівок. Спостерігаються виражені зрушення



в системі згортання крові: спочатку явища гіпер-, а потім гіпокоагуляції, що є ознакою розвиненого тромбоеморагічного синдрому.

Часто відзначається порушення функції печінки від легкого ступеня до гострої печінкової недостатності.

Таким чином, у проміжний період СТС розвивається і формується синдром поліорганної недостатності.

**Відновний період** починається з 3-4 тижня захворювання. Під впливом проведеної терапії нормалізується азотовидільна функція нирок. У деяких потерпілих зберігається олігурія, яка вимагає подальшого проведення інтенсивних лікувальних заходів. Відбувається поступове відновлення функції ушкоджених органів.

У цей період на перший план виходять інфекційні ускладнення. Ранова інфекція супроводжується гнійно-резорбтивною лихоманкою, проявляється нейтрофільним лейкоцитозом з підвищенням рівня паличкоядерних клітин і ШОЕ. Внаслідок ендогенної інтоксикації спостерігаються виражені гіпопротеїнемія, гіпохолестеринемія, гіпербілірубінемія, висока активність АЛТ, що вказують на розвиток токсичного гепатиту. Значний ризик виникнення сепсису.

**Інтенсивна терапія.** Лікувально-профілактичні заходи в ранньому періоді СТС повинні бути спрямовані на: підтримку функції макро- і мікроциркуляції (реологічно активні препарати, капіляротектори); збереження життєздатності ішемізованих тканин і профілактику розвитку синдрому реперфузії (антиоксиданти й антигіпоксанти); усунення чи зменшення впливу больового фактора й емоційного стресу (аналгетики, анестетики, блокади, транквілізатори); введення інгібіторів протеолітичних ферментів; стабілізацію клітинних мембран (мембранопротектори); профілактику розвитку імунодепресії (імуномодулятори); нормалізацію порушеного обміну ліпідів (ліпокоректори); профілактику інфекційно-септичних ускладнень (антибактеріальні препарати); усунення чи зменшення ендогенної інтоксикації (різні методи екстракорпоральної детоксикації).

Частина цих заходів реалізується в процесі проведення інфузійно-трансфузійної терапії, що є основою лікування потерпілих в ранньому періоді СТС і спрямована на запобігання плазмовтрати, зменшення токсемії, профілактику і лікування гострої ниркової і нирково-печінкової недостатності.

Серед різних трансфузійних засобів особливе місце відводять СЗП у зв'язку з наявністю в ній збалансованої суми факторів згортання і фібринолізу крові.

При наявності анемії вводиться еритроцитарна маса, хоча в перші 3 доби після травми у потерпілих часто відзначається виражена гемоконцентрація, яка маскує зменшення глобулярного об'єму.

Найбільш раціональним за складом і кількістю компонентів інфузійної терапії в ранньому періоді СТС О.І. Воробйов вважає такий розрахунок кількості інфузійно-трансфузійних середовищ на одного потерпілого на добу: 1 л СЗП, 0,25 л еритроцитарної маси, 1 л сольових розчинів, 1 л розчинів декстрану чи колоїдів, 0,2 л 10 % розчину альбуміну. До складу цієї терапії може бути включена за показаннями тромбоцитарна маса. Таким чином, середній об'єм інфузії на одного потерпілого на добу становить близько 5 л. Крім цього, доцільно додати 400 мл 4 % розчину натрію гідрокарбонату, препарати спрямованої дезінтоксикаційної дії – гемодез-Н, неоконпенсан та ін.

Ефективність проведення інфузійної терапії у потерпілих із СТС залежить не тільки від об'єму і складу розчинів, але і послідовності їх введення в судинне русло. Звичайно інфузію починають введенням кристалоїдів, потім – осмотично активних середовищ і наприкінці – енергетичних розчинів. Найбільш раціональною схемою введення розчинів при СТС М.М. Шпаченко і співавт. (1990) вважають введення спочатку збалансованих сольових розчинів типу “Трисоль”, “Лактасоль”, “Ацесоль” з наступною інфузією низько- і середньомолекулярних колоїдних розчинів (реополіглюкін, поліглюкін та ін.).

Недотримання принципу послідовності введення плазмозамісних розчинів у потерпілих із СТС може збільшити тяжкість травми. Так, при первинному введенні великих обсягів декстранів у ранньому періоді СТС частіше розвивається ГНН, ніж у потерпілих, яким у цей період вводили кристалоїди і альбумін. Це пов'язано з тим, що в умовах гіповолемії і гемоконцентрації розчини декстрану збільшують гіперосмію, сприяють агрегації еритроцитів, погіршують реологічні властивості крові. При початковому введенні великих доз декстранів можуть бути помилки у визначенні групи крові. Тому групову належність і резус-фактор крові потерпілого необхідно визначити перед початком їх введення.

Проведення інфузійної терапії вимагає суворого контролю водного балансу, для чого контролюють показники ОЦК, ЦВТ, Нt, обсягу введеної і виділеної за добу рідини, перспіраційні втрати. При розвитку гіпергідратації і набряку легень показане проведення ультрафільтрації для видалення із організму надлишку рідини.

Використання у потерпілих із СТС серцево-судинних засобів має свої особливості. Так, судинозвужувальні препарати варто призначати за обмеженими показаннями, бо вони, не ліквідовуючи гіповолемії, підвищують ЗПСО, навантаження на ліві відділи серця, збільшують порушення мікроциркуляції і тканинну гіпоксію. Введення вазопресорів виправдане лише для підвищення судинного тону, коли зберігається виражена артеріальна гіпотензія (АТ < 80 мм рт. ст.), а також потерпілим з гіповолемією при безпосередній загрозі зупинки серця, щоб виграти час для підготовки ефективних і патогенетично обґрунтованих заходів.

Пацієнтам з вираженою артеріальною гіпертензією симпатолітичні (0,5-1 мл 2,5 % розчину аміназину) чи нейролептичні препарати (2-3 мл дроперидолу) призначаються обережно. При гемодинамічних розладах введення серцевих глікозидів показане у всіх випадках. На відміну від кардіостимулюючих препаратів, вони, не підвищуючи рівня використання макроергічних сполук у серці, підвищують їх ефективність.

Широкий спектр терапевтичної дії мають кортикостероїди, які призначають у великих дозах, розраховуючи на замісну дію. Вони стабілізують клітинні і лізосомальні мембрани, зменшують проникність судинної стінки і продукцію кінінів, поліпшують функцію міокарда і мікроциркуляцію. Для досягнення необхідного терапевтичного ефекту досить одноразового введення одного з глюкокортикостероїдів. Як кардіотонічний препарат ургентної дії може бути використаний хлорид кальцію. Він короткочасно поліпшує серцеву діяльність і може бути ефективним при абсолютному чи відносному дефіциті іонів кальцію в крові і міокарді (наприклад, при гіпокальціємії).

**Недопустиме одночасне введення препаратів кальцію і серцевих глікозидів (з часовим інтервалом менше 30 хв) через взаємний синергізм і можливу зупинку серця у фазі систоли.**

Широкий спектр терапевтичної дії має гепарин: окрім мембранотропних властивостей, поліпшує реологічні якості крові, пригнічує

активність ряду ферментів (трипсин, калікреїн), сприяє збільшенню діурезу, розширює судини серця і нирок, підвищує стійкість до гіпоксії і впливу токсинів. Гепарин використовують фракційно внутрішньовенно у дозі 10000-20000 ОД на добу або підшкірно в ділянку передньої черевної стінки по 2500-5000 ОД 4 рази на добу. Більшою біодоступністю, тривалим антитромботичним ефектом, меншою кількістю ускладнень характеризуються низькомолекулярні гепарини – фраксипарин, клексан, фрагмін та ін., які застосовують у потерпілих із СТС з лікувальною і профілактичною метою. Для підвищення ефективності дії нефракціонованих і низькомолекулярних гепаринів їх доцільно призначати з антиагрегантами – курантилом, тренталом та ін.

Препарати антигіпоксантаї дії (ГОМК та ін.) підвищують резистентність організму до дефіциту кисню, нормалізуючи показники кисневого бюджету організму і помітно поліпшуючи функцію кровообігу. Їх використання дозволяє підтримати життєздатність ішемізованих тканин ушкодженої кінцівки з наступним проведенням більш радикальних заходів щодо її збереження.

З метою зниження активності ПОЛ і зменшення в крові вмісту токсичних продуктів вільнорадикального окислення, особливо в умовах реперфузії ішемізованої кінцівки, в комплексну терапію СТС вводять антиоксиданти –  $\alpha$ -токоферол, ГОМК та ін. Крім того, ГОМК сприяє стабілізації центральної гемодинаміки, зниженню концентрації плазматичного калію, запобігає зниженню ниркового кровотоку, клубочкової фільтрації, збільшує діурез. Виражену антиоксидантну дію має аскорбінова кислота.

В умовах різко вираженого катаболізму, характерного для СТС, і обмеженої можливості постачання організму пластичними матеріалами показане призначення анаболічних гормонів, що дозволяє знизити потребу організму в білках.

У зв'язку з розвитком при СТС катаболічної імунодепресії в комплекс консервативного лікування СТС включаються імуномодулятори. Для профілактики інфекційних ускладнень використовують антибіотики широкого спектра дії, які не мають негативного впливу на нирки і печінку.

Для профілактики порушень функції печінки призначають гепатотропні препарати. Це насамперед розчини глюкози, вітаміни В<sub>6</sub>,

$V_{12}$ , С, есенціале, ЛІВ-52, інгібітори протеолітичних ферментів, що забезпечують гепатоцити енергією, стабілізують клітинні мембрани, пригнічують активність лізосомальних ферментів і реактивацію аутолізу клітин. Вони здатні також гальмувати калікреїн-кінінову систему, гіперреактивність якої призводить до посилення трансудації рідкої частини крові в інтерстиціальний простір, розладів мікроциркуляції, в тому числі в нирках.

Ефективність консервативної терапії СТС значно підвищується на тлі одночасного використання різних методів детоксикації організму.

Проведення інтенсивної консервативної терапії в ранньому посткомпресійному періоді СТС не завжди запобігає появі порушень функції нирок, що призводить до розвитку клінічної картини гострої ниркової недостатності і вимагає спеціального лікування, спрямованого на стимуляцію діурезу на перших етапах, корекцію порушень обміну  $K^+$ , метаболічного ацидозу чи алкалозу. Велика плазмовтрага, СПОН, порушення білокутворювальної функції у потерпілих із СТС і ГНН призводять до розвитку гіпопротеїнемії, яка в цих умовах тяжко піддається корекції. У свою чергу, гіпопротеїнемія зумовлює зниження стійкості організму до інфекції і сприяє розвитку гнійних ускладнень. Тому важливо не допускати зниження рівня білка нижче 70 г/л. Для лікування анемії проводять трансфузію еритроцитарної маси з терміном зберігання не більше 5 днів.

Наявність ранової інфекції та розвитку пієлонефриту у потерпілих із СТС визначає необхідність призначення з лікувальною метою антибіотиків, які застосовуються в знижених дозах з урахуванням їх нефротоксичного ефекту.

У комплексі терапії ГНН при СТС доцільне призначення простагландину E2 (простенону), який нормалізує функцію нирок, корегує порушений метаболізм.

Велике значення має лікувальне харчування з урахуванням стадії захворювання, виниклих ускладнень, тяжкості метаболічних порушень.

У поліурічну стадію, крім різних інфекційних ускладнень, можливі тромбоемболічні, що потребує профілактичних заходів.

Відсутність ефекту від консервативної терапії на будь-якому етапі СТС є прямим показанням до раннього застосування еферентних методів – гемодіалізу, плазмаферезу, гемофільтрації.

## **ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ КОМАТОЗНИХ СТАНІВ РІЗНОГО ПОХОДЖЕННЯ, НАБРЯКУ МОЗКУ, СУДОМНОГО І ГІПЕРТЕРМІЧНОГО СИНДРОМІВ**

*...несвідомий стан може бути ознакою вкрай тяжкого ураження мозку, дуже часто свідчить про безпосередню загрозу життю хворого і служить закликом до негайного виконання лікарського обов'язку.*

А.М. Гурвич \*

Критичні розлади свідомості різного ступеня тяжкості можуть виникнути внаслідок різних причин і зустрічатися в практиці лікарів майже будь-якої спеціальності. Вони можуть супроводжувати критичні стадії розвитку як неврологічних, так і соматичних захворювань.

Порушення свідомості поділяють на дві основні групи:

– **непродуктивні форми** за типом дефіциту психічної активності зі зниженням рівня свідомості, помітним зниженням інтелектуальних функцій і рухової активності; до них відносять ступор, сопор і кому;

– **продуктивні форми** порушення свідомості розвиваються на тлі її збереження, характеризуються дезінтеграцією психічних функцій, зміненням сприйняттям навколишнього середовища і своєї особистості. Вони властиві більшості психічних захворювань і не супроводжуються неврологічною симптоматикою.

Клінічні прояви порушення свідомості пропорційні ступеню зменшення оксигенації мозку.

Існує багато класифікацій порушень свідомості.

Найбільш розповсюдженою в нашій країні є класифікація А.Н. Коновалова і співавт. (1982), згідно з якою виділяють такі ступені порушення свідомості: оглушення, сопор і кома.

**Оглушення** (ступор) – це порушення свідомості при збереженні обмеженого словесного контакту на тлі підвищення порога сприйняття зовнішніх подразників і зниження особистої активності з

\* В кн.: Плам Ф., Познер Дж.Б. Диагностика ступора и комы. – М.: Медицина, 1986. – С. 9.

уповільненням психічних і рухових реакцій. Виділяють помірний і глибокий ступор.

**Сопор** – це глибокий розлад свідомості зі збереженням координованих захисних реакцій і відкриванням очей у відповідь на біль та інші інтенсивні подразники.

**Кома** – несвідомий стан, при якому відсутні усвідомлені реакції на зовнішні подразники. Незалежно від етіологічного фактора, кома є наслідком ураження центральної нервової системи. Залежно від вираженості і тривалості неврологічних порушень, виділяють 3 ступені коми: **помірну** (I ступінь), **глибоку** (II ступінь), **поза межню**, або термінальну (III ступінь).

При тривалому перебізі захворювання виділяють такі форми, як декортикація, децеребрація, апалічний синдром, акінетичний мутизм і деякі інші.

**Декортикація** (декортикаційна ригідність) – патологічний стан, який розвивається в результаті двостороннього ураження глибоких відділів півкуль мозку і функціонального вимикання кортико-спінальних шляхів. При цьому стані відзначається стійке згинання верхніх кінцівок із приведенням їх до тулуба. Нижні кінцівки при цьому розігнуті і ротовані досередини.

**Децеребрація** (децеребраційна ригідність) – патологічний стан, який спостерігається при uszkodженнях нижнього відділу стовбура мозку, таламуса і двосторонньому ураженні півкуль. Клініка цього стану пов'язана з розгальмовуванням уражених ділянок мозку і виявляється тонічним розгинанням та гіперпронацією як верхніх, так і нижніх кінцівок.

**Апалічний синдром** (“кома неспання”, вегетативний стан) – патологічний стан, пов'язаний із загибеллю великих ділянок кори головного мозку при відносному збереженні стовбурних структур. Може розвиватися внаслідок безпосереднього ураження кіркових структур (енцефаліт, інтоксикація, гіпоксія, набряк), а також при масивних uszkodженнях супратенторіальних структур, що призводять до перерви бульбодокортикальної імпульсації. Клінічно проявляється відсутністю спонтанної рухової активності при наявності періодів сну і неспання, руховою реакцією на больові подразники. Контакт хворий не доступний, погляд не фіксує.

**Акінетичний мутизм** – патологічний стан, що розвивається внаслідок двосторонніх медіобазальних ушкоджень лобних часток, порушення таламодокортикальних зв'язків або патологічних процесів, які порушують зв'язки в системі ретикулярної формації середнього і проміжного мозку. Клінічно акінетичний мутизм подібний до апалічного синдрому. Істотною відмінністю є більша тривалість періоду неспання і наявність стеження за предметами, що рухаються.

Апалічний синдром і акінетичний мутизм, як і інші ступені порушення свідомості, є варіантами **енцефалопатії**, яка визначається як патологічний стан, що розвивається внаслідок пригнічення мозкового метаболізму різної етіології і характеризується різним ступенем порушення вищих мозкових функцій внаслідок роз'єднання міжнейрональних зв'язків функціонального або органічного характеру.

Виділяють чотири стадії енцефалопатії (за Г.О. Коном і М.М. Лібералом):

**1 стадія** характеризується занепокоєнням або ейфорією, скороченням тривалості активної уваги, порушенням виконання арифметичних дій.

**2 стадія** характеризується апатією або сонливістю, дезорієнтацією в часі, неадекватною поведінкою, зміною особистості.

**3 стадія** характеризується сплутаною свідомістю, сонливістю, що переходить у напівсопор, зі збереженням реакції хворого на стимули. Повна дезорієнтація.

**4 стадія** – кома. Психічний стан визначити неможливо.

Ступінь порушення свідомості визначається за шкалою ком Глазго.

#### Шкала ком Глазго

1. Відкривання очей		3. Рухова активність			
самостійне	4	виконання команд		6	
на голос	3	осмислена больова реакція		5	
на біль	2	нецілеспрямований рух на біль		4	
немає	1	згинання на біль		3	
2. Словесні відповіді		розгинання на біль		2	
орієнтовані	5	немає		1	
сплутані	4	глибина порушення	Σ бал	сопор	8-10
незрозумілі слова	3	ясна свідомість	15	помірна кома	6-7
нерозбірливі звуки	2	помірний ступор	13-14	глибока кома	4-5
немає	1	глибокий ступор	11-12	термінальна	3

За походженням коми поділяють на:

**1. Первинні мозкові коми:** травматична; апоплексична; епілептична; інфекційно-мозкова кома (при енцефалітах і менінгітах); кома пухлинного походження.

**2. Вторинні мозкові коми:** **А. Коми внаслідок ендокринних захворювань і метаболічних порушень:** діабетичні (гіперосмолярна, кетоацидотична, гіпоглікемічна); внаслідок недостатності надниркових залоз; патології щитоподібної залози (тиреотоксична, мікседематозна); гіперкальціємічний криз; гіпопітуїтарна; печінкова; уремічна; екламптична; гіпохлоремічна; аноксична; панкреатична; аліментарно-дистрофічна. **Б. Коми внаслідок токсичного впливу:** алкогольна; барбітурова і подібні; внаслідок отруєння чадним газом; токсично-інфекційна (внаслідок ураження ЦНС при генералізованих інфекційних процесах). **В. Коми внаслідок впливу фізичних факторів:** теплова; холодова; променева; внаслідок ураження електричним струмом.

Таким чином, залежно від патофізіологічних шляхів порушення свідомості, коми можна розділити на два загальних типи: внаслідок дифузійних токсико-метаболічних процесів і внаслідок структурних порушень.

З'ясування конкретної причини коматозного стану нерідко викликає значні утруднення, особливо при відсутності анамнезу.

### Загальні риси патогенезу ком різного походження

Найчастіше кома є фінальною стадією захворювань, які прямо або опосередковано стосуються життєво важливих органів і систем. При цьому порушення функцій головного мозку як вищого центру регуляції діяльності цих органів викликає додаткову дискоординацію їхньої роботи, що виявляється прогресуючим погіршенням функції дихання, кровообігу, розвитком розладів процесів обміну, і, в свою чергу, призводить до погіршення діяльності головного мозку і поглиблення коми.

Метаболічні розлади й ендогенна інтоксикація викликають порушення свідомості внаслідок глобального впливу на нормальну функцію нейронів, порушуючи насамперед внутрішньоклітинну продукцію енергії; продукцію, звільнення й активність медіаторів (нейротрансмітерів); звільнення мембранного потенціалу. Більшість порушень

метаболізму, які викликають порушення свідомості, зводяться до гіпоглікемії і гіпоксії. Для підтримки нормального рівня свідомості доставка глюкози і кисню до головного мозку повинна бути постійною. Якщо доставка цих компонентів припиняється або зменшується, швидко настає нейрональна дисфункція. Гіпоглікемія може спочатку викликати неврологічний дефіцит окремої групи клітин, особливо тих, котрі чутливі до неадекватної доставки глюкози або мають критичне артеріальне кровопостачання. Вона може мати мінущий характер чи викликати інші внутрішньоклітинні порушення аж до необоротних ушкоджень клітини. Особливу роль в патогенезі будь-якої коми відіграє гіпоксія головного мозку, що викликає цілий каскад патофізіологічних порушень, найбільш істотними з яких є порушення метаболізму нейронів, внаслідок якого зменшується вміст АТФ, розвивається внутрішньотканинний ацидоз, підвищується проникність судин, виникає набряк мозку, що обумовлює подальші порушення церебрального кровотоку і поглиблення гіпоксії.

Електролітні розлади і критичні порушення температури тіла також викликають дифузні ушкодження функцій нейронів.

Призводять до дифузного ураження головного мозку й екстремальні порушення температури. Гіпертермія зумовлює множинні ушкодження в мозку, включаючи прямий вплив на внутрішньоклітинний метаболізм, мікросудинні крововиливи в мозкову тканину.

Вплив токсинів на ЦНС виявляється через порушення метаболізму нейронів внаслідок погіршення функціонування Na-K-АТФазного насоса, пригнічення кисневого дихального ланцюга і блокування гемоглобіну.

На відміну від токсико-метаболічних причин порушення свідомості, структурні процеси викликають локальне порушення анатомії ЦНС, що може сприяти підвищенню внутрішньочерепного тиску. При цьому поступове його підвищення переноситься значно легше, ніж швидко. Воно може бути пов'язане з набряком головного мозку. Порушення свідомості при структурних процесах розвиваються у випадках ушкодження ретикулярної формації чи обох півкуль великого мозку.

Незважаючи на розмаїтість етіологічних факторів, що викликають гострі порушення свідомості, патогенетичні механізми їх розвитку досить універсальні і полягають, насамперед, у порушенні обмінних

процесів. Забезпечення енергетичних потреб головного мозку цілком залежить від процесів гліколізу і тканинного дихання, що пояснює постійну потребу мозку в кисні.

Оскільки мозок практично позбавлений резервів життєво важливих для нього поживних речовин, навіть короточасне порушення надходження кисню становить загрозу його життєдіяльності. Гіпоксія головного мозку відіграє особливу роль у патогенезі коми будь-якої етіології, тому що вона запускає каскад патофізіологічних зрушень, найбільш істотним з яких є порушення метаболізму нейронів, внаслідок чого знижується вміст АТФ, розвивається внутрішньотканинний ацидоз, підвищується проникність судин, виникає набряк мозку, що обумовлює подальші порушення церебрального кровообігу і поглиблення гіпоксії.

**Екстрені лабораторні дослідження для діагностики виду коматозного стану:** глюкоза крові; електроліти і осмолярність плазми; рівень білірубіну і трансаміназ крові; наявність токсичних речовин (алкоголь, наркотики та їх сурогати); рівень залишкового азоту, сечовини і креатиніну.

**Загальні принципи інтенсивної (базисної) терапії ком:** забезпечення адекватного газообміну; поліпшення кровопостачання мозку; фармакологічний захист головного мозку від гіпоксії; корекція ОЦК і реологічних властивостей крові; при відсутності симптомів подразнення – стимуляція мозкового метаболізму; контроль і своєчасна корекція функцій усіх життєво важливих систем; доставка достатньої кількості енергетичних речовин; запобігання інфекційним ускладненням і ретельний догляд за шкірою і слизовими оболонками.

## ПЕРВИННІ МОЗКОВІ КОМИ

### ТРАВМАТИЧНА КОМА

**Етіопатогенез.** Травматична кома розвивається при тяжкій ЧМТ, провідним фактором в патогенезі якої є вплив механічної сили на кістки черепа і головний мозок, що призводить до виникнення розривів і забоїв головного мозку. Важливу роль у патогенезі струсу мозку відіграє підвищення внутрішньочерепного тиску. Якщо внутрішньочерепний тиск дорівнює систолічному або перевищує його, припиняється перфузія головного мозку і виникає його ішемія. В патогенезі

вазомоторних розладів відіграють роль нейрогуморальні зрушення, що призводить до блокади деяких нейронних систем. Іншим важливим фактором розвитку травматичної коми є крововиливи. Субдуральні крововиливи можуть виникати відразу або через кілька годин чи днів після травми черепа, що необхідно враховувати при збиранні й оцінці анамнезу. Внутрішньомозкові, субдуральні і епідуральні гематоми, поступово збільшуючись, стискають мозок і зміщують його, часто призводячи до вклинення довгастого мозку, що закінчується смертю.

**Клініка і діагностика.** У неврологічному статусі хворого з травматичною комою можуть мати місце загально мозкові й осередкові симптоми. Загально мозкові симптоми залежать від ступеня ураження і відповідають клініці коми певної глибини. Осередкові симптоми відбивають локалізацію і ступінь ушкодження мозкової тканини в результаті впливу механічного фактора – травми.

У міру наростання набряку головного мозку загально мозкові симптоми “загущують” осередкову симптоматику. Для тяжкої ЧМТ характерні розлади функцій життєво важливих органів і систем, насамперед дихання і кровообігу.

**Інтенсивна терапія** складається з неспецифічних і специфічних заходів, які викладені раніше.

### АПОПЛЕКСИЧНА КОМА

**Етіопатогенез.** Найбільш частою причиною нетравматичного крововиливу в головний мозок є гіпертонічна хвороба та артеріальна гіпертензія. Різке підвищення перфузійного тиску в головному мозку внаслідок підвищення артеріального тиску призводить до розривів аневризми та інших дефектів судинної стінки. При цьому утворюються внутрішньомозкові гематоми, які поступово в міру росту стискають навколишні відділи і викликають перифокальний набряк. В більшості випадків збільшення об'єму гематоми призводить до прориву в шлуночкову систему або субарахноїдальний простір.

**Клініка і діагностика.** Встановити діагноз апоплексичної коми допомагає знання анамнезу життя і характеру розвитку коматозного стану.

Для геморагічного інсульту будь-якої локалізації характерні головний біль, порушення свідомості, блювання і судомні напади. При крововиливах у глибинні структури головного мозку протягом кількох

секунд розвивається втрата свідомості, геміплегія, двосторонні патологічні рефлекси стоп. Швидко порушується дихання. При обстеженні у хворих визначається тахікардія, що переходить у брадикардію, підвищується артеріальний тиск (хоча ця ознака непостійна). При прориві крові в шлуночкову систему швидко погіршується стан, виникає гіпертермія, згасають рефлекси, з'являються оболонкові симптоми, розширюються зіниці.

При крововиливах у латеральні відділи симптоматика розвивається повільніше, стовбурні порушення менше виражені, спостерігається помірний геміпарез, афатичні порушення при ураженні домінантної півкулі. Іноді мають місце судомні напади.

При крововиливах у стовбур настає швидка втрата свідомості, двостороннє ураження черепних нервів, двосторонні патологічні рефлекси стоп, порушення функцій життєво важливих органів. Крововиливи в мозочок характеризуються багаторазовим блюванням, різким запамороченням, ригідністю м'язів потилиці, вимушеним положенням голови, паралічем погляду.

**Інтенсивна терапія.** Відновлення і підтримання прохідності дихальних шляхів. Забезпечення адекватної вентиляції легень (при необхідності – ШВЛ у режимі помірної гіпервентиляції). Підтримання адекватної гемодинаміки, нормалізація рівня АТ. Фармакологічний захист мозку від гіпоксії. Поліпшення мікроциркуляції. Корекція водно-електролітного стану і КЛС.

## ЕПІЛЕПТИЧНА КОМА

**Етіопатогенез. Епілепсія** – хронічне поліетіологічне захворювання головного мозку, яке характеризується повторними судомними різної клінічної структури, несудомними і психопатичними пароксизмальними проявами. Виділяють генуїнну і симптоматичну (при гострих порушеннях мозкового кровообігу, ЧМТ, пухлинах головного мозку, інтоксикаціях) епілепсію.

За визначенням Дж.Х. Джексона, епілептичний напад є результатом надмірного розряду нервової тканини, що поширюється на м'язи тулуба і кінцівок. Нервові клітини, що знаходяться в епілептичному осередку, різко змінюють свої властивості в бік схильності до надмірної деполаризації, що призводить до частішого розрядів нейронів і їх синхронізації. Під час судомних розрядів посилюється кровопостачання

головного мозку, зростає споживання мозком кисню і збільшується концентрація вуглекислого газу, знижується рівень глюкози, глікогену й АТФ, підвищується кількість вільного ацетилхоліну в лікворі.

**Клініка і діагностика.** Епілептичні напади характеризуються короткочасною зупинкою дихання, ціанозом, прикусом язика, мимовільним сечовипусканням, мідріазом з відсутністю реакції на світло. Після нападу настає глибокий сон або кома. Під час коми відзначається гіпотонія, гіпертермія, порушення дихання за типом Чейна-Стокса, тахікардія. Неврологічно відзначається гіпорефлексія перехідна в арефлексію, м'язова атонія, зіниці широкі.

У встановленні діагнозу істотну допомогу надають анамнез і огляд: як правило, у хворих на епілепсію можна знайти на обличчі та інших частинах тіла сліди травм при падіннях, що супроводжували попередні напади.

**Інтенсивна терапія передбачає:** відновлення і підтримку прохідності дихальних шляхів, протисудомну терапію (внутрішньовенно повільно по 2 мл седуксену в 20 мл 40 % розчину глюкози, при неефективності вводять повторну дозу, при подальшій неефективності проводять барбітуровий наркоз: 50-80 мл 1 % розчину тіопенталу натрію внутрішньовенно). Слід пам'ятати про можливе пригнічення дихання внаслідок взаємного потенціювання діазепаму і барбітуратів.

При збереженні судом проводиться спинномозкова пункція з виведенням 20-30 мл ліквору. Перед проведенням люмбальної пункції необхідно впевнитися у відсутності ознак дислокації. Як варіант, можливе застосування пневмоенцефалону, тобто дробового виведення 30-40 мл ліквору з наступним введенням малими порціями 50-60 мл повітря.

На всіх етапах лікування протипоказані препарати, які можуть викликати судоми: камфора, коразол, стрихнін, амідопірин, прозерин. Після купірування статусу для виведення з епілептичної коми вводять по 15 мл 20 % розчину пірацетаму внутрішньовенно повільно 2-3 рази на добу і по 1-2 мл церебралізіну внутрішньом'язово. Вводяться препарати, які поліпшують мікроциркуляцію (рефортан – 400 мл, трентал 5-10 мл). Проводиться корекція водно-електролітного балансу і КЛС.

## ІНФЕКЦІЙНО-МОЗКОВА КОМА

**Етіопатогенез.** Інфекційно-мозкова кома розвивається внаслідок інфекційних процесів, що уражають головний мозок, – енцефалітів і менінгітів, які можуть мати мікробний, вірусний, алергійний і інфекційно-алергійний характер. При цих станах порушується всмоктування і циркуляція спинномозкової рідини, що призводить до розвитку внутрішньочерепної гіпертензії. В процес може залучатися речовина головного і спинного мозку з деструкцією нейронів, набряком мозкової тканини, артеріями та тромбозами дрібних судин.

**Клініка і діагностика.** Менінгіти, енцефаліти і менінгоенцефаліти характеризуються наявністю загальноінфекційних проявів, загально-мозкових симптомів і синдромом подразнення мозкових оболонок. Загальноінфекційними проявами є висока температура, нездужання, дратівливість, гіперемія обличчя, тахікардія, гіпотензія, симптоми гострого респіраторного захворювання. Про наявність менінгококової інфекції говорить геморагічний висип на шкірі тулуба і кінцівок. До загально-мозкових симптомів відносяться головний біль, блювання, пригнічення свідомості різного ступеня, можливі психомоторне збудження або делірій. Найбільш достовірним методом діагностики менінгоенцефалітів є дослідження ліквору.

**Інтенсивна терапія передбачає:** відновлення і підтримку прохідності дихальних шляхів та адекватну вентиляцію легень; забезпечення адекватної гемодинаміки, нормалізацію рівня АТ; фармакологічний захист мозку від гіпоксії; дегідратаційну терапію для зменшення набряку мозку (40-60 мг лазиксу, 10-20 мл еуфіліну в 40 мл ізотонічного розчину натрію хлориду); глюкокортикоїди (від 100-120 мг до 500-600 мг преднізолону); при наявності судом – протисудомна терапія (4-6 мл седуксену, протисудомна суміш: 1 мл 0,5 % розчину седуксену + 1 мл 0,5 % розчину галоперидолу + 2 мл 1 % розчину димедролу). Проводиться інфузійно-дезінтоксикаційна терапія (10 % розчин глюкози з глюкокортикоїдами і 500-1000 мг аскорбінової кислоти, рефортан – 400 мл), корекція водно-електролітного стану і КЛС. З метою блокування больової імпульсації вводять знеболювальні препарати.

При вірусному енцефаліті – специфічна противірусна терапія у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій рибонуклеази в дозі 30 мг кожні 4 год на тлі десенсибілізуювальних, антигістамінних і протинабрякових препаратів. При гнійних менінгітах – антибіотики залежно від

чутливості збудника, сульфаніламідні препарати. При вторинному менінгіті після встановлення діагнозу необхідно в максимально короткий термін вирішити питання про хірургічну санацію первинного вогнища.

## ПУХЛИННА КОМА

**Етіопатогенез.** Пухлини головного мозку за гістологічною будовою і характером розвитку досить різноманітні, але всі вони є об'ємним процесом, який викликає підвищення внутрішньочерепного тиску з розвитком загально-мозкових симптомів. Особливо швидко внутрішньочерепна гіпертензія розвивається при стисканні лікворопровідних шляхів і порушенні венозного відтоку з порожнини черепа.

**Клініка і діагностика.** Клінічно пухлини головного мозку характеризуються наявністю осередкових і загально-мозкових симптомів. Осередкові симптоми дозволяють визначити локалізацію пухлини, загально-мозкові характеризують ступінь декомпенсації. Іноді пухлини головного мозку довгий час розвиваються безсимптомно. Швидке погіршення стану настає після інтеркурентних інфекцій, перегрівання, надмірного фізичного навантаження, при вживанні алкоголю, внаслідок крововиливу в пухлину. Декомпенсація може клінічно нагадувати геморагічний інсульт – при крововиливі в пухлину з проривом у шлуночкову систему кров може виявлятися і в лікворі при люмбальній пункції. Нерідко раптова декомпенсація може супроводжуватися судомними нападами.

**Інтенсивна терапія складається з таких заходів:** відновлення і підтримання прохідності дихальних шляхів; забезпечення адекватної вентиляції легень; підтримання адекватної гемодинаміки, нормалізація рівня АТ, вирішення питання про видалення пухлини. При неоперабельній пухлині – вирішення питання про декомпресійну трепанацію черепа з розсіченням твердої мозкової оболонки і наступною рентгено-терапією.

## ВТОРИННІ МОЗКОВІ КОМИ

### КЕТОАЦИДОТИЧНА КОМА

**Етіопатогенез.** Діабетичний кетоацидоз є ускладненням цукрового діабету і розвивається в результаті різко вираженої інсулінової недостатності внаслідок неадекватної інсулінотерапії або підвищення



потреби в інсуліні (вагітність, травма, операції, інтеркурентні інфекції). Близько третини хворих з кетоацидозом становлять хворі з недиагностованим діабетом.

Прогресуюча інсулінова недостатність викликає зниження утилізації глюкози й енергетичне голодування тканин, запускає альтернативні шляхи вироблення енергії, які знаходяться під контролем контрінсулярних гормонів (катехоламінів, глюкагону, гормону росту, АКТГ, глюкокортикоїдів і тиреоїдних гормонів). Це викликає підвищення мобілізації неоглікогенних субстратів, паралельно підсилюється ліполіз, продукти якого також використовуються як джерело енергії. Недостатність інсуліну призводить до того, що окислювання жирних кислот закінчується на проміжних продуктах – кетонових тілах, які пригнічують ЦНС, негативно впливають на серцево-судинну систему, що проявляється зниженням судинного тону, зменшенням ударного і хвилинного об'єму крові з подальшим пониженням гемодинаміки, мозкового кровотоку та пригніченням ЦНС.

**Клініка і діагностика.** Кетонові тіла сприяють виникненню ацидозу, який збуджує дихальний центр із розвитком гіпервентиляції. Видихуване хворим повітря має запах ацетону, що дозволяє відрізнити кетоацидотичну кому від гіперосмолярної. Додатковим діагностичним критерієм може бути аналіз сечі на вміст ацетону і рівень глюкози крові.

**Інтенсивна терапія:** регідрація фізіологічним розчином NaCl (не менше 1 л протягом 1-2 год); інсулін внутрішньовенно з розрахунку на одне введення:

$$D_{\text{ин}} = C_{\text{гл}} - 6,$$

де  $D_{\text{ин}}$  – доза інсуліну, ОД;

$C_{\text{гл}}$  – концентрація глюкози в крові, ммоль/л;

з повторним контролем і перерахунком кожні 2 год; оксигено-терапія.

При супровідній серцево-судинній недостатності застосовують серцеві і судинні засоби. Якщо не вдається підтримувати АТ за допомогою інфузії, використовують глюкокортикоїди, кардіотонічні засоби. Проводиться корекція електролітних і кислотно-лужних зрушень, лікування захворювання, яке викликало декомпенсацію.

Після зниження рівня глюкози до 11,1-13,9 ммоль/л переходять на інфузію 5 % розчину глюкози з інсуліном.

## ГІПЕРОСМОЛЯРНА ГІПЕРГЛІКЕМІЧНА КОМА

**Етіопатогенез.** Цей тип діабетичної коми розвивається, як правило, у хворих літнього віку з інсулінозалежним цукровим діабетом. Розвитку гіперосмолярної гіперглікемічної коми сприяють різні фактори: пневмонія, опіки, порушення церебрального кровообігу, операції, приймання деяких препаратів (діуретики, глюкокортикоїди та ін.). Високий рівень глюкози стимулює сечовиділення. В результаті дегідратації і підвищення концентрації електролітів розвивається гіперосмолярність, прогресують тахікардія та артеріальна гіпотензія.

**Клініка і діагностика.** Свідомість при цій формі діабетичної коми пригнічується поступово, можуть виникати окремі нерізко виражені осередкові симптоми, можливі судомні напади. Характер гіперглікемічної коми може бути остаточно встановлений тільки при комплексній оцінці клінічних і лабораторних даних.

**Інтенсивна терапія:** як і при кетоацидотичній комі, внутрішньовенно вводиться інсулін з розрахунку на одне введення:

$$D_{\text{ин}} = C_{\text{гл}} - 6,$$

де  $D_{\text{ин}}$  – доза інсуліну, ОД;

$C_{\text{гл}}$  – концентрація глюкози в крові, ммоль/л;

з повторним контролем і перерахунком кожні 2 год. Для зниження осмолярності проводиться інфузія реополіглюкіну (400 мл), 0,45 % розчин натрію хлориду 500-800 мл/год, з метою корекції електролітних зрушень – калію хлорид (20 ммоль/год), фосфати (3 ммоль/л за год). Додатково вводяться глюкокортикоїди, антикоагулянти, дезагреганти.

При зниженні рівня глюкози до 11,1-13,9 ммоль/л переходять на інфузію 5 % розчину глюкози з інсуліном.

## ЛАКТАТАЦИДЕМІЧНА ГІПЕРГЛІКЕМІЧНА КОМА

**Етіопатогенез.** Лактатацидемична кома розвивається при станах, коли внаслідок зниження утилізації молочної кислоти печінкою підвищується її рівень в крові. Лактатацидоз зустрічається у хворих з вираженою серцевою, легеневою, печінковою і нирковою недостатністю, при сепсисі, лейкозі, термінальних станах, викликаних метастазами злоякісної пухлини.

**Клініка і діагностика.** Клінічно лактатацидотична кома подібна до інших варіантів гіперглікемічних ком. У диференційній діагностиці

вирішальним є лабораторне дослідження крові на вміст лактату і пірувату та їх співвідношення.

**Інтенсивна терапія включас:** негайне введення інсуліну залежно від рівня глікемії з розрахунку на одне введення, як при інших гіперглікемічних комах. Вводять внутрішньовенно краплинно 3-4 % розчин натрію гідрокарбонату до 0,5-1 л на добу. Проводиться оксигенотерапія, краплинна внутрішньовенна інфузія 1 % розчину метиленового синього до 50-100 мл, серцево-судинні препарати.

Кожні дві години проводиться контроль глікемії і КЛС та їх корекція (інсулін і розчин соди – за розрахунками).

### ГІПОГЛІКЕМІЧНА КОМА

**Етіопатогенез.** Гіпоглікемічна кома розвивається при цукровому діабеті при передозуванні інсуліну, неадекватному прийманні їжі, підвищеному фізичному навантаженні. Крім того, вона може бути наслідком різних патологічних станів, таких, як інсулінома, гіпотиреоз, гіпопітуїтаризм, хронічна ниркова недостатність, приймання алкоголю. Можливий розвиток гіпоглікемічної коми при випадковому введенні інсуліну. Явища гіпоглікемії іноді можуть виникати при вживанні великих доз сульфамідних препаратів у поєднанні із саліцилатами.

**Клініка і діагностика.** У хворих з гіпоглікемічним станом до втрати свідомості відзначається різке відчуття голоду, дратівливість, рухове занепокоєння. З'являються дезорієнтація, делірій, можливі галюцинації. Шкірні покриви бліді, на відміну від гіперглікемічних ком, відзначається рясна пітливість, фібриляції м'язів. При тривалій гіпоглікемічній комі можлива поява осередкових симптомів і судомних нападів. Для діагностики вирішальне значення має аналіз крові на вміст глюкози. При неможливості виконання аналізу допустиме пробне внутрішньовенне введення 20 мл 40 % розчину глюкози. При наявності гіпоглікемії стан хворого після введення поліпшується, при наявності гіперглікемії – не змінюється.

**Інтенсивна терапія** починається з негайного внутрішньовенного введення 20 мл 40 % розчину глюкози, повторюючи його кожні 10 хв до появи свідомості. Додатково вводяться натрію хлорид 10 % – 10 мл і гідрокортизон 75-250 мг внутрішньовенно краплинно. Проводяться оксигенотерапія, стабілізація гемодинаміки і дихання, корекція водно-електролітного стану і КЛС.

### ТИРЕОТОКСИЧНА КОМА (ТИРЕОТОКСИЧНИЙ КРИЗ)

**Етіопатогенез.** Тиреотоксичний криз – ускладнення дифузного токсичного зоба з крайньою тяжкістю всіх симптомів захворювання. Розвивається у хворих з невиявленим зобом і при недостатньому лікуванні. Провокуючими факторами розвитку кризу можуть бути інтеркурентні інфекції, інтоксикації, нетиреоїдні операції, психічні травми, фізична перевтома. Активація катаболізму викликає розпад білків, жирів, порушення вуглеводного обміну, водно-електролітного балансу і КЛС. При цьому різко зростає споживання кисню, знижується толерантність до вуглеводів і збільшується чутливість до інсуліну. Виникає дисбаланс між діяльністю ЦНС і ендокринною системою, який виявляється порушенням гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової і симпатико-адреналової систем з підвищенням тону вегетативних центрів гіпоталамуса і чутливості тканин до катехоламінів.

**Клініка і діагностика.** У хворих з тиреотоксичним кризом відзначається підвищення температури тіла, тахікардія, артеріальна гіпертензія. Розвивається різке порушення свідомості у формі делірію. У деяких випадках гіпертермія, тахікардія і гіпертензія можуть бути виражені слабо. У таких хворих період психомоторного збудження нетривалий і швидко змінюється глибокою комою.

**Інтенсивна терапія** починається з негайного введення 30-50 мг мерказолілу (per os чи інтраназально); 1 % розчину Люголя внутрішньовенно краплинно (5-10 мл на 500 мл глюкози) або 10 мл 10 % розчину натрію йодиду (у 5 % розчині глюкози). Протягом перших двох годин внутрішньовенно вводять гідрокортизон (100-150 мг болюсно); 5 % розчин аскорбінової кислоти (50 мл); 0,25 % розчин рауседілу (1 мл повільно струминно); анаприлін (80 мг per os чи через зонд); строфантин (0,25 мл 0,05 % розчину); контрикал (40000 ОД в 50 мл ізотонічного розчину). Проводиться постійна оксигенотерапія до виведення хворого з кризу (2 л/хв).

Через 2 год: гідрокортизон – 75-100 мг внутрішньовенно; при нестримному блюванні – 10 мл 10 % розчину натрію хлориду внутрішньовенно.

Через 6 год: гідрокортизон – 75-100 мг внутрішньовенно, натрію йодид або розчин Люголя – 10 мл 10 % розчину внутрішньовенно, мерказоліл – 20-30 мг per os, анаприлін – 80 мг per os, при необхідності – рауседіл – 1 мл 0,25 % розчину внутрішньовенно.

Подальші заходи: кожні 6 год повторюють введення гідрокортизону, препаратів йоду, мерказолілу, анаприліну до виходу хворого із тиреотоксичного кризу. Після виходу – мерказоліл до 50-60 мг на добу. Преднізолон вводять 30 мг на добу з поступовим зниженням дози під контролем стану хворого.

### ГПОТИРЕОЇДНА КОМА

**Етіопатогенез.** Розвиток гіпотиреоїдної коми пов'язаний з вираженою недостатністю гормонів щитоподібної залози, що може бути наслідком як патології самої залози (природжені дефекти, стан після операції на залозі, запальні процеси), так і ураження інших ендокринних органів або поєднаної патології. Кома може бути спровокована охолодженням, кровотечею, пневмонією, серцевою недостатністю, гіпоксією, гіпоглікемією, травмами, прийманням деяких препаратів (фенобарбітал, фенотіазинові похідні, наркотичні речовини та анестетики в звичайних дозах). В патогенезі вирішальну роль відіграє гіпоксія мозку, пов'язана з порушенням мозкового кровообігу та оксигенації крові, зниженням обмінних процесів.

**Клініка і діагностика.** Хворі з гіпофункцією щитоподібної залози мають підвищену вагу тіла. При огляді відзначається одутлість і блідість шкірних покривів, низький м'язовий тонус, гіпотермія (іноді до 35-34 °С). Спостерігається гіпотензія, брадикардія, брадикардія.

**Інтенсивна терапія** в першу годину: негайно вводять трийодтиронін по 100 мкг інтраназально або по 25 мкг внутрішньовенно краплинно (на ізотонічному розчині натрію хлориду або 5 % розчині глюкози); проводиться оксигенотерапія. Внутрішньовенно вводять гідрокортизон (100 мг) чи преднізолон (30-50 мг), серцево-судинні засоби.

Через 30-60 хв: вводять АТФ, вітаміни групи В, 3-4 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти, при систолічному артеріальному тиску вище 90 мм рт.ст. – лазикс, нижче 90 мм рт.ст. – розчини кордіаміну, коразолу, мезатону, за показаннями – серцеві глікозиди.

Подальша терапія: кожні 4 год внутрішньовенно краплинно вводять трийодтиронін по 25 мкг (при ІХС чи серцево-судинній недостатності не більше 10 мкг 2 рази на добу). При підвищенні температури тіла, частішанні пульсу дозу трийодтироніну знижують до 50 мкг 2 рази на добу, згодом – 1 раз на добу. Продовжують введення

гідрокортизону (по 100 мг) чи преднізолону (по 30-50 мг), вітамінів. Проводиться оксигенотерапія, введення натрію оксибутирату, нефорсоване зігрівання.

### ГПОПІТУЇАРНА КОМА

**Етіопатогенез.** Гіпопітуїтарна (гіпофізарна) кома розвивається при стисканні аденогіпофіза пухлинами інтраселлярної локалізації, після гіпофізектомії, тривалої променевої терапії, при синдромі Шихана. Провокуючими факторами можуть бути стресові стани, операції, травми, інфекційні та інші гострі захворювання, а також неадекватне приймання інсуліну, тиреоїдину і діуретиків.

**Клініка і діагностика.** Гіпофізарна недостатність викликає порушення функції різних органів і систем, часто нагадуючи їх первинну недостатність. В більшості випадків спостерігається кахексія, атрофія м'язів, гіпотензія, брадикардія. В діагностиці гіпопітуїтарної коми можуть допомогти рентгенографія ділянки турецького сідла (деформація), зниження екскреції 17-кетостероїдів із сечею, дані анамнезу.

**Інтенсивна терапія** передбачає в першу годину: негайне струминне введення 125 мг гідрокортизону або 60 мг преднізолону на ізотонічному розчині натрію хлориду. Через 30-60 хв: внутрішньовенне краплинне введення 125 мг гідрокортизону протягом 1 год, серцево-судинні засоби, вітаміни групи В, кокарбоксілаза, аскорбінова кислота, 500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 5 % розчину глюкози. При гіпотензії – внутрішньом'язово вводять ДОКСА (1-2 мл на добу). При гіпотермії – поступове зігрівання, трийодтиронін (10-20 мкг на добу і більше). При гіпертермії (пов'язаній з інфекцією) – антибіотики.

Через 2 год: повторюють внутрішньом'язове введення ДОКСА і внутрішньовенне краплинне введення гідрокортизону або преднізолону. При стійкій гіпотензії вводять норадреналін, мезатон, кофеїн. Якщо стан не поліпшується, вводять 300-400 мл плазми, кровозамінники.

Через 6 год: за показаннями повторюють внутрішньовенне краплинне введення гідрокортизону (до 625 мг 4-6 разів на добу), ДОКСА (по 5 мг 2-3 рази на добу). При підвищенні АТ дозу кортикостероїдів знижують.

## КОМА ПРИ НЕДОСТАТНОСТІ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

**Етіопатогенез.** Гостра недостатність надниркових залоз може стати внаслідок швидкої декомпенсації їх хронічної недостатності (при хворобі Аддісона), при гострому ураженні надниркових залоз, при сепсисі, інтоксикаціях, після епілептичного статусу, при різкій відміні стероїдних гормонів при їх тривалому застосуванні. Провокуючими факторами можуть бути різні причини, які викликають напруження гомеостазу (інфекційні захворювання, травми, операції і т.п.).

**Клініка і діагностика.** Клінічно гостра недостатність надниркових залоз виявляється адинамією, м'язовою слабкістю. Постійною ознакою є виражене блювання з розвитком дегідратації та електролітного дисбалансу. На цьому тлі відзначається брадикардія з артеріальною гіпотензією. В деяких випадках відзначається гіпертермія. В діагностиці недостатності надниркових залоз може допомогти визначення рівня кортикостероїдів в крові.

**Інтенсивна терапія** в перші 2 год передбачає негайне внутрішньовенне струминне введення 125 мг гідрокортизону або 60 мг преднізолону на ізотонічному розчині натрію хлориду, ДОКСА 5-10 мг внутрішньом'язово. Внутрішньовенно краплинно вводять гідрокортизон (125 мг) чи преднізолон (30-60 мг) на 5 % розчині глюкози або ізотонічному розчині натрію хлориду.

При різкому зниженні артеріального тиску – норадреналін (1 мл 0,2 % розчину) чи мезатон (0,3-0,5 мл 1 % розчину), кордіамін (1-2 мл), внутрішньовенно 40-50 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти. Проводиться оксигенотерапія.

Через 2 год: повторне введення гідрокортизону (100-125 мг) чи преднізолону (30 мг), внутрішньом'язове введення ДОКСА (1 мл). Продовження введення колоїдних і кристалоїдних розчинів, плазми крові. При блюванні – 10 мл 10 % розчину натрію хлориду внутрішньовенно.

Через 6 год: продовжують внутрішньовенне введення гідрокортизону (75-100 мг) або преднізолону (30 мг), внутрішньом'язове введення ДОКСА (1 мг). При підвищенні артеріального тиску – зменшення дози гормонів, перехід на внутрішньом'язове їх введення, збільшення інтервалів між введеннями. При супровідній інфекції – антибіотики.

## ПЕЧІНКОВА КОМА

**Етіопатогенез.** Печінкова кома розвивається при різних станах, що супроводжуються порушенням функції гепатоцитів. Розрізняють дві форми печінкової недостатності: ендогенну (гостра гепатоцелюлярна недостатність, в основі якої лежить масивний некроз або дистрофія гепатоцитів) і екзогенну (portoкавальна енцефалопатія, або гепатоцеребральна інтоксикація).

При ендогенній печінковій недостатності ушкодження головного мозку відбувається в результаті впливу високого вмісту в крові токсинів (фенолів, ароматичних амінокислот, низькомолекулярних жирних кислот, молочної і піровиноградної кислот). Істотний вплив має також метаболічний ацидоз і електролітні порушення.

При екзогенній печінковій недостатності зниження функції гепатоцитів має менше значення. Основними патогенетичними факторами є portoкавальні анастомози та утворення в кишках токсичних азотистих продуктів розпаду білків, головним чином аміаку.

**Клініка і діагностика.** Вираженість клінічних проявів залежить від функціонального стану печінки, концентрації токсичних агентів в крові та індивідуальних особливостей реактивності організму. Печінкова природа коми, як правило, не викликає утруднень – клініколабораторне обстеження хворих виявляє ознаки ураження печінки.

На початку розвитку печінкової коми спостерігається сонливість, загальмованість, сплутана мова. З'являється сплутаність свідомості, іноді марення і галюцинації. Сухожильні рефлекси спочатку підвищуються, може спостерігатися порушення координації рухів. Нервово-психічні розлади поєднуються з вираженою жовтяницею, розм'якшенням і зменшенням розмірів печінки, появою кровоточивості, гіпертермією і тахікардією.

**Інтенсивна терапія** складається із таких заходів: зниження утворення та активне виведення з організму церебротоксичних речовин (припинення надходження білків; очищення кишкового тракту; нейтралізація аміаку за допомогою глютамінової кислоти – 10-20 мл 1 % розчину); застосування екстракорпоральних методів детоксикації; введення антибіотиків, які пригнічують кишкову флору – канаміцин по 2-3 г/добу, ампіцилін по 3-6 г/добу); відновлення процесів

біологічного окислювання, кислотно-лужного стану й електролітного обміну; усунення ускладнюючих факторів (інфекції, кровотечі та ін.); корекція порушень гемодинаміки і гемостазу; запобігання й усунення супровідної ниркової недостатності.

Запобігання або зниження вираженості глікогенолізу забезпечується введенням 5 % розчину глюкози – до 1 л, чи 40 % розчину глюкози – до 100 мл. Доцільне введення глюкозо-інсуліно-калієвої суміші. Запобігання та усунення гіпоксії – за допомогою оксигенотерапії (більш доцільна ентеральна оксигенація через двоканальний назоентеральний зонд), інтестинальне введення перфторану (1 мл/кг кожні 12 год протягом 2 діб).

Об'єм інфузійної терапії не повинен перевищувати 3 л на добу. Застосовуються глюкокортикоїди у великих дозах: преднізолон 120-200 мг/добу (з них 60-100 мг внутрішньовенно краплинно). Протипоказані введення діуретиків, морфіну і барбітуратів. Для запобігання ушкодженню печінкових клітин застосовують мембрано- і гепатопротектори.

### НИРКОВА (УРЕМІЧНА) КОМА

**Етіопатогенез.** Гостра ниркова недостатність розвивається внаслідок різних причин. Порушення функції нирок призводить до накопичення в організмі азотистих шлаків. Неврологічні порушення виникають при ураженні понад 70 % нефронів на тлі олігурії, різкого підвищення вмісту креатиніну і залишкового азоту крові, гіпонатріємії, гіперкаліємії, метаболічного ацидозу.

**Клініка і діагностика.** У хворих з гострою нирковою недостатністю порушення функції нервової системи виявляються сомноленцією, сплутаністю свідомості, психомоторним збудженням і дезорієнтацією. Можливе виникнення судомних нападів. В міру посилення інтоксикації зростають ознаки ураження стовбура головного мозку. Діагностика причини коматозного стану, як правило, не викликає утруднень.

**Інтенсивна терапія** передбачає припинення надходження білків, стимуляцію діурезу, проведення дезінтоксикаційної терапії (гемодіаліз, ультрафільтрація), корекцію кислотно-лужного стану та електролітного балансу.

### ТОКСИЧНІ КОМИ

**Етіопатогенез.** Перелік токсичних ком, які розвиваються внаслідок отруєнь різними нейротоксичними речовинами, дуже великий, тому в даному розділі висвітлені найбільш характерні варіанти токсичної коми: алкогольна, барбітурова і внаслідок отруєння чадним газом.

Алкогольна кома виникає після приймання всередину близько 200 мл 96 % етилового спирту. Після перенесених раніше травм черепа або тяжких захворювань виражена інтоксикація виникає навіть після приймання невеликих доз алкоголю. Токсична дія алкоголю викликає порушення мікроциркуляції і зростаючу гіпоксію найважливіших відділів мозку з розвитком набряку головного мозку. При помилковому прийманні всередину метилового спирту до цих порушень приєднується ураження тканинного обміну внаслідок токсичної дії на нервову систему мурашиної кислоти, яка є продуктом розпаду метанолу.

При отруєнні барбітуратами тяжкість стану більшою мірою визначається кількістю прийнятого препарату, можливим поєднанням з іншими лікарськими речовинами або алкоголем, швидкістю всмоктування та елімінації. Барбітурати пригнічують і порушують метаболічні процеси серцевого м'яза, через токсичний вплив їх на мембрани клітин порушується водно-електролітний баланс із накопиченням рідини в поза- і внутрішньоклітинному просторі, з розвитком гіповолемії та внутрішньотканинної гіпергідратації. Зниження ОЦК і серцевого викиду викликає розвиток колапсу та олігурії, що супроводжується інтоксикацією за рахунок порушення функцій нирок. Певне значення має безпосередній пригнічуючий вплив барбітуратів на мозковий метаболізм.

Кома внаслідок отруєння чадним газом виникає при неповному згорянні різних речовин, які містять вуглець, при недостатчі кисню. Чадний газ (оксид вуглецю) міститься у вихлопних газах автомобілів, у задимлених приміщеннях під час пожежі. Висока токсичність чадного газу зумовлена тим, що він зв'язується з гемоглобіном у 200 разів активніше, ніж кисень. При цьому утворюється карбоксигемоглобін, не здатний переносити кисень. Оксид вуглецю блокує цитохромоксидазу. Як наслідок, виникає гемічна і тканинна гіпоксія, що призводить до кисневого голодування мозку з усіма наступними ефектами, пов'язаними з ним.

**Інтенсивна терапія алкогольної коми** складається із забезпечення прохідності дихальних шляхів; видалення алкоголю, що не всмоктався (промивання шлунка з наступним введенням через зонд 30 г сульфату магнію в 100 мл води або обволікаючих засобів, сольове проносне); форсований діурез і позаниркові методи детоксикації (гемодіаліз, гемосорбція, плазмаферез).

Внутрішньовенно вводять 40 % розчин глюкози (40 мл з 15 ОД інсуліну), вітаміни групи В, підшкірно – нікотинову кислоту. Вводять лужні розчини.

**Інтенсивна терапія барбітурової коми** включає: інтубацію трахеї; при неадекватності самостійного дихання проведення ШВЛ; промивання шлунка (повторюють через 3-4 год до відновлення свідомості); водно-лужне навантаження, форсований діурез, гемодіаліз.

Підшкірно вводять сульфокамфокаїн, кофеїн, ефедрин по 2-3 мл через кожні 4 год, призначають вітаміни С, групи В (разом не вводити), серцеві глікозиди.

**Інтенсивна терапія коми внаслідок отруєння чадним газом:** Найбільш ефективний метод лікування – ГБО (сеанси з плато по 60 хв при тиску 1,5-2-2,5 атм до 3-4 на добу). При вираженій серцево-судинній недостатності внутрішньовенно вводять глюкокортикоїди. При психомоторному збудженні – повторна краплинна інфузія по 10-20 мл 20 % розчину оксиду натрію. Підтримання прохідності дихальних шляхів. При необхідності проводиться ШВЛ.

## ІНФЕКЦІЙНІ КОМИ

**Етіопатогенез.** Інфекційна, або токсично-інфекційна, кома розвивається при тяжкій генералізованій інфекції, ушкоджувальна дія якої на нервову систему виявляється завдяки різноманітним факторам, провідну роль серед яких відіграють ендогенні медіатори, порушення периферичної мікроциркуляції з розвитком тканинної гіпоксії, пригнічення скоротливої здатності міокарда з розвитком септичного шоку. Стан погіршує приєднання поліорганної недостатності. Все це призводить до розвитку гіпоксії головного мозку і пригнічення мозкової активності під впливом токсинів.

**Клініка і діагностика.** Клінічна картина інфекційної коми характеризується наявністю загальнономозкових симптомів пригнічення ЦНС на тлі ознак токсичного ураження різних органів і систем, що

виявляється у вигляді недостатності окремих органів або їх сукупності. При тяжкому перебізі інфекційної хвороби внаслідок виражених метаболічних порушень можуть розвиватися різні варіанти метаболічних ком: гіпоксична, печінкова, уремічна, гіпохлоремічна, надниркова та інші. Клініка цих варіантів інфекційної коми ідентична особливостям відповідних ком.

**Інтенсивна терапія різних варіантів інфекційної коми** включає: забезпечення прохідності дихальних шляхів, при необхідності проведення ШВЛ; ліквідацію гнійного вогнища хірургічними методами; проведення раціональної антибактеріальної терапії, що запобігає наростанню токсемії; блокування синтезу і секреції цитокінів (пентоксифілін, добутамін, амріон, глюкокортикоїди); інфузійно-трансфузійну терапію, спрямовану на ліквідацію водно-електролітних порушень, поліпшення тканинного та транскapілярного обміну, дезінтоксикацію, підвищення імунних сил організму хворого, профілактику і купірування поліорганної недостатності.

Імунокорекція проводиться препаратами пасивної (гіперімунна плазма, гіперімунний гаммаглобулін та ін.) і активної імунотерапії (стафілококовий анатоксин, гомологічна антистафілококова плазма, лейкоінтерферон та ін.). Призначаються інгібітори протеолітичних ферментів (контрикал, трасилол не менше 10 тис. ОД на годину). Проводять заходи щодо посилення природних методів детоксикації, при неефективності яких використовують екстракорпоральні методи детоксикації (гемосорбція, плазмаферез, гемодіаліз), квантову гемотерапію (ультрафіолетове і лазерне опромінення крові).

## НАБРЯК-НАБУХАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

**Етіопатогенез.** набряк-набухання головного мозку супроводжує найрізноманітніші неврологічні й загальносоматичні захворювання. При **набряку головного мозку** має місце скупчення рідини в позаклітинних просторах, а **набухання головного мозку** є самостійним процесом, в основі якого лежить міцне зв'язування води з внутрішньоклітинними колоїдами. Найчастіше спостерігається поєднання набряку і набухання.

Важливе значення в розвитку набряку-набухання головного мозку має гематоенцефалічний бар'єр.

У патогенезі набряку-набухання головного мозку беруть участь різні фактори: системний артеріальний тиск, центральний венозний тиск, цереброваскулярний опір, об'єм крові в судинах мозку, реологічні властивості крові, осмотичний тиск крові, зміни властивостей ГЕБ, насамперед підвищення його проникності. Крім того, беруть участь у вторинному ушкодженні: протеолітичні ферменти, біогенні аміни, в тому числі серотонін, активні пептиди, калікреїн-кінінова система, глутамат, ліпіди, простагландини, вільні жирні кислоти і кисневі радикали. Всі ці медіатори утворюються в ушкодженій тканині мозку або проникають до неї з кровоносних судин через ушкоджені ГЕБ.

**Клініка і діагностика.** Набряк мозку прийнято поділяти на цитотоксичний (при якому набрякові зміни торкаються переважно астроглії та елементів нейронів і меншою мірою позаклітинних просторів, але не торкаються ГЕБ) і вазогенний (при якому насамперед змінюється стан ГЕБ, різко зростає об'єм позаклітинних просторів). Однак у клінічній практиці виділити окремо ці форми неможливо.

Діагностика набряку-набухання головного мозку проводиться на підставі клініко-неврологічних, функціональних, електрофізіологічних і біохімічних методів.

Неврологічна картина варіабельна і непостійна. Про динаміку набряку-набухання мозку іноді судять за показниками тиску спинно-мозкової рідини. Одним з найефективніших методів вважається комп'ютерна томографія черепа.

**Інтенсивна терапія:** при переважному набряку головного мозку проводяться заходи щодо стабілізації функцій ГЕБ, відновлення нормальної проникності судинних і клітинних мембран: гормональні препарати (дексазон 0,1-0,5 мг/кг на добу); антигістамінні препарати. Вводяться препарати для зниження активності калікреїн-кінінової системи (контрикал 160-800 ОД/кг на добу, неогемодез – 5-10 мл/кг на добу, піридоксин 1,5-3,3 мг/кг на добу); зменшення перекисного окислювання ліпідів (токоферолу ацетат 5 мг/кг на добу, аскорбінова кислота 8-15 мг/кг на добу); препарати, які підвищують тонус венозних судин і поліпшують венозний відтік з порожнини черепа (венорутон 6-8 мг/кг на добу, сульфокамфокаїн 6-25 мг/кг на добу, еуфілін 4-12 мг/кг на добу); осмодіуретики і салуретики; препарати, що впливають на ГАМК-ергічну систему.

При переважному набуханні головного мозку проводиться гемодилюція, вводяться препарати для поліпшення мікроциркуляції (трентал 2-3 мг/кг на добу, реополіглюкін 3-10 мл/кг на добу, компламін 5-30 мг/кг на добу), мозкового кровотоку (кавінтон 0,25-0,45 мг/кг на добу). Вводять препарати, що відновлюють клітинний метаболізм (пірацетам 30-2000 мг/кг на добу, енцефабол 5 мг/кг на добу). Терапія осмодіуретиками протипоказана, тому що введення гіперосмолярних розчинів може призвести до порушення ГЕБ за рахунок збільшення міжклеточних щілин.

При поєднаній формі використовується весь комплекс із ретельним динамічним контролем, особливо при проведенні дегідратаційної терапії, виборі інфузійної програми.

## СУДОМНИЙ СИНДРОМ

**Етіопатогенез.** Судомний синдром може виникати внаслідок різних причин. Епілептиформні судоми відображають клінічні прояви пароксизмальних і ексцесивних розладів передачі імпульсів церебральними нейронами і можуть вказувати на різноманітні неврологічні і системні порушення. Залежно від локалізації надмірно збуджених нейронів, судоми можуть виявлятися як будь-які комбінації ушкодження свідомості і порушення моторних, сенситивних чи автономних функцій.

Фактори судомного синдрому поділяють на первинні та вторинні.

**Первинні:** генетичні та ідіопатичні.

**Вторинні.**

Дегенеративні – при таких захворюваннях, як безпосередній міоклонус; розсіяний склероз; міоклонічна мозочкова дисинергія; пресенільна деменція; синдром Старджа-Вебера; горбатий склероз.

Інфекційні – при абсцесі мозку; енцефаліті; хворобі Джакоба-Крейцфельда; менінгіті; нейросифілісі; паразитарних інфекціях.

Метаболічні – при хворобі Аддісона; порушеннях водно-електролітного балансу; печінковій недостатності; гіперкапнії; гіперосмолярному статусі; гіпоглікемії; гіпотиреоїдизмі; гіпоксії; природженому порушенні метаболізму; порфірії; дефіциті піридоксину (вітаміну В<sub>6</sub>); респіраторному алкалозі; тиреотоксикозі; уремії.

Неопластичні – при первинних пухлинах ЦНС; метастатичних пухлинах ЦНС; перинатальних інфекціях; метаболічних розладах; передчасному розвитку; травмах.

Токсичні – при інтоксикації наркотиками або їх передозуванні; отруєнні тяжкими металами і рослинними токсинами.

Травматичні – при контузії мозку; епідуральних чи субдуральних гематомах.

Судинні – при атеросклерозі; артеріовенозній мальформації; інфаркті мозку; субарахноїдальних чи внутрішньомозкових кровови-  
ливах; вазоспазмі (мігрені).

Різні внаслідок таких причин: опікова енцефалопатія; еклампсія; лихоманка; гіпертензивна енцефалопатія; менструація.

**Клініка і діагностика.** Судоми можуть бути поодинокими або серійними. Залежно від причини, що викликала розвиток судоми, можливе як збереження свідомості під час нападу, так і втрата її. Розрізняють тонічні, клонічні та горметонічні судоми.

Тонічні судоми характеризуються зростаючим тонусом м'язів, аж до дерев'янистої щільності. Тонічні судоми, які продовжуються тривалий час, можуть призвести до деформації та анкілозу суглобів. Клонічні судоми характеризуються зміною тонічної фази фазою розслаблення. Горметонічні судоми подібні до клонічних, але відрізняються більшою виразністю обох фаз, особливо фази розслаблення.

**Інтенсивна терапія** полягає в запобіганні травматичним ушкодженням і прикусу язика; відновленні газообміну (забезпечення прохідності дихальних шляхів, оксигенотерапія, ШВЛ). Проводиться екстрена протисудомна терапія (сибазон, гексенал та інші седативні препарати). Якщо судоми не припиняються, вводять міорелаксанти, виконують інтубацію трахеї і проводять ШВЛ.

Якщо фактор судомного синдрому відомий, проводиться етіопатогенетична терапія.

## ГІПЕРТЕРМІЧНИЙ СИНДРОМ

Під гіпертермічним синдромом розуміють стійке підвищення температури тіла вище 38,5 °С, що призводить до значних змін з боку гемодинаміки та ЦНС і проявляється порушеннями свідомості і появою симптомів набряку мозку.

**Етіопатогенез.** Температура тіла визначається рівновагою між теплопродукцією і тепловіддачею. Гіпоталамус безпосередньо сприймає сигнал про локальну температуру та, інтегруючи її з аферентною

інформацією, відповідним чином регулює тонус вегетативної нервової системи.

Всі існуючі причини підвищення температури за патогенетичними ознаками можна об'єднати в декілька груп.

**Алергічні, аутоалергічні та імунні причини** (всі процеси, які можуть викликати значні імуногематологічні зрушення: розпад клітин з вивільненням білків, здатних викликати утворення аутоантитіл, або наявність інфекційного агента з вивільненням ендо- чи екзотоксину).

**Порушення співвідношення іонів калію і натрію** (після інфузії сольових розчинів).

**Подразнення теплорегулюючого центру** (внаслідок перелому основи черепа, пухлини гіпоталамуса або внутрішньочерепного крововиливу).

При підвищенні температури тіла збільшується споживання кисню, порушується вуглеводний обмін. Відзначається зменшення кількості глікогену в печінці, що обумовлено підвищенням глікогенолізу при високій температурі. Активність деяких ферментів зменшується внаслідок їх температурної інактивації.

Люди похилого віку більш чутливі до змін температури.

**Клініка і діагностика.** Клінічно гіпертермічний синдром характеризується підвищенням температури тіла вище 38,5 °С, що викликає значні порушення гемодинаміки, дихання, обмінних процесів і функцій ЦНС. Розрізняють декілька клінічних варіантів гіпертермічного синдрому, залежно від етіології.

Інфекційна гіпертермія спостерігається при інфекційних і запальних захворюваннях, характеризується швидким підвищенням температури, ціанозом слизових оболонок, блідістю шкірних покривів, тахіпное, тахікардією. Її розвиток супроводжується ознобом. Метаболічна гіпертермія розвивається при порушеннях окислювально-відновних процесів з наростанням теплопродукції і зниженням тепловіддачі за рахунок вазоконстрикції, зменшення потовиділення. При цьому варіанті гіпертермії ознобу не буває, терапія антипіретиками неефективна. Центральна гіпертермія розвивається в результаті травм головного мозку, природжених чи набутих захворювань ЦНС. Супроводжується різними вегетативними порушеннями, у тому числі ознобом і тахікардією, можлива наявність загально-мозкової чи осередкової неврологічної симптоматики.



**Інтенсивна терапія гіпертермічного синдрому і методи зниження температури.** При гіпертермічному синдромі інтенсивна терапія проводиться в двох напрямках: боротьба з гіпертермією і корекція життєво важливих функцій організму. Для зниження температури використовують медикаментозні і фізичні методи. До фізичних відносяться: обкладання льодом голови і пахвинних ділянок, обтирання тіла розчином спирту або оцту, обдування тіла за допомогою вентилятора, промивання шлунка через зонд холодною водою (температура води близько 4-5 °С), промивання товстої кишки. Всі розчини, що вводяться внутрішньовенно, повинні бути охолодженими до 4-5 °С. З медикаментозних препаратів застосовують НПЗП.

Слід пам'ятати, що температуру не потрібно знижувати нижче 37,5 °С, бо після застосування антипіретичних засобів при температурі 37 °С вона продовжує знижуватися самостійно.

Крім зазначених методів, спрямованих на збільшення тепловіддачі, застосовуються і методи обмеження теплопродукції: введення нейроплегіків, снодійних, нейролептиків (дроперидол, натрію оксибутират, седуксен, аміназин, антигістамінні препарати). Особливо ефективно застосування цих засобів при психомоторному збудженні та судомах. Корекція життєво важливих функцій проводиться відповідно до виявлених порушень.

## **ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ПРИ ДЕЯКИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ УКУСАХ ТВАРИН І КОМАХ. АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК**

Перебіг інфекційних хвороб може ускладнюватися рядом станів, які вимагають невідкладної інтенсивної терапії. Найчастіше в клініці інфекційних хвороб реєструються такі критичні стани: інфекційно-токсичний шок, інфекційно-токсична енцефалопатія, церебральна гіпертензія, набряк і набухання мозку, геморагічний синдром, гостра печінкова і ниркова недостатність, синдром дегідратації (табл. 20).

Таблиця 20

**Показання до проведення інтенсивної терапії у інфекційних хворих**

<b>Критичні стани (синдроми)</b>	<b>Фактори ризику розвитку критичних станів</b>
Інфекційно-токсичний шок	Тяжкий перебіг захворювання
Інфекційно-токсична енцефалопатія	Затяжний перебіг
Церебральна гіпертензія	Рецидиви захворювання
Дегідратаційний синдром	Мікст-інфекції
Гостра печінкова недостатність	Супровідні хронічні захворювання з порушенням функції внутрішніх органів
Гостра ниркова недостатність	Пізня госпіталізація
Гостра дихальна недостатність	Захворювання з високим ризиком розвитку критичних станів: менінгококова інфекція, дифтерія, лептоспіроз, ботулізм, холера
Гостра серцево-судинна недостатність	
Геморагічний синдром	
Анафілактичний шок	

### ДИФТЕРІЯ

**Етіологія.** Дифтерія – гостре інфекційне захворювання з повітряно-крапельним механізмом передачі, яке викликається токсикогенними штамами корінебактерій і характеризується місцевим фібринозним запаленням слизових оболонок (частіше рото- і носоглотки), явищами загальної інтоксикації з переважним ураженням нервової, серцево-судинної, видільної системи і надниркових залоз.

**Патогенез.** В місці локалізації збудника під дією екзотоксину виникає помірна гіперемія, набряк, коагуляційний некроз епітелію. Стаз крові, який розвивається при цьому в капілярах, і підвищення їхньої проникності призводить до випотівання ексудату, який містить фібриноген. Під дією тромбокінази фібриноген перетворюється на фібрин, в результаті чого утворюється щільна, спаяна з навколишніми тканинами фібриозна плівка.

У результаті гематогенного поширення токсин фіксується на мембранах клітин різних органів, під дією протеаз відбувається відділення активної частини і проникнення її всередину клітини. Розвиваються міокардити, поліневрити, нефроз та інші ускладнення.

Надходження в кров'яне русло великої кількості токсину може обумовити незвичайно бурхливий розвиток захворювання (іноді при незначних місцевих змінах) за типом токсико-інфекційного шоку, який проявляється прогресуючими гемодинамічними розладами, що поєднуються з тромбеморагічним синдромом і обумовлюють летальний кінець протягом 2-3 діб.

Розвиток ГДН при дифтерії обумовлюється:

- механічними перешкодами в дихальних шляхах: великі плівки, прогресуючий набряк зівів і шийної клітковини, скупчення великої кількості відділених плівок у трахеї;
- виникненням дифтерійного крупу;
- паралічем дихальних м'язів при дифтерійному полірадикуло-невриті.

**Клініка.** Розрізняють такі клінічні форми дифтерії: *токсичну, гіпертоксичну, геморагічну, дифтерійний круп.*

У перебізі захворювання виділяють 3 стадії: *катаральну, чи дисфонічну, стеногічну та асфіктичну.*

Серед станів, які можуть стати причиною смерті, при дифтерії виділяють такі:

- *токсико-інфекційний шок* в перші години захворювання (як правило, розвивається при токсичних і гіпертоксичних формах);
- *гостра серцево-судинна недостатність* (в тому числі кардіогенний шок як результат тяжкого міокардиту);
- *синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання* (ДВЗ-синдром);

- *енцефаломієлополірадикуло-неврити*;
- *ранні* (виникають на 3-4 день) і *пізні* (виникають після 10-15 днів) *міокардити*;
- *ранні* (6-10 дні) і *пізні* (типові, 28-35 дні хвороби) *моно-* і *полі-неврити*, в тому числі парез блукаючого нерва (n.vagus), що може призвести як до зупинки серцевої діяльності, так і до зупинки дихання внаслідок ураження гілки, яка іннервує діафрагму;
- *нефрозонефрити*, що можуть обумовити розвиток гострої ниркової недостатності;
- *дифтерійний круп*, що може призвести до асфіксії;
- *пневмонії* як наслідок токсичної дифтерії, а також внаслідок паралічів кінцівок і тулуба (нерухомість хворого призводить до різкого зниження вентиляції легень); аспіраційні пневмонії як наслідок паралічу піднебіння.

### Інтенсивна терапія.

**I. Специфічна терапія.** В лікуванні всіх форм дифтерії головним є нейтралізація дифтерійного токсину антитоксичною протидифтерійною сироваткою. Дози сироватки разові і на курс лікування представлені в табл. 21.

Таблиця 21

#### Дози антитоксичної протидифтерійної сироватки залежно від форми дифтерії

Форми дифтерії	Доза, тис. міжнародних антитоксичних одиниць	
	разова	на курс
1	2	3
Локалізована дифтерія ротоглотки:		
– острівцева	10-15	10-20
– плівчаста	15-40	30-50
Локалізована дифтерія ротоглотки	30-50	50-70
Субтоксична дифтерія ротоглотки	60	60-100
<i>Токсична форма дифтерії ротоглотки</i>		
I (легкий ступінь)	60-80	120-180
II (середньої тяжкості)	80-100	до 250
III (тяжка форма)	100-150	до 450

Продовження табл. 2 1

1	2	3
Гіпертоксична форма дифтерії ротоглотки	150-200	до 500
Локалізована форма дифтерії носоглотки	15-20	20-40
Локалізований круп	15-20	30-40
Поширений круп	30-40	60-80 (до120)
Локалізована дифтерія		
– носа	10-15	20-30
– статевих органів	10-15	15-30
– шкіри	10	10-30

Сироватка вводиться через 3 хв після внутрішньошкірної проби при відсутності реакції. Через добу дозу повторюють, в наступні дні вводять половинну дозу до зникнення явищ крупу. Максимальна доза на курс – 500000 МО. Вивчається питання про застосування специфічного людського імуноглобуліну. Сироватка зв'язує токсин, ще наявний в крові, можливо, у лімфі, і не діє на токсин, що вже зв'язався з тканиною і проник у клітини. Тому ефективність серотерапії залежить від терміну її застосування.

## II. Неспецифічна терапія.

1. *Інфузійна терапія*: альбумін (плазма крові), препарати ГЕК (гідроксietилкрохмалю), реополіглюкін, глюкоза, гемодез в однакових співвідношеннях з розрахунку 20-30 мл/кг.

2. *Антибіотики*: левоміцетину сукцинат розчинний по 25 мг/кг; бензилпеніцилін до 6 млн/добу; ампіциліну натрієва сіль (3-6 г/добу); цефазолін (1,5-2,0 г/добу); гентаміцин (до 240 мг/добу); еритроміцин (до 1 г/добу); еритроміцину фосфат (внутрішньовенно по 0,2 мл 2-3 рази на добу).

3. *Гідрокортизон* до 10-20 мг/кг при стенозі II-III ступені або преднізолон по 2-5 мг/кг, целестон 4 мг/добу.

4. *Вітамінотерапія*: кокарбоксілаза по 50-100 мг, аскорбінова кислота по 3-5 мл 5 % розчину внутрішньовенно (при токсичних формах до 300-1000 мг/добу за 2-3 приймання), нікотинова кислота по 15-30 мг 2 рази на добу внутрішньовенно (1-2 мл 1 % розчину), АТФ внутрішньовенно або внутрішньом'язово до 3-5 мл 1 % розчину, кальцію пангамат по 50-150 мг на добу.

5. *Сечогінні*: лазикс, еуфілін по 5-10 мл 2,4 % розчину (при нормальному АТ), корекція КОС і водно-електролітного обміну, особливо вмісту калію.

6. *При непрохідності дихальних шляхів* – інтубація трахеї або трахеостомія.

7. За показаннями – лікувальна бронхоскопія.

8. Оксигенотерапія, краще – оксигенотерапія.

9. При необхідності ДШВЛ або ШВЛ.

## ХОЛЕРА

**Етіологія.** Холера відноситься до бактеріальних інфекцій, збудниками якої є два види вібріонів – холерний (класичний) і Ель-Тор. Поширена далеко за межами тропіків, але саме там залишаються постійні джерела епіднапруженості. Механізм передачі – фекально-оральний (через брудні руки, воду, термічно не оброблену рибу тощо). Поширення інфекції і формування епідосередку пов'язані головним чином з водним шляхом. Інкубаційний період – від 1 до 5 днів (частіше 2-3).

**Патогенез.** Потрапивши до травного тракту, вібріон інтенсивно розмножується в лужному середовищі кишок і виділяє екзотоксин. Внаслідок значних патологічних втрат кишкового вмісту розвивається тяжка ізотонічна дегідратація, що супроводжується коагуляційними розладами. Втрата значної кількості калію викликає розлад функції серця, нирок, м'язів, в тому числі парез кишечника. Виникають тяжкі водно-сольові розлади відповідно до втрати маси тіла.

**Клініка.** Виділяють 4 ступені дегідратації:

I. Втрата рідини складає 1-3 % маси тіла; Нт – 0,4-0,45.

II. Втрата рідини становить 4-6 % маси тіла; АТ 90/60 мм рт.ст.; часте рясне блювання; випорожнення до 20 разів на добу; Нт – 0,45-0,5.

III. Втрата рідини становить 7-9 % маси тіла; виражений акроціаноз; часті судоми; афонія; ЧСС 100-120 на хвилину; АТ 80/50 мм рт.ст.; олігурія; Нт – 0,55-0,65; метаболічний ацидоз.

IV. Відповідає холерному алгіду (втрата рідини складає 10 % і більше маси тіла); виражений тотальний ціаноз; очі хворого запалі; тургор шкіри різко знижений; афонія; гіпотермія; циркуляторні розлади різко виражені – пульс і АТ не визначаються; анурія; наростає метаболічний ацидоз – частота дихання до 40 за хвилину, нерідко аритмічне; відносна щільність плазми 1036-1040; Нт – 0,65-0,7; одночасно

розвивається гіпокаліємія (3,5 ммоль/л), гіпонатріємія (124 ммоль/л), азотемія.

**Інтенсивна терапія** проводиться при дегідратації III-IV ступенів.

### **I. Специфічна терапія.**

Тетрацикліну гідрохлорид 0,3-0,5 г або левоміцетин по 0,5 г кожні 6 год протягом 5 діб. Антибіотики дають всередину тільки після припинення блювання.

### **II. Неспецифічна терапія.**

1. Натрію хлорид 10 % внутрішньовенно 40-50 крапель за хвилину для нормалізації вмісту натрію.

2. Фізіологічний розчин внутрішньовенно 60-100 крапель за хвилину для регідратації (до підвищення АТ, нормалізації діурезу та Нt).

3. Реополіглокін, гемодез внутрішньовенно швидко для поліпшення реології.

4. Альбумін 10 % або плазма, препарати ГЕК.

5. Полііонні розчини, калію хлорид 4 % на 5 % глюкозі, лактосіль, ацесіль для нормалізації іонного складу плазми і серцевого ритму (під контролем ЕКГ).

Розчини для інфузії повинні бути підігріті до 38-40 °С.

6. Преднізолон до 10 мг/кг внутрішньовенно, целестон 4-8 мг/добу.

7. Димедрол, супрастин (для седативного ефекту).

8. Еуфілін 2,4 % 10 мл внутрішньовенно краплинно.

9. Дроперидол 0,25 % 1-2 мл.

10. Натрію гідрокарбонат 4 % при порушенні КОС.

11. Серцеві глікозиди, вітаміни й інші симптоматичні засоби.

12. Пити тільки після припинення блювання.

## **ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ**

**Етіологія.** Вірус імунодефіциту людини (ВІЛ) відноситься до лентівірусів сімейства ретровірусів і має тропізм до клітин, які мають рецептор CD-4. Вказаний рецептор мають всі Т-лімфоцити, попередники Т-лімфоцитів тимуса і кісткового мозку, макрофаги крові, мозку, легень та інших органів і тканин, до 40 % моноцитів крові, гістіоцити шкіри, хромафінні клітини кишок, лімфоцити сім'яної рідини і піхвоного вмісту, до 50 % В-лімфоцитів, гліальні клітини головного мозку, купферівські клітини печінки, ендотеліоцити капілярів.

**Патогенез.** Уражаючи клітину-мішень, ВІЛ порушує її функцію або обумовлює її загибель. Крім цього, маючи могутню імуногенну дію та здатність до мутації, ВІЛ активує В-систему імунітету, що призводить до проліферації її клітин, а пізніше – до виснаження функції. Під впливом наявної в структурі вірусної частки субстанції, яка порушує процеси диференціювання, молоді клітини-мішені набувають можливості до нескінченного поділу ("імморталізація" клітин).

Таким чином, основу патогенезу ВІЛ-інфекції становить збільшення кількості Т4-лімфоцитів, порушення функції клітин головного мозку, ендокринної системи, печінки та інших органів, зменшення, а в подальшому і виснаження, В-системи імунітету, лімфопроліферативні й інші варіанти злоякісного росту, активація сапрофітної та умовно-патогенної флори.

**Клініка.** Виділяють 4 стадії ВІЛ-інфекції: *інкубації, первинних проявів, вторинних захворювань, термінальна.*

Вже в стадії первинних проявів, крім типових для ВІЛ-інфекції лімфоаденопатії, гарячкової реакції, екзантеми та синдрому загальної інтоксикації, у частини хворих можливе нашарування неспецифічних, резистентних до лікування, бактеріальних і вірусних захворювань (пневмонії, ГРВІ, генералізованих форм сальмонельозу). При цьому можливий розвиток станів, які вимагають проведення у хворих інтенсивної терапії.

Найбільш імовірне виникнення невідкладних станів у хворих на ВІЛ-інфекцію III стадії, тому що всі прояви захворювання в цьому періоді обумовлені декомпенсацією як клітинного, так і гуморального імунітету.

Відповідно до рекомендації ВООЗ, умовно виділяють легеневу, шлунково-кишкову, лихоманкову форми ВІЛ-інфекції та нейро-СНІД.

Ураження легень у хворих з ВІЛ-інфекцією часто обумовлене пневмоцистами, легіонелами, криптококами, токсоплазмами. Перебіг цих захворювань може ускладнитися синдромом гострої дихальної недостатності, токсично-інфекційним шоком, набряком легень, гострою серцево-судинною недостатністю.

Уперга постійна або рецидивна діарея зі зневодненням і синдромом мальабсорбції у хворих з ВІЛ-інфекцією, найбільш імовірно, етіологічно пов'язана з сальмонелами, кампілобактеріями,

криптоспоридами, ізоспорами, стронгілоїдами, анкілостомами. Слід зазначити, що сальмонельоз, дебютувавши гастроінтестинальною формою, при ВІЛ-інфекції швидко набуває генералізованого перебігу, внаслідок чого можливий розвиток гіповолемічного шоку, септицемії і септикопемії.

Ураження нервової системи виявляється у 30-95 % хворих з ВІЛ-інфекцією. Крім пухлинних уражень ЦНС (лімфома головного мозку), можливий розвиток менінгітів, менінгоенцефалітів токсоплазмової, цитомегаловірусної, герпетичної, криптококової, амєбної етіології. У цих хворих хвороба набуває злоякісного перебігу з можливим набряком-набуханням головного мозку, гострою гідроцефалією, субарахноїдальною та субарахноїдально-паренхіматозною геморагією.

Бактеріальні метастази в паренхіматозні органи, порожнини, кістки і суглоби (стафілококи, пневмококи, гемофільна паличка, сальмонели та ін.) можуть обумовити у ВІЛ-хворих розвиток кожного з відомих варіантів бактеріального шоку (грампозитивного, грамнегативного, блискавичного, гострого).

**Інтенсивна терапія** проводиться згідно з правилами лікування відповідних синдромів (ГДН, токсико-інфекційний шок, набряк легень, колапс, гіповолемічний шок та ін.).

## БОТУЛІЗМ

**Етіологія.** Ботулізм – гостре інфекційне захворювання, викликане токсином *C1.botulinum*, що характеризується інтоксикацією і переважним ураженням бульбо-понтинного відділу центральної нервової системи.

Зараження людини відбувається при вживанні харчових продуктів, інфікованих збудниками ботулізму і не підданих термічній обробці перед вживанням у їжу: консервів домашнього готування, шинки, в'яленої риби, баліків, ковбас, ковбас холодного копчення та ін.

**Патогенез.** Первинно уражаються великі мотонейрони передніх рогів спинного мозку та аналогічні їм ядра рухових черепних нервів, а також периферичний моторний нервово-м'язовий апарат. Ботулотоксин збільшує активність ацетилхолінестерази, пригнічує продукцію і вивільнення ацетилхоліну, що здійснює функцію медіатора в передачі нервового імпульсу з нерва на м'яз.

Провідну роль у розвитку ботулінічної інтоксикації відіграють усі види гіпоксії – гістотоксична, циркуляторна, гемічна, гіпоксична, які виникають як внаслідок прямої дії токсину, так і в результаті впливу проміжних ланок порушення обміну.

Після інкубації, яка триває від 4-12 год до 8-10 днів, розвивається початковий період з диспепсичним синдромом, розладами зору, іноді – дихання (в 1 % випадків).

**Клініка.** Розгорнута клініка захворювання характеризується трьома основними синдромами: *міастенічним, офтальмоплегічним* (парез акомодатції, мідріаз, птоз, анізокорія, диплопія, страбізм, ністагм, порушення руху очних яблук), *бульбарних розладів* (дисфагія, дизартрія, дисфонія, афонія). В тяжких випадках характерний розвиток парезу дихальної мускулатури (міжреберних м'язів, діафрагми). Причиною смерті є параліч дихання – ураження дихального центру і ретикулярної формації, нижньої групи черепних нервів, які іннервують м'язи глотки, язика, гортані та діафрагму.

Причинами невідкладних станів при ботулізмі частіше є ГДН, гостра серцево-судинна недостатність, тромбоемболічні ускладнення.

### Інтенсивна терапія.

**I. Специфічна терапія.** Протиботулінічна полівалентна сироватка (після проби за Безредко) – внутрішньовенно або внутрішньом'язово від 1 до 3 разів протягом 3 діб залежно від тяжкості стану:

– *при легкій формі* – внутрішньом'язово 2 дози, наступної доби – 1 дозу кожного з трьох видів сироватки А, В, С. Всього на курс лікування – 2-3 дози;

– *при середньотяжкій формі* – в першу добу 4 дози кожного типу внутрішньом'язово з інтервалом 12 год, надалі – за показаннями. Всього на курс лікування – 10 доз;

– *при тяжкій формі* – в першу добу 6 доз, на другий день – 4-5 доз. Всього на курс лікування – 12-15 доз внутрішньовенно з інтервалом 6-8 год.

3 метою пригнічення вегетуючих кластридій у кишках і крові застосовують левоміцетин або напівсинтетичні пеніциліни по 0,5 г 4 рази на добу протягом 5 днів.

## II. Неспецифічна терапія.

1. Для видалення токсину, що не всмоктався, проводиться промивання шлунка 2 % розчином гідрокарбонату натрію, очисна або сифонна клізма; при парезі кишок – церукал, прозерин.

2. Неспецифічна детоксикація, форсований діурез, корекція водно-електролітного обміну (дисоль, трисоль, реополіглюкін, розчин Рінгера-Локка, 5 % глюкоза) зі швидкістю 0,5 л/год з додаванням гепарину, дексазону, лазиксу – з метою керованої гемодилуції. Парентеральне харчування (жирові емульсії, амінокислотні суміші, 30 % глюкоза).

3. Інтубація трахеї, ШВЛ за показаннями.

4. Оксигенотерапія, ГБО.

5. Гемосорбція.

6. Симптоматична терапія (вітаміни, антигістамінні, серцеві засоби).

## ПРАВЕЦЬ

**Етіологія.** Пращець – гостре інфекційне захворювання, яке розвивається при інфікуванні через ушкоджену шкіру та слизові, характеризується ураженням вставних мотонейронів тетаноспазмінном і проявляється тонічними і клонічними судомами скелетної мускулатури, що призводять до асфіксії.

**Патогенез.** Збудник прашця – Clostridium tetani – виробляє екзотоксин, який складається з тетаноспазмину і тетаногемолізіну. Просування токсину відбувається через рухові волокна нервів із течією крові в спинний, довгастий мозок, ретикулярну формацію стовбура. Відбувається параліч вставних нейронів полісинаптичних рефлекторних дуг. Внаслідок цього біоструми, які виробляються в мотонейронах, надходять до посмугової м'язової тканини безперервно, викликаючи властивий прашцю судомний синдром. Одночасно підвищується збудливість кори і ретикулярних структур, ушкоджуються центри головного мозку, особливо дихальний. Інкубаційний період становить від 1 до 14 днів.

**Клініка.** За клінічним перебігом виділяють такі ступені тяжкості прашця: легкий, середньо-тяжкий, тяжкий (клонічні судоми повторюються декілька разів протягом години, висока температура, пітливість, тахікардія, мають місце прояви токсичного міокардиту, можливе виникнення ателектазу легень, недостатності дихання), дуже тяжка форма – напади тоніко-клонічних судом дуже часті, виникають самотійно,

без впливу неспецифічних подразників. Відзначається тяжка гіпоксія, тахікардія, гіпертермія, асфіксія. Розвиток повного симптомокомплексу відбувається блискавично.

## Диференційно-діагностичні тести.

1. Класична тріада: тризм, дисфагія, ригідність потиличних м'язів.

2. Клонічні судоми часті, виснажливі, глибокі розлади дихання.

На висоті судомного нападу можливе виникнення ларингоспазму і зупинка дихання – апноетичний криз, який може бути смертельним.

3. В судоми не втягуються дистальні відділи кінцівок.

4. Свідомість цілком збережена.

5. Характерна гіперпірексія до 40-41°C.

6. Почавшись, безупинно прогресує, не буває періодів затихання захворювання.

При легкій формі прашця ригідність м'язів утримується 2-2,5 тижня, при тяжкій – до 2-2,5 місяця.

## Інтенсивна терапія.

**I. Специфічна терапія.** Специфічна серотерапія протипращцевою сироваткою від 100 000 МО на добу до 200 000 МО на курс лікування: 0,5 дози вводять одномоментно внутрішньом'язово, 0,5 – внутрішньовенно краплинно. Як засіб етіотропного впливу і для попередження ускладнень призначають антибіотики групи пеніциліну, тетрациклін, левоміцетин, цефалоспорини.

## II. Неспецифічна терапія.

1. Хірургічна санація вогнища інфекції, яке є її вхідними воротами.

2. Хворого помістити в затемнене приміщення, забезпечити повний спокій при відсутності шуму та інших зовнішніх подразників.

3. Лікування судом: тіопентал натрію або брєвітол; діазепам (сібазон, седуксен, реланіум – 20 мг, з наступним вливанням 240 мг еуфіліну), дроперидол. Препарат першого вибору – мідазолам (дормікум) – 5-10 мг.

4. Ретельний догляд за дихальними шляхами, при необхідності – інтубація трахеї, трахеостомія для профілактики розвитку застійної та аспіраційної пневмонії.

5. Контроль серцевої діяльності (моніторинг), застосування антиаритмічних засобів: аймалін, новокаїнамід, етмозин, пропранолол.

6. Детоксикація визначається станом хворого – форсований діурез, гемосорбція, плазмаферез.

7. Корекція КОС і електролітного складу крові у зв'язку з великою втратою рідини і натрію хлориду з потом. При тяжкій формі правця виникає необхідність у додатковому введенні близько 20 г на добу натрію хлориду. Відповідної компенсації вимагає також значна витрата енергії. Інтенсивна терапія включає введення сироваткового альбуміну, препаратів ГЕК, глюкози з інсуліном, альвезину, інфузолу, розчину Рінгера-Локка по 500-1000 мл та інших кристалічних, колоїдних розчинів і сумішей для парентерального харчування, вітаміновмісних соків або полівітамінних препаратів.

8. При загрозі гіпертермії – послідовне застосування медикаментозних і фізичних методів охолодження (вентилятори, введення в пряму кишку холодних розчинів, вологі обгортання, міхур з льодом на ділянку магістральних судин та ін.).

9. Ретельний загальний догляд – профілактика пролежнів, висихання рогівки очей.

## ЛЕПТОСПИРОЗ

**Етіологія.** Лептоспіроз – гостра інфекційна хвороба, що характеризується інтоксикаційним та геморагічним синдромами з ураженням нирок, нервової системи, часто – жовтяницею. Патогенні лептоспіри (*L. interrogans*) складають 4 групи, що включають 169 серологічних варіантів. Лептоспіроз відноситься до зоонозів із природною осередковістю. Основний резервуар і джерело інфекції – гризуни (полівки, ондатри, хом'яки, миші, пацюки та ін.), додаткові – домашні тварини (свині, велика рогата худоба, собаки). Зараження людей відбувається через воду відкритих водойм. Механізм зараження урино-оральний, через шкіру, кон'юнктиву.

**Патогенез.** На місці проникнення збудника первинного афекту не виникає. Гематогенним шляхом збудник попадає в органи ретикулоендотеліальної системи (переважно в печінку). Там відбувається його розмноження і накопичення, звідки він знову попадає в кров. До кінця першого тижня в крові з'являються антитіла, лептоспіри зникають із крові і фіксуються в різних органах, особливо в печінці і нирках. В результаті ушкодження гепатоцитів і руйнування еритроцитів під

дією гемолізину лептоспір розвивається жовтяниця. При масивному гемолізі еритроцитів розвивається анемія. Гостра ниркова недостатність є наслідком як анемії, так і осередкового геморагічного нефриту та ураження каналців.

**Клініка.** У клінічному перебізі захворювання виділяється 5 фаз:

*I. Безсимптомна* лептоспіремія і первинна дисемінація збудника в організмі (печінка, нирки, селезінка, СМР, спинний мозок).

*II. Генералізація інфекції*, що відповідає початку захворювання. Повторна лептоспіремія, збудник знову проникає в різні органи і тканини й осідає на поверхні клітин нирок, надниркових залоз, печінки, в оболонках мозку. Тривалість періоду – 7-10 днів. Клінічно виявляється наростаючою інтоксикацією, геморагічним синдромом, міалгіями, особливо в литкових м'язах, через які хворі не можуть пересуватися.

*III. Токсемічна* (2 тиждень хвороби) – продуктами метаболізму і розпаду лептоспір уражаються капіляри, що обумовлює універсальний капіляротоксикоз. Виражений геморагічний синдром. Виникає жовтяниця, обумовлена як дегенеративними процесами в печінці, так і гемолізом еритроцитів під дією гемолізину лептоспір. Печінка збільшується на 3 см, у половини хворих збільшується селезінка.

*IV. Нестерильного імунітету* (3-4 тиждень хвороби). Збільшується концентрація специфічних антитіл у крові. Збудник зберігається в органах (переважно в нирках і печінці).

*V. Стерильного імунітету* (5-6 тиждень хвороби).

Провідним синдромом протягом хвороби є ураження нирок. Знижується діурез, в сечі – альбумінурія, циліндрурія, наростає азотемія. Порушення клубочкової фільтрації і каналцевої реабсорбції призводить до анурії. Нерідко спостерігаються ознаки ураження ЦНС: менінгізм або серозний менінгіт.

Тяжкий перебіг лептоспірозу характеризують три основні ознаки: *анурія, гепатаргія та геморагія*. Ускладнення: міокардит, ендокардит, поліневрит, енцефаліт, менінгіт, іридоцикліт, пневмонії, отити, паротити та ін.

### Інтенсивна терапія.

**I. Специфічна терапія.** *Протилептоспірозний γ-глобулін* ефективний на початку захворювання. Його вводять після попередньої десенсибілізації. В *1-й день* вводять 0,1 мл розведеного 1:10 γ-глобуліну

під шкіру, через 30 хв під шкіру вводять ще 0,7 мл розведеного 1:10  $\gamma$ -глобуліну. Ще через 30 хв вводять 10 мл нерозведеного  $\gamma$ -глобуліну внутрішньом'язово, на 2-й і 3-й день – по 5 мл нерозведеного  $\gamma$ -глобуліну внутрішньом'язово.

Протягом 8-10 днів призначають антибіотики: пеніцилін (по 2-4 г/добу, при тяжких формах – до 12-16 г/добу), тетрациклін (по 0,8-1,2 г/добу), цефалоспорини.

## II. Неспецифічна терапія.

1. Активна дезінтоксикація (форсований діурез, за показаннями – екстракорпоральні методи).

2. Антигістамінна терапія, гормони, вітаміни (великі дози вітаміну С, Р, антиоксиданти).

## НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ УКУСАХ ЗМІЙ

**Патогенез.** Отрута гадюки містить фосфоліпазу, гіалуронідазу, лецитиназу та інші біологічно активні речовини. Вона проникає в кров, за допомогою фосфоліпази активує лецитин, який має гемолітичну та цитолітичну дію, викликаючи кардіотоксичний, антикоагуляційний та цитолітичний ефекти. Зміїна отрута підвищує проникність судинної стінки, внаслідок чого виникає набряк тканин, некроз уражених ділянок.

**Клініка.** Після укусу змії відзначається гострий біль у місці укусу, набряк, психічні розлади: страх, тривога, може бути блювання, пронос, ангіоневротичний набряк обличчя. Найбільш серйозні симптоми в перші хвилини – гіпотензія та втрата свідомості.

## Інтенсивна терапія.

**I. Специфічна терапія.** Специфічна сироватка при укусах кобри, гюрзи, ефі (краще моновалентна), вводиться за Безредко в дозі 500-1000 ОД внутрішньом'язово (з огляду на вираженість інтоксикації). При укусах кобри показане введення 0,5 мл 2 % розчину атропіну сульфату.

## II. Неспецифічна терапія.

1. Негайне відсмоктування отрути ротом самим постраждалим чи іншою особою протягом 10-15 хв, що дозволяє видалити 30-50 % введеної змією отрути (вміст спльовують у міру наповнення рота).

Будь-які локальні втручання (обколювання місця укусу, розрізи, накладання джгута) протипоказані.

2. З профілактичною метою – протиправцева сироватка у звичайній дозі.

3. Імобілізація ураженої кінцівки (лонгетою), потерпілого краще вкласти та транспортувати в положенні лежачи, при можливості на місце укусу – холод.

4. Стабілізатори клітинних мембран: гідрокортизон по 120 мг або преднізолон по 60-80 мг (до 500 мг/добу), целестон – 25 мг/добу.

5. При зниженні АТ внутрішньовенно ввести ізотонічний розчин натрію хлориду або 5 % розчин глюкози – до 1 л, 5 % чи 10 % розчин альбуміну по 400-600 мл, плазму крові по 400-600 мл.

6. При пригніченні дихання – ШВЛ будь-яким способом.

## НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ УКУСАХ КОМАХ

**Етіологія.** При укусі однією комахою в організм потерпілого падає від 0,05 до 0,3 мл отрути. В отруті медоносних бджіл, ос, шершнів містяться: *біогенні аміни*: гістамін, допамін, норадреналін, ацетилхолін; *протеїни і поліпептиди*: мелітин, МСД-пептид; *ферменти*: фосфоліпаза А і Б, гіалуронідаза.

**Патогенез.** Отрути мають місцеву запальну, резорбтивну, нейротоксичну, гепатотоксичну дію, зі збудженням, а потім гальмуванням ЦНС внаслідок гангліоблокуючої та холінолітичної дії і розвитку гемолізу еритроцитів. Ступінь інтоксикації залежить від кількості і місця укусів, індивідуальної чутливості організму. Смертельним є одночасний укус більше ніж 500 комах.

**Клініка:** пекучий біль в місці укусу, набряк, озноб, підвищення температури тіла, задишка, запаморочення, тахікардія, іноді нудота, блювання, зниження АТ, пригнічення дихання, судоми. Найбільш тяжкі ускладнення – гемоліз, гемоглобінурія.

## Інтенсивна терапія.

1. Видалити жало з ранки, місце укусу змочити спиртом, ефіром, місцево – холод.

2. Підшкірно ввести 0,5 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду.

3. Десенсибілізувальна терапія: димедрол (по 0,02 г), дипразин, піпольфен або супрастин (по 0,025 г).



4. Ввести внутрішньовенно 500-1000 мл 5 % розчину глюкози, олужнення крові (за показаннями), форсований діурез, стабілізатори клітинних мембран – 120-240 мг гідрокортизону або 60-100 мг преднізолону, целестону – 25 мг/добу.

5. При набряку язика та гортані – місцево 5 % розчин ефедрину гідрохлориду по 0,5 мл, при відсутності ефекту трахеостомія.

6. При бронхоспазмі – додатково інгаляцію орципреналіну сульфату або ізадрину.

7. Захист нирок.

### АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК

**Етіологія.** Анафілактичний шок розвивається внаслідок імунологічних реакцій організму на контакт з антигеном. Розрізняють 4 типи імунологічних реакцій: *реакції гіперчутливості негайного типу*, які спричиняються антитілами IgE (при активації та дегрануляції клітин звільняються фармакологічно активні речовини, які зумовлюють виникнення класичної анафілактичної реакції); *цитотоксичні реакції*, в яких беруть участь антитіла IgG або IgM, а в ролі антигенів виступають компоненти клітинних мембран або гаптени (взаємодія антигену з антитілом призводить до активації системи комплементу, яка “розчиняє” клітину. Прикладом може бути посттрансфузійна реакція); *реакції імунних комплексів* (антигени та антитіла утворюють нерозчинні імунні комплекси, які відкладаються в мікроциркуляторному руслі, виникає запальний процес. Прикладом може бути сироваткова хвороба, васкуліти); *клітинно-опосередковані реакції, або реакції гіперчутливості сповільненого типу* (клітинні антигени активують Т-лімфоцити, як приклад – реакція відторгнення трансплантата, туберкулінова проба).

**Анафілаксія** – це алергічна реакція негайного типу, яка розвивається внаслідок імунологічно опосередкованого виділення фізіологічно активних речовин. Відзначається клінічний синдром, що характеризується специфічними змінами дихання, серцево-судинної системи, шкіри, травного каналу.

**Клініка:** утруднене дихання, охриплість, відчуття закладання та свербіння у носі, стиснення в грудях, запаморочення, порушення свідомості, зниження АТ, набряк обличчя та кінцівок, підвищення температури, відчуття поколювання, кропив'янка.

**Інтенсивна терапія.** Послідовність проведення лікувальних заходів:

1. Припинити введення можливого алергену.

2. Забезпечити прохідність дихальних шляхів, усунути гіпоксемію.

3. Припинити введення будь-яких анестетиків.

4. Ввести внутрішньовенно 0,5-1 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду, розведеного у 9 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

5. Терміново провести корекцію ОЦК кристалоїдними та колоїдними розчинами.

6. У разі стійкої гіпотензії у велику вену краплинно ввести 1 мл норадреналіну гідротартрату, розведеного у 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

7. У разі бронхоспазму ввести стимулятори β-адренорецепторів, а також еуфілін.

8. Ввести кортикостероїди, особливо при стійкому бронхоспазмі з гіпотензією.

9. Провести корекцію ацидозу.

## ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ГОСТРИХ ОТРУЄНЬ. ГОСТРА НИРКОВА І ГОСТРА ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ. МЕТОДИ ПРИРОДНОЇ І ШТУЧНОЇ ДЕТОКСИКАЦІЇ

*... проблема гострих отруєнь ставить перед органами охорони здоров'я ряд складних задач, пов'язаних з необхідністю широкої інформації лікарів про токсичні властивості різних хімічних препаратів і нових ефективних методів лікування хімічних хвороб.*

Є.О. Лужніков\*

**Гостре отруєння** – патологічний стан, що викликається токсичними речовинами, названими отрутами, і супроводжується порушеннями діяльності життєво важливих систем організму.

Під **токсичною речовиною (отрутою)** розуміють будь-яку хімічну сполуку, яка, проникнувши в організм будь-якими шляхами, викликає структурні і функціональні порушення на різних рівнях організації живої матерії.

Гострі отруєння становлять постійну екологічну небезпеку в сучасному світі, що пов'язано із широким застосуванням на виробництві та в побуті численних хімічних препаратів (близько 10 млн найменувань). Щорічно зростає кількість гострих отруєнь: кількість госпіталізованих хворих у світі складає понад 1 млн на рік, з яких близько 56 000 помирають. З цією патологією зустрічаються лікарі різних спеціальностей, але особливо ті, котрі працюють у системі невідкладної допомоги.

Причини гострих отруєнь можуть бути суб'єктивними (випадкові, навмисні – суїцидальні, кримінальні) і об'єктивними (напруженість сучасних умов життя, неконтрольований продаж лікарських засобів і збільшення їх кількості, самолікування).

В практичному відношенні зручна класифікація гострих отруєнь В.Ф. Богоявленського та І.Ф. Богоявленського (1999): **побутові** (алкоголь, наркотики, різні токсичні речовини, психотропні препарати та

\* Лужников Е.А. Клиническая токсикология. – М.: Медицина, 1982. – С. 7.

ін.); **виробничі** (при порушеннях технологічних процесів, аваріях і катастрофах); **сільськогосподарські** (отрутохімікати, пестициди, дефоліанти); **транспортні** (вибухи цистерн із  $\text{NH}_3$ ,  $\text{H}_2\text{SO}_4$  та ін.); **екологічні** (внаслідок системних чи спорадичних викидів в атмосферу отруйних газів, забруднення водойм); **радіаційні** (переважно при аваріях на АЕС; вживанні продуктів, забруднених радіонуклідами); **дитячі** (частіше у віці 4-5 років внаслідок необережності дорослих у збереженні лікарських засобів, солями тяжких металів з жувальними гумками та ін.); **медичні** (помилки та недбалість медперсоналу); **біологічні** (отруйні гриби, отрута змій, риб, ящірок, комах); **харчові** (інфекційні ураження в основному сальмонелами і стафілококами при вживанні недооброблених продуктів); **бойові отруйні речовини**.

Інші класифікації:

– за вибірковою дією на який-небудь орган чи систему (гемолітичні, нейротоксичні, гепатотоксичні, нефротоксичні та ін.);

– за походженням (рослинні, тваринні білки, токсини бактерій та вірусів, мінеральні отрути, продукти хімічного синтезу);

– побутові і професійні.

**Шляхи проникнення токсичних речовин в організм:** пероральний, інгаляційний, перкутанний, ін'єкційний, введення токсичних речовин у порожнини організму.

**Фактори, що впливають на розподіл токсичних речовин в організмі.** **Просторовий** – визначається кровопостачанням органів і залежить від об'ємного кровообігу та об'єму циркулюючої в організмі рідини. Найбільша кількість отрути надходить у легені, печінку, нирки, мозок. Механізми транспорту різних токсичних речовин різноманітні. Багато з них зв'язуються з білками плазми, в основному з альбуміном, деякі метали транспортуються клітинами крові (арсеній, свинець). Обсяг розподілу багато в чому визначає клінічний перебіг гострих отруєнь. Розподіл отрути відбувається в позаклітинному, внутрішньоклітинному просторі і жировій тканині. Водорозчинні речовини розчиняються у водному секторі, жиророзчинні – у жирах. На швидкість резорбції і розподіл токсичних речовин впливають: вміст білка в плазмі, фізіологічний стан, біоритми, стать та ін.

**Часовий** – відображає швидкість надходження отрути в організм і його виведення, прямо залежить від шляху надходження отрути і визначає зв'язок між дією отрути і токсичним ефектом.

**Концентраційний** – концентрація отрути в біологічних середовищах. Дає змогу оцінити ефективність заходів щодо детоксикації.

Очищення організму від сторонніх речовин здійснюється 3 основними механізмами: метаболічним перетворенням (біотрансформацією), нирковою екскрецією, позанирковим очищенням.

Метаболічне перетворення отрути здійснюється завдяки універсальним реакціям окислювання, відновлення і гідролізу, синтезу, які в основному відбуваються в печінці. В результаті цього утворюються нетоксичні або менш токсичні речовини. Але є реакції, в яких нетоксичні чи малотоксичні речовини перетворюються в більш токсичні. Це явище одержало назву летального синтезу.

**Клініка і діагностика** гострих отруєнь визначається як вибірко-вим (специфічним) впливом отрути на організм, так і загальнотоксичним (неспецифічним) впливом, який не залежить від її природи, а є результатом порушення гомеостазу і формування механізмів компенсації. Симптоматика гострих отруєнь дуже різноманітна і включає ураження практично всіх фізіологічних систем: повний перелік включає 25 синдромів гострої інтоксикації, серед яких головне місце займають ураження центральної нервової системи, органів дихання, серцево-судинної системи, ШКТ, недостатність функції нирок і печінки, больовий синдром.

Синдром пошкодження центральної нервової системи може виявлятися токсичною комою з втратою свідомості і порушенням рефлекторної діяльності; судомним синдромом з вираженим гіперкатаболізмом; гострим інтоксикаційним психозом; неврологічними порушеннями, серед яких частіше відзначаються соматовегетативні (порушення секреції слинних і бронхіальних залоз, потовиділення), токсичні поліневрити, порушення нервово-м'язової провідності. Пізніше може розвинутися повторна кома, пов'язана з гіпоксичним набряком мозку і порушенням кровообігу.

Ураження органів дихання обумовлюється пригніченням дихального центру, порушенням іннервації дихальної мускулатури у вигляді гіпертонусу чи паралічу, дезорганізації ритму дихання, обтурацією дихальних шляхів, ушкодженням легеневої тканини парами токсичних речовин, порушенням транспортної функції гемоглобіну і виявляється у вигляді бронхоспазму, асфіксії, набряку легень, гіпоксії, пізніше – пневмонії з можливим абсцедуванням.

Синдром порушення кровообігу розвивається внаслідок безпосереднього ураження міокарда (хінін); пригнічення судинного центру (барбітурати); ураження гладкої мускулатури периферичних судин (оцтова есенція, гемолітичні отрути); порушення центральної регуляції (резерпін); проникності судинної стінки (нітрити, нітрати, барбітурати), зниження ОЦК через втрату рідини та ін.

Синдром ураження ШКТ характеризується блюванням, стравохідно-шлунковими кровотечами, токсичним гастроентеритом.

Гостре ураження печінки, нирок супроводжується розвитком гострої печінкової, гострої ниркової недостатності. Відзначаються розлади водно-сольового обміну, КЛС та інших видів обміну.

У клінічному перебізі гострого отруєння виділяють декілька періодів: прихований, наростання резорбтивної дії, максимально вираженої резорбтивної дії і відновний період.

Залежно від вираженості клінічних проявів розрізняють легкий, середній і тяжкий ступінь отруєння.

Розглядають дві фази гострої хімічної хвороби – токсикогенну та соматогенну. Токсикогенна фаза є наслідком впливу токсичного агента на мембрани, білки та інші рецептори токсичності. Соматогенна фаза розвивається як прояв неспецифічного ураження органів внаслідок розвитку адаптаційно-компенсаторних реакцій, спрямованих на корекцію гомеостазу.

Діагноз гострого отруєння ґрунтується на оцінці клінічних і лабораторних даних, в тому числі токсикологічних досліджень. Клінічна діагностика, крім виділення основного синдрому, вимагає вивчення анамнезу, місця події, опитування навколишніх. Токсикологічне дослідження має на меті визначення (якісне і кількісне) речовини, що викликала отруєння, у крові, спинномозковій рідині, сечі, блювотних масах, промивних водах, залишках їжі, напоях. За допомогою біохімічних досліджень можна знайти ознаки специфічного впливу отрути на системи організму: вільний гемоглобін при гемолізі, карбокси- і метгемоглобін при відповідних отруєннях, активність холінестерази та ін.

### **Загальні принципи лікування гострих отруєнь.**

Лікування всіх гострих отруєнь здійснюється за нижчезазначеними принципами і в такій послідовності: 1. Припинення подальшого надходження отрути і посилення її виведення з організму. 2. Антидотна терапія. 3. Симптоматична терапія.

### **1. Припинення подальшого надходження отрути і посилення її виведення з організму.**

#### **Виведення отрути, що не всмокталася**

**Промивання шлунка** проводиться обов'язково через зонд незалежно від часу і моменту інтоксикації. **Показання:** екзотоксикоз. **Протипоказання:** протипоказань для екстреного промивання шлунка зондовим методом при тяжких отруєннях практично не існує. **Методика проведення:** для промивання шлунка застосовується змазаний вазеліном зонд великого діаметра. Для запобігання аспірації у хворих, які знаходяться в прекоматозному чи коматозному станах, промивання шлунка проводиться після інтубації трахеї з використанням прийому Селліка. Шлунок промивають чистою водою кімнатної температури. Рекомендується повторне промивання через кожні 4-6 год. Одночасно вводиться 500-1000 мл, загальна кількість – 10-12 л. Після промивання в зонд вводять проносні засоби (сульфат магнію або натрію). Поряд із введенням проносних засобів використовують також інші методи стимуляції кишків: очисні клізми та електричну стимуляцію.

**Кишковий лаваж. Показання:** проводиться в більш пізній термін госпіталізації хворого, коли частина отруйних речовин пройшла за пілоричний відділ (2-3 год після отруєння). **Протипоказання:** протипоказань до кишкового лаважу при тяжких отруєннях практично не існує. **Методика проведення:** через ніс хворого вводиться двоканальний силіконовий зонд, потім за допомогою гастроскопа його проводять на 30-60 см за трейцеву зв'язку. Підігрітий до 40 °С спеціальний розчин вводиться зі швидкістю 100 мл/хв. Через 10-20 хв через аспіраційний канал починають відтікати промивні води з кишковим вмістом і токсичною речовиною. Через 0,5-1,5 год через дренаж, введений в пряму кишку, з'являються рідкі випорожнення, одночасно відзначається посилення діурезу. Загальний обсяг рідини, що вводиться, становить 500 мл/кг (25-30 л).

**Гіпервентиляція легень** (початкове значне збільшення робочих параметрів ШВЛ). **Показання:** проводиться при інгаляційному надходженні отрути через легені. Як лікувальний захід її використовують при значному порушенні газового складу крові. Нормалізація газів крові сприяє відновленню порушеного метаболізму органів і систем і прискоренню природної детоксикації організму.

**Видалення отрути зі шкіри (чи слизових)** – промивання проточною водою. **Видалення отрути з порожнин** – за допомогою клізми, спринцювання.

#### **Виведення отрути, що всмокталася**

**Форсований діурез.** Цей метод є універсальним засобом прискореного виведення отрут з організму. **Показання:** ендо- і екзотоксикоз. **Протипоказання:** серцево-судинна недостатність (колапс, шок, набряк легень), ниркова недостатність (годинний діурез нижче 20 мл, залишковий азот вище 100 мг %, креатинін крові вище 2,5 мг %). **Методика проведення:** **1. Водне навантаження** – кількість рідини, що вводиться внутрішньовенно, не повинна перевищувати 60 мл/кг маси тіла. Сольові розчини варто доповнювати плазмозамінниками: плазма (до 5 мл/кг), альбумін (8-10 мл/кг), желатиноль (10-15 мл/кг), реополіглокін (5-10 мл/кг), гемодез (15-20 мл/кг), препарати ГЕК. **2. Олужнення крові** (при отруєннях барбітуратами, саліцилатами) – активна реакція внутрішнього середовища організму штучно зміщується в бік алкалозу (до рН 8,0). Гідрокарбонат натрію використовують у вигляді 4-5 % розчину і вводять внутрішньовенно в кількості, необхідній для підтримки рН сечі 7,5-8,0. Трисамін (3-гідроксиметиламінометан) вводять з розрахунку 1,5 г/(кг·добу) у вигляді 3,66 % розчину; він підвищує рН сечі, позаклітинної і внутрішньоклітинної рідини, характеризується діуретичною дією. **3. Стимуляція діурезу** – використання діуретиків сприяє більш швидкому проходженню фільтрату через нефрон і ускладнює реабсорбцію токсичних речовин і води в дистальному звивистому каналці і збірній трубочці. Ефективне використання салуретиків (лазиксу, фуросеміду) після водного навантаження. **Ускладнення:** гіпергідратація, гіпокаліємія, гіпохлоремія.

При проведенні форсованого діурезу обов'язковий ретельний контроль годинного і хвилинного діурезу, що може досягати 500-800 мл/год. Втрати електролітів при цьому можуть у 10 разів перевищувати нормальні величини, що вимагає їх ретельної корекції, особливо натрію і калію.

Адекватність водного навантаження оцінюється за величиною ЦВТ, який не повинен перевищувати 150 мм вод.ст. і знаходитися в межах 50-120 мм вод. ст. В процесі лікування необхідний строгий облік водного балансу, контроль КЛС, електролітів, сечовини, гематокриту і гемодинаміки.

**Перитонеальний діаліз (ПД)** – метод детоксикації, оснований на виведенні токсичних речовин і рідини через перитонеальну мембрану з внутрішнього середовища організму в діалізуючу рідину, що знаходиться в черевній порожнині. **Показання:** 1) виражені серцево-судинні захворювання; 2) труднощі із судинним доступом (при ХНН); 3) ХНН у хворих на цукровий діабет; 4) літній і дитячий вік; 5) віддалене проживання хворих від діалізного центру (при ХНН); 6) потреба хворих більш вільно пересуватись (при ХНН); 7) бажання хворих проводити діаліз в домашніх умовах (при ХНН); 8) гостра печінкова недостатність (хоча його ефективність набагато нижча, ніж УФ та ГС); 9) гострі отруєння барбітуратами, аніліном, нітробензолом, хлорованими вуглеводнями, ФОС. **Методика проведення:** для проведення перитонеального діалізу в черевну порожнину імплантуються перитонеальні катетери. При заповненні черевної порожнини розчином відбуваються два різноспрямованих процеси: ультрафільтрація, що забезпечує вихід рідини з кров'яного русла в черевну порожнину, і реабсорбція – вихід рідини з черевної порожнини в лімфатичну систему. **Ускладнення:** **1. Катетерні ускладнення:** перикатетерне протікання діалізату; порушення витікання діалізату; ерозія зовнішньої манжети; біль при вливанні діалізуючого розчину. **2. Інфекційні ускладнення:** запалення місця зовнішнього виходу катетера; тунельна інфекція; перитоніт. **3. Ускладнення, пов'язані з порушенням балансу рідини** (гіпо- і гіперволемія). **4. Метаболічні ускладнення** (гіпо-, гіперкалій- та натріємія, алкалоз і ацидоз). **5. Ускладнення, пов'язані з підвищеним внутрішньочеревним тиском** (грижоутворення, біль в нижніх відділах спини, порушення функції ШКТ, вагінальне протікання діалізату, порушення серцевої діяльності, вазовагальна непритомність, порушення функції легень). **6. Ускладнення, пов'язані з природженими або набутими дефектами черевної стінки** (прогресування наявних гриж, гострий гідроторакс). **7. Порушення функцій перитонеальної мембрани** (порушення УФ, перитонеальний склероз). **8. Інші ускладнення** (еозинофілія перитонеальної рідини, пневмоперитонеум, гемоперитонеум).

### Екстракорпоральні методи детоксикації

**Гемодіаліз (ГД)** – метод детоксикації, оснований на принципі дифузійного і фільтраційного переносу через напівпроникну мембрану низькомолекулярних токсичних речовин та внутрішньосудинної рідини з циркулюючої екстракорпорально крові в діалізуючий розчин (рис. 33).

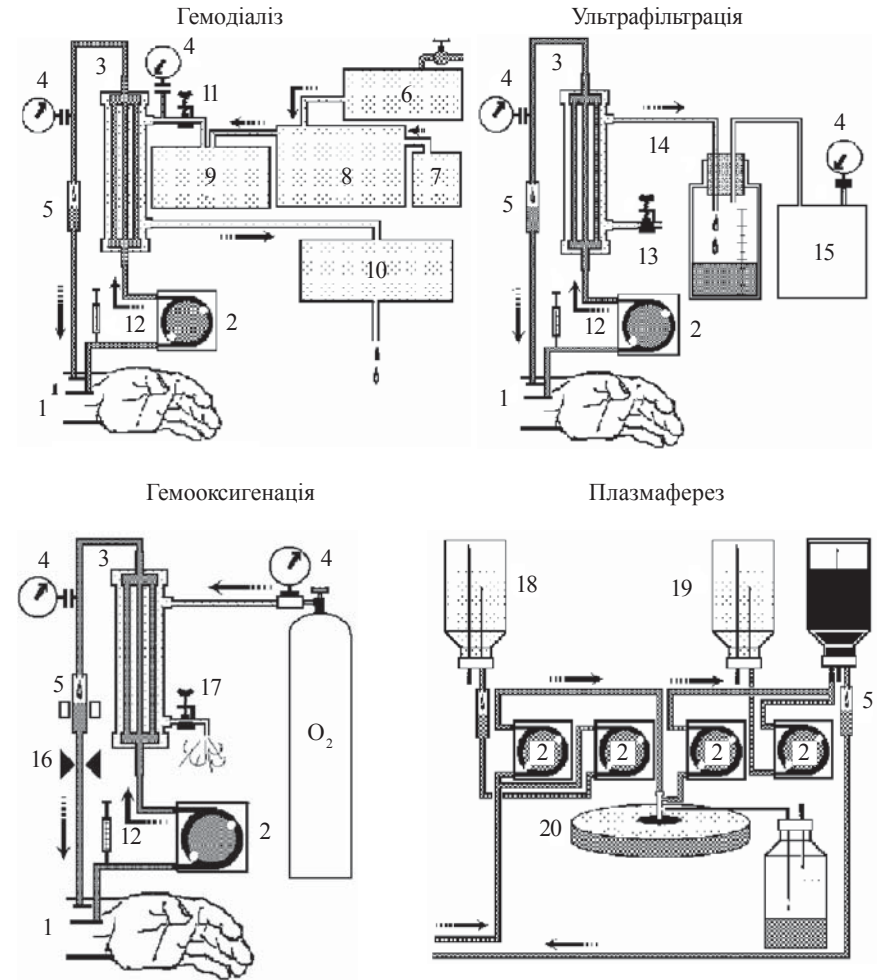


Рис. 33. Екстракорпоральні методи гемотерапії:

1 – артеріовенозний шунт; 2 – роликовий насос; 3 – діалізатор; 4 – манометр; 5 – повітряна пастка; 6 – система очищення води; 7 – концентрат; 8 – модуль приготування діалізуючої рідини з концентрату; 9 – ємність для діалізуючої рідини; 10 – насос скидання для діалізуючої рідини; 11 – негативний тиск у системі діалізуючої рідини; 12 – гепаринізація хворого; 13 – гвинтовий затиск; 14 – банка Боброва для ультрафільтрату; 15 – електровідсмоктувач; 16 – венозний затискач; 17 – гвинтовий затискач регуляції тиску кисню в діалізаторі; 18 – гепаринізація крові, що надходить; 19 – фізіологічний розчин для заповнення ОЦК; 20 – ротор апарата ПФ-0,5.

## Гемосорбція

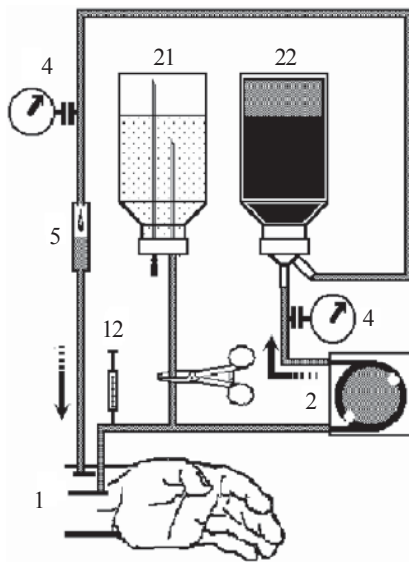


Рис. 33. Екстракорпоральні методи гемотерапії (продовження):

1 – артеріовенозний шунт; 2 – роликвий насос; 4 – манометр; 5 – повітряна пастка; 12 – гепаринізація хворого; 21 – фізичний розчин для відмивання гемосорбенту; 22 – гемосорбент.

речовини дифундують через діалізну мембрану, при цьому рушійною силою дифузії є різниця концентрацій речовини між кров'ю та діалізатом. Якщо концентрація якої-небудь речовини більша в крові, ніж у діалізаті, речовина дифундує в діалізат (наприклад, сечовина, креатинін, фосфат). І навпаки, якщо концентрація речовини в діалізаті більша, ніж у крові, речовина попадає в кров (наприклад, ацетат, що знаходиться в діалізаті для корекції ацидозу).

ГД проводиться в спеціально обладнаних операційних із суворим дотриманням заходів асептики й антисептики. Ефективність методу багато в чому залежить від його своєчасності. Найбільш зручним і ощадливим, з погляду швидкості, доступом є катетеризація стегнової чи підключичної вен. Підключення апарата може бути проведене також через артеріовенозний шунт.

**Показання:** 1) гостра ниркова недостатність (ГНН) будь-якого генезу в стадії олігоанурії; 2) гострі отруєння спиртами, технічними рідинами; 3) ізотонічна гіпергідратація при захворюваннях серця, нирок, неправильному плазмозаміщенні та при неефективній медикаментозній дегідратації; 4) гіперкаліємія внаслідок недостатності функції нирок, надниркових залоз, надлишкового застосування антагоністів альдостерону та розчинів з калієм при неефективності традиційної терапії; 5) азотемія продукційного та(чи) ретенційного генезу на тлі недостатності функції нирок. **Методика проведення:** процес очищення крові від токсичних речовин відбувається в діалізаторі. Кров і діалізат (діалізуючий розчин) розділені між собою напівпроникною мембраною. Розчинені в крові та діалізаті

**Ускладнення:** озноб (пірогенна реакція); гіпотензія; синдром надлишкової дегідратації (гіпотензія, ортостатичні колапси, зниження слуху, втрата апетиту, поганий сон); м'язові судоми; гіпертензія; тромбоз екстракорпорального кола; сверблячка; повітряна емболія; гемоліз; перикардит, ендокардит.

**Ультрафільтрація (УФ)** – метод детоксикації, оснований на принципі фільтраційного перенесення через напівпроникну мембрану з циркулюючої екстракорпоральної крові (рис. 33). **Показання:** 1) погана переносимість діалізної УФ, коли очевидно, що на даному гемодіалізі неможливо цілком видалити наявний надлишок рідини, а гіпергідратація має загрозливий характер; 2) серцева недостатність і набряк легень внаслідок гіпергідратації; 3) при тимчасовій непереносимості діалізної УФ, внаслідок перенесеної операції або інфекційного захворювання; 4) поліорганна недостатність, ендотоксикоз будь-якого генезу. **Методика проведення:** операція ультрафільтрації проводиться з використанням перфузійного (роликкового) насоса. Одне з рознімань діалізатора закривається наглухо, а до другого через апарат Боброва (для контролю за кількістю ультрафільтрату) підключається відсмоктувач (для створення розрідження в діалізаторі).

Переваги УФ перед гемодіалізом: 1) немає впливу діалізату, гіпотонічного порівняно з плазмою; 2) відсутність впливу ацетату, що має гіпотензивний ефект; 3) під час УФ не відбувається втрати катехоламінів у діалізат.

**Допоміжна екстракорпоральна оксигенація крові (гемооксигенація)** – метод гемокорекції, оснований на зміні складу крові шляхом її оксигенації при перфузії в екстракорпоральному контурі (рис. 33). **Показання:** 1) тяжкі декомпенсовані стадії ендотоксикозу різного генезу; 2) тяжкі генералізовані форми інфекційних захворювань; 3) респіраторний дистрес-синдром дорослих; 4) тяжкі пневмонії, набряк легень; 5) гнійно-деструктивні захворювання легень; 6) вено-артеріальні (аортальні) перфузії при синдромі рециркуляції, гнійно-запальних захворюваннях черевної порожнини. **Методика проведення:** залежно від масообмінного пристрою розрізняють “пухирчасту”, плівкову, мембранну оксигенацію та оксигенацію за допомогою штучних переносників кисню. За об'ємною швидкістю розрізняють високопотокову (застосовується в апаратах штучного кровообігу для заміщення функції легень)

та малопотокову, що застосовується для гемокорекції. Малопотокова оксигенація рідко використовується як ізольована, частіше – для потенціювання детоксикаційної та реокоригуючої дії гемосорбції, плазма-сорбції, плазмаферезу. Як найпростіший малопотоковий оксигенатор може бути використаний капілярний діалізатор.

**Плазмаферез (ПФ)** – метод екстракорпоральної гемокорекції, оснований на заміні плазми хворого препаратами крові чи кровозамінниками. Зважаючи на великі можливості варіювання методик (швидкість, об'єм перфузії, обсяг і якість плазмозаміщення, трансфузійна та медикаментозна програма), ПФ може мати детоксикаційну, імунокоригуючу та реокоригуючу спрямованість (рис. 33). **Показання:** 1) тяжкі декомпенсовані стадії ендотоксикозу різного генезу (після поранень, травм і травматичних ушкоджень, отруєнь, радіаційних ушкоджень та ін.); 2) тяжкі генералізовані форми інфекційних захворювань; 3) хронічні аутоімунні захворювання (бронхіальна астма, системні захворювання сполучної тканини, гематологічні захворювання); 4) хронічний ендотоксикоз при захворюваннях легень, печінки та нирок; 5) тотальний гемоліз та міоліз при отруєннях гемолітичними отрутами, синдромі стискання та ін. **Методика проведення:** при гіпервіскозних станах з видаленням до 1,4 л (20 мл/кг) плазми в тиждень без необхідності інфузії білкових розчинів. Видалення більше 1 л плазми у хворих під час однієї процедури вимагає введення свіжозамороженої донорської плазми. При видаленні великих кількостей плазми (3-5 л) введення альбуміну, плазми, препаратів ГЕК, цільної крові здійснюється після закінчення ПФ, а під час процедури вводяться сольові розчини.

**Гемосорбція** – метод детоксикації, оснований на виведенні із крові хворого токсичних субстанцій шляхом перфузії через адсорбенти в екстракорпоральному контурі (рис. 33). **Показання:** 1) гострі отруєння снодійними медикаментами, хлор- і фосфорорганічними з'єднаннями, алкалоїдами, саліцилатами, солями тяжких металів, амітриптиліном; 2) тяжкі генералізовані форми інфекційних захворювань (черевний тиф, вірусний гепатит, дифтерія та ін.); 3) тяжкі ендотоксикози хірургічного та терапевтичного генезу; 4) абстинентний синдром при наркоманії, токсикоманії, алкоголізмі; 5) маніакальні та депресивні стани при психічних захворюваннях і психотичних станах. **Методика**

**проведення:** метод оснований на використанні сорбційних властивостей деяких речовин, що мають велику площу поверхні (до 1000 см<sup>2</sup>/г). Зараз використовуються різні групи сорбентів (вугільні, імуносорбенти, природні білки). Схема використання методу ідентична з гемодіалізом, тільки роль діалізатора виконує колонка із сорбентом. Швидкість кровотоку в колонках – 70-250 мл/хв, тривалість перфузії – від 60 до 120 хв і більше, залежно від виду сорбенту. Кількість сеансів визначається тяжкістю стану хворих і швидкістю детоксикації. **Ускладнення:** тромбоцитопенія; емболія часточками вугілля; абсорбція факторів згортання крові; крововтрата внаслідок залишкового об'єму крові в колонці.

**Детоксикація організму з використанням гіпохлориту натрію, отриманого електрохімічним методом.** Метод оснований на введенні в організм гіпохлориту натрію, що розпадається на Cl<sup>-</sup> та Na<sup>+</sup> або на O<sup>-</sup> та NaCl. Гіпохлорит-іон та атомарний кисень є сильними окислювачами і могутніми бактерицидними агентами. **Показання до парентерального введення:** 1) ендо- та екзотоксикози II-III ступенів; 2) резистентність мікрофлори до антибіотиків; 3) гіперкоагуляційний синдром. **Противопоказання до парентерального введення:** а) абсолютні – індивідуальна непереносимість хлоровмісних препаратів; б) відносні: анемія; гіпоглікемія; гіпопротеїнемія; порушення коагуляційних властивостей крові.

**Показання до місцевого застосування гіпохлориту натрію як антимікробного та засобу, що заживляє рани:** гнійні та інфекційні процеси в хірургії, стоматології, терапії, акушерстві і гінекології, особливо при резистентності мікрофлори до антибіотиків;

**Противопоказання до місцевого застосування:** а) абсолютні – індивідуальна непереносимість хлоровмісних препаратів; б) відносні: друга стадія ранового процесу; порушення коагуляційних властивостей крові.

**Методика проведення:** розчин натрію гіпохлориту для внутрішньовенних інфузій одержують на апараті електрохімічної детоксикації організму (ЕДО-4). Для детоксикації шляхом внутрішньовенного введення найбільш адекватним і безпечним є введення розчину натрію гіпохлориту в концентрації 300-600 мг/л.

Свіжоприготований стерильний розчин натрію гіпохлориту із заданою концентрацією, нейтральним чи слаболужним рН (до 8,0) може бути використаний для внутрішньовенних інфузій.

Для одержання надійного клінічного ефекту та уникнення можливих ускладнень бажано дотримуватися таких умов: 1. Забезпечення достатнього венозного кровотоку (відсутність цієї умови супроводжується реактивним флебітом, гіпотетично – ушкодженням сурфактанта при попаданні гіпохлориту в систему циркуляції малого кола кровообігу). 2. Корекція гіпопротеїнемії та забезпечення нормоволемії (відсутність цієї умови може призвести до небажаної травми формених елементів). 3. Контроль і корекція глікемії. 4. Контроль гемостазу та агрегатного стану крові (гіпохлорит виявляє антикоагулянтні, анти- і дезагрегаційні властивості).

## **2. Антидотна терапія.**

Від доцільності використання відповідних антидотів, при їх наявності до даного токсичного агента, багато в чому залежить прогноз лікування. Як специфічні антидоти використовуються чотири групи речовин: **1. Токсикотропні антидоти** (хімічні протиотрути). До них відносяться речовини, що вступають у хімічну взаємодію з токсичними агентами. Це тіолові з'єднання (унітіол, мекаптід), що використовуються при отруєннях солями тяжких металів (свинець, кобальт, кадмій). **2. Токсикокінетичні антидоти** (біохімічні протиотрути) – змінюють метаболізм токсичних речовин, не впливаючи на їх структуру. Так, при отруєнні фосфорорганічними інсектицидами використовують реактиватори холінестерази (оксими); при отруєнні метиловим спиртом і етиленгліколем – етиловий алкоголь; при отруєнні чотирихлористим вуглецем – антиоксиданти. **3. Симптоматичні** (фармакологічні антагоністи) – дають фармакологічний ефект, протилежний дії токсичної речовини, впливаючи на функціональні системи організму. Широко використовується антагоністичний ефект між дією атропіну та ацетилхоліну, прозерину та пахікарпіну, калію хлориду та серцевих глікозидів. **4. Антитоксична імунотерапія** використовується при отруєннях тваринними отрутами, при укусах змій, комах. Використовуються антитоксичні сироватки.

## **3. Симптоматична терапія.**

Часто перебіг гострих отруєнь може ускладнюватися розвитком порушень серцево-судинної, дихальної систем, гострої ниркової та печінкової недостатності, особливо при отруєнні нефро- чи гепатотоксичними та іншими отрутами, які потребують симптоматичної терапії.

### **ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ**

**Гостра ниркова недостатність (ГНН)** – своєрідний неспецифічний синдром, обумовлений раптовим зниженням або повним припиненням функції нирок, який проявляється стандартним набором клінічних симптомів: олігоанурією, затримкою азотистих шлаків, порушенням водно-електролітного балансу, КЛС і ендокринних функцій нирок.

Незважаючи на удосконалення методів лікування, летальність при ГНН залишається високою, досягаючи 20 % при акушерсько-гінекологічних захворюваннях, 50 % при ураженнях лікарськими засобами, 70 % після травм і хірургічних втручань і 80-100 % при поліорганній недостатності.

#### **Причини розвитку ГНН:**

**1. Зниження ефективного фільтраційного тиску:** а) гіповолемія, гіпотензія, гіпоальбумінемія, крововтрата; б) підвищення внутрішньокапілярного тиску (утруднення венозного відтоку, набряк паренхіми); в) посилення внутрішньосудинного згортання крові і закупорення судин нирок імунними комплексами, тромбами при шоках різної етіології; г) патологічне шунтування крові (перерозподіл кровообігу через судини малого кола при болю, ішемії).

**2. Ушкодження клубочкової базальної мембрани:** а) дія нефротоксичних отрут; б) укуси змій і комах; в) ішемія; г) інфекційні захворювання.

**3. Гострі запальні процеси** (гострий гломеруло- і пієлонефрит).

**4. Обструкція сечовивідних шляхів.**

**5. Порушення реабсорбційної функції ниркових каналців** (втрата фільтрагу).



## Форми ГНН:

**1. Преренальна форма** – розвивається при гострих порушеннях кровообігу внаслідок: а) зменшення внутрішньосудинного об'єму (кровотеча, опіки, блювання, діарея, вживання діуретиків, гіпертермія); б) збільшення судинної ємкості (сепсис, вазодилататори, анафілаксія); в) розвитку недостатності серцевого м'яза (інфаркт міокарда, емболія легеневої артерії, застійна серцева недостатність).

**2. Ренальна форма** розвивається при ураженнях нефрона в результаті: а) ішемії; б) впливу нефротоксинів (антибіотики, тяжкі метали, органічні розчинники, рентгеноконтрастні речовини); в) при надходженні пігментів (травматичний і нетравматичний міоліз, гемоліз); г) при запаленні (гострий нефрит, гломерулонефрит, васкуліт); д) при патологічних станах, що трапляються під час вагітності (септичний викидень, еклампсія, кровотеча, кортикальний некроз); е) при гепатorenальному синдромі; ж) при основних реноваскулярних захворюваннях (тромбоз і емболія ниркових артерій, тромбоз ниркових вен, розшаровуюча аневризма аорти).

**3. Постренальна форма** виникає в результаті порушення відтоку сечі через сечові шляхи: а) при обструкції сечовода; б) при обструкції на виході із сечового міхура.

**Патогенез.** Багато питань патогенезу ГНН залишаються нез'ясованими. Завдяки переважному ураженню каналцевої системи при зниженні кортикального кровотоку (внаслідок крововтрати, шоку та ін.) припиняється реабсорбція натрію, що призводить до збільшення вмісту натрію в нирковому фільтраті. Це викликає через юкстагломерулярний апарат нирок активацію ренін-ангіотензинової системи. Зростання ангіотензину II в крові проковує вазоконстрикцію привідних артеріол, що призводить до різкого зменшення клубочкової фільтрації і розвитку анурії. В організмі накопичуються азотисті шлаки, іони калію. Концентраційна функція нирок не відновлюється доти, доки не настане регенерація клітин каналців.

**Олігурія** – зниження ШКФ (швидкість клубочкової фільтрації) нижче 5 мл/хв, а добового діурезу – нижче 500 мл.

**Анурія** – зниження ШКФ до 0 мл/хв, а добового діурезу – до 50-0 мл.

Прогностично несприятливі олігурична та, особливо, анурична ренальна ГНН (порівняно з неолігуричною), а також ГНН із вираженим гіперкатаболізмом. Погіршують прогноз при ГНН приєднання інфекції (сепсису) і похилий вік хворих (табл. 22).

Таблиця 22

Стадії ГНН (за Siegenthaler, 1973)

Стадія	Середня тривалість	Симптоматика	Азотемія	Діурез, мл/добу	Ускладнення
I. Початкова	години – доба	позаниркове основне захворювання (шок, нефротоксикоз та ін.)	немає	(>500)	немає
II. Олігоанурії або неолігурична	9-11 діб	протеїнурія, гематурія, циліндрурія, ізостенурія	наростаюча	<500	гіперкаліємія, метаболічний ацидоз, гіпергідратація, уремична інтоксикація
III. Відновлення діурезу	2-3 тиж.	гіпостенурія, лейкоцитурія, бактерійурія	спочатку наростає, потім падає до норми	>5000	дегідратація, гіпокаліємія, інфекція, включаючи пієлонефрит
IV. Видужання	тижні, місяці	порушення парціальних функцій нирок, можливе видужання з дефектами	немає	норма	немає

**Клініка і діагностика. I стадія ГНН.** У період дії основного фактора агресії вона оборотна. Близько 80 % випадків ГНН виникає внаслідок шоку і тому першорядного значення набуває своєчасне й оптимальне його лікування.

**II стадія ГНН.** Відбуваються морфологічні зміни в нирках (нефронекроз), що не усуваються патогенетичною терапією, лікуванням основного захворювання та застосуванням діуретиків. Клінічні прояви

різноманітні: **серцево-судинні** ( набряк легень, гіпертензія, периферичні набряки, аритмія); **метаболичні** (гіпонатріємія, гіперкаліємія, азотемія, ацидоз та ін.); **неврологічні** (сонливість, м'язові посмикування, судоми, кома); **гематологічні** (згущення крові, порушення мікроциркуляції, анемія, гемоліз, дисфункція тромбоцитів); **шлунково-кишкові** (нудота, блювання, кровотечі, стоматит); **інфекційні** (ураження легень та сечовивідних шляхів, сепсис); **порушення функції паренхіматозних органів** (печінкова недостатність).

Діагноз встановлюється на підставі анамнезу, клінічних проявів, лабораторних і спеціальних методів діагностики. Основна ознака – олігоанурія, зниження швидкості клубочкової фільтрації і канальцевої реабсорбції. У крові спостерігається підвищення вмісту азотистих шлаків (сечовина, креатинін, сечова кислота), гемодилуція, гіпонатріємія, гіперкаліємія, метаболичний ацидоз, анемія, гемоліз, лейкоцитоз, лімфопенія, зсув лейкоцитарної формули вліво. У сечі відзначається гіпоізостенурія, підвищення вмісту білка і лейкоцитів, поява циліндрів, еритроцитів, зниження рівня сечовини, підвищення рівня натрію. Уточнити діагноз допомагають спеціальні методи: радіонуклідні (ренографія, гамма-сцинтиграфія, ангиографія), термодіагностика (на тепловізорі).

Головні небезпеки цієї стадії: гіпергідратація ( набряк легень), гіперкаліємія, гіперосмолярність, гіперазотемія, метаболичний ацидоз, інфекція.

**III стадія ГНН.** Складається з фаз: 1) **раннього відновлення діурезу:** поступове відновлення діурезу. Недостатнє виведення шлаків призводить до підвищення рівня сечовини в плазмі; 2) **поліурії:** щоденне виділення понад 3 л сечі, з гіпо- й ізостенурією. Зберігаються виражені порушення азотистого метаболізму, але припиняється їх подальше збільшення. Виникають порушення водно-електролітного обміну внаслідок втрати води і солей. Чітко виражена клініка різних ускладнень: пневмоній, інфекційних, трофічних, серцево-судинних та ін. Діагноз встановлюється на підставі клінічних проявів і лабораторних методів діагностики. Основна ознака – прогресуюче збільшення обсягу виділюваної сечі за рахунок збільшення швидкості клубочкової фільтрації і поступове збільшення канальцевої реабсорбції. У крові: підвищення рівня азотистих шлаків (креатинін, сечова кислота) з поступовим їх зниженням до норми, гемоконцентрація, гіпонатріємія і

гіпокаліємія, метаболичний алкалоз, лейкоцитоз, лімфопенія, зміщення лейкоцитарної формули вліво. У сечі: гіпостен-, протеїн-, лейкоцитурія, підвищення рівня сечовини, зниження рівня натрію.

Головні небезпеки цієї стадії: дегідратація, втрата електролітів (натрію, калію, хлоридів), інфекційні ускладнення, сепсис, тромбоемболічні ускладнення.

**IV стадія.** Стадія видужання характеризується поступовим відновленням функції нирок, зниженням залишкового азоту в крові, підвищенням відносної щільності сечі і здібності нирок до саморегуляції, збереження натрію. Продовжується до 2 років. Кінці ГНН: видужання повне (35-40 %) або часткове, із дефектом (10-15 %). Летальний наслідок спостерігається в 40-45 % випадків.

**Інтенсивна терапія. В I стадії:** швидка регідратація під контролем ЦВТ та погодинного діурезу, зняття судинного спазму; нормалізація порушених реологічних властивостей крові; підвищення скоротливої здатності міокарда; санація джерел можливої ендогенної інтоксикації (наприклад, вогнища гнійної інфекції).

**II стадія ГНН** потребує **суворого контролю водного балансу** (ВБ) протягом доби, утримання його близько нуля.

**Стимуляція діурезу** проводиться при збереженій сечовидільній функції нирок. Призначається еуфілін за схемою: фракційне внутрішньовенне введення по 15-25 мл 2,4 % розчину еуфіліну кожні 15 хв до 100 мл/год при відсутності ознак гострої дихальної недостатності чи на тлі оксигенотерапії. Надалі з метою стимуляції діурезу призначають фуросемід (лазикс), який поліпшує нирковий кровообіг і метаболізується, не накопичуючись в організмі. Фуросемід вводять внутрішньовенно в дозі 100-200 мг. Якщо протягом 60 хв після цього діурез не відновлюється, то протягом 1 год вводять повторно препарат у дозі 400-600 мг на 100 мл 0,9 % розчину натрію хлориду. Відсутність виділення сечі в наступні 1,5-2 год вказує на тяжке ураження нирок і неефективність подальших консервативних заходів. Використання діуретиків виправдане тільки тоді, коли усунута гіповолемія.

Гемодіаліз є одним з основних методів лікування ГНН будь-якого генезу. Він показаний у хворих з вираженою інтоксикацією, яка супроводжується некорегованим метаболичним ацидозом, гіпергідратацією, наростанням сечовини крові понад 25-30 ммоль/л, креатиніну

крові понад 0,5-0,7 ммоль/л, калію крові понад 7 ммоль/л та при швидкості приросту показника сечовини крові понад 10 ммоль/л за добу.

При гіперкаліємії проводять стимуляцію діурезу швидкою інфузією розчинів, які не містять калію – 5-20 % розчин глюкози з інсуліном, 0,9 % розчин натрію хлориду, з наступним призначенням фуросеміду. Внутрішньовенно вводять антагоністи калію – кальцію хлорид, розчин соди. Лікування порушень обміну  $K^+$  здійснюють під контролем іонограми і ЕКГ.

З метою **корекції метаболічного ацидозу** здійснюють внутрішньовенне введення 4,2 % чи навіть 8,4 % соди. Необхідно пам'ятати про високу осмолярність розчину натрію гідрокарбонату та про те, що відбувається олужнення тільки позаклітинного простору. Протипоказання до введення соди: схильність до набряків, набряк легень, серцева недостатність, гіпертонічний криз, еклампсія.

Для **корекції метаболічного алкалозу**, який може розвинути у потерпілих із ГНН внаслідок інтоксикаційного блювання, переливання консервованої крові, розвитку гіпокаліємії, використовують розчин аргініну гідрохлориду (1 моль = 21,07 г/л), 0,05-0,1 нормальний розчин  $HCl$ .

**При гіпопротеїнемії** необхідне переливання одноступінної свіжозамороженої плазми, протеїну, 10-20 % розчину альбуміну по 100-200 мл кожен день або через день, поліаміну, аміностерилу, нефрамину. Для лікування анемії проводять трансфузію свіжої еритроцитарної маси.

Поліпшення газообміну і метаболізму на рівні цілісного організму, а також органного кровотоку, включаючи ниркову макро- і мікроциркуляцію, можливе за рахунок застосування плазмозамінника з газотранспортною функцією – перфторану. При його використанні відбувається підвищення кисневотранспортної функції крові, відновлення центральної і периферичної гемодинаміки, поліпшення реологічних властивостей крові, стабілізація мембран, протекторна дія на органи і системи. Відзначаються виражені сорбційні і діуретичні властивості, імуностимулююча і протинабрякова дія. Перфторан після розморожування вводять внутрішньовенно крапельно в дозі 2-7 мл/кг. Ефект препарату максимальний, якщо після його інфузії протягом доби хворому проводиться оксигенотерапія з  $FiO_2 = 0,5 - 0,6$  чи 2-3 сеанси ГБО.

Наявність інфекції визначає необхідність призначення антибіотиків. **Рекомендуються:** бензилпеніцилін, ампіцилін, ампіокс у дозі

на 50 % менше, ніж звичайна; левоміцетин 0,5-2 г на добу; еритроміцин 0,5-1 г на добу; кефзол у дозі на 50 % менше.

Гентаміцин, тетрациклін, стрептоміцин, канаміцин, поліміксин, тобраміцин при ГНН **протипоказані**.

Для ГНН у фазі олігоанурії характерний розвиток парезу ШКТ внаслідок порушення детоксикаційної функції печінки і екскреторної функції нирок. При цьому в просвіті ШКТ скупчується велика кількість уремічних метаболітів, продуктів незавершеного кишкового обміну, розпаду активованої кишкової флори, які мають токсичний вплив на кишкову стінку і на організм у цілому. Їх своєчасне видалення із ШКТ здійснюється за допомогою постійного дренажу шлунка і його періодичного промивання 2 % розчином соди (до 3 разів на добу), введення через зонд сорбентів, проведення очисних клізм, сеансів ГБО (до 2 разів на добу).

Підтриманню стабільності бар'єрів ШКТ, попередженню контамінації нормальної і патологічної кишкової флори, а також профілактиці розвитку синдрому поліорганної недостатності сприяє **ентерально введений оксигенований перфторан**. Методика введення: перфторан в розрахунок 1 мл/кг піддається попередньому барботажу 100 % киснем у флаконі протягом 10-15 хв. Потім оксигенований перфторан вводиться за 2 год до або через 2 год після їжі через гастральний чи ентеральний зонд, який для попередження мимовільної евакуації оксигенованої емульсії перетискується.

Особливе значення при лікуванні ГНН мають лікарські засоби, дія яких спрямована на корекцію патологічних змін, що відбуваються безпосередньо в нирках. Сприятливу дію на структуру і функціональний стан ішемізованих нирок, вміст в них простагландинів і циклічних нуклеотидів, нормалізацію обміну ліпідів, зниження напруги гіпоталамо-гіпофізарної системи дає призначення таких фармакологічних препаратів, як рибоксин, неотон,  $\alpha$ -токоферол, кавінтон, клофелін, анаприлін, простагландин  $E_2$  (простенон).

Велике значення в процесі лікування ГНН має **лікувальне харчування** з урахуванням стадії захворювання, виниклих ускладнень, тяжкості метаболічних порушень. Дотримання дієти передбачає обмеження споживання білків і калію. У фазі олігоанурії використовують різновиди дієти № 7.

**III стадія ГНН** вимагає до себе підвищеної уваги. Внаслідок втрати великої кількості рідини виникає ексікоз, порушується електролітний баланс внаслідок втрат іонів  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$ ,  $\text{Cl}^-$ .

Основне завдання лікування ГНН у фазі поліурії полягає у своєчасному поповненні надмірних втрат рідини й електролітів, корекції гіпопротеїнемії.

**IV стадія.** Необхідне тривале відновне лікування. Здійснюється регулярний контроль функції нирок, строге дотримання дієти, обмеження фізичних навантажень.

### ГОСТРА ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

**Гостра печінкова недостатність (ГПН)** – патологічний синдром, в основі якого лежить гостре ураження гепатоцитів із наступним порушенням їх основних функцій (білковоутворювальної, дезінтоксикаційної, продукування чинників згортання крові, регуляції КЛС та ін.). При пізній діагностиці і несвоєчасній терапії, навіть при застосуванні сучасних засобів і методів лікування, в 60-80 % вона завершується несприятливо.

**Етіологія:** ушкодження гепатоцитів ксенобіотиками, які надходять із крові; вплив мікробів і вірусів; порушення мікроциркуляції при шоках, гіпоксії; порушення утворення і виділення жовчі; порушення кровообігу у ворітній вені.

**Патогенез.** Основним патогенетичним механізмом розвитку гострої печінкової недостатності є порушення проникності цитоплазматичних мембран клітин та клітинних органелів і вихід активних ферментних систем у цитозоль. Внаслідок цього відбувається ферментне перетравлення і загибель клітин – центроцоточкова дистрофія, некроз, жирова інфільтрація.

**Клініка і діагностика.** При гострій печінковій недостатності відзначається енцефалопатія, наростання жовтяниці і геморагічного синдрому. Початкові ознаки нечіткі – слабкість, нестійкий настрій, психічні порушення. На шкірі біля рота і носа можуть з'явитися малинові плями, судинні зірочки, у подальшому – на долонях, губи стають “лаковими”. Часто спостерігаються порушення сну. При токсичній гепатопатії відзначаються збільшення і болючість печінки, печінкова коліка, підвищення температури тіла.

Виділяють 3 ступені тяжкості токсичної гепатопатії: *легкий; середній; тяжкий* (печінкова кома).

Розвиваються порушення свідомості аж до коми. Значна роль у розвитку печінкової коми належить продуктам азотистого обміну (аміак, амінокислоти), ненасиченим жирним кислотам, білірубину. Необхідно враховувати і те, що при цьому печінка виключається із гомеостатичної системи і порушується контроль за основними показниками: осмолярністю, іонним складом, рівнем глюкози.

Типи печінкової коми за А.Л. Костюченко (1998): *печінково-клітинна*, деструктивна (“розпадна”); *портосистемна*, обхідна (“шунтова”); *гіпокаліємічна* печінкова кома.

**Класифікація ГПН** (П.Н. Гальперін із співавт., 1978):

А. Первинні синдроми (за характером переважного ураження окремих функцій).

1. Синдром холестазу: первинний або вторинний.

2. Синдром печінково-клітинної недостатності: печінково-клітинна жовтяниця, порушення білково-синтетичної функції, геморагічний діатез.

3. Субтотальна печінкова недостатність.

Б. Вторинні синдроми.

1. Портальна гіпертензія.

2. Порушення гемодинаміки і гомеостазу.

В. Гостра та хронічна печінкова недостатність (за характером клінічного перебігу).

Г. Ускладнена печінкова недостатність.

1. Ураження нирок.

2. Ураження підшлункової залози.

3. Ураження мозку.

4. Ураження інших органів.

**Синдром холестазу.** Морфологічною його основою є холестаз із повторним розвитком дистрофічних змін гепатоцитів і фіброз із формуванням біліарного цирозу печінки. Холестаз обумовлений порушенням утворення жовчі при зміні обміну холестерину в гепатоциті або порушенням відтоку жовчі із жовчних капілярів. **Клінічні прояви:** печінка збільшена, болюча. Виражена шкірна сверблячка (затримка виділення жовчних кислот), шкіра і слизові жовтяничного кольору;

диспептичні розлади, втрата маси тіла. **Біохімічні зміни:** підвищення вмісту в сироватці крові холестерину, білірубину, фосфоліпідів, бета-ліпопротеїдів, жовчних кислот, підвищення активності лужної фосфатази.

Виділяють первинний холестаза, пов'язаний із порушенням утворення та виділення жовчі з клітини і порушенням її відтоку через жовчні капіляри, і вторинний, викликаний механічними чинниками.

**Синдром печінково-клітинної недостатності.** Морфологічною основою його є дистрофічні і цитолітичні зміни гепатоцитів із мезенхімальною реакцією. **Клінічні прояви:** зменшення ваги, зниження тургору, сухість і пігментація шкіри, склер, гінекомастія, судинні зірочки на шкірі, зменшення або збільшення розмірів печінки, нерідко спленомегалія, асцит, набряки, геморагічний діатез. **Зміни біохімічних тестів:** гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіпергаммаглобулінемія, білірубінемія, зниження вмісту холестерину, тромбоцитопенія, зниження рівня протромбіну, проконвертину, фібриногену, дисоціація жовчних кислот у крові, зміна амінокислотного спектра крові, підвищення рівня заліза, висока активність індикаторних і органоспецифічних ферментів.

У цьому основному синдромі за ознакою переважного ураження комплексу функцій виділяють декілька форм: 1. **Печінково-клітинна жовтяниця** (ПКЖ). Порушення захоплення вільного білірубину печінковою клітиною пов'язане із зміною самих гепатоцитів. Печінка залишається нормальних розмірів або може бути збільшена. У крові підвищується вміст зв'язаного (в основному) і вільного білірубину; виділення уробіліну із сечею і стеркобіліну з калом зменшене. У сечі з'являються жовчні пігменти. На відміну від холестазу, при ПКЖ немає підвищення рівня холестерину, фосфоліпідів і бета-ліпопротеїдів у крові, є дисоціація жовчних кислот (за рахунок збільшення вмісту холевой). Ці явища пов'язані з порушенням пігментно-синтетичної функції печінки. 2. **Переважає порушення білково-синтетичної функції.** В основі лежить порушення утворення білків, які відіграють роль коферментів і забезпечують нормальний обмін речовин в організмі. Синтезовані в печінці білки виконують транспортну, пластичну функції. Клінічно синдром характеризується зниженням маси тіла, онкотичного тиску плазми і міжклітинної рідини, що спричиняє розвиток асцитів і набряків. Біохімічні зміни: зменшення вмісту альбумінів, підвищення рівня

вільних кислот, амінного азоту, аміноацидурия, зміна амінокислотного спектра сироватки крові з підвищенням кількості аланіну, тирозину, цистеїну, аргініну, зниженням лізину, глутамінової кислоти, таурину, валіну. 3. **Геморагічний діатез.** В основі лежить порушення синтезу коагуляційних чинників крові, розвиток внутрішньосудинного згортання із тромбоцитопенією. Клінічно у хворих визначаються синці і крововиливи, носові, маткові та інші кровотечі. Біохімічні зміни: знижена кількість протромбіну, проакцелерину, проконвертину, фібриногену, плазміногену, підвищений вміст плазміну (недостатня інактивація печінкових активаторів плазміну), подовжений час згортання і кровотечі, посилена фібринолітична активність.

Коли печінкова недостатність супроводжується порушенням переважної більшості функцій, стан позначається терміном "субтотальна печінкова недостатність".

Крім функціонального стану печінки, істотне значення має вираженість активності процесу. Морфологічною основою активності є мезенхімальні порушення і дистрофічні зміни гепатоцитів, що виявляються за ростом рівня індикаторних і органоспецифічних ферментів крові. Оскільки в більшості випадків спостерігається осередкове ураження гепатоцитів, то має місце відсутність паралелізму між ступенем зміни індикаторних ферментів (альдолаза, амінотрансфераза, лактатдегідрогеназа, малатдегідрогеназа), що відображають вираженість деструктивних змін паренхіми печінки. Осередковість ураження, аж до розвитку невеличких ділянок некрозу, не обов'язково супроводжується змінами показників функціональних печінкових проб, тому що паренхіма, яка залишилася, забезпечує нормальну функціональну активність печінки. Критичний біологічний резерв для печінки складає 15 %. Клінічно активність процесу виявляється гарячкою, збільшенням і болючістю печінки при пальпації, збільшенням селезінки, лейкопенією, еозинофілією, збільшенням ШОЕ, а також ознаками ураження шкіри, нирок, суглобів. Біохімічними ознаками активності процесу є бета- і гаммаглобулінемія, зміна колоїдних проб, підвищення активності амінотрансфераз, підвищення рівня деяких біологічно активних речовин (гістамін, серотонін, кініні, катехоламіни).

Показниками тяжкості процесу є також порушення органної гемодинаміки печінки. Розвиток симптомів портальної гіпертензії при

гострій печінковій недостатності є ознакою тяжкості стану і залежить від зміни мікроциркуляції (в основному) в органі у відповідь на ушкодження паренхіми. Клінічно проявом портальної гіпертензії є: сплено-мегаля, розширення вен стравоходу і шлунка, асцит, поява на шкірі передньої грудної і черевної стінок розширених підшкірних вен, “голова медузи” навколо пупка. З портальною гіпертензією тісно пов’язаний симптомокомплекс гіперспленізму, який виражається класичною тріадою: тромбоцитопенія, лейкопенія, анемія.

### **Основні принципи лікування.**

#### **I. Корекція метаболізму в гепатоциті:**

1. Ентеральна оксигенація, ГБО, оксигенація крові через пупкову вену.
2. Антиоксиданти: вітамін С 5 % – 10 мл; кокарбоксілаза 300-400 мг; вітамін Е.
3. Корекція порушень білкового обміну: альбумін, протеїн, плазма, повноцінні амінокислоти: амінон, альвезин, амінозол по 400 мл.
4. Попередження жирового заміщення гепатоциту: ліпокаїн 0,2 3 рази; 20 % розчин холінхлориду 10 мл на 250 мл 5 % розчину глюкози, вітамін В<sub>12</sub> 0,1 % – 1 мл через добу; фолієва кислота 0,03 3 рази на добу, вітамін В<sub>15</sub> 0,05 3 рази на добу, ліпамід, ліпоєва кислота.
5. Активація вуглеводного обміну: 5 %, 10 %, 20 % розчини глюкози з інсуліном (1 ОД на 2-4 г глюкози), вітамін В<sub>1</sub> 3 % розчин 5 мл.
6. При гіпербілірубінемії та холестази: фенобарбітал по 0,03 3 рази на добу.
7. Моделювання детоксикації: глутамінова кислота 1 % розчин 250 мл, глутамін 10-12 г разом з АТФ; ліпоєва кислота до 30 мг/кг, ліпамід 30 мг/кг; унітіол 5-10 мл 5 % розчину; вітамін Е 5 %, 10 %, 30 % по 1мл; вітамін В<sub>6</sub> 5 % – 2-4 мл.

8. Зменшення запального процесу і зниження катаболізму: антигістамінні препарати, глюкокортикоїди (преднізолон 150-180 мг на добу), анаболічні гормони (ретаболіл щодня 5-7 днів).

**II. Симптоматична терапія:** при виникненні **геморагічного діатезу** – свіжозаморожена плазма, вітамін К 1 % – 5 мл; **корекція гемодинаміки:** регуляція ОЦК, гемодилуція (гемодез, глюкоза, сольові розчини), еуфілін 2,4 % – 5 мл 2 рази на добу, нікотинова кислота 1 % розчин

3 мл 2 рази на добу; **підтримання КЛС і водно-електролітного балансу;** **пригнічення флори кишок:** неоміцин 0,5-2,0 всередину, левоміцетін 4,0 на добу.

**III. Активні методи детоксикації:** 1) промивання шлунка, кишок, вологі обтирання; 2) дренування і стерилізація кишок; 3) форсований діурез; 4) внутрішньопортальні інфузії лікарських засобів; 5) перитонеальний діаліз; 6) гемосорбція, лімфосорбція; 7) дренування грудної лімфатичної протоки з видаленням токсичної лімфи; 8) підключення асистуючої печінки; 9) гетеропечінка; 10) трансплантація донорської печінки.

## КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ОКРЕМИХ ВИДІВ ГОСТРИХ ОТРУЄНЬ

### ГОСТРЕ ОТРУЄННЯ СНОДІЙНИМИ І СЕДАТИВНИМИ ПРЕПАРАТАМИ

**Патогенез.** Барбітурати сповільнюють проведення імпульсів у синаптичних структурах, мають вибіркочку загальнотоксичну дію на ЦНС. Смертельною дозою вважається одномоментне приймання усередину 10 лікувальних доз барбітуратів (фенобарбітал – 2 г, етаміналнатрій – 1 г). Прямо пропорційно прийнятій дозі і концентрації речовини у крові та мозковій тканині розвивається наркоз з почерговим зникненням рефлексів, пригніченням дихання внаслідок втрати чутливості до рСО<sub>2</sub> дихальним центром, а потім його параліч. Зниження споживання кисню в ЦНС пов'язане із зниженням окисно-відновних процесів. Пломка в системі цитохромів і продукції ацетилхоліну призводить до порушення передачі нервових імпульсів у ЦНС. Гіпоксія мозку та анаеробний шлях гліколізу стають причиною накопичення молочної кислоти, розвитку ацидозу, що викликає порушення структури і функцій головного мозку. Виникають дисеміновані ішемічні осередки з можливим некрозом навіть в умовах реперфузії й усунення гіпоксії, гемо- і ліквородинамічні порушення, периваскулярні крововиливи. Вплив їх на клітинні мембрани призводить до клітинної і позаклітинної гіпергідратації, зменшення серцевого викиду і ОЦК в результаті збільшення ємкості судинного русла при зниженні тону судин.

**Клініка.** Провідні симптоми: *психоневрологічні розлади* розвиваються стадійно, відповідно до кількості прийнятої отрути: сонливість, поступове згасання свідомості, атаксія, “змазана мова”, кома; *порушення зовнішнього дихання*, пов'язане з пригніченням дихального центру, аспіраційно-обтураційним синдромом, що надалі ускладнюється пневмонією, частота якої при глибокій комі зростає до 41 %; *нестабільність гемодинаміки* (тахікардія і гіпотонія) як прояв токсичної дистрофії міокарда; *порушення функцій нирок* при тяжких отруєннях; *порушення трофіки тканин* (синдром позиційного стиснення, пролежні, бульозний дерматит).

### Інтенсивна терапія:

1. Виведення отрути з організму: а) *що не всмокталась*: промивання шлунка (у тяжких випадках проводиться повторне промивання), кишковий лаваж, очисна клізма; б) *що всмокталась*: екстракорпоральні методи детоксикації та перитонеальний діаліз.
2. Антидотна терапія не застосовується.
3. Симптоматична терапія.
  - Ліквідація дихальних розладів. Відновлення і підтримання прохідності дихальних шляхів (повітровід, інтубація трахеї, трахеостомія – за суворими показаннями). Оксигенація.
  - ШВЛ (за показаннями – хворим у коматозному стані).
  - Лікування екзотоксичного шоку, стабілізація і забезпечення адекватної гемодинаміки.
  - Стабілізація КЛС і електролітів.
  - З метою профілактики застою в легенях і трофічних розладів – регулярне повертання з боку на бік, зігрівання хворого.
  - Антибактеріальна терапія з моменту госпіталізації хворого з метою профілактики інфікування дихальних і сечових шляхів.
  - Раннє призначення пірацетаму (до 20 мг/кг), що сприяє прискоренню виходу хворого з коматозного стану.

### ГОСТРЕ ОТРУЄННЯ АЛКОГОЛЕМ І ЙОГО СУРОГАТАМИ

До першої групи відносять гідролізний, сульфідний, бутиловий, пропіловий спирти, одеколони, лосьйони, клей БФ-6 на основі фенольно-формальдегідної смоли. Другу групу складають метиловий спирт і етиленгліколь.

**Гостре отруєння етиловим спиртом. Патогенез.** За Є.О. Лужніковим, при легкому ступені інтоксикації етанолом концентрація його в крові складає 1-1,5 %, середньому – 1,5-3 %, тяжкому – 3-5 %, алкогольній комі – 5 % і більше. Смертельна доза етанолу при однократному застосуванні складає від 4 до 12 г/кг маси тіла (у середньому 300 мл 96 % спирту при відсутності толерантності), у дітей – 3,0 г/кг. Алкогольна кома розвивається при концентрації етанолу в крові близько 3 г/л, смертельна – 5-6 г/л. Близько 90 % етанолу в організмі піддається окисленню у печінці за участю цитозольної алкогольдегідрогенази (АДГ) і мітохондріальної ацетальдегідрогенази (АцДГ): етанол →

ацетальдегід  $\rightarrow$  оцтова кислота ( $C_2H_5OH \rightarrow CH_3CHO \rightarrow CH_3COH \rightarrow CH_3COOH \rightarrow CO_2 + H_2O$ ), 10 % – виділяється в незміненому вигляді через легені і нирки. В алкоголіків існує ще один шлях метаболізму – пероксид-каталазний. Його швидкість залежить від наявності  $H_2O_2$ . Глибина нейротоксичного впливу визначається концентрацією самого етанолу і його метаболіту ацетальдегіду. Етиловий спирт, впливаючи на клітинні мембрани, розділяє жирнокислотні ланцюги фосфоліпідів і цим змінює текучість мембран, пригнічує ЦНС, спочатку виключаючи її гальмівні функції, викликаючи психомоторне збудження, порушення координації рухів і самоконтролю, потім – загальне пригнічення ЦНС і життєво важливих центрів. Змінює проникність іонних каналів і електричні потенціали нейролем. Вибірково блокує кальцієві канали L-типу, порушує внутрішньоклітинну (ретикулярну і мітохондріальну) секвестрацію  $Ca^{++}$  в нейронах.

**Клініка.** В токсикогенній стадії головними симптомами є: *психоневрологічні розлади* – токсична кома; *розлади дихання* – порушення дихання за центральним типом і обтураційно-аспіраційні ускладнення; *порушення діяльності серцево-судинної системи* – пригнічення судинорухового центру з подальшим розширенням підшкірних судин, судин м'язів і внутрішніх органів, що призводить до зниження артеріального тиску і блідості шкірних покривів (кардіотоксична дія ацетальдегіду виявляється зниженням УОК, скоротливої активності міокарда, збільшенням ЧСС і застоєм крові у венозній системі); *порушення окисних процесів* – зміна активності ферментних систем, накопичення в крові жирних кислот і гліцерину, а в тканинах – молочної і піровиноградної кислот. Ацетальдегід знижує дезінтоксикаційну функцію печінки. Можливі водно-електролітні порушення (особливо у дітей) проявляються гіповолемією, підвищенням гематокриту, порушенням мікроциркуляції і реологічних властивостей крові. Збільшення співвідношення  $НАДН^+/НАД$  у клітинах печінки і міокарда сприяє накопиченню кислих продуктів, порушує здатність клітин підтримувати редокс-систему, необхідну для метаболічних процесів. Виникає гіперполяризація мембран клітин, розвивається кетоацидоз, блокада неоглюкогенезу, пригнічення обміну жирів, утворення ендоперексидів, гіпоглікемія з виснаженням запасів глікогену в печінці.

**У соматогенній стадії:** *запальні ураження органів дихання* (трахеобронхіти, пневмонії); *алкогольний амавроз* (тимчасове послаблення і втрата зору); *інтоксикаційний психоз*; *порушення функції печінки*: судомний і абстинентний синдроми; міоренальний синдром.

### **Інтенсивна терапія.**

**1. Виведення отрути з організму.** Промивання шлунка, очисна клізма, форсований діурез з олужненням плазми, інфузійна терапія.

**2. Антидотна терапія не проводиться.** Для прискорення окислення алкоголю показане внутрішньовенне введення 500 мл 20 % глюкози з інсуліном і комплексом вітамінів, що сприяють нормалізації обмінних процесів.

### **3. Симптоматична терапія.**

- Відновлення і підтримання прохідності дихальних шляхів (повітровід, інтубація, туалет трахеобронхіального дерева), ШВЛ.

- Протишокова терапія (введення плазмозамінників, гемодилуотантів, сольових і глюкозованих розчинів, глюкокортикоїдів, антикоагулянтів). При лікуванні отруєння не можна застосовувати антигістамінні препарати, трициклічні антидепресанти і серцеві глікозиди. Для нормалізації обмінних процесів і поліпшення окислення етанолу показане призначення тіаміну, рибофлавіну, нікотинаміду.

- Корекція КЛС.

- Профілактика і лікування аспіраційної пневмонії, міоренального синдрому.

**Гостре отруєння метиловим спиртом. Патогенез.** Метиловий спирт метаболізується в печінці за допомогою алкогольдегідрогенази до формальдегіду і мурашиної кислоти. Токсичний вплив метаболітів на ЦНС проявляється її пригніченням, блокуванням неоглюкогенезу (спостерігається гіпоглікемія), набряком головного мозку, судомним синдромом в результаті впливу токсичних речовин і глибокої гіпоксії мозку. Порушення зору: гостроти, відчуття кольору, мідріаз, диплопія, фіксованість погляду, набряк диска зорового нерва – наслідок демієлінізації і наступної атрофії зорового нерва. В основі цих процесів лежить порушення фосфорилування в системі цитохромоксидази, енергозабезпечення і перенесення іонів через аксолему, пригнічення анаеробного гліколізу, синтезу АТФ, необхідного для світлочутливих елементів сітківки.



**Клініка, діагностика.** Головні синдроми: кома; гостра серцево-судинна недостатність; розлади дихання, гіпоксія; змішаний ацидоз; гіпоглікемія; гостра недостатність надниркових залоз. Летальна доза метилового спирту при прийманні всередину 100 мл, при цьому сп'яніння виражене слабо. **Характерна тріада симптомів: розлад зору, біль в шлунку, декомпенсований метаболічний ацидоз.** Спостерігається сухість шкірних покривів і слизових, гіперемія обличчя і кон'юнктив, головний біль, запаморочення, миготіння “мушок” перед очима, диплопія, втрата зору, розвиток гіпертонусу кінцівок, психомоторного збудження, коматозного стану із судомним синдромом і ригідністю потиличних м'язів. Холодна липка шкіра, уповільнення дихання, ціаноз; можливе западання язика, аспірація блювотних мас, механічна асфіксія. З боку серцево-судинної системи – короточасна тахікардія і гіпертензія змінюється брадикардією і гіпотонією, аритмією. Швидко наростає клініка серцево-судинної недостатності і порушення дихання центрального характеру. Відбувається пригнічення дихального і судинорухового центрів, дихальний ацидоз доповнюється метаболічним. Тахікардія, короточасна гіпертензія змінюються гіпотонією, аритмією. Розвивається дифузна дилатація периферичних судин (колапс). З боку шлунково-кишкового тракту характерні нудота, блювання, біль в животі (основною причиною болювого синдрому вважають гострий панкреатит, панкреанекроз), мимовільне сечовипускання і дефекація.

У соматогенній стадії може спостерігатися паркінсонічний синдром як прояв некротичних процесів у стріопалідарній системі.

**Інтенсивна терапія. 1. Виведення отрути з організму:** промивання шлунка, очисна клізма, форсований діурез з олужненням плазми; ранній гемодіаліз, перитонеальний діаліз. **2. Антидотна терапія:** окислювання метанолу відбувається значно повільніше, ніж етанолу, тому для створення конкуренції за алкогольдегідрогеназу вводиться етиловий алкоголь 30 % – 50 мл усередину кожні 3 години або внутрішньовенно 5 % розчин (1-2 г чистого алкоголю на 1 кг маси тіла за добу). **3. Симптоматична терапія:** відновлення і підтримання прохідності дихальних шляхів, ШВЛ; протишокова терапія; корекція КЛС; профілактика і лікування аспіраційної пневмонії; при порушенні зору – ретробульбарне введення гідрокортизону, атропіну сульфату.

**Гостре отруєння етиленгліколем. Патогенез.** Дигідроксильний спирт, що входить до складу антифризу і гальмівної рідини, швидко

всмоктується в ШКТ і під впливом алкогольдегідрогенази перетворюється в гліколевий альдегід, гліоксаль, щавлевооцтову кислоту.

Продукти метаболізму етиленгліколю мають тропність до паренхіматозних органів, проникають у клітини печінки і нирок, підвищують осмолярність внутрішньоклітинної рідини, що супроводжується розвитком гідропічної (балонної) дистрофії з наступним колікваційним некрозом. В тяжких випадках можна спостерігати подібне ураження клітин ЦНС з наступним розвитком набряку мозку.

**Клініка.** Розрізняють три періоди гострого отруєння етиленгліколем:

1 (до 12 год) – переважання симптомів ураження ЦНС за типом алкогольного сп'яніння.

2 (12-24 год) – нейротоксичний із розвитком дихальної і серцево-судинної недостатності. Хворий непритомніє, виникає ригідність потиличних м'язів, клоніко-тонічні судоми, гіпертермія. Дихання глибоке, шумне.

3 (2-5 доба) – період із переважанням симптомів нефро- і гепатопатії, розвитком ГНПН.

**Інтенсивна терапія: 1. Виведення отрути з організму:** промивання шлунка, очисна клізма, форсований діурез з олужненням плазми; ранній гемодіаліз, перитонеальний діаліз. **2. Антидотна терапія:** етиловий алкоголь 30 % – 50 мл всередину через кожні 3 години або внутрішньовенно 5 % розчин (1-2 г чистого алкоголю на 1 кг маси тіла за добу). **3. Симптоматична терапія:** відновлення і підтримання прохідності дихальних шляхів, ШВЛ; лікування метаболічного ацидозу (4,2 % розчин гідрокарбонату натрію 1000-1500 мл/добу під контролем КЛС і рН сечі); при наявності клініки гострої ниркової недостатності – програмне лікування гемодіалізом.

## ГОСТРЕ ОТРУЄННЯ ФОС

**Патогенез.** ФОС в організмі людини призводять до необоротного порушення каталітичної функції холінестерази, що викликає накопичення ацетилхоліну – медіатора ЦНС, і блокаду всіх холінореактивних систем: передачу імпульсів з рухових нервових терміналей, у всіх гангліях (симпатичних і парасимпатичних) і постгангліонарних синапсах, з постгангліонарних симпатичних волокон, що іннервують потові залози. Нейротоксична дія виявляється мускарينو- (сильне

потовиділення, салівація, бронхорея, спазм гладенької мускулатури бронхів, кишок, м'язів райдужної оболонки ока), нікотино- (гіперкінези хорейчного і міоклонічного типів) та курареподібним ефектами (периферичні паралічі). Центральна дія ФОС проявляється збудженням, дезорієнтацією, гіперкінезами, психічними порушеннями, клонічними і тонічними судомами, коматозним станом.

**Клініка, діагностика.** У токсикогенній стадії відзначаються: **1) порушення дихання:** аспіраційно-обтураційна форма (салівація, бронхорея); центральна форма (зрідження частоти дихання аж до зупинки, гіпертонус і параліч дихальних м'язів); **2) розлади серцевої діяльності** (гіпотонія, брадикардія, блокади, фібриляція); **3) психоневрологічні порушення:** ранній астенічний синдром, інтоксикаційний психоз, коматозний стан, генералізовані епілептиформні судоми, міоз, фібрилярні м'язові посмикування; **4) порушення функцій ШКТ, печінки і нирок** (нудота, блювання, діарея, біль в шлунку, клініка “шокової нирки”). Соматогенна стадія характеризується астенією, зниженням психічної активності та міастенією.

При отруєнні ФОС розрізняють три стадії:

**1 стадія (початкова)** – пітливість, помірний міоз, гіперемія склер, гіперсалівація, бронхорея, психомоторне збудження, блювання, біль у животі, пронос.

**2 стадія (стадія гіперкінезів)** – судоми, гіперкінези, різкий гіпергідроз, тенезми, загальмованість, що переходить в кому.

**3 стадія (стадія паралічів)** – паралітичне розслаблення м'язів, арефлексія. Дихання пригнічене аж до зупинки, брадикардія, гіпотонія. Розвивається токсичний набряк легенів, пневмонія. В крові – ацидоз, гіперкаліємія; в сечі – білок, глюкоза, еритроцити, уробілін.

**Інтенсивна терапія. 1. Виведення отрути:** повторні промивання шлунка з інтервалом 4-6 год, кишковий лаваж, сифонна клізма; при попаданні отрути на шкіру і слизову – промивання уражених ділянок лужними розчинами; форсований діурез, гемосорбція, гемодіаліз (кратність і тривалість ГС і ГД визначаються видом речовини і фазою отруєння), перитонеальний діаліз. **2. Антидотна терапія:** атропінізація призначається всім хворим протягом першої години лікування до купірування всіх симптомів мускариноподібної дії ФОС (I стадія – 2-3 мг, II стадія – 20-25 мг, III стадія – 30-35 мг). Добові дози атропіну

сульфату: в I стадії- 4-6 мг, в II стадії-30-50 мг, у III стадії – 100-150 мг до клініки легкої атропінізації (сухість у роті, шкірних покривів, зменшення бронхореї, збільшення ЧСС понад 70 за хв); реактиватори холінестерази (дипіроксим 15 % по 150 мг внутрішньом'язово в першу добу в I стадії; в II стадії лікувальна доза вводиться через 1-3 год (на курс 1,2-2 г); в III стадії додатково до дипіроксиму вводиться ізонітрозин по 1,2 г через 30-40 хв у загальній дозі 3-4 г. **3. Симптоматична терапія:** підтримання прохідності дихальних шляхів; ШВЛ; стабілізація ритму серцевої діяльності і гемодинаміки; корекція КЛС і електролітів; замісна терапія (при низькій активності ХЕ – переливання плазми).

#### ГОСТРИ ОТРУЄННЯ РЕЧОВИНАМИ ПРИПІКАЛЬНОЇ ДІЇ

Розрізняють отруєння органічними і неорганічними кислотами, лугами й окислювачами.

**Отруєння оцтовою есенцією. Патогенез.** Спостерігається місцева припікальна (хімічний опік шкіри або слизових) і загальна (резорбтивна) дія, які більш виражені в органічних сполук (інтоксикація, гемоліз, гемічна гіпоксія, що призводять до ураження нирок, печінки, розвитку ГДН, метаболічного ацидозу).

**Клініка, діагностика.** Головні синдроми: **некроз, опіки шкіри і слизових** із перфорацією порожнистих органів і кровотечами; **шок** (опіковий, больовий, екзотоксичний) із вираженими розладами мікроциркуляції; **гемоліз**, явища **токсичної коагулопатії; токсична гепатопатія і нефропатія** (гемоглобінурійний нефроз), ГНПН; **порушення кровообігу і дихання; інтоксикація.**

Клінічна картина залежить від концентрації, прийнятої дози і часового фактора – різкий біль у місцях попадання отрути на шкіру і слизові, опіки різного ступеня. Поширений хімічний опік супроводжується розвитком екзотоксичного шоку, психомоторне збудження змінюється сплутаністю свідомості і повною байдужістю хворого. Глибокі опіки шлунка, кишок супроводжуються реактивним перитонітом, що імітує “гострий живіт”. Основна ознака отруєння оцтовою есенцією – гемоліз. Отруєння супроводжується порушенням системи згортання (гіперкоагуляція при легких і середньотяжких отруєннях і гіпокоагуляція – при тяжких). Нефропатія на фоні гемоглобінурійного нефрозу часто призводить до розвитку ГНН. Токсична гепатопатія спостерігається у 85 % хворих. В ранньому періоді значну небезпеку становлять

аспіраційно-обтураційні порушення зовнішнього дихання, гнійного трахеобронхіту, пневмонії. До пізніх ускладнень відносяться кровотечі, інтоксикаційні психози, трахеобронхіти і пневмонії, рубцеві деформації стравоходу і шлунка.

**Інтенсивна терапія. Видалення отрути з організму:** промивання шлунка великою кількістю води (кров у промивних водах не є протипоказанням до продовження процедури). **Антидотна терапія відсутня:** застосування гідрокарбонату натрію з метою нейтралізації кислоти в шлунку неприпустиме через загрозу посилення кровотечі і больового шоку (відбувається різке розширення шлунка вуглекислим газом, що утворився в результаті реакції). **Симптоматична терапія** лікування опіків травного тракту (обробка опікових поверхонь, приймання усередину “бовтанок” із масляних і знеболювальних засобів), стравохідно-шлункових кровотеч; лікування екзотоксичного шоку і больового синдрому; лікування токсичної коагулопатії і гемолізу (гіпертонічний розчин глюкози, введення гідрокарбонату натрію для корекції метаболічного ацидозу, проведення форсованого діурезу). **Профілактика і лікування порушень зі сторони органів дихання. Антибіотикотерапія.**

#### **Отруєння неорганічними кислотами, лугами й окисниками**

**Патогенез гострих отруєнь неорганічними кислотами.** Пряма деструктивна дія отрути на тканину визначається здатністю кислот забирати воду і викликати місцеве зневоднення і порушення гідратаційної рівноваги в клітинах. Більше виражена корозійна дія (деструктивні зміни стінки ШКТ) і менше – резорбтивна, на відміну від органічних кислот.

**Патогенез гострих отруєнь лугами.** Луги розчиняють слиз і білкову субстанцію клітин, омилюють жири, створюючи лужні альбумінати, розпушують і розм’якують тканини, тим самим сприяють більш глибокому проникненню отрути. Клінічно головним синдромом є опік ШКТ. При глибших опіках спостерігається перфорація стравоходу з розвитком перізофагіту, медіастиніту. Опіки звичайно завершуються розвитком рубцевих деформацій.

**Патогенез гострих отруєнь окисниками.** При контакті з тканинами організму перекис водню розпадається з виділенням кисню, викликаючи деструктивні зміни стінки ШКТ, як при отруєнні лугами. Ушкодження стінки органа з порушенням цілісності судини призводить іноді до газової емболії судин мозку, серця.

**Лікування** гострих отруєнь неорганічними кислотами, лугами й окисниками засноване на тих же принципах, що і при отруєнні оцтовою есенцією.

#### **Отруєння дихлоретаном і чотирхлористим вуглецем**

**Патофізіологія.** Пригнічення ферментних систем, наркотична дія, порушення функції серцево-судинної системи і паренхіматозних органів внаслідок активації гліколізу і блокування цитохромоксидази, порушення тканинного дихання, а також утворення вільних радикалів і посилення перекисного окиснення ліпідів у мембранах клітин. Основна токсична дія – гепатотропна. Летальна доза – 20-30 мл.

**Клініка, діагностика.** Головні синдроми: **інтоксикація** (головний біль, слабкість, загальмованість або збудження); **гіповолемія, колапс, екзотоксичний шок; гостра нирково-печінкова недостатність; порушення дихання** (зовнішнього і тканинного); **геморагічні порушення** (шлункова, носова кровотеча); **коматозний стан.**

Спостерігаються психоневрологічні розлади (психомоторне збудження, судоми), різка загальна слабкість, гіпертермія, носова кровотеча, порушення зовнішнього дихання, функцій серцево-судинної системи, шлунково-кишків розлади (блювання, диспептичні розлади). При тяжких отруєннях – сопор, кома, колапс, пригнічення дихання. На 3-4 день з’являються ознаки нирково-печінкової недостатності. В аналізі крові ознаки тромбгеморагічного синдрому, підвищення рівня білірубіну і печінкових ферментів, азотемія; в сечі – білок, жовчні пігменти.

**Інтенсивна терапія. 1. Виведення отрути з організму:** промивання шлунка з наступним введенням вазелінової або рицинової олії; форсований діурез; ранній гемодіаліз або перитонеальний діаліз. **2. Специфічна (антидотна) терапія** – (унітіол 5 % по 10 мл внутрішньовенно 4 рази на добу, вітамін Е по 1-2 мл 10 % розчину внутрішньом’язово 4 рази на добу). **3. Симптоматична терапія:** лікування екзотоксичного шоку (поліглюкін, гіпертонічний розчин глюкози з інсуліном, 4,2 % розчин гідрокарбонату натрію до 10-12 л/добу, реополіглюкін, альбумін, гемодез, препарати гідроксиетилкрохмалю); лікування токсичної коагулопатії; забезпечення прохідності дихальних шляхів, ШВЛ (за показаннями); гормонотерапія (преднізолон до 1000 мг/добу); лікування нирково-печінкової недостатності, введення інгібіторів

протеолізу, гепатопротекторів, есенціале 1000-2000 мг/добу, вітамінотерапія; антибіотикотерапія.

### ОТРУСННЯ ЧАДНИМ ГАЗОМ

**Патогенез.** Висока спорідненість заліза гемоглобіну до СО призводить до швидкого перетворення його в карбоксигемоглобін, який не може переносити кисень. Це порушує транспорт O<sub>2</sub> від легень до тканин (гемічна гіпоксія). Крім того, відбувається блокування цитохром-оксидазної системи, що порушує тканинне дихання, перешкоджає споживанню O<sub>2</sub> клітинами (тканинна гіпоксія).

**Клініка, діагностика.** Головні синдроми: *нейротоксична дія* (психоневрологічні розлади, гіпоксичний набряк мозку, кома); *порушення дихання* (обтураційно-аспіраційний синдром); *порушення кровообігу* (токсичний міокардит, гіпертензія); *судомний синдром*; *міоренальний синдром, трофічні порушення*.

Виділяється три ступені отруєння: а) *легкий* – характеризується головним болем, гіпертензією, нудотою; б) *середній* – короткочасною втратою свідомості, збудженням або загальмованістю, гіпертензією, тахікардією, токсичним ушкодженням міокарда; в) *тяжкий* – супроводжується комою, судомами, порушенням дихання, гіпертензією, трофічними розладами, іноді розвивається міоренальний синдром, ГНН. Вміст карбоксигемоглобіну 20-30 % при легкому отруєнні, 30-40 % – середньому і 50 % і вище – при тяжкому ступені отруєння. Після перенесеного отруєння має місце різного ступеня вираженості пост-гіпоксична енцефалопатія.

**Інтенсивна терапія:** видалення потерпілого із зони з підвищеним вмістом чадного газу на свіже повітря; специфічна терапія: ГБО; симптоматична терапія, спрямована на відновлення адекватної функції зовнішнього дихання, підтримання прохідності дихальних шляхів (при необхідності ШВЛ), профілактику та лікування набряку легень і набряку мозку, лікування і попередження ускладнень (токсична пневмонія, міоренальний синдром).

### ОТРУСННЯ ГРИБАМИ

У зв'язку з тим, що гриби можуть кумулювати промислові і сільськогосподарські отрути (залежно від місця їх вирощування), виділяють отруєння грибами їстівними, умовно їстівними і неїстівними. Найбільш небезпечним є отруєння блідою поганкою (*Amanita phalloides*).

**Патогенез.** Отрути блідої поганки (фалоїн, фалоїдин, аманітин) блокують ферментні системи, які забезпечують синтез білків і глікогену в печінці, мають нефро- і ентоеротоксичну дію.

**Клініка, діагностика.** Головні синдроми: 1) гострий гастроентерит; 2) інтоксикація з розвитком поліорганної недостатності; 3) гостра серцево-судинна недостатність.

Через 4-8 год після вживання грибів з'являється спастичний біль в усьому животі, нудота, невпинне блювання, пронос до 20-25 разів на добу, іноді з кров'ю. Розвиток печінково-ниркової недостатності (2-3 доба з моменту отруєння) супроводжується енцефалопатією, сопором, комою. Характерне підвищення рівня ферментів і азотистих речовин у крові (у 7-10 разів).

**Інтенсивна терапія: 1. Виведення отрути із організму.** Спроба активізації ферментативної функції печінки (вітамінотерапія, проведення оксигенації, у т.ч. і ГБО) з метою біотрансформації отрути призводить до летального синтезу, погіршення стану і загибелі хворого. Особлива увага приділяється ретельному видаленню отрути з організму в незміненому вигляді: промивання шлунка (незалежно від часу, що пройшов з моменту отруєння), повторюючи його 3-4 рази на добу, введення через зонд сольового проносного, активованого вугілля, ентеросорбенту; кишковий лаваж, сифонна клізма; форсований діурез.

**2. Антидотна терапія.** Антидотної терапії не існує. Застосовується пеніцилін, ентеросорбція. **3. Гепатотропна (специфічна) терапія,** лікування печінкової недостатності: підвищення вмісту глікогену в гепатоциті (5-10 % глюкоза, фруктоза); проведення гепатопротекторної терапії (ліпоєва кислота по 20-30 мг/кг на добу, ліпамід, карсил); стабілізація клітинних мембран (гормони до 200-300 мг на добу за преднізолоном); введення інгібіторів протеаз; введення антигіпоксантів (фенобарбітал, нейролептики); корекція білкового вмісту плазми (лікування гіпопротеїнемії); лікування геморагічного діатезу; в тяжких випадках – дренажування грудної лімфатичної протоки, лімфорез з виведенням за добу 1,5-3,0 л лімфи (бажана реінфузія лімфи після сорбції з 3 доби після отруєння); діаліз або фільтрація за показаннями; антибіотики з метою зменшення бродіння в кишках і пригнічення ферментативної функції печінки. **4. Симптоматична терапія:** корекція електролітів і КЛС, інфузійна терапія (краще через пупкову вену).

## СЕПСИС, СЕПТИЧНИЙ ШОК, ПОЛІОРГАННА НЕДОСТАТНІСТЬ

Сепсис, септичний шок і поліорганна недостатність продовжують залишатися одними з провідних причин летальності, незважаючи на сучасні відкриття в патогенезі цих захворювань і принципах їх лікування. Щороку спостерігається збільшення випадків сепсису на 17-20 %, при цьому летальність складає від 30 % до 90 %.

**Сепсис** – це синдром системної запальної відповіді, що виникає в умовах постійного або періодичного надходження із осередку інфекції в кровотік мікроорганізмів та їх токсинів і призводить до розвитку інфекційної поліорганної недостатності внаслідок нездатності імунних сил організму до локалізації інфекції.

Сепсис і його ускладнення розглядаються як наростаюча за тяжкістю послідовність **клінічних і патофізіологічних фаз**: *сепсис*; *тяжкий сепсис*; *сепсис-індукована гіпотонія* (при ній зберігається реакція на поповнення об'єму крові); *септичний шок* (характеризується рефрактерністю до об'ємного навантаження, необхідна інотропна підтримка міокарда); *синдром поліорганної дисфункції або недостатності*.

**Етіологія.** Збудниками сепсису є бактерії, гриби, найпростіші і віруси. На частку бактерій припадає понад 95 % випадків, з них 2/3 викликається грампозитивними (Гр+) і в 1/3 грамнегативними (Гр-) мікроорганізмами. Збільшується роль у патології метицилін-резистентного стафілокока, ентерокока, таких “проблемних” мікроорганізмів, як псевдомонади, ацинетобактер, серації. Перестав бути винятком сепсис, який викликається грибковою флорою.

Причинні фактори розвитку сепсису: діагностичні і лікувальні процедури; післяопераційні ускладнення; застосування імуносупресорів (кортикостероїди, хіміотерапія, радіація і т.д.); забруднення внутрішньовенних середовищ; деякі невідкладні стани (панкреатит, жирова емболія, геморагічний шок, ішемія, різні травми з ушкодженням тканин).

Пусковим агентом сепсису і септичного шоку є ендотоксин, який являє собою ліпополісахарид (LPS) мембран грамнегативних бактерій

або попередники пептидоглікану та інших компонентів клітинної оболонки грампозитивних бактерій.

**Патогенез.** Інфекція сама по собі не є безпосередньою причиною численних патологічних зрушень, характерних для сепсису. Найчастіше вони є результатом відповідної реакції організму на мікробні токсини та деякі інші фактори, яку визначають як синдром системної запальної відповіді.

У патогенезі сепсису і його ускладнень провідну роль відіграють: ендогенні медіатори; порушення периферичної мікроциркуляції; пригнічення функції міокарда; зменшення транспорту і споживання кисню тканинами.

Медіатори запалення поєднують однією назвою “цитокіни”, з яких найбільше значення мають: фактор некрозу пухлини (TNF); інтерлейкіни (IL-1, 4, 6, 8). Вони здатні стимулювати простаноїди (тромбоксан А<sub>2</sub>, простагландини, простациклін), вільні радикали, оксид азоту (NO), γ-інтерферон, кожний з яких, у свою чергу, є могутнім чинником впливу на клітинному рівні. Передбачувані механізми розвитку сепсису представлені на рис. 34, де показана активуюча роль ендотоксинів в патогенезі цих критичних станів. Множинні ушкоджувальні ефекти ендотоксину обумовлюють не тільки системну запальну реакцію організму, але і викликають розповсюджене ушкодження ендотелію з активізацією ряду біологічних систем: кінінової; системи комплекменту; плазміногену; макрофагів, моноцитів та інших лейкоцитів.

У перебізі медіаторного каскаду розвитку сепсису розрізняють кілька фаз: фазу впливу ендотоксину; фазу активації; медіаторну фазу; фазу імунопаралічу; кінцеву фазу.

**Туморнекротизуючий фактор** вважається одним з провідних медіаторів у розвитку септичного процесу. Його стрижнева роль у розвитку сепсису пов'язана з біологічними ефектами: підвищення прокоагулянтних властивостей ендотелію, активація адгезії нейтрофілів, індукція інших цитокінів, стимуляція катаболізму, лихоманка, синтез “гострофазних” білків.

Генералізація ушкоджувальних ефектів опосередкована поширеністю рецепторів до TNF і здатністю інших цитокінів здійснювати його звільнення.

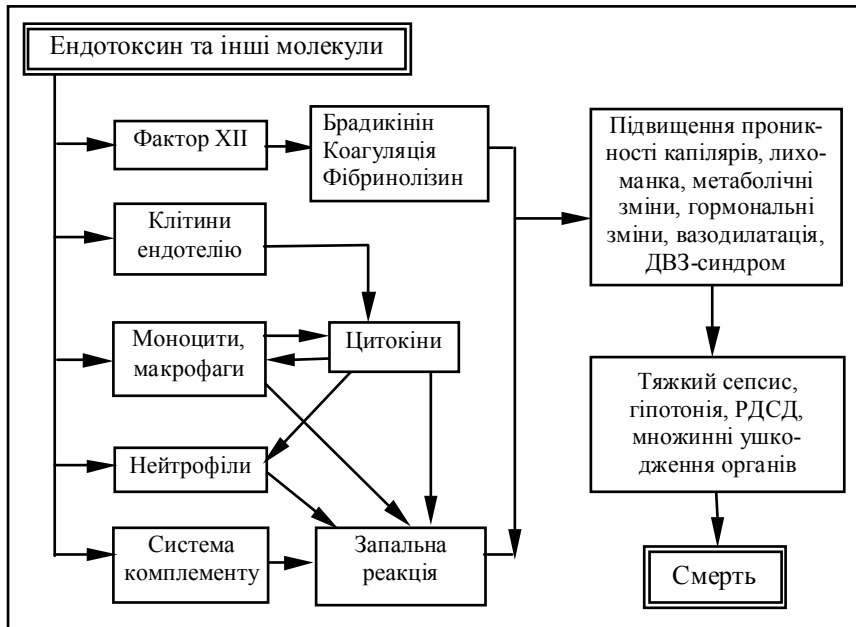


Рис. 34. Механізми активації ендотоксином патогенів септичного шоку (за Bryan та Harrison, 1994).

Підвищення рівня інтерлейкінів (IL-1, 4, 6, 8) зустрічається одночасно з активацією системи комплементу і каскаду коагуляції. В результаті метаболізму арахідонової кислоти утворюються лейкотрієни, простагландини і тромбосан  $A_2$ . В міру розвитку септичного стану збільшується вміст фактора активації тромбоцитів (ФАТ), що може стимулювати випадання фібрину й адгезію тромбоцитів на базальній мембрані ендотелію. Одночасно медіатори, що викликають його розвиток, можуть взаємодіяти між собою, активуючи один одного.

У таблиці 23 показані клінічні прояви синдрому системної запальної відповіді, обумовлені різними реакціями органів і тканин на дію цитокінів і вазодилатуючих субстанцій.

Важливо відзначити, що швидкість розвитку септичного каскаду різко зростає в умовах гіпоксії.

Для септичного шоку характерне прогресування системної запальної відповіді з подальшим розвитком артеріальної гіпотензії. В генезі гострої судинної недостатності, яка лежить в основі розвитку

шокового синдрому, провідна роль належить окису азоту, концентрація якого в результаті стимуляції цитокінами макрофагів збільшується в десятки разів. Надалі секрецію NO починають здійснювати моноцити, клітини непосмугованої мускулатури судин, за рахунок власної його активації. Одним із ключових моментів розвитку септичного шоку є пригнічення скорочувальної здатності міокарда, незважаючи на початкове збільшення серцевого індексу.

Таблиця 23

#### Клінічні прояви дії цитокінів і вазодилатуючих субстанцій

Реакція	Медіатори
Розширення судин	Фактор Хагемана, брадикінін, лактат, оксид азоту, простациклін
Звуження судин	Тромбосан, лейкотрієни B4, C5a
Проникність судин	PgE2, C3a, C5a, лейкотрієни C і D, фактор Хагемана, брадикінін, простациклін
Лихоманка	TNF, IL-1, Pg2
Хемотаксис, поліморфно-ядерний лейкоцитоз, адгезія, фагоцитоз	IL-1, C3a, C5a, TNF, фіброніктин, гепатин, лейкотрієни, "уламки колагену", ламінін
Біль	PgE2

У патогенезі септичного шоку і поліорганної недостатності значну роль відіграє переміщення бактерій та їх токсинів із просвіту травного каналу в кровотік.

Термінальний відділ клубової кишки і сліпа кишка є природними резервуарами грамнегативних бактерій та ендотоксинів. Бар'єрна функція слизової оболонки кишки може бути порушена при: ішемії, термічних ураженнях, розвитку гіповолемічного шоку, кишковій непрохідності, хіміотерапії, тяжких запальних захворюваннях.

Це призводить до патологічного підвищення проникності внутрішньої оболонки кишок і може супроводжуватися переміщенням бактерій і/або ендотоксину з їхнього просвіту в мезентеріальні лімфатичні судини і портальну систему. Додатковими факторами цього процесу є швидке розмноження кишкових бактерій і подальше ушкодження слизової оболонки кишки. Потрапляючи до печінки, бактерії та ендотоксини можуть запускати або підсилювати системну запальну відповідь, зокрема активуючи купферівські клітини та гепатоцити. Якщо захисна система печінки не справляється з бар'єрною функцією, бактерії та ендотоксини попадають в системний кровотік.

Таким чином, транслокація може бути первинним чи вторинним механізмом запуску системної запальної відповіді, що є найважливішою ланкою септичного процесу і розвитку поліорганної недостатності.

**Клініка і діагностика.** Загальними клінічними проявами сепсису є: гарячка, озноб, міалгії; тахіпное; тахікардія; гіпоксемія; лейкоцитоз зі зсувом вліво, токсична зернистість нейтрофілів; протеїнурія; еозінопенія; помірні порушення функції печінки; гіперглікемія в діабетиків.

Тяжкість стану хворих оцінюється за шкалами APACHE II та SOFA.

**Гарячка** є ключовою ознакою в діагностиці сепсису. Вона виникає в результаті присутності пірогенних медіаторів (IL-1, PgE2), інших ендогенних молекул. У літніх пацієнтів, що мають вихідні порушення системи терморегуляції, може зустрічатися гіпотермія. **Порушення дихання** в ранній фазі сепсису виражені у вигляді гіпервентиляції, яка в кінцевому результаті призводить до дихального алкалозу і втоми дихальної мускулатури. **Прогресуюча тахікардія** (до 110-120 за хв) поєднується з добрим наповненням пульсу та гіпотензією. В ранній фазі сепсису зниження периферичного судинного опору призводить до збільшення серцевого викиду. Надалі це викликає зменшення венозного повернення крові до правих відділів серця, що в комплексі з порушеною скоротливою здатністю міокарда створює дефіцит ударного об'єму. **Ниркова недостатність** з такими важкими ознаками, як азотемія та олігурія, розвивається у хворих в пізній фазі сепсису. **Ураження печінки** зі зростанням рівня білірубіну є ознакою важкого сепсису. **Активация системи гемостазу** призводить до дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові.

Для встановлення діагнозу СЕПСИС необхідні дані про наявність і/або інвазію інфекції (інфекційне вогнище або оперативне втручання) та 4 з нижченаведених ознак: температура тіла  $> 38,5^{\circ}\text{C}$  або  $< 36^{\circ}\text{C}$ ; кількість лейкоцитів  $> 15$  Г/л або  $< 3,5$  Г/л або незрілі форми  $> 10\%$ ; тахікардія з ЧСС  $> 100$  за 1 хв; задишка  $> 20$  за 1 хв або  $\text{pCO}_2 < 32$  мм рт.ст.; артеріальна гіпотензія (АТ  $< 100$  мм рт.ст.).

У діагностиці сепсису повинні використовуватися і **факультативні критерії “другої лінії”**: позитивний аналіз на гемокультуру (в 45 % випадків); позитивний тест на ендотоксемію (Limulus тест); тромбоцитопенія зі зниженням кількості тромбоцитів більш ніж на

30 % за 24 год (у 80 % випадків); зниження концентрації антитромбіну III нижче 70 % від норми (у 80 % випадків).

**Септичний шок** характеризується артеріальною гіпотензією навіть при адекватній інфузійній терапії, гіпоперфузією тканин, що призводить до порушення функцій органів і систем.

**Клінічні прояви:** гіпотермія; гіпотонія; лактатацидоз; респіраторний дистрес-синдром; азотемія, олігурія; лейкопенія, лейкемоїдна реакція; тромбоцитопенія; ДВЗ- синдром; анемія; ступор, кома.

Наявність у хворих важкого сепсису/септичного шоку може бути визначено навіть при появі одного з наступних діагностичних критеріїв: зміна психічного статусу (сплутаність свідомості, сонливість); гіпоксемія ( $\text{pO}_2 < 75$  мм рт.ст. при  $\text{FiO}_2 = 21\%$ ); підвищення рівня лактату (вище 1,6 ммоль/л); олігурія (діурез  $< 30$  мл/год); артеріальна гіпотензія (АТсист.  $< 90$  мм рт.ст. або зниження АТсер. більш ніж на 40 мм рт.ст.).

Таким чином, для вибору комплексу методів і засобів цілеспрямованої та ефективної терапії необхідний об'єм інформації про характер, тяжкість, локалізацію гнійно-запального процесу, клінічні прояви захворювання, стан імунної системи організму, а також про вид збудника і його біологічні властивості. Все це дозволяє оцінити загальний стан хворого та тяжкість інфекційного процесу, скласти програму всебічного обґрунтування лікування хвороби і хворого в цілому і сформулювати клінічний, бактеріологічний (мікробіологічний), імунологічний, патофізіологічний, патобіохімічний діагнози.

**Інтенсивна терапія** складається з місцевих і загальних методів лікування.

1. Місцеве лікування (хірургічне лікування септичного вогнища).

2. Загальне передбачає: а) антибактеріальну терапію; б) інфузійно-трансфузійну терапію; в) інотропну підтримку; г) оксигенотерапію і респіраторну підтримку; д) ентеральне і парентеральне харчування; е) селективну деконтамінацію кишечника; є) імуномодулюючу терапію; ж) глюкокортикоїдну терапію; з) терапію окремих синдромів; и) екстракорпоральні методи детоксикації організму.

Слід підкреслити, що таких хворих необхідно лікувати у відділеннях інтенсивної терапії, спеціалізованих на наданні допомоги пацієнтам з важкою гнійною інфекцією. Успіх лікування визначають такі

фактори: септична настороженість і своєчасна діагностика септичного стану; енергійне проведення ефективної стосовно збудника антибактеріальної терапії; усунення несприятливих моментів.

**Місцеве лікування сепсису.** При місцевому лікуванні гнійних вогнищ слід зазначити необхідність радикальної хірургічної обробки за типом висічення рани. Важливим моментом є адекватне дренивання і краплинне її промивання. При лікуванні тяжких форм абдомінальної інфекції, особливо гнійного перитоніту, необхідно використовувати нові підходи і методику їх хірургічного лікування: закритий післяопераційний лаваж; відкрите постійне промивання (дорзовентральний лаваж); лапаростомія (відкритий живіт); планові, програмовані релaparотомії з етапним лаважем. Найбільше поширення одержав останній метод.

**Загальне лікування сепсису. Антибактеріальна терапія.** Цілеспрямована антибактеріальна терапія можлива після визначення виду збудника і його чутливості до антибіотиків (в кращому випадку – не раніше 48 год при наявності методів експрес-діагностики). До ідентифікації флори застосовується емпірична антибіотикотерапія, враховуючи, що затримка із застосуванням антибактеріальних засобів на 24 год, особливо у хворих з порушенням імунітету, різко підвищує ризик несприятливого результату.

Попередній вибір антибіотиків, шляхів їх введення, допоміжних засобів для антибактеріальної терапії, схема їх застосування визначається такими факторами: ймовірний збудник і його чутливість до антибіотиків; захворювання, на тлі якого виникло інфекційне ускладнення, та імунний статус хворого; фармакокінетичні властивості антибіотика; оцінка співвідношення вартість/ефективність, оцінка мікробного пейзажу відділення. Але тільки остаточний бактеріологічний діагноз дозволяє правильно обрати антибактеріальні препарати. Враховують також і можливість створення в осередку інфекції його терапевтичної концентрації, яка повинна перевищувати мінімальну пригнічувальну концентрацію (МПК) не менше ніж у 2-6 разів.

Виходячи з того, що сепсис часто викликається госпітальними штамми інфекції і потребує 2-3 курсів антибіотикотерапії, використовують базову схему, наведену на рис. 35.

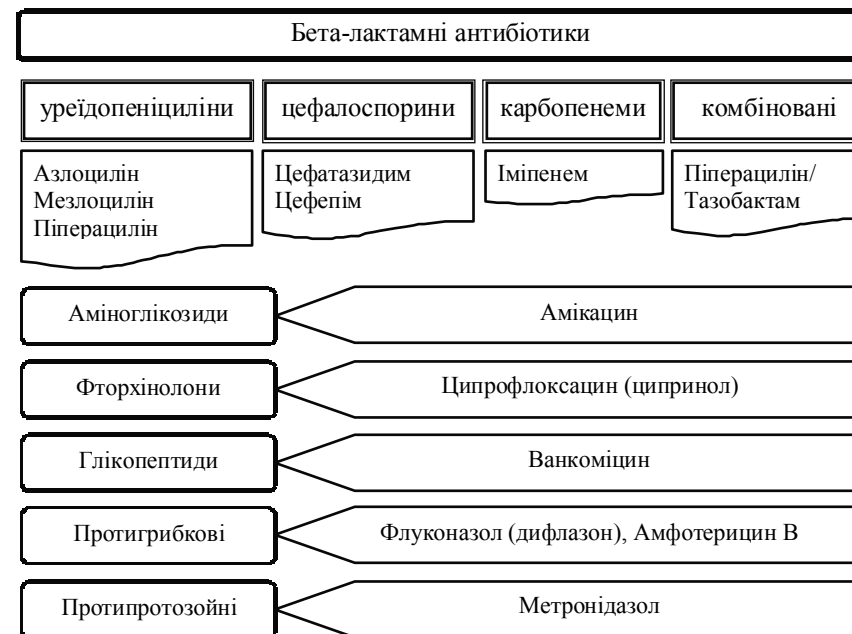


Рис. 35. Базова схема комбінованої антибактеріальної терапії.

**Інфузійно-трансфузійна терапія.** Порушення циркуляції є однією з основних ознак тяжкого сепсису. Першочерговим заходом для відновлення перфузії вважають корекцію внутрішньосудинного об'єму. Трансфузії препаратів крові, кровозамінників нового покоління з газотранспортною функцією (перфторан) застосовуються для підтримання адекватного рівня транспорту кисню тканинам. Ефективним є застосування розчинів кристалоїдів і колоїдів, хоча необхідний для відновлення об'єм кристалоїдів повинен в 2-4 рази перевищувати об'єм колоїдів. У літніх пацієнтів застосування колоїдів (препарати ГЕК) визначає менший ризик розвитку набряку легень.

**Інотронна підтримка.** Якщо після досягнення нормального ОЦК артеріальний тиск залишається низьким, застосовують допамін або добутамід, при стійкій гіпотонії можливе застосування адреналіну.

Рациональна корекція гемодинаміки передбачає:

1. Поповнення ОЦК, забезпечення  $pO_2 > 60$  мм рт.ст.,  $SaO_2 > 90\%$ ,  $Hb$  100-120 г/л.



2. Якщо  $CI > 4,5$  л/хв/м<sup>2</sup>, можлива монотерапія норадреналіном у дозі 0,5-5 мкг/кг/хв.

3. Якщо  $CI < 4,5$  л/хв/м<sup>2</sup>, слід починати з добутаміну в дозі 0,5-5 мкг/кг/хв, якщо АД<sub>сист.</sub> залишається нижче 80 мм рт.ст. – застосування норадреналіну або дофаміну в β-адреностимулюючій дозі.

4. В сумнівних ситуаціях доцільно починати з норадреналіну, а при необхідності доповнити терапію добутаміном.

5. При олігурії використовують допамін (1-3 мкг/кг/хв).

6. Відміну серцево-судинної підтримки починати через 24-36 год у період стабілізації стану.

**Оксигенотерапія і респіраторна підтримка.** Сприятливий результат при критичному стані значною мірою обумовлений своєчасною та адекватною корекцією кисневого гомеостазу. У септичних хворих підтримка парціальної напруги кисню (pO<sub>2</sub>) в крові понад 80 мм рт.ст. (SaO<sub>2</sub> > 92 %) в поєднанні з інотропною терапією забезпечує достатній рівень постачання O<sub>2</sub> тканинам.

Необхідність у застосуванні штучної вентиляції легень може виникнути у пацієнтів у будь-який момент при розвитку респіраторного дистрес-синдрому. Заміщення функції зовнішнього дихання (ШВЛ) поліпшує постачання кисню і знижує енергетичну ціну дихання.

**Ентеральне і парентеральне харчування.** Септичний стан організму характеризується гіперметаболічним статусом. Ентеральне і парентеральне харчування використовується для запобігання втраті маси тіла і підтримки метаболічних процесів, як доповнення до антибактеріальної та іншої терапії. Такі хворі вимагають підвищеного надходження білків і енергетичних субстратів. Ентеральне харчування добре переноситься септичними хворими і відіграє важливу роль у позитивному результаті, якщо його починати негайно. Воно має сприятливий ефект на шлунково-кишковий тракт. Частота ускладнень з боку ШКТ при цьому менша, ніж при парентеральному харчуванні.

**Селективна деконтамінація кишок.** Заходами попередження кишкових порушень при розвитку сепсису і зниження ризику вторинного інфікування нозокоміальною флорою є ентеральне введення антибіотиків та ліофілізованих бактерій, які є складовою частиною фізіологічної флори кишок. З антибактеріальних препаратів для ентерального введення можуть використовуватися: гентаміцин, поліміксин,

разом з аміноглікозидами або фторхінолонами, призначаються флюконазол, метронідазол. Для попередження дисбіоценозу кишок і розвитку суперінфекції як самостійно, так і одночасно з антибіотиками варто призначати еубіотики (біоспорин, Солі-бактерин, лінекс, лактобактерин та ін.), які при надходженні до шлунково-кишкового тракту активізуються і відновлюють його нормальну мікрофлору.

**Імуномодулююча терапія.** Порушення імунітету при сепсисі розвивається внаслідок дії бактеріальних токсинів і ферментів, а також застосування антибіотиків і гормонів. Для грамотної корекції імунологічних розладів і цілеспрямованого впливу на ланки імунної системи необхідні відповідні обстеження із встановленням імунологічного діагнозу. Найбільш доцільно поєднувати фармакологічну імунотерапію сепсису з процедурами екстракорпоральної детоксикації організму.

**Терапія окремих синдромів.** При будь-якому тяжкому септичному процесі виникають різного характеру і різного ступеня вираженості патофізіологічні і патобіохімічні розлади, які можуть бути виділені в такі синдроми: нирковий, печінковий, різні варіанти серцево-судинної і дихальної недостатності, розлади водно-електролітного і кислотно-лужного балансу та ін.

Кожний із синдромів вимагає індивідуального підходу і проводиться відповідно до загальноприйнятих програм інтенсивної терапії.

Серед **екстракорпоральних методів детоксикації організму** найчастіше застосовуються плазмаферез, плазмасорбція та ультрагемофільтрація.

Поряд із застосуванням традиційних методів терапії сепсису, останнім часом використовують нові, перспективні для лікування і попередження порушень функцій органів і систем, препарати: **інгібітори вільних радикалів (ацетилицетейн)** (прискорюють регенерацію глутатіону, послаблюють цитопатогенні ефекти при сепсисі, гострому ураженні легень і печінки); **глутамінова кислота** (підсилює ендогенну антиоксидантну систему організму); **ібупрофен** (блокує патологічний циклооксигеназний і ліпоксигеназний шляхи розпаду арахідонової кислоти); **моноклональні антитіла до TNF, IL** (профілактичне введення антитіл до TNF і IL може запобігти розвитку шоку); **наллоксон** – антагоніст опіїдних рецепторів (поліпшує прогноз); **пентоксифілін (трентал)** – інгібітор синтезу TNF (значно знижує вміст

внутрішньоклітинного натрію, хлоридів, поліпшує перфузію в мікроциркуляторному руслі і тканинну оксигенацію); **штучний сурфактант** (при тяжкому РДСД); **перфторан** – замітник крові з газотранспортною функцією (блокує ефекти ішемії, реперфузії та транслокації, попереджує виникнення синдрому системної запальної відповіді та поліорганної недостатності).

### ПОЛІОРГАННА НЕДОСТАТНІСТЬ (ПОН)

**Поліорганна недостатність (ПОН)** – це універсальне ураження всіх органів і тканин агресивними медіаторами системної запальної відповіді з тимчасовою перевагою симптомів тієї чи іншої органної недостатності – легеневої, серцевої, ниркової і т.д. Поліорганна недостатність є універсальною основою будь-якого критичного стану.

**Етіологія.** Вираженість поліорганної дисфункції визначається різною здатністю органів протистояти гіпоксії, метаболічним розладам, зниженню кровотоку, характером шокowego фактора (гіповолемічний, кардіогенний чи септичний), вихідним функціональним станом самого органа, який залежить від його фізіологічного резерву.

**Патогенез.** Найчастіше уражаються легені, кишки, печінка та нирки. Легені є найбільш уразливим органом при шоках і критичних станах. У багатьох випадках саме від стану їх функції в цей період залежать доля хворого і наслідок захворювання. Легені є природним фільтром і тому багато із запальних субстанцій, осідаючи в легневих капілярах, частково або цілком закупорюють їх, викликаючи в навколишніх тканинах запальну інфільтрацію. Інтерстиціальний набряк легень, який є на цій основі, погіршує проникність альвеоларно-капілярної мембрани для  $O_2$  і  $CO_2$ . Найбільш чітко зазначені процеси виявляються при розвитку септичного шоку. Нирки дуже чутливі до зниження об'ємного кровотоку. Разом з тим, вони забезпечують один із основних компенсаторних резервів при розвитку гіпотензії, що реалізується через активацію ренін-ангіотензин-альдостеронового комплексу.

У хворих, що знаходяться в стані септичного шоку, особливо якщо шок тривалий, спостерігаються значні зміни печінкової функції. Вони можуть виявлятися насамперед істотним підвищенням рівня білірубіну в крові, який може досягати 250-350 мкмоль/л. Гістологічно у хворих, що загинули від септичного шоку, виявляється виражена жирова інфільтрація печінки.

**Клініка.** Синдром поліорганної недостатності включає: респіраторний дистрес-синдром дорослих; гостру недостатність нирок; гостру недостатність печінки; синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання; порушення функції ЦНС.

Ці ускладнення є головною причиною смерті хворих у відділеннях інтенсивної терапії і дають летальність до 70 %. Залежно від недостатності одного чи декількох органів, імовірність загибелі хворих збільшується. Порушення функції одного органа тривалістю більше доби супроводжується летальністю 35 %, двох органів – 55 %, трьох і більше органів – до 85 %.

Ключовою ланкою, яка запускає процеси розвитку поліорганної дисфункції, є порушення метаболізму, що виникають у відповідь на системне ушкодження, незалежно від вихідного етіологічного фактора – інфекції, політравми, ішемії, опіків. Більше того, синдром ПОН слід розглядати як кінцеву стадію системної гіперметаболічної відповіді організму на ушкодження, маніфестовану гострим легневим порушенням з наступним розвитком ниркової, печінкової недостатності та дисфункції інших органів (рис. 36).

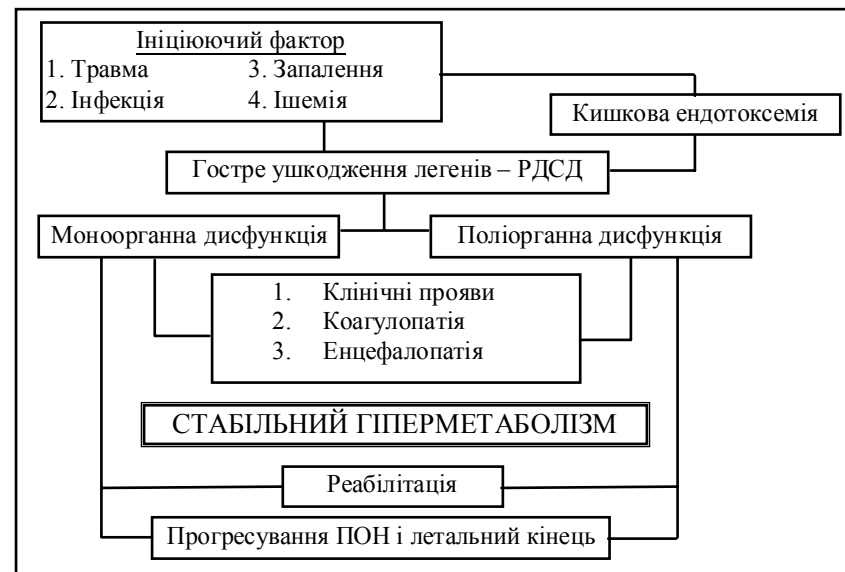


Рис. 36. Принципова схема розвитку синдрому ПОН.

Про наявність органної дисфункції судять за такими клініко-лабораторними ознаками: **1. Дисфункція в системі гемостазу** (коагулопатія споживання) (продукти деградації фібриногену  $> 1/40$ :  $D_{\text{димера}} > 2$ ; протромбіновий індекс  $< 70\%$ , тромбоцити  $< 150$  г/л, фібриноген  $< 2$  г/л). **2. Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС)** ( $pO_2 < 70$  мм рт. ст.; білатеральні легеневі інфільтрати;  $pO_2/FiO_2 < 175$ ; необхідність ШВЛ із ПТКВ  $> 5$  см вод. ст.; при тиску заклинювання капілярів легеневої артерії  $< 18$  мм рт. ст.). **3. Ниркова дисфункція** (креатинін крові  $> 0,176$  ммоль/л; натрій сечі  $< 40$  ммоль/л; діурез  $< 30$  мл/год). **4. Печінкова дисфункція** (білірубін крові  $> 34$  мкмоль/л; збільшення АСТ, АЛТ або лужної фосфатази в 2 рази вище норми). **5. Дисфункція ЦНС** (менше 15 балів за шкалою Глазго).

Оцінка цих показників дозволяє швидко виявляти якісні зміни в стані хворого і визначати його здатність до самостійного підтримання гомеостазу.

**Інтенсивна терапія.** Виділяється 7 головних принципів ведення хворих з ПОН: **1. Попередження ПОН.** Своєчасна діагностика критичного стану або тяжкої патології, яка ще не перейшла в критичний стан, є головним профілактичним моментом розвитку ПОН. При цьому необхідні: функціональна оцінка і моніторинг; ліквідація інфекції; нормалізація кровообігу, дихання і метаболізму; забезпечення енерговитрат (харчування); раннє лікування травми, запалення, некрозу. **2. Етапність дії** розглядається як другий головний принцип стратегії боротьби з ПОН. Він включає: штучне підтримання або заміщення тієї системи (чи систем), без впливу на які настане швидкий летальний кінець; найчастіше це системи дихання та кровообігу; проведення попереднього поліфункціонального дослідження та одержання уявлення про ступінь ураження систем і органів; посилення корекції фізіологічних механізмів, що ушкоджують всі системи; лікування уражених систем, що залишилися, і виведення їх із цього стану. **3. Антимедіаторний вплив.** Блокування рецепторів ендотеліальних клітин їх антагоністами з використанням моноклональних антитіл проти TNF $\alpha$ , IL-1. **4. Нормалізація енергетичного балансу** передбачає: метаболічну корекцію, насамперед створення нормальної кислотно-лужної рівноваги, без чого “працездатність” ферментів, які беруть участь у продукції енергії, знижена; адекватне харчування – ентеральне, парентеральне,

змішане; введення вітамінів і необхідних амінокислот для нормалізації активності ферментів; адекватне постачання до тканин кисню, для чого необхідна нормалізація роботи легень і системи мікроциркуляції; медикаментозна антигіпоксична та антиоксидантна терапія. **5. Детоксикація.** Стимуляція природної детоксикації та застосування інтра- та екстракорпоральних методів детоксикації організму. **6. Синдромна терапія.** Компоненти ПОН у вигляді гострої гіповолемії, респіраторного дистрес-синдрому, синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання, коми, гострої ниркової або печінкової недостатності вимагають в кожному випадку проведення цілого комплексу методів, спрямованих на штучне заміщення або підтримання певних функцій органа і системи. **7. Зменшення інвазивності дій.** Цей принцип враховує те, що інвазивність сучасних технологій, використовуваних в медицині критичних станів, часто призводить до виникнення ятрогенної ПОН. Інвазивні методи, приносячи хворому очікувану від них конкретну користь, приховують у собі і численні небезпеки.

## ОСОБЛИВОСТІ ПРОВЕДЕННЯ СЛМР ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ КРИТИЧНИХ СТАНАХ У ДІТЕЙ. ІНФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ В ПЕДІАТРІЇ

*...реалізація загальних закономірностей і принципів анестезіології і реаніматології в педіатричній практиці залежить від анатомо-фізіологічних особливостей організму дитини і досить значних відмінностей у характері патологічних процесів у дітей. Усе це визначає специфіку дитячої анестезіології і реаніматології.*

В.А. Міхельсон\*

Анатомічна і функціональна недосконалість багатьох систем і захисних механізмів у дитячому організмі обумовлюють швидкий розвиток патологічного процесу із загальними генералізованими реакціями на будь-які подразнення і швидку декомпенсацію захисних механізмів. Тому важливим завданням є попередження виникнення або зниження частоти критичних станів, а при їх розвитку – швидка діагностика і надання своєчасної і кваліфікованої невідкладної допомоги.

При наданні першої допомоги на всіх етапах медичного забезпечення при невідкладних станах у дітей раннього віку головними є *фактор часу і етапність проведення лікувальних заходів.*

**При цьому послідовно вирішуються завдання:** *діагностика критичного стану; інтенсивна терапія (перша допомога); оцінка проведених дій; подальша інтенсивна терапія.*

### СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА І МОЗКОВА РЕАНІМАЦІЯ

У дітей послідовність реанімаційних заходів не відрізняється від загальноприйнятої у дорослих. Однак зупинка серця у дітей в основному обумовлена дихальною недостатністю (первинна зупинка серця

\* Міхельсон В.А. Детская анестезиология и реаниматология. –М.: Медицина, 1985. – С. 6.

буває рідко, а шлуночкова фібриляція є її причиною менш ніж у 15 % випадків). Це визначає важливість забезпечення прохідності дихальних шляхів, оксигенації та ШВЛ. Для практичної реалізації технології реанімації в педіатрії на підставі анатомо-фізіологічних особливостей дитини прийнято вважати пацієнтів віком до 8 років (діти віком до року і діти від 1 до 8 років) (рис. 37). В осіб старшого віку методика СЛМР ідентична методиці у дорослих.

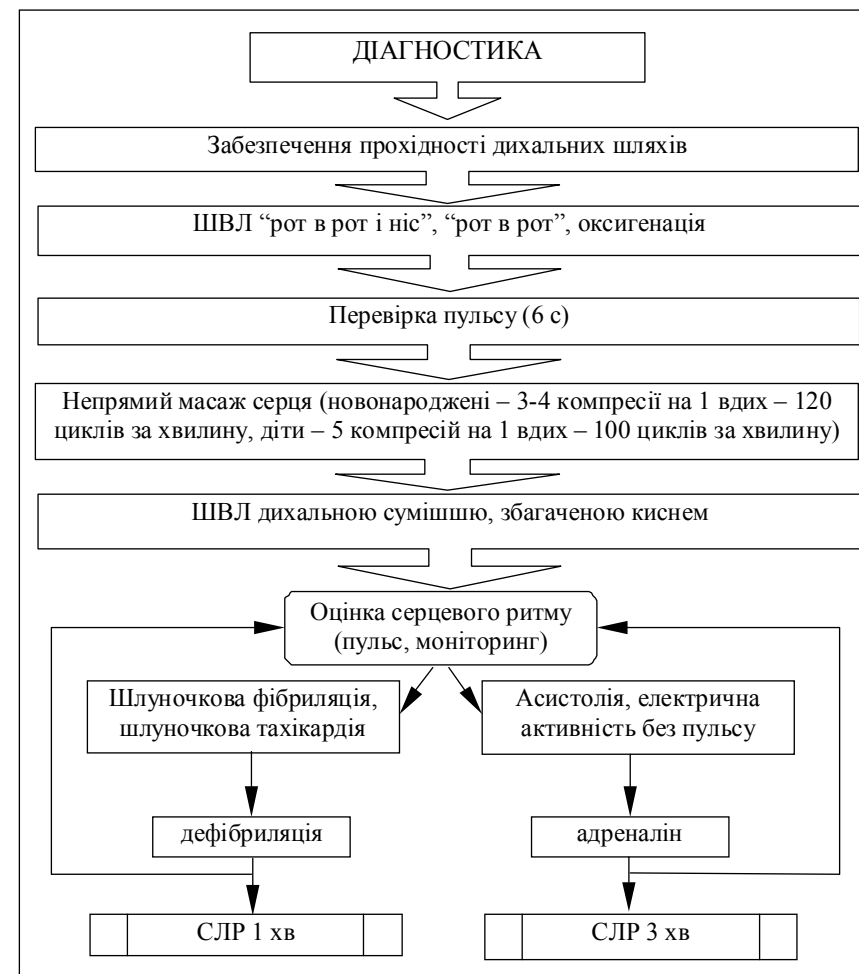


Рис. 37. Алгоритм основних заходів щодо підтримання життя у дітей.

Для забезпечення прохідності дихальних шляхів під час реанімації голову дитини помірно закидають, піднімаючи її за підборіддя. Надмірне закидання голови може призвести до порушення прохідності вузьких дихальних шляхів дитини. При неефективності злегка висувають уперед нижню щелепу і відкривають рота. Останнє дуже важливе у немовлят через часту непрохідність у них носових ходів.

У немовлят ШВЛ здійснюють методики “рот в рот і ніс”, у дітей – “рот в рот”. Вентиляцію починають із двох повільних вдунань (1-2 с кожне). Об’єм вдунання визначається підняттям грудної клітки і віком дитини. Для профілактики розширення шлунка вдунання рекомендується робити повільно і помірного об’єму. Якщо розтягнутий шлунок утруднює проведення ШВЛ, дитину необхідно повернути на бік і натиснути на епігастральну ділянку, поєднуючи з обережним туалемом ротоглотки пальцем або відсмоктувачем.

При обструкції дихальних шляхів перевіряється правильність проведених прийомів щодо забезпечення їх прохідності, ротоглотка очищується пальцем, обгорненим марлею, який вводиться по внутрішній поверхні щоки.

Компресія грудної клітки (зовнішній масаж серця) проводиться у немовлят двома пальцями (вказівним і середнім або двома великими з охопленням іншими пальцями грудної клітки дитини). Точка прикладання зусиль повинна розташовуватися строго по середній осі груднини на ширину одного пальця нижче соскової лінії з частотою 100-120 натискань за 1 хв на глибину 1,5-2 см. У дітей масаж проводять основою долоні однієї руки зі зміщенням груднини до 3,5 см і частотою 100 компресій за 1 хв. При наявності як одного, так і двох реаніматорів співвідношення вдихів і компресій складає 1:3 у немовлят і 1:5 – у дітей.

Ефективність зовнішнього масажу серця визначається за пульсом. У новонароджених він пальпується на плечовій чи пахвовій артерії, у дітей – на променевій.

Введення лікарських препаратів відіграє важливу роль у відновленні самостійної циркуляції крові. Перевага віддається венозному та інтратрахеальному шляху (в останньому випадку дозування збільшується в 2-3 рази). Необхідно використовувати вени, розташовані вище рівня діафрагми. У дітей старше 6 років можливе використання внутрішньокісткового шляху введення.

Початкова доза адреналіну – 0,01 мг/кг (чи 0,1 мл/кг у розведенні 1:10000), при неефективності припустиме збільшення цієї дози до 0,1 мг/кг. Атропін вводиться в дозі 0,01 мг/кг, натрію гідрокарбонат – у дозі 1-2 мл/кг (0,5-1 ммоль/кг) у вигляді 4 % розчину, при відсутності показників КЛС доцільно вводити, починаючи з 8-10 хвилини реанімації, надалі дозу знижують у 2 рази (рис. 37).

При великохвильовій фібриляції (та пароксизмальній тахікардії) проводиться електрична дефібриляція з первинною напругою 2 Дж/кг, при відсутності ефекту – 4 Дж/кг. Повторно при відсутності ефекту – 3 розряди по 4 Дж/кг. Між циклами вводиться адреналін у дозі 0,01 мг/кг. При неефективності вводиться лідокаїн (1 мг/кг), а потім бретиліум (5 мг/кг).

### **Первинна реанімація новонародженого**

Успішна реанімація новонародженого багато в чому визначається наявністю відповідного устаткування, вмінням персоналу проводити первинну реанімацію, чітким розумінням основних фізіологічних її принципів. Порядок її проведення обумовлений стандартом наказу МОЗ України № 4 від 5.01.1996 р.

При народженні дитини в асфіксії послідовно проводяться такі обов’язкові заходи:

1. Дитину кладуть на столик з підігрівом і джерелом променевого тепла.
2. Промокаючи, висушують її пелюшкою (мокру пелюшку викидають).
3. Забезпечують прохідність дихальних шляхів у положенні на спині із злегка закинutoю головою (під плечі валик).
4. Санують рот, потім ніс. При санації носових ходів варто пам’ятати про ризик розвитку брадикардії при глибокому введенні катетера і відсмоктування в перші хвилини після народження.
5. При відсутності спонтанного дихання проводять тактильну стимуляцію (одним із трьох прийомів: подразнення підшви, легкі удари по п’яті, подразнення шкіри вздовж хребта – повторюють не більш 2 разів).

**При наявності в амніотичній рідині часток меконію включаються такі заходи:**

1. Санація верхніх дихальних шляхів після народження голівки.

2. Інтубація трахеї.
3. Повторна санація верхніх дихальних шляхів.
4. Відсмоктування вмісту трахеї через інтубаційну трубку (без катетера).

5. При наявності в інтубаційній трубці залишків меконію – повторна інтубація і відсмоктування.

Всі ці заходи повинні виконуватися протягом 20 с. Немає необхідності інтубувати немовля, якщо амніотична рідина не містить меконіальних часток, бо це може стати причиною ятрогенних ускладнень.

Потім оцінюють стан дитини послідовно за трьома ознаками: дихання, частота серцевих скорочень, колір шкірних покривів.

Оцінка за шкалою Апгар не застосовується для вирішення питання про об'єм реанімаційних заходів, а лише для визначення їх ефективності.

Для немовлят, що народилися в малому гестаційному віці (менше 34 тижнів) або з малою масою тіла (менше 1000 г), оцінка за шкалою Апгар не може бути об'єктивним критерієм тяжкості перенесеної асфіксії. Найбільш характерна помилка реанімації у немовлят – неадекватна вентиляція легень.

При проведенні реанімаційних заходів слід дотримуватися принципу “крок за кроком”, коли кожна наступна дія повинна бути проведена після оцінки ефективності попередньої. В неонатології тривалість кожної дії становить 15-30 с (рис. 38).

**Вентиляція.** При відсутності самостійного дихання показана ШВЛ з оксигенацією методом “рот в рот і ніс”, мішком – маскою типу Penlon, Ambu. Початковий етап вентиляції 100 % киснем із ЧД 20-40 за 1 хв, тиском на вдиху 15-20 см вод. ст. (перші 2-3 вдихи з тиском 30-40 см вод. ст.).

Найбільш важливими ознаками достатності ШВЛ є зростання ЧСС і порожевіння шкірних покривів і слизових.

Через 15-30 с від початку ШВЛ оцінюють стан дитини за ЧСС, що підраховується протягом 6 с. Адекватність вентиляції визначають за екскурсією грудної клітки, наявністю дихальних шумів при аускультатії.

Показання до ендотрахеальної інтубації: *необхідність тривалої респіраторної підтримки; аспірація меконію; неефективність*

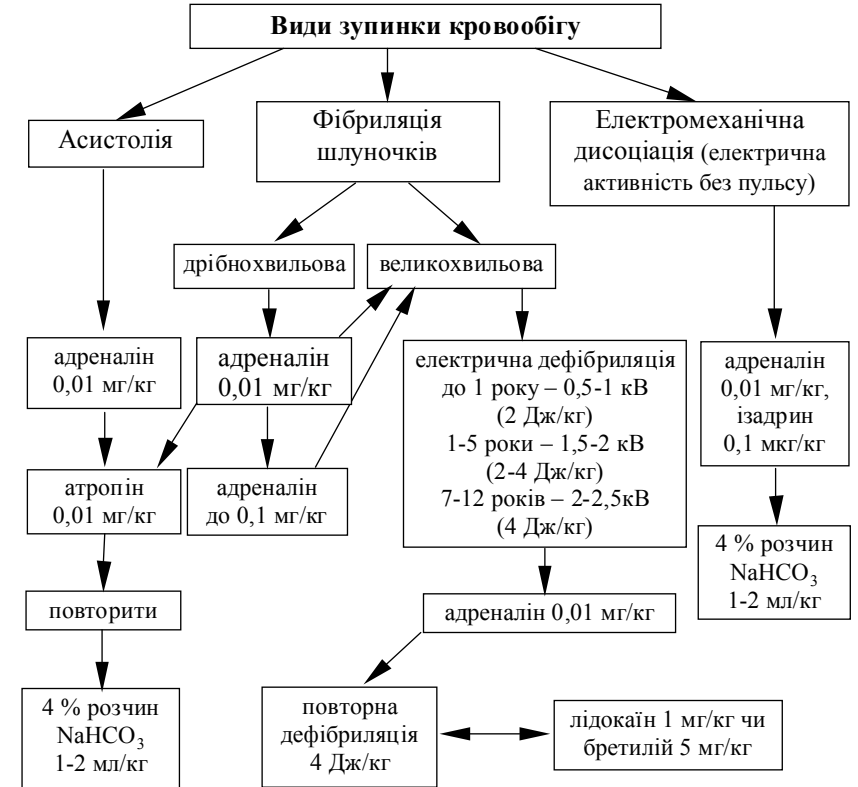


Рис. 38. Загальна схема інтенсивної терапії при різних видах зупинки кровообігу у немовлят і дітей.

*вентиляції мішком або маскою; діафрагмальна грижа; вади розвитку верхніх дихальних шляхів.*

Введення зонда в шлунок показане в тому випадку, коли проведення маскової ШВЛ продовжується більше 2 хв.

Контроль ЧСС проводять кожні 10-15 с до частоти понад 100 уд. за 1 хв і відновлення самостійного дихання.

**Кровообіг.** Якщо після 15-30 с проведення вентиляції 100 % киснем ЧСС залишається нижче 80 уд. за хв, приступають до непрямого масажу серця. Кількість компресій – 100-120 разів за хвилину на глибину 1,5-2 см на фазі видиху. Співвідношення ШВЛ і компресій серця при проведенні реанімації 1:3.

Ефективність масажу визначається за наявністю пульсової хвилі на центральних артеріях (стегновій, плечовій).

**Медикаментозна терапія.** Якщо впродовж 30 с масажу серця і ШВЛ 100 % киснем продовжується брадикардія (ЧСС < 80 уд. за 1 хв), показане введення адреналіну. Останній при асистолії вводиться одночасно з початком реанімаційних заходів у початковій дозі 0,01 мг/кг (0,1 мл/кг МТ 0,01 % розчину) кожні 3-5 хв у пупкову вену або ендотрахеально (збільшивши дозу в 2-3 рази) у розведенні 1:1 ізотонічним розчином натрію хлориду.

Якщо протягом наступних 30 с ЧСС залишається меншою 80 уд. за хв, то продовжують непрямий масаж серця і ШВЛ, на тлі яких необхідно:

1. Повторно ввести адреналін (повторювати можна кожні 5 хв, але не більш 30 хв).

2. За наявності ознак гострої крововтрати чи гіповолемії варто ввести для поповнення ОЦК: 0,9 % розчин натрію хлориду або 5 % розчин альбуміну в дозі 10 мл/кг протягом 5-10 хв у вену пуповини. Судини головного мозку при системній гіпотензії максимально дилатовані, тому швидке введення розчинів з підвищенням АТ може призвести до внутрішньочерепних геморагій (у недоношених немовлят).

Симптоми гострої крововтрати або гіповолемії: *блідість, яка зберігається навіть при адекватній оксигенації; слабкий, ниткоподібний пульс при достатній ЧСС; низький АТ; відсутність або слабкий ефект від проведених реанімаційних заходів.*

При цьому важливо пам'ятати, що нормальні цифри АТ можуть підтримуватися при ацидозі, гіпокапнії на тлі гіпервентиляції, перенесених під час пологів, стресу і/або болю і при вазоконстрикції периферичних судин.

У недоношених немовлят гіповолемічний шок не проявляється тахікардією.

При міокардіальній недостатності (у тому числі в постреанімаційному періоді) показане введення дофаміну в початковій дозі 2,5-5 мкг/кг/хв (при необхідності до 15-20 мкг/кг/хв).

3. При підтвердженому чи передбачуваному декомпенсованому метаболічному ацидозі на тлі забезпечення адекватної ШВЛ показане введення натрію гідрокарбонату 4 % – 1-2 мл/кг (краще під контролем

КЛС – рН < 7,0 і BE ≤ -12 ммоль/л) зі швидкістю 1 ммоль/кг/хв. Початкова доза повинна складати 1/4 розрахованої. 4 % розчин розводиться у розведенні 1:1 стерильною водою або 5 % розчином глюкози.

При наявності показників КЛС розрахунок необхідної кількості 4 % натрію гідрокарбонату проводиться за формулою:

$$\text{NaHCO}_3, \text{ мл} = [(0,3 \times m_r) \times \text{BE}] / 4,$$

де  $m_r$  – маса тіла.

Можливі ускладнення: гіпернатріємія, крововилив в шлуночки мозку.

Проведена корекція ацидозу може виявити у немовляти гіповолемію, яка компенсувалася периферичною вазоконстрикцією, що вимагає обов'язкового контролю АТ до і після введення соди.

Застосування натрію гідрокарбонату доцільне при реанімації дітей із тривалим періодом гіпоксії і не виправдане при гострій інтранатальній гіпоксії.

Інфузії 5-10 % розчину глюкози зі швидкістю 0,3-0,5 г/кг/год показані не раніше 30 хв після народження для корекції гіпоглікемії під контролем глюкози крові. У дітей, що народилися в асфіксії, у перші півгодини в крові визначається гіпер- або нормоглікемія. Введення в цей період розчинів глюкози буде підсилювати гіперглікемію з розвитком лактатацидозу в клітинах мозку і призводити до набряку.

При наркотичній депресії дихання плода показане внутрішньовенне чи внутрішньом'язове введення антагоніста опіоїдів – налоксону в дозі 0,01-0,05 мг/кг до відновлення адекватного самостійного дихання.

Успішна реанімація новонародженої дитини – це не тільки переривання циклу гіпоксії, ацидемії та повернення його до фізіологічної норми, але також запобігання ятрогенним ушкодженням. Тому необхідно:

1. Не піддаватися паніці при неможливості інтубації трахеї. Варто продовжувати вентиляцію мішком через маску і покликати на допомогу. Застосування медикаментів не замінює вентиляцію!

2. При реанімації недоношеної дитини не слід використовувати надлишкову концентрацію кисню доти, поки це не буде потрібне.

3. Не потрібно застосовувати занадто великий тиск на вдиху при роздуванні легень немовляти. Тільки перші 2-3 вдихи він може бути більш високим, у наступному – повинен становити не вище 30 см вод. ст. Необхідно спробувати знизити тиск на вдиху, не забуваючи

забезпечувати адекватну вентиляцію. Надлишковий тиск у легенях може знижувати венозне повернення крові до серця і серцевий викид, викликати ушкодження легеневої тканини.

4. Не слід вводити автоматично великі об'єми колоїдних препаратів або натрію гідрокарбонату, тому що це збільшує ризик виникнення внутрішньочерепних геморагій.

5. Якщо дитина вмирає, не слід витратити час на катетеризацію пупкової вени. Адреналін можна ввести через ендотрахеальну трубку.

6. Після проведення успішної реанімації не припиняти подачу кисню доношеним і недоношеним дітям з меконіальною аспірацією або асфіксією. При недостатньому надходженні кисню в кров у них може розвинути легенева вазоконстрикція.

7. З пологового залу глибоко недоношених дітей варто переносити в транспортному інкубаторі.

#### РЕАНІМАЦІЯ ПРИ СПЕЦИФІЧНИХ СИТУАЦІЯХ

**Реанімація глибоко недоношених** новонароджених (менше 1000 г) починається ще внутрішньоутробно. У зв'язку з наявністю у них великої площі поверхні тіла, особливу увагу необхідно приділити негайному їх висушуванню і температурному контролю. Повітряно-киснева суміш, використовувана для реанімації, повинна бути підігріта і зволожена. Багато хто з них має потребу в невідкладній інтубації, при проведенні ШВЛ необхідно уникати гіпервентиляції, яка може викликати інтерстиціальну емфізему і/чи пневмоторакс, порушувати серцевий викид. Важливо не допускати тривалої гіпероксії. Починають реанімацію з використання 40 % киснево-повітряної суміші. Потім концентрацію кисню знижують настільки швидко, наскільки це можливо. Вищі концентрації кисню застосовують тільки при наявності розвинутої гіпоксемії. Бажане проведення неінвазивного контролю вмісту оксигемоглобіну крові (SaO<sub>2</sub>).

У цій групі немовлят важливий моніторинг артеріального тиску як доповнення до оцінки адекватності циркулюючого об'єму крові. Однак величина середнього артеріального тиску у глибоко недоношених немовлят має досить широкий діапазон і на початку може бути знижена до 24-25 мм рт.ст. У дитини, добре окисненої при низьких концентраціях вдихуваного кисню і добрій периферичній перфузії, одне лише зниження артеріального тиску не є підставою для

використання інфузійних розчинів. Необхідне також ретельне моніторування рівня глюкози.

Транспортувати глибоконедоношених дітей у дитяче відділення необхідно з мінімально можливою перервою в роботі апаратів, які підтримують системи організму, в транспортному кувезі.

**Реанімація на тлі шоку.** Шок може виникнути в результаті значної крововтрати під час пологів як наслідок відшарування плаценти, фетоматеринської трансфузії, відриву пупкового канатика від плаценти, передлежання плаценти або судин, розриву через передню плаценту при кесаревому розтині, близнюково-близнюковій трансфузії, розриві органів черевної порожнини (печінки, селезінки) при утруднених пологах.

Шок у таких немовлят виявляється блідістю шкірних покривів, тахікардією (понад 180 ударів за хвилину), тахіпноє, гіпотензією з поганим наповненням капілярів і слабким пульсом.

Після стабілізації функції дихання і частоти серцевих скорочень показана негайна катетеризація пупкової вени з наступною трансфузією 5 % розчину альбуміну, консервованої крові в об'ємі 20 мл/кг.

При відсутності клінічного поліпшення необхідне подальше з'ясування причин крововтрати і продовження більш енергійної компенсації крові і колоїдів. При гострій крововтраті (протягом другого періоду пологів) гематокрит у немовлят після народження може бути нормальним.

#### ГІПЕРТЕРМІЧНИЙ СИНДРОМ

Під цим станом мають на увазі підвищення температури тіла понад 38,5 °С, що супроводжується вираженими змінами з боку гемодинаміки, дихання, обмінних процесів, центральної нервової системи. Поява патологічних симптомів свідчить про порушення гомеостазу внаслідок зриву або недостатності механізмів терморегуляції. В розвитку гіпертермії важливе значення мають різні екзогенні й ендогенні пірогени, роз'єднання окисного дихання і фосфорилування.

Розрізняють температури: *субфебрильну* (37,1-37,9 °С), *фебрильну* (38-40,9 °С) і *гіперпіретичну* (вище 41 °С). Фебрильна температура поділяється на *помірну* (38-39,5 °С) і *високу* (39,6-40,9 °С).

**Етіологія.** Гіпертермію підрозділяють на *інфекційну* і *неінфекційну*. Інфекційні гіпертермії розвиваються при: ГРВЗ, пневмонії, кишкових інфекціях, перитонітах, остеомієлітах та інших гнійно-інфекційних



захворюваннях. Неінфекційні гіпертермії є наслідком: аутоімунних і ендокринних захворювань, порушення водно-електролітного обміну (гіпер- і дегідратації, гіпернатріємії), алергійних процесів, травми головного мозку, внутрішньочерепних крововиливів, травми м'язів з їх розчавленням, отруєнь (атропін, саліцилати) та ін.

**Патогенез.** Підвищення температури тіла при інфекційних захворюваннях – лихоманка (переважно вірусної етіології) є захисно-просто-сувальною реакцією. При температурі тіла 38,5-39 °С підсилюються імунологічні реакції, підвищується утворення антитіл, фагоцитарна активність лейкоцитів, активізується функція РЕС, продукція інтерферону.

При подальшому підвищенні температури лихоманка переростає в патологічний процес, будучи складовою частиною системної запальної відповіді.

При тривалості високої температури понад 2-3 год відбувається надмірне підвищення обміну речовин і потреби організму в кисні. Збільшується глікогеноліз. Зростає робота серцево-судинної і дихальної систем, підвищується навантаження на міокард. Підсилюється вплив симпатичної нервової системи з вазоконстрикцією, централізацією кровообігу, зменшенням тепловіддачі. При підвищенні температури на 1 °С вище 37 °С дихання прискорюється на 4 за хвилину, пульс – на 10-20 ударів за хвилину. Росте тканинна гіпоксія, ацидоз. Підвищення втрати рідини призводить до гіповолемії, дегідратації. Збільшується судинна проникність. З'являються симптоми ураження ЦНС із явищами набряку мозку, судомами. Останні ще більше порушують температурний гомеостаз.

**Класифікація гіпертермічних реакцій.** Якщо теплопродукція відповідає тепловіддачі – виникає прогностично сприятлива **“рожева” гіпертермія**. Шкірні покриви при цьому помірно гіперемовані, теплі, вологі. Поведінка дитини, як правило, практично не змінюється.

При **“блідій” гіпертермії** зберігається відчуття холоду, ознобу, блідість шкірних покривів з ціанотичним відтінком слизових оболонок і нігтьових фаланг. Кінцівки холодні, виражені надмірна тахікардія, задишка, можливі судоми, втрата свідомості. Прогностично це свідчить про подальше наростання температури.

**Злоякісна гіпертермія** виникає під дією фторовмісних анестетиків і деполяризуючих релаксантів і характеризується швидким

підвищенням температури з розвитком патологічних синдромів. В основі лежать генетично обумовлені сімейні міопатії з порушенням кальцієвого обміну.

**Інтенсивна терапія.** Симптоматична жарознижувальна терапія показана у всіх випадках “блідій” гіпертермії: при високій лихоманці – незалежно від віку дитини, при помірній у дітей до 3-х років – при анамнестично несприятливих факторах ризику (дані про фебрильні судоми, при супровідній патології з боку легень, серця, ЦНС).

При лікуванні гіпертермічного синдрому на тлі інфекції не варто відразу ж вводити жарознижувальні засоби. Антипіретики вводяться в разі підвищення температури тіла більше 3 год або при досягненні надмірно високого рівня, що може супроводжуватися серйозними порушеннями дихальної і серцево-судинної систем, виснаженням компенсаторних механізмів організму. Призначається антибактеріальна і симптоматична терапія. При гіперпірексії включаються похідні пара-амінофенолу (парацетамол) і ацетилсаліцилова кислота, які пригнічують синтез простагландину Е.

Необхідна обережність при призначенні ацетилсаліцилової кислоти при вірусних захворюваннях (особливо при грипі, вітряній віспі) – можливий розвиток синдрому Рея (гепатогенної енцефалопатії), тому у дітей до 12 років застосовувати не рекомендується. У 39 країнах заборонене або не рекомендоване застосування анальгіну, вважається можливим його застосування тільки в окремих випадках.

Антипіретики при температурі 38,5-39,5 °С варто призначати всім дітям до 3 місяців. В іншому разі вони призначаються при наявності судом в анамнезі та ознак ураження ЦНС. При “блідій” гіпертермії спочатку необхідно провести заходи щодо поліпшення периферичного кровообігу: розтирання шкіри водно-спиртовим чи оцтовим розчином, спазмолітики, гангліоблокатори, глюкокортикоїди.

Нестероїдні протизапальні засоби можна призначати повторно тільки при вторинному підвищенні температури до високих цифр (обережно з похідними піразолону та ацетилсаліциловою кислотою): ацетилсаліцилова кислота 10-15 мг/кг на добу всередину; парацетамол – разова доза 10 мг/кг (жарознижувальний ефект розвивається не раніше ніж за 2 год). **При внутрішньовенному введенні похідних піразолону можливі судоми, знижується імунореактивність.**

При гіпертермічному синдромі, що виник при екзикозі, лікування варто починати з компенсації втрат рідини, при порушенні електролітного балансу – з корекції дефіциту електролітів. Ці заходи можуть у короткий термін привести до нормалізації або зниження температури тіла.

При неефективності антипіретиків проведені заходи повинні бути спрямовані на зниження теплопродукції і збільшення тепловіддачі.

Зниження теплопродукції досягається введенням нейроплегіків, снодійних, нейролептиків (дроперидол, натрію оксibuтират, седуксен, аміназин), антигістамінних. Седативні препарати особливо показані при психомоторному збудженні, судомах.

Дроперидол – 0,25 % розчин – 0,05-0,1 мл/кг (0,1-0,25 мг/кг). Протипоказаний особам, які тривало одержували гіпотензивні засоби (імовірність різкого зниження АТ).

Оксibuтират натрію – 20 % розчин 30-50-100 мг/кг.

Аміназин 2,5 % розчин – 0,1 мл/рік життя. При парентеральному введенні в осіб з гіпотензією можливе різке зниження АТ. Не можна застосовувати з метою купірування збудження і судом при гострих травмах мозку.

Седуксен – 0,5 % розчин 0,3-0,5 мг/кг.

Нейровегетативна блокада проводиться обов'язково на тлі усунення гіповолемії.

Тепловіддача збільшується поліпшенням мікроциркуляції (дроперидол, аміназин, гангліоблокатори, спазмолітики).

Пентамін – 5 % розчин 2 мг/кг (у розведенні 1:10 по 0,5-1 мл кожні 5-10 хв) під контролем АТ.

Папаверин – 2 % розчин внутрішньовенно 0,4 мг/кг; дибазол – 1 % – 0,1 мг/кг внутрішньовенно.

Ефективний нітроглицерин під язик (знімає спазм артеріальних і венозних сфінктерів). Дітям до 1 року 1/4-1/3 таблетки, від 1 року до 3 років – 1/3-1/2 таблетки, > 3 років – 1/2-1 таблетка.

Поліпшення мікроциркуляції досягається реологічними інфузійними або судинними препаратами (трентал).

При стійкій гіпертермії або для більш швидкого зниження температури тіла при “рожевій” гіпертермії застосовують фізичні методи охолодження, які припиняють при зниженні температури до 38-37,5 °С.

Використовуються холод на ділянку проекції магістральних судин, обдування вентилятором, промивання шлунка холодною водою (4-5 °С), холодні клізми (“кишковий душ” – водою 18 °С протягом 7-10 хв), холодні обгортання (тільки при добрій мікроциркуляції).

Будь-які методи фізичного охолодження можна застосовувати тільки на тлі фармакологічної блокади нейровегетативних реакцій на охолодження.

При метаболічних порушеннях патогенетично обґрунтоване призначення нікотинаміду від 1 до 5 мг/кг у 20-50 мл 10 % розчину глюкози з кокарбоксілазою 5-8 мг/кг та інсуліном внутрішньовенно краплинно зі швидкістю 30-60 крапель за 1 хв, ніотинової кислоти 0,6-1 мг/кг внутрішньовенно, 1 мг/кг всередину. Нормалізується тканинне дихання, знижується анаеробний метаболізм.

При центральних гіпертерміях показане поєднане використання сульфату магнію 10-15 мг/кг і аміназину 0,1 мл/рік життя внутрішньом'язово.

При інтоксикаціях збільшується проникність судинної стінки у зв'язку з гіперпродукцією біогенних амінів і активацією плазмових кінінів. Використовується дицинон (адроксон, етамзилат), аскорбінова кислота, рутин, антигістамінні препарати (обережно димедрол – може давати галюцинації), гормони (преднізолон 1-2 мг/кг, гідрокортизон 3-5 мг/кг).

При злоякісній гіпертермії необхідно припинити наркоз і операцію, проводити оксигенотерапію (до переведення на ШВЛ), застосовувати комплекс заходів, які включають медикаментозну терапію, фізичні методи охолодження організму, гормони, дегідратацію, корекцію метаболічного ацидозу, профілактику ДВЗ-синдрому. При злоякісній гіпертермії небезпечно застосування серцевих глікозидів (прискорюють вивільнення  $Ca^{++}$  із саркоплазми) навіть при тахікардії і гострому набряку легень. Катехоламіни не застосовують навіть при гіпотонії (збільшують порушення мікроциркуляції, посилюють тканинну гіпоксію та ацидоз).

Лікування постперфузійних гіпертермій має в основному симптоматичний характер з можливим застосуванням усіх вищевказаних методів.

Для пригнічення м'язової активності доцільне включення до ІТ центральних міорелаксантів (мефедрол і ін.).

Оксигенація, нормалізація водно-електролітного і кислотно-лужного стану, центрального і периферичного кровообігу – обов'язкові компоненти терапії гіпертермічного синдрому будь-якої етіології.

При перегріванні показані тільки фізичні методи охолодження.

У клінічних умовах, враховуючи багатокомпонентність патогенезу гіпертермії, використовується поєднане застосування різних терапевтичних заходів і лікарських препаратів.

## СУДОМНИЙ СИНДРОМ

**Судомний синдром** – патологічний стан, що проявляється раптово, частими м'язовими скороченнями і нерідко супроводжується втратою свідомості. Є наслідком ураження ЦНС і багато в чому обумовлюється схильністю дитячого мозку до генералізованих реакцій.

**Етіологія.** Основні причини судом – гіпоксія, циркуляторні розлади, різні види порушення водно-електролітного обміну, метаболізму глюкози, гіпертермія, нейроінфекція, епілепсія.

Судоми можуть бути тонічними, клонічними, клоніко-тонічними, локальними чи генералізованими, короткочасними або тривалими.

**Клініка.** Характерний раптовий початок, рухове збудження, зміна свідомості. У дітей судоми починаються, як правило, з тонічної фази. Клонічні судоми з'являються при збудженні кори головного мозку, тонічні – підкіркових структур мозку.

Збіжна косоокість, ротаційний ністагм, гіпотензія, тахікардія, дихальна аритмія, колапс свідчать про ураження стовбура мозку. Якщо напади судом повторюються один за одним, то такий стан прийнято вважати судомним статусом. Останній небезпечний порушенням механізму дихання і розвитком набряку мозку циркуляторно-гіпоксичного генезу.

При виході із судомного статусу прогностично несприятливим є збереження втрати свідомості, поява паралічів і парезів.

**Інтенсивна терапія.** До встановлення причини судом інтенсивна терапія має посиндромний характер.

Незалежно від характеру судом, здійснюється нормалізація газообміну (забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів, оксигенотерапія, ШВЛ), протисудомна симптоматична екстрена терапія. Одночасно забезпечується корекція гемодинамічних (центральных,

мікроциркуляторних, мозкових) порушень, обмінних процесів (КЛІС, водно-електролітного, теплового обміну). Здійснюються заходи щодо профілактики і лікування набряку мозку.

При судамах хворому надають горизонтального положення, вживають заходів для попередження забиття, аспірації блювотних мас.

Негайний ефект протисудомної терапії можливий при внутрішньовенному введенні препаратів. Інші шляхи при судамах менш ефективні.

**Симптоматична терапія** передбачає введення таких препаратів:

1. Седуксен (діазепам, сибазон) 0,5 % розчин – кращий засіб в екстрених ситуаціях – по 0,3-0,5 мг/кг (до 0,7 мг/кг дробно). При неефективності через 15 хв вводиться повторно. Швидкість введення 1 мг/хв. Вводиться через 4-6 год.

2. Натрію оксибутират 20 % розчин одномоментно 30-50-100 мг/кг внутрішньовенно чи внутрішньом'язово. У поєднанні з іншими протисудомними препаратами – 30-50 мг/кг. Застосовувати обережно при судамах на тлі артеріальної гіпертензії (може підвищувати артеріальний тиск). Призначення норадреналіну дітям, що одержують натрію оксибутират, може викликати посилення судинозвужувального ефекту норадреналіну. Протипоказаний при некорегованій гіпокаліємії. Вводиться кожні 2-4 год.

3. Тіопентал натрію, гексенал внутрішньовенно 2-3 мг/кг (не більше 5-10 мг/кг) 0,5-1 % розчин, внутрішньом'язово і ректально дітям – 5-10 % розчин 5-10 мг/кг. Пригнічують дихання, знижують артеріальний тиск, послаблюють скорочувальну діяльність серця, дають швидкий протисудомний ефект, вводяться на тлі атропіну. Комбінують із седуксеном, натрію оксибутиратом, дроперидолом, піпільфеном та ін. Для посилення протисудомної дії всіх препаратів барбітурати можна вводити з розрахунку 1 мг/кг на добу. При введенні протисудомних засобів після гексеналу або тіопенталу натрію перші вводяться через 20-30 хв у половинній дозі.

4. Дроперидол 0,25 % розчин 0,15-0,3 мг/кг через 4-8 годин. Можна поєднати з іншими протисудомними препаратами.

5. Розчин  $MgSO_4$  6 % – внутрішньовенно 50 мг/кг зі швидкістю 1 мл/хв, внутрішньом'язово 25 % розчин  $MgSO_4$  0,2 мл/кг (має короткочасний ефект).

6. Інгаляційні анестетики (фторотан).

7. При судомному статусі повторюють введення: дексаметазону 2,5 мг/хв при відсутності свідомості; оксibuтирату натрію 20 мг/кг/год; тіопенталу натрію 3-5 мг/кг/год; люміналу 10-20 мг/кг/год.

8. При неефективності проведеної терапії з грубими порушеннями дихання показане застосування м'язових релаксантів з переведенням хворого на ШВЛ.

#### **Етіотропна терапія.**

1. Фебрильні судоми: антипіретики, спазмолітики, лікування основного захворювання.

2. Гіпокальціємічні судоми: 10 % розчин кальцію глюконату чи кальцію хлориду 1 мл/кг внутрішньовенно повільно, розводячи розчином глюкози в 2 рази. При гіпаратиреозі додатково паратгормон 20 ОД 1-2 рази на добу внутрішньом'язово.

3. Гіпомагніємія: внутрішньовенно 6 % розчин сульфату магнію 50 мг/кг (швидкість – 1 мл/хв) або внутрішньом'язово 25 % розчин 0,2 мл/кг (при виникненні тонічного ефекту сульфату магнію останній купірується внутрішньовенно введенням кальцію хлориду).

4. Гіпоглікемія – внутрішньовенно розчин глюкози.

5. Гіпонатріємія з судомами або при рівні натрію плазми менше 120 ммоль/л – вводиться 3 % розчин хлориду натрію 12 мл/кг протягом 1 год (підвищує рівень натрію плазми на 10 ммоль/л). Необхідно вводити обережно – можливі серцева недостатність, гіпертонія, надмірне збільшення позаклітинного водного простору.

6. набряк мозку, гіпоксична енцефалопатія – дегідратація.

7. Гостра недостатність надниркових залоз – глюкокортикоїди.

8. Нейроінфекції, інфекційні токсикози, гострі отруєння – усунення гіпоксії, лікування дихальної і серцево-судинної недостатності, протисудомна терапія сибазоном, оксibuтиратом натрію, барбітурами короткої дії.

9. Епілепсія – поряд із загальноприйнятими протисудомними препаратами базисна терапія епілепсії (люмінал, дифенін, циклодол, мідокалм та ін.).

10. Тривалі судоми на тлі гіпертензії – люмбальна пункція. При залученні до процесу стовбурних структур мозку остання проводиться після дегідратаційної терапії для попередження дислокації мозку.

## **ОСОБЛИВОСТІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ДІТЕЙ З ГОСТРОЮ ДИХАЛЬНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

Анатомічні особливості органів дихання у дітей ранніх вікових груп обумовлюють схильність до розвитку дихальної недостатності. Прокідність дихальних шляхів часто порушується в результаті аденоїдних розростань, гіпертрофії мигдаликів, відносно великого розміру язика, легкі ранимості слизових оболонок з їх набряком, звуження підз'язкового простору на рівні перснеподібного хряща.

Недосконала центральна регуляція дихання викликає часті порушення його глибини і частоти під впливом різних ендогенних і екзогенних факторів.

Недостатній розвиток еластичної та м'язової тканини на тлі доброго розвитку капілярної мережі та лімфоїдної системи сприяють генералізації запального процесу і порушенню газообміну у грудних дітей.

Можливість збільшення дихального об'єму (ДО) при різних патологічних станах або при фізичному навантаженні у дітей раннього віку обмежена, що пов'язано з горизонтальним положенням ребер і високим стоянням діафрагми. Тому збільшення ХОД можливе тільки за рахунок збільшення частоти дихання. У дітей 100 мл кисню утилізується із 3,8 л повітря (у дорослих – з 2,3 л). Більш низький, ніж у дорослих, дихальний коефіцієнт (0,7) і високе споживання кисню на 1 кг ваги (10 мл/кг/хв порівняно з 3 мл/кг/хв у дорослих) свідчать про більш інтенсивний обмін. При збільшенні ЧД у немовлят і дітей грудного віку понад 60 за 1 хв рівень енергетичних витрат різко зростає, що призводить до декомпенсації функції дихання.

Анатомічна і функціональна незрілість дихальної системи і недостатність нереспіраторних функцій легень, у тому числі системи альвелярних макрофагів, у новонароджених і грудних дітей є причинами частого ураження органів дихання з генералізацією патологічного процесу.

## **ОСОБЛИВОСТІ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ У ДІТЕЙ**

Вода є однією з основних речовин, необхідних для життєдіяльності людини. Якщо доросла людина може прожити без води тиждень, то тривалість виживання без води дітей прямо пропорційна їх віку.

Відсотковий вміст води щодо маси тіла з віком зменшується. У немовлят загальна вода складає 80 % маси тіла, а у віці 1 року – 60 %. Розподіл води між водними секторами в різних вікових групах відрізняється. При народженні позаклітинна (екстрацелюлярна, ЕЦР) рідина становить 40 % маси тіла, а до 10-12 років її частка зменшується до 20 %. Внутрішньоклітинна (інтрацелюлярна, ІЦР) рідина при народженні становить близько 35 % маси тіла, а до 3 років – близько 40 %. Для обміну води в організмі велику роль відіграє ЕЦР, яка враховується в клінічній практиці для розрахунків і екстреної корекції.

У зв'язку з високим обміном води у дітей, особливо раннього віку, у них швидше розвиваються водно-електролітні порушення. Вони обумовлені як недостатнім чи незбалансованим надходженням води й іонів, так і надлишковим їх виведенням або затримкою в організмі. Коливання осмолярності, обумовлені в основному змінами вмісту натрію в ЕЦР, лежать в основі сучасної класифікації порушень гідроіонного обміну: дефіцитні (дегідратація ізотонічна, гіпотонічна, гіпертонічна) і надлишкові (регідратація ізотонічна, гіпотонічна, гіпертонічна) порушення, що підрозділяються за ступенем тяжкості (табл. 24).

Таблиця 24

**Ступінь тяжкості дегідратації у дітей**

Вік	Ступінь тяжкості		
	I, легкий, %	II, середній, %	III, тяжкий, %
Новонароджені	8-11	12-19	понад 20
Немовлята	до 5	до 10	до 15
Старше 1 року	до 3	до 6	до 9

Гостра втрата більше 15 % рідини, а у новонароджених – більше 20 %, призводить до необоротних тканинних змін і у більшості випадків прогностично несприятлива. Втрата маси тіла у новонароджених відразу після народження до 5-8 % вважається фізіологічною.

**ДЕГІДРАТАЦІЯ**

**Ізотонічна дегідратація** є найбільш частим варіантом порушень ВЕО у дітей. Вона розвивається при рівномірних втратах води і натрію зі збереженням нормальної осмолярності позаклітинної рідини за

рахунок інших осмотично активних речовин. Об'єм внутрішньоклітинної рідини не змінюється.

**Етіологія.** Ізотонічна дегідратація виникає внаслідок втрати рідини із шлунково-кишкового тракту (блювання, діарея, кишкові нориці, висока кишкова непрохідність, парез шлунка, дренавання кишок), при посиленій перспірації у поєднанні з втратою рідини через нирки при нераціональному застосуванні діуретиків, при проведенні збалансованої за складом, але недостатньої за об'ємом регідраційної терапії, при опіках.

**Клініка.** Клінічні ознаки легкого ступеня дегідратації виражені нечітко. Переважають симптоми ексікозу з гіповолемією. При тяжкому ступені розвивається гіповолемічний шок. Шкіра блідо-сіра, суха, зниження еластичності, слизові оболонки сухі, очні яблука і тім'ячко запалі. Діурез зменшений. АТ знижений, тахікардія, спазм периферичних судин, сонливість, у третій стадії порушується свідомість. Натрій плазми в межах нормальних величин.

**Інтенсивна терапія.** Для відновлення ОЦП у дітей без ознак шоку інфузійні середовища (0,9 % розчин NaCl) протягом 1 год вводяться зі швидкістю до 20 мл/кг. У немовлят період швидкої інфузії обмежується 15-30 хв. У фазі відновлення показані глюкозо-сольові розчини у вигляді 5-10 % розчинів глюкози з включенням 10 % розчину натрію хлориду або в поєднанні із сольовими (0,9 % розчин NaCl, розчин Рінгер-лактату) у співвідношенні 1:1. У наступному об'ємі швидкість введення змінюються залежно від клінічних проявів.

**Гіпотонічна дегідратація** у дітей виникає рідше. Вона супроводжується клінікою гіпонатріємії зі зниженням осмолярності та об'єму ЕЦР (рівень натрію плазми < 135 ммоль/л). Збільшується об'єм ІЦР.

**Етіологія.** Втрата рідини з верхніх відділів ШКТ внаслідок блювання, діареї, наявності кишкових нориць, непрохідності середніх відділів кишечника. Розвивається при втраті великої кількості електролітів і води при застосуванні діуретиків; осмотичному діурезі (глюкозурія); адреналових або ренальних розладах, які супроводжуються втратою солі; при порушенні реабсорбції натрію (особливо у дуже недоношених немовлят); при регідрації тільки водою; при інтенсивному промиванні шлунка і кишок чистою водою.

**Клініка.** Переважаючі симптоми – зниження маси тіла, зниження АТ і ЦВТ, тахікардія, порушення периферичного кровообігу, зниження

тону су попереочно-смуґастої мускулатури, парез кишок, блювання. Швидко розвивається картина гіповолемічного шоку, набряку мозку. Летальність обумовлена декомпенсацією серцево-судинної системи.

**Інтенсивна терапія** починається із відновлення ОЦП 0,9 % розчином NaCl або повільним введенням 3 % розчину натрію хлориду з розрахунку 1 мл/кг із наступним переходом на введення ізотонічних сольових розчинів. При наявності клініки вираженого гіповолемічного шоку протягом 10-20 хвилин вводять колоїдні препарати в дозі 10-20 мл/кг. У фазі поповнення використовуються 5-10 % розчини глюкози в поєднанні з ізотонічними сольовими у співвідношенні 1:3. Корекція натрію при значному дефіциті проводиться поступово протягом декількох днів. Показано введення 4 % розчину гідрокарбонату натрію в дозі 5 мл/кг.

**Гіпертонічна дегідратація** характеризується зменшенням об'єму ЕЦР та ЩР (переважно) зі збільшенням осмолярності ЕЦР (рівень натрію плазми перевищує 150 ммоль/л). Розвивається швидко.

**Етіологія.** Інтенсивні перспіраційні втрати (висока температура тіла, гіпервентиляція, тривала ШВЛ із недостатнім зволоженням дихальної суміші, підвищена температура і низька вологість повітря) при різних захворюваннях, рясні водянисті випорожнення, недостатнє надходження рідини в організм, надлишкове введення сольових розчинів. Утримування немовлят під променистим джерелом тепла (часто спостерігається у недоношених немовлят).

**Клініка.** Найбільш важливий симптом – сильна спрага, що посилюється при наростанні симптомів дегідратації. Основна симптоматика спостерігається з боку ЦНС: занепокоєння, збудження, порушення свідомості, судоми, гіпертермія. Шкіра тепла, тістоподібно стовщена. Еластичність шкіри і тургор тканин збережені. Тривалий час відзначається стабільність гемодинаміки. Гіповолемія розвивається при втраті 10-15 % маси тіла, що корелює з олігурією.

**Інтенсивна терапія.** У поєднанні з порушеннями кровообігу у фазу екстреного поповнення показане введення 5 % альбуміну (плазми) чи 10 % розчину глюкози 20 мл/кг (до 40 мл/кг) з вмістом натрію в розчині 20-30 ммоль/л. Переважно вводиться вільна рідина (глюкоза 5 %) у поєднанні з 0,9 % розчином натрію хлориду у співвідношенні 3:1. При екзикозі III ступеня (ангідремічний шок) при відсутності

ефекту від проведеної терапії показане введення допаміну внутрішньовенно з розрахунку 5-10 мкг/кг/хв. При ацидозі доцільне включення в розчин глюкози, розчину гідрокарбонату натрію. Корекція дефіциту рідини і вираженої гіпернатріємії після відновлення ОЦК повинна проводитися повільно протягом 48-72 год залежно від ступеня тяжкості та стану хворого.

При лікуванні всіх видів дегідратації середнього, а особливо тяжкого ступеня, поповнювати дефіцит об'єму необхідно протягом двох, а то і більше діб (при II ступені в 1-шу добу 75 % ДР, при III – у 1-шу і 2-гу доби по 50 %).

## ГІПЕРГІДРАТАЦІЇ

Розрізняють три ступені тяжкості гіпергідратації (табл. 25).

Таблиця 25

### Ступені тяжкості гіпергідратації у дітей

Вік	Ступінь тяжкості		
	I, легкий, %	II, середній, %	III, тяжкий, %
Немовлята	до 5	до 10	до 15
Старше 1 року	до 3	до 6	до 9

**Ізотонічна гіпергідратація** характеризується пропорційним накопиченням в організмі води і натрію зі збільшенням об'єму ЕЦР. Зустрічається рідко.

**Етіологія.** Частіше ятрогенної природи внаслідок помилок при проведенні інфузійної терапії (надлишкове введення ізотонічних сольових розчинів). Іноді при нирковій недостатності.

**Клініка.** Симптоматика залежить від ступеня гіпергідратації і швидкості наростання маси тіла. Стан хворих значно не порушується. Відзначається тенденція до збільшення АТ, ЦВТ, діурезу. З'являються пастозність тканин, набряки від обмежених до генералізованих. Останні з'являються при затримці води в ЕЦР в об'ємі, що дорівнює або більше 5 % вихідної маси тіла.

**Інтенсивна терапія.** Усунення ятрогенних факторів, терапія основного захворювання, салуретики. Досягнення негативного балансу натрію і води за рахунок обмеження їх надходження. Гемультрафільтрація.

**Гіпотонічна гіпергідратація** характеризується надлишком води з непропорційно низьким вмістом солей (“водна” інтоксикація).

**Етіологія.** Збільшення вмісту води в позаклітинному просторі, яке призводить до гіпонатріємії розведення (водне отруєння). Розвивається при нирковій недостатності при застосуванні надлишкової кількості рідини, помилках у проведенні інфузійної терапії, лікуванні немовлят в умовах високої відносної вологості, застосуванні ультразвукових зволожувачів, аномальному лімфатичному дренажі, нейроп’язовій плегії при тривалій міорелаксації, цирозі печінки, нефротичному синдромі.

**Клініка.** Порушення свідомості, кома, судоми, менінгеальні симптоми та інші ознаки набряку-набухання мозку, серцева недостатність за типом гострої міогенної дилатації шлуночків, аж до набряку легень. Останній обумовлений не тільки серцевою недостатністю, але і зниженням онкотичного та осмотичного тиску плазми.

**Інтенсивна терапія.** Лікування основної патології. Препарати, які підвищують силу серцевих скорочень. Обмеження надходження води і натрію. З обережністю діуретики. Недоцільне застосування альбуміну для підвищення онкотичного тиску плазми, тому що його вихід в інтерстиціальний простір може збільшити набряки. Гемоультрафільтрація.

**Гіпертонічна гіпергідратація** характеризується надлишком води і непропорційно великою кількістю розчинених речовин з підвищенням осмотичного тиску ЕЦР. Зменшується об’єм ІЦР.

**Етіологія.** Частіше ятрогенного характеру. Надлишкове введення сольових розчинів, переважно гіпертонічних. Тривала терапія кортикостероїдами, гостра ниркова недостатність, цукровий діабет, утоплення в морській воді.

**Клініка.** Переважають симптоми ураження ЦНС: порушення свідомості, судоми, гіперосмолярна кома. Підвищення осмотичного тиску може відбуватися за рахунок неіонізованих молекул глюкози, сечовини, іонів неорганічних кислот. Гостра серцева недостатність, набряк легень.

**Інтенсивна терапія.** Зменшення надходження рідини. Різко обмежуються сольові розчини. Призначаються салуретики, антагоністи альдостерону (переважно). Проводиться перитонеальний діаліз.

## ПРОГРАМИ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ

Інфузійну терапію проводять для усунення волемічних порушень, корекції водно-сольового обміну, колоїдно-осмотичного тиску, КОС, поліпшення реологічних властивостей крові. Вона ґрунтується на точному розрахунку добового об’єму рідини, патогенетично обґрунтованому виборі необхідних розчинів і швидкості їх введення.

Програма інфузійної терапії визначається метою і завданням проведення інтенсивного лікування дитини, які залежать від тяжкості її стану. Складання програми здійснюється у певній послідовності (за алгоритмом).

### Алгоритм складання добової програми інфузійної терапії

#### 1. Оцінка стану дитини.

На підставі клінічного і лабораторного обстеження дитини оцінюється стан центральної і периферичної гемодинаміки, ступінь наповнення об’єму циркулюючої крові, наявність розладів водно-сольового обміну, функціональний стан ЦНС, дихання, нирок, а також ефективність інфузійної терапії, проведеної на етапах лікування.

#### 2. Розрахунок добової потреби рідини.

Загальний об’єм рідини дорівнює сумі фізіологічних потреб (ФПР), дефіциту рідини (ДР) і патологічних втрат (ПВР). Розрахунки за ними дають різні об’єми рідини і при неправильній оцінці стану дитини можуть ускладнити перебіг основного захворювання.

**Розрахунок ФПР** може здійснюватися кількома способами: за масою тіла, за калорійністю, за поверхнею тіла. При цьому варто враховувати, що для попередження надмірних інфузій необхідно брати меншу цифру. Отримані об’єми відрізняються від розрахованих за калорійністю на 20 % в бік збільшення.

Для визначення ФПР у дітей часто використовують формулу Вейля:  $ФПР = (100 - m_T) \cdot m_T$ , де  $m_T$  – маса тіла, кг.

Причому результати, розраховані для дітей з масою тіла до 20 кг, відповідають таким при розрахунку за калорійністю. Частіше використовуються розрахунки ФПР за калорійністю та погодинним об’ємом рідини, що вводиться (табл. 26). Потреба у воді залежно від енерговитрат у дитячому віці становить приблизно 100 мл на 100 ккал (418,7 кДж).

Таблиця 26

## Вікова потреба в калоріях і воді

Маса тіла, кг	Потреба в калоріях і воді
До 10	100 ккал/кг (100 мл/кг) або 4 ккал/кг/год (4 мл/кг/год)
11-20	1000 ккал + 50 ккал/кг на кожен кг > 10 кг або 2 ккал/кг/год (1000 мл + 50 мл/кг на кожен кг > 10 кг або 2 мл/кг/год)
Понад 20 кг	1500 ккал + 20 ккал/кг на кожен кг > 20 кг або 1 ккал/кг/год (1500 мл + 20 мл/кг на кожен кг > 20 кг або 1 мл/кг/год)

Доцільно робити розрахунок ФПР на годину введення, тому що це дозволяє зменшити частоту ускладнень інфузійної терапії. При цьому слід пам'ятати, що подібний розрахунок дає найменші абсолютні цифри ФПР. Фізіологічну погодинну потребу (V) у рідині можна розрахувати також у нижчезазначений спосіб.

Немовлята: 2 мл/кг/год – 1 день життя.  
3 мл/кг/год – 2 день життя.  
4 мл/кг/год – від 3 дня до 12 місяців.

Вага < 10 кг 4 мл/кг/год.

Вага від 10 до 20 кг (40 мл + 2 мл на кожен кг  $m_T$  понад 10 кг)/год.

Вага > 20 кг (60 мл + 1 мл на кожен кг  $m_T$  понад 20 кг)/год.

При цьому варто враховувати фактори, які зменшують чи збільшують потребу організму в рідині (табл. 27 і 28).

Таблиця 27

## Зменшення фізіологічної потреби

	Корекція
Ниркова недостатність	$V \times 0,3 + \text{об'єм виділеної сечі}$
Стан з високим викидом АДГ (ШВЛ у режимі IPPV, черепномозкова травма)	$V \times 0,7$
Висока вологість повітря	$V \times 0,7$
Зволожена газова суміш	$V \times 0,75$
Гіпотермія	$V - 12\%$ на $1^\circ\text{C}$ нижче $36^\circ\text{C}$

Особливо ретельно необхідно розраховувати ФПР і строго контролювати водний баланс у новонароджених і немовлят. У немовлят баланс повинен бути позитивним – +15-23 мл із щоденним збільшенням маси тіла, яке дорівнює 1 % маси тіла при народженні (20-30 г). У дитини другого року життя збільшення маси тіла зменшується до

3,3 г на добу. Водний баланс визначають, порівнюючи введення і виведення рідини.

Таблиця 28

## Збільшення фізіологічної потреби

	Корекція
Гіпервентиляція	$V \times 1,2$
Недоношені новонароджені (1-1,5 кг)	$V \times 1,2$
Лампи променистого тепла	$V \times 1,5$
Фототерапія	$V \times 1,5$
Нормальна фізична активність (пероральне приймання рідини)	$V \times 1,5$
Гіпертермія	$V + 12\%$ на $1^\circ\text{C}$ вище $37,5^\circ\text{C}$
Температура навколишнього середовища вище $31^\circ\text{C}$	$V + 30\%$ на кожен $1^\circ\text{C}$ вище $31^\circ\text{C}$ до $35^\circ\text{C}$
Температура навколишнього середовища вище $35^\circ\text{C}$	$V + 40\%$ на кожен градус вище $35^\circ\text{C}$

Перспіраційні втрати у дітей складають: до 1 року – 30 мл/кг, 3 роки – 25 мл/кг, 7 років – 20 мл/кг, 10 років – 18 мл/кг, після 14 років – 13 мл/кг.

Діурез у дітей до 1 року відповідає в середньому 15-20 мл/год, 1 рік – 5 років – 25-30 мл/год, старше – 30-50 мл/год, мінімальний діурез – 0,5-1 мл/кг/год.

В результаті окислювання енергетичних субстратів утворюється ендогенна (оксидативна) вода – 12 мл/кг на добу (у дорослих – 4,3 мл/кг на добу).

**Дефіцит рідини (ДР)** розраховується за дефіцитом маси тіла, гематокритом, натрієм, осмолярністю.

$$\text{ДР} (\%) = (m_{T_1} - m_{T_2}) / m_{T_1} \times 100,$$

$$\text{ДР} (\text{л}) = m_{T_1} (\text{кг}) \times D,$$

$$\text{ДР} (\text{л}) = m_{T_1} - m_{T_2},$$

де D – відсоток дегідратації;

$m_{T_1}$  – маса тіла дитини до захворювання, кг;

$m_{T_2}$  – маса тіла дитини на момент обстеження, кг.

При швидкій дегідратації втрати маси можна співвіднести до втрати рідини.

При гіпертонічній дегідратації:

$$\text{ДР} = ((C_{\text{Na}}/140) - 1) \times m_T \times K,$$

де  $C_{\text{Na}}$  – концентрація Na в плазмі хворого;



K – коефіцієнт для визначення об'єму рідини тіла (у немовлят – 0,8, у дітей старше 1 року – 0,6).

Можна розраховувати ДР при дегідратації в такий спосіб (табл. 29):

Таблиця 29

**Дефіцит рідини у дітей (мл/кг на добу)**

Вік	Ступінь дегідратації		
	I	II	III
До 6 місяців	50	75	100
6-12 місяців	40	60	80
Старше 1 року	35	50	65

Крім фізіологічних потреб, проводиться **розрахунок патологічних втрат**. Орієнтовно поточні патологічні втрати можна розрахувати так:

**10 мл/кг** на кожен градус вище 37,5 °С, (у немовлят – 12,5 мл/кг, якщо гіпертермія триває 6-8 год на добу);

**20 мл/кг** при блюванні;

**20 мл/кг** при парезі кишок II ст.;

**40 мл/кг** при парезі кишок III ст.;

**20-75 мл/кг** при діарей;

**25-30 мл/кг** при ШВЛ без зволоження.

В клінічних ситуаціях патологічні втрати при підвищенні температури і на патологічне дихання не враховуються, тому що ці патофізіологічні зміни корегуються в процесі лікування.

Поряд з розрахунком водного балансу, важливим є **розрахунок добової кількості електролітів**. Він дорівнює сумі фізіологічної потреби і дефіциту електролітів.

Фізіологічна потреба в основних іонах найчастіше розраховується на підставі величини маси тіла в ммоль/кг/добу: **натрій** – 2-3, **калій** – 1,5-2,5, **хлор** – 2-4, **кальцій** – 0,5-1, **магній** – 0,15-0,25.

Для розрахунку дефіциту електролітів користуються формулою з наступним визначенням кількості корегуючого електролітного розчину:

$$DE_{\text{ммоль}} = (E_n - E_x) \times m_T \times K,$$

де  $E_n$  – електроліти плазми в нормі;

$E_x$  – електроліти плазми хворого;

K – коефіцієнт перерахування на ЕЦР: немовлята – 0,4, 1-6 міс. – 0,3, від 6 міс. до 3 років – 0,25, старше 3 років – 0,2.

Безпечно відшкодувати калій в дозі 3 ммоль/кг на добу з максимальною концентрацією в розчині 40 ммоль/л. При цьому введення розчинів калію зі швидкістю понад 4 ммоль/год у дітей раннього віку небезпечно (швидкий розвиток гіперкаліємії). Швидкість введення калію не повинна перевищувати 0,3 ммоль/кг/год. Розчин калію для корекції (звичайно використовуються 7,5 % і 3 % розчини) розводиться в глюкозі до концентрації не більше 0,5 %.

При відсутності даних вихідної маси тіла дитини можна скористатися розрахунковими даними дефіциту електролітів (табл. 30).

Таблиця 30

**Втрати електролітів при різних видах дегідратацій у дітей**

Вид дегідратації	Ступінь тяжкості	Натрій, ммоль/кг	Хлор, ммоль/кг
Ізотонічна	Легкий	4-5	4-5
	Середній	8-10	8-10
	Тяжкий	12-15	12-15
Гіпотонічна	Легкий	5-6	4-6
	Середній	10-12	8-12
	Тяжкий	15-18	12-18
Гіпертонічна	Легкий	1-2	1-3
	Середній	2-4	2-6
	Тяжкий	3-6	3-9

При проведенні інфузійної терапії у фазі відновлення необхідно враховувати тривалі патологічні витрати електролітів (табл. 31).

Таблиця 31

**Патологічні витрати електролітів у дітей**

Патологічні втрати	Натрій, ммоль/л	Калій, ммоль/л	Хлор, ммоль/л	Бікарбонати, ммоль/л
Блювання	75	10	80	
Діарея	40-60	40-60	25-40	20-40
Ілеостома	45-135	3-15	120	40
Піт	10-30	3-10		

Розрахункова кількість корегуючих розчинів електролітів розводиться в глюкозі. При цьому враховується їх вміст у всіх розчинах, які вводяться (базисних, спеціального призначення, медикаментах).

Після визначення добового об'єму рідини, електролітів і можливості ентерального відшкодування приступають до вибору розчинів для проведення інфузійної терапії.

Спочатку з урахуванням показань і протипоказань визначається необхідність введення розчинів спеціального призначення і їх об'єм. До них відносяться препарати крові (свіжозаморожені еритроцити, еритроцитарна маса), колоїди: свіжозаморожена плазма, альбумін, декстрани (поліглюкін, реополіглюкін), гідроксиетилкрохмалі (рефортан, стабізол, НАЕС-стерил), препарати з газотранспортною функцією (перфторан).

Потім визначаються об'єми розчинів електролітів для корекції, внутрішньовенних лікарських форм і розчинів для їх розведення.

Різниця між загальним добовим об'ємом рідини і перерахованими вище розчинами складає кількість базисних розчинів.

Основними, або базисними, є 5-10 % розчини глюкози з додаванням до них необхідних електролітних розчинів і сольові розчини (0,9 % розчин NaCl, розчини Рінгера, Рінгер-лактату та ін.).

**Послідовність введення інфузійних середовищ і “стартовий розчин”** визначаються цілями і завданнями інфузійної терапії.

Для поповнення ФПР і електролітів інфузійні середовища розподіляються рівномірно протягом доби. Точність введення забезпечується використанням інфузійних насосів.

Розрахунок швидкості введення розчинів у краплях проводиться за формулою:  $n = V/(3 \cdot t)$ , де  $V$  – об'єм рідини, що вводиться;  $t$  – час введення (год).

Якщо ентеральне введення рідини дорівнює нулю або менше 1/4 добової її кількості, то перерви між крапельницями не повинні перевищувати 0,5 год.

При надходженні води або молока через шлунково-кишковий тракт у кількості більше чверті розрахункового об'єму добовий розподіл інфузійних середовищ зберігається, однак перерви між крапельницями можуть збільшуватися до 2-3 год. Швидкість інфузії залежить від об'єму розчину і часу його введення. Іноді початкова швидкість введення розчину встановлюється довільно залежно від тяжкості стану дитини, наявності дефіциту ОЦК або маси тіла, тривалих патологічних втрат, типу дегідратації.

Виділяють три фази поповнення рідини при дегідратації:

**1 фаза** – екстреного поповнення (поповнення ОЦК) – 1 год (у новонароджених 15-20 хв);

**2 фаза** – відновлення (поповнення об'єму ЕЦР) – наступні 7 год;

**3 фаза** – раннього видужання (корекція ЕЦР та ІЦР) – впродовж наступних 16 год.

**У немовлят** добовий об'єм і швидкість введення рідини підвищуються, якщо дитина втрачає більше ніж 2-5 % маси тіла за добу або загальна втрата її маси становить більше 8-10 % у доношених і 10-15 % у недоношених дітей, а діурез менше 0,5 мл/кг/год.

Призначена кількість рідини на добу скорочується, якщо дитина втрачає менше ніж 1-3 % маси тіла за день (перші 5-6 діб життя) або збільшує свою масу більше ніж на 2 % у наступні дні, що призводить до надлишкового збільшення маси тіла дитини після того, як вона втратила 8-15 %.

**У дітей грудного віку** добовий об'єм або швидкість введення рідини зменшується, якщо за попередні 24 год у дитини відзначалося збільшення маси тіла більше ніж 1 %, при відсутності вихідного ексикозу, або більше 4 % при поповненні дефіциту маси тіла.

Збільшення добової кількості води проводиться при втраті маси тіла дитини більше ніж 1-2 %. Концентрація натрію в розчинах, що вводяться, підвищується, коли його вміст у плазмі нижче 135 ммоль/л і немає збільшення маси тіла дитини, а також при рівні сироваткового Na менше 140 ммоль/л і втраті маси тіла більше 2-5 % у новонароджених і 1-2 % – у грудних дітей.

Добове введення Na знижується, якщо його плазмова концентрація перевищує 140 ммоль/л і немає втрати маси тіла дитини, а також при вмісті Na менше 140 ммоль/л (але не нижче 135 ммоль/л) і збільшенні маси тіла у дитини.

Таким чином, якщо при проведенні інфузійної терапії у новонароджених і грудних дітей визначаються симптоми надлишкового або недостатнього позаклітинного об'єму рідини, або зміни плазмової концентрації Na за 8-годинний період складають 5 ммоль/л, необхідно зробити додаткові лабораторні обстеження з метою проведення корекції попереднього лікування.

При рівні натрію плазми понад 120 ммоль/л без розвитку таких неврологічних симптомів, як загальмованість або судоми, достатньо обмежити введення рідини.

При зниженні концентрації Na до 120 ммоль/л і нижче та відсутності змін з боку нервової системи через 6 год від встановлення діагнозу

може бути введений лазікс – 1 мг/кг з одночасним заміщенням сечової екстракції Na гіпертонічним (3 %) розчином NaCl. Це призводить до втрати чистої води й одночасної корекції вмісту Na в екстрацелюлярній рідині.

### РЕГІДРАТАЦІЙНА ТЕРАПІЯ

Програма відновної (регідраційної) терапії при дегідратації повинна враховувати: визначення ступеня і типу дегідратації; визначення загальної потреби в рідині та електролітах; визначення дефіциту рідини й електролітів; визначення плану і термінів регідраційної терапії; визначення шляхів введення рідини та електролітів (орально і/чи парентерально); контроль за проведенням регідраційної терапії.

Терапія при I і II ступенях дегідратації проводиться ентерально, розчинами для оральної регідрації. При цьому необхідно забезпечити адекватне спостереження і контроль за динамікою клініко-лабораторних маркерів водно-електролітних порушень. Внутрішньовенна регідрація показана при шоці, тяжкому ступені дегідратації, неконтрольованому блюванні, діарейі більше 10 мл/кг/год, наявності ступору, коми (в останніх випадках можлива ентеральна регідрація через зонд при відсутності парезу кишечника), закиданні кишкового вмісту через шлунковий зонд та інших серйозних ускладненнях. Регідраційна терапія може бути комбінованою, поєднуючи оральне і внутрішньовенне введення розчинів.

При II ступені дегідратації внутрішньовенно краплинно вводиться від 40 до 60 %, а при III ступені об'єм інфузії досягає 70-100 % добової кількості рідини.

**Оральна регідрація** застосовується при легкій і середньотяжкій дегідратації, а також для подальшої відновної терапії після досягнення істотного поліпшення в результаті проведеної інфузійної терапії.

Застосовуються розчини, призначені тільки для проведення оральної регідрації: ораліт, регідрон та ін., які містять у своєму складі: глюкозу – 25-30 г/л, натрій – 45-75 ммоль/л, калій – 20-25 ммоль/л, хлор – 65-100 ммоль/л, бікарбонати – 3 ммоль/л з осмолярністю 250-300 мосмоль/л. Вони даються за схемою, представленою в таблиці 32. Цей розчин дають дітям порціями по 10-15 мл кожні 15-20 хв. При вірусних діареях дітям першого місяця життя ораліт варто замінити на розчин з меншим вмістом натрію (регідрон або лужні мінеральні води).

**Схема оральної регідрації**

Фаза лікування	Легкий ступінь дегідратації	Середній ступінь дегідратації
Початкова	50 мл/кг за 4 год	100 мл/кг за 6 год
Підтримуюча	100 мл/кг за 24 год	100 мл/кг за 24 год

Об'єм може бути збільшений або зменшений залежно від зміни тяжкості стану пацієнта. Грудне вигодовування, молочні суміші обмежуються або тимчасово забороняються, залежно від необхідності. При вираженій водянистій діарейі доцільно використовувати безлактозні формули молочних сумішей.

Терапія продовжується до припинення діарейі. Об'єм оральних розчинів повинен бути еквівалентний втратам з випороженнями. Якщо їх не можна виміряти, то призначається 10-15 мл орального розчину на кг/год чи на кожне діарейне випороження, а також 5 мл/кг на кожен епізод блювання.

**ІНФУЗІЙНА РЕГІДРАЦІЯ** призначається залежно від характеру критичного стану, ступеня порушення водно-електролітного балансу й ін.

1. Шок корегується 0,9 % розчином натрію хлориду, при необхідності з додаванням колоїдів, зі швидкістю 20 мл/кг/год. У немовлят 5 % розчином глюкози з 0,9 % розчином натрію хлориду у співвідношенні 1:1 (вводяться одночасно).

2. Грунтуючись на особливостях водно-сольового обміну у немовлят, швидка корекція наявного дефіциту маси тіла не рекомендується. Остання, навіть при наявності поточних патологічних втрат, повинна бути здійснена за 4-6 днів. Корекція дефіциту маси тіла розподіляється на цей інтервал у такий спосіб: 1 доба – 5-7 %, 2-4 доба – 4-2 %, 5-6 доба – 2-1 %.

Добове збільшення маси тіла не повинне перевищувати 4 %, щоб уникнути навантаження на серцево-судинну систему.

В інших вікових групах варто пам'ятати, що, чим більший ДР, тим поступовіше проводиться його корекція. В першу добу при II ступені дегідратації заповнюється 2/3 ДР, при III – 1/2.

3. Швидкість введення рідини й електролітів повинна бути такою, щоб організм міг їх засвоїти.

4. При *ізотонічній дегідратації* 1/2 ДР вводиться протягом 4 год, *гіпотонічній* – 8 год, з повною регідратацією, якщо можливо, за 24 год; *гіпертонічній* – 24 год, з регідратацією за 48-72 год (табл. 33).

Таблиця 33

**План проведення регідратаційної терапії**

Дегідратація	Ступінь тяжкості			Розчин для поповнення дефіциту	Час поповнення, год	
	легкий	середній	тяжкий		½ ДР	½ ДР
Гіпотонічна	2 %	5 %	10 %	5 % глюкоза + NaCl, 1:3	4	20
Ізотонічна	5 %	10 %	15 %	5 % глюкоза + NaCl, 1:1	8	16
Гіпертонічна	10 %	15 %	20 %	5 % глюкоза + NaCl, 3:1	12	12

Примітка. ФПР розподіляється рівномірно протягом доби.

5. Дефіцит натрію при ізотонічній і гіпотонічній дегідратації бажано поповнити протягом 24 год. При гіпотонічній дегідратації, яка супроводжується неврологічною симптоматикою, необхідно підвищувати рівень натрію плазми зі швидкістю не більше 1-2 ммоль/л/год до рівня 125-130 ммоль/л. З цієї метою показане введення 3 % розчину натрію хлориду. При цьому повна компенсація рівня натрію можлива за 36-48 год.

При гіпертонічній дегідратації проводиться повільна корекція натрію плазми за 2-3 доби для попередження набряку мозку. При рівні натрію плазми більше 180 ммоль/л потрібно швидко його зниження до 175-180 ммоль/л, щоб звести до мінімуму можливість ушкоджень структур мозку.

6. Поповнення ЕЦР проводиться 5 % глюкозою і 0,9 % розчином NaCl, розчином Рінгер-лактату або 5-10 % розчинами глюкози (залежно від необхідності енергетичної підтримки) із включенням корегуючих розчинів електролітів (натрію, калію, хлору, магнію, кальцію).

При ізо- і гіпотонічній дегідратації більше 10 % маси тіла до розчину глюкози додається Na<sup>+</sup> 60 ммоль/л, при гіпертонічній – 25-30 ммоль/л. Розчини глюкози найбільш доцільно вводити з метаболічною швидкістю її засвоєння (0,75 г/кг/год, а у тяжких випадках – до 0,25 г/кг/год).

7. Введення бікарбонатів показане тільки при вираженому ацидозі (при рН менше 7,2).

8. Корекція калію починається тільки після відновлення мінімального діурезу (0,5-1 мл/кг/год) з нормалізацією його виведення. При відсутності вираженої гіпокаліємії концентрація K<sup>+</sup> у корегуючих розчинах складає 20 ммоль/л, при вираженій – не більше 40 ммоль/л з поступовою корекцією дефіциту. При ізотонічній дегідратації в першу добу корегується 50 % дефіциту калію.

9. Швидкість введення розчинів у фазу екстреної регідратації складає 20 мл/кг/год протягом 1 години (у немовлят від 15 до 30 хв).

10. Чим вираженіша дегідратація, тим ретельніше потрібно визначати швидкість інфузії, кількість і склад розчинів, які вводяться, залежно від маркерів кровообігу, діурезу і загального стану.

11. Інфузійна терапія повинна проводитися з урахуванням клінічної картини і можливості лабораторних досліджень. При будь-якій схемі інфузійної терапії необхідний контроль її проведення з метою корекції.

12. У новонароджених швидкість введення розчинів у першу фазу (до 30 хв) складає 5-10 мл/кг/год, а у фазу відновлення: при дегідратації I ступеня – 5-8 крапель/хв, II ступеня – 10-12 крапель/хв, III ступеня – 15-16 крапель/хв.

13. Після зниження відносної щільності сечі до 1010 темп введення рідини може бути зменшений до підтримуючих швидкостей, оскільки з цього часу екскреція рідини буде відповідати навантаженню.

14. Лабораторний контроль включає вимір гемоглобіну, гематокриту, електролітів плазми і сечі, глюкози, білків, сечовини, осмолярності, показників КОС, загального аналізу сечі.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Зильбер А.П. Респираторная медицина. Этюды критической медицины.– Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1996. – Т.2. – 488 с.
2. Зильбер А.П. Синдром сонного апноэ. – Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1994. – 184 с.
3. Клиническая трансфузиология // А.Г. Румянцев, В.А. Агренико, П.Г. Брюсов и др. – М.: ГЭОТАР “Медицина”, 1997. – 235 с.
4. Костюченко А.Л. Угрожающие состояния в практике врача первого контакта: Справочник. – С.Пб., 1998.
5. Лужников Е.А., Александровский В.Н. Острые отравления. Диагностика, неотложная помощь. – М., 1997.
6. Плам Ф., Позер Дж.Б. Диагностика ступора и комы. – М.: Медицина, 1986. – 543 с.
7. Руководство по парентеральному и энтеральному питанию / Под ред. д-ра мед. наук И.Е. Хорошилова. – С.Пб.: Нормед-издат, 2000. – 376 с.
8. Руководство по педиатрии. Неотложная помощь и интенсивная терапия / Под ред. М. Роджерса, М. Хелфаера. – С.Пб.: Изд-во “Питер”, 1999. – 1120 с.
9. Руксин В.В. Неотложная кардиология. – М. – С.Пб.: Бином-Невский Диалект, 1998.
10. Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. – М.: Медицина, 1994. – 368 с.
11. Сафар П., Бичер Дж. Сердечно-легочная и церебральная реанимация: Пер. с англ. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1997. – 484 с.
12. Сборник статей и рефератов. СЕПСИС / Под ред. А.И. Трещинского и В.Ф. Саенко. – К.: Нора-принт, 1997. – 139 с.
13. Синдромная терапия экстремальных состояний в инфектологии (учебное пособие) / Е.П. Курапов, К.Е. Минина и др. – Донецк, 1995.
14. Соринсон С.Н. Неотложные состояния у инфекционных больных. – Л.: Медицина, 1990. – 251 с.
15. Сумин С.А. Неотложные состояния. – 2-е изд. – М.: Фарм. мир, 2000. – 464 с.
16. Цибуляк В.Н., Цибуляк Г.Н. Травма, боль, анестезия. – М.: Медицина, 1994. – 224 с.
17. Черний В.И. Постгипоксическая энцефалопатия. – К.: Здоров’я, 1997. – 332 с.
18. Шок: терминология и классификация. Шоковая клетка. Патофизиология и лечение / Под ред. Ю. Шутеу и др. – Бухарест, 1991. – 600 с.

*Навчальний посібник*

*Л.В. Усенко, А.А. Крїштафор, Н.С. Сизоненко, В.І. Слива,  
Ю.Ю. Кобеляцький, А.М. Кравченко, Г.В. Панченко,  
Є.В. Петрошенко, В.І. Снісарь, Д.М. Станін, А.Г. Тютюнник,  
О.Л. Срібнюк, В.В. Халїмончик, А.О. Естрїн*

## ОСНОВИ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Редактор	<i>Ольга Усинська</i>
Технічний редактор	<i>Людмила Кравчук</i>
Коректори	<i>Наталія Сороката, Лариса Марчишин</i>
Оформлення обкладинки	<i>Павло Кушик</i>
Комп’ютерна верстка	<i>Світлана Левченко</i>

Підписано до друку 20.02.2002. Формат 60х84/16.

Папір офсетний №1. Гарнітура Times.

Друк офсетний. Умовн. др. арк. 19,30. Обл.-вид. арк. 18,7.

Наклад 2000. Зам. № 129.

Оригінал-макет підготовлено у відділі комп’ютерної верстки  
видавництва “Укрмедкнига”

Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського.  
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Надруковано у друкарні видавництва “Укрмедкнига”  
Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського.  
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру  
суб’єктів видавничої справи ДК № 348 від 02.03.2001 р.