



# МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

Том 16, № 3, 2020

АНТИДОТНА ТЕРАПІЯ  
В СУЧАСНІЙ ТОКСИКОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ  
У ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ-АНЕСТЕЗІОЛОГА:  
ФОКУС НА ДІАБЕТИЧНУ НЕЙРОПАТІЮ

ДЕЛІРІЙ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНСУЛЬТ:  
ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ Й ЛІКУВАННЯ

ІНФАРКТ МІОКАРДА В МОЛОДИХ ОСІБ

ТЕЗИ ДВНАДЦЯТОГО  
БРИТАНСЬКО-УКРАЇНСЬКОГО СИМПОЗІУМУ  
«ПРОТОКОЛИ VS ІНДИВІДУАЛІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ  
В АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНІЙ ТЕРАПІЇ»

  
**ЗАСЛАВСЬКИЙ**  
Издательский дом  
[www.mif-ua.com](http://www.mif-ua.com)

**ТЕМА НОМЕРУ:  
АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ  
ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ:  
ФОКУС НА АКТУАЛЬНІ  
ПИТАННЯ**

**3**

# Декспро

## Dexketoprofen



ТРИВАЛІСТЬ  
знеболюючого ефекту  
**8-12 годин<sup>1</sup>**

ШВИДКІСТЬ  
настання ефекту  
**10-15 хвилин<sup>2</sup>**

### ВИНИЩУВАЧ БОЛЮ



СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ

**ДЕКСПРО.** Склад: 1 мл розчину для ін'єкцій містить декскетопрофену трометамолу 36,9 мг, що еквівалентно декскетопрофену 25 мг (одна ампула по 2 мл містить декскетопрофену трометамолу 73,8 мг, що еквівалентно декскетопрофену 50 мг). Лікарська форма. Розчин для ін'єкцій. Показання. Симптоматичне лікування гострого болю середньої та високої інтенсивності у випадках, коли пероральне застосування препарату неадекватне, наприклад при післяопераційних болях, ниркових коліках та болі у попереку (біль у спині). Протипоказання. Підвищена чутливість до декскетопрофену, будь-якого іншого нестероїдного протизапального засобу або до допоміжних речовин препарату. Помірне або тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну < 50 мл/хв). Тяжке порушення функції печінки (10-15 балів за шкалою Чайлда-П'ю). Спосіб застосування та дози. Дорослі. Рекомендована доза становить 50 мг з інтервалом 8-12 годин. При необхідності повторну дозу вводять через 6 годин. Максимальна добова доза не має перевищувати 150 мг. Препарат призначений для короточасного застосування, тому його слід застосовувати тільки у період гострого болю (не довше 2 діб). Пацієнтів слід переводити на пероральне застосування анагетиків, якщо це можливо. Побічні реакції можна скоротити за рахунок застосування найменш ефективної дози протягом якомога коротшого часу, необхідного для покращення стану. Побічні реакції. Порушення з боку травного тракту спостерігалися найчастіше. Діти. Препарат не слід застосовувати дітям та підліткам через відсутність даних щодо його ефективності та безпеки.

Повний перелік протипоказань, побічних реакцій, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування препарату можна знайти в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Декспро. РП UA/17373/01/01. Виробник. ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця». Україна, 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13.

ІНФОРМАЦІЯ ПРИЗНАЧЕНА ВИКЛЮЧНО ДЛЯ РОЗМІЩЕННЯ У СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ ВИДАННЯХ, ПРИЗНАЧЕНИХ ДЛЯ МЕДИЧНИХ УСТАНОВ ТА ЛІКАРІВ, А ТАКОЖ ДЛЯ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ВИКЛЮЧНО НА СЕМІНАРАХ, КОНФЕРЕНЦІЯХ, СИМПОЗИУМАХ З МЕДИЧНОЇ ТЕМАТИКИ.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Декспро.
2. Comparison of Dexketoprofen Trometamol and Dipyron in the Treatment of Renal Colic, Sanchez-Carpena, 2003.



# ПЛАЗМОВЕН®

ОПТИМАЛЬНИЙ<sup>1-3</sup> ЗБАЛАНСОВАНИЙ КРИСТАЛОЇДНИЙ РОЗЧИН  
ВІД УКРАЇНСЬКОГО ВИРОБНИКА

## ТРИМАЙ БАЛАНС!

ЗБАЛАНСОВАНИЙ  
СКЛАД<sup>4</sup>

ЗАПОБІГАЄ  
ВИНИКНЕННЮ  
МЕТАБОЛІЧНОГО  
АЦИДОЗУ<sup>4</sup>

МОЖЛИВІСТЬ  
ЗАСТОСУВАННЯ  
ДІТЯМ<sup>4</sup>

ВИГОТОВЛЕНО  
З ЄВРОПЕЙСЬКОЇ  
СИРОВИНИ<sup>5</sup>



**Діючі речовини:** натрію хлорид; калію хлорид; кальцію хлорид дигідрат; магнію хлорид гексагідрат; натрію ацетат тригідрат; L-яблучна кислота; 1 мл розчину містить натрію хлориду 6,80 мг, калію хлориду 0,30 мг, кальцію хлориду дигідрату 0,37 мг, магнію хлориду гексагідрату 0,20 мг, натрію ацетату тригідрату 3,27 мг, L-яблучної кислоти 0,67 мг. **Лікарська форма.** Розчин для інфузій. **Основні фізико-хімічні властивості:** прозора безбарвна рідина. Теоретична осмолярність: 309 мОсм/л; рН: 5,1-5,9. **Фармакогруппа.** Кровозамінники та перфузійні розчини. Розчини для внутрішньовенного введення. Розчини, що застосовуються для корекції порушень електролітного балансу. Електроліти. Код АТХ B05B B01. **Показання.** Заміщення втрат міжклітинної рідини у випадку ізотонічної дегідратації при наявності або загрози ацидозу. **Фармакологічні властивості.** **Фармакокінетика.** Цей лікарський засіб є ізотонічним розчином електролітів, у якому концентрації електролітів відповідають їх плазмовим концентраціям. Він застосовується для корекції втрат зовнішньоклітинної рідини (тобто втрати води та електролітів у пропорційній кількості). Аніонний склад лікарського засобу являє собою збалансовану комбінацію хлоридів, ацетатів і малатів, що запобігає виникненню метаболічного ацидозу. **Фармакокінетика.** Біодоступність Плазмoven® становить 100%. Натрій і хлориди розподіляються головним чином у зовнішньоклітинному просторі, у той час як калій, магній і кальцій розподіляються переважно внутрішньоклітинно. Нирки є основним шляхом виведення натрію, калію, магнію і хлориду, хоча незначна кількість електролітів втрачається через шкіру і травний тракт. Кальцій виводиться із сечею і шляхом внутрішньої кишкової секреції приблизно у рівних кількостях. Під час інфузії ацетатів і малатів їхні плазмові рівні зростають до досягнення рівноважних рівнів. Після припинення інфузії концентрації аніонів швидко зменшуються. **Протипоказання.** Гіперчутливість до будь-якої діючої або допоміжної речовини, що входить до складу лікарського засобу. Гіпергідратація. Тяжка застійна серцева недостатність. Ниркова недостатність з олігурією або анурією. Тяжкий загальний набряк. Гіперкаліємія в тяжкій формі. Гіперкальціємія. Метаболічний алкалоз. Тяжкий метаболічний ацидоз. **Умови зберігання.** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С. Не заморозувати. Зберігати у недоступному для дітей місці. **Несумісність.** Змішування цього лікарського засобу з медикаментами, що містять карбонати, фосфати, сульфати або тартрати, може призвести до утворення осаду. **Категорія відпуску.** За рецептом. Реєстраційне посвідчення UA/17779/01/01, термін дії з 21.11.2019 по 21.11.2024 р.

\* Даний вираз є рекламним слоганом та не свідчить про гарантований ефект від застосування лікарського засобу.

1. [http://www.driz.com.ua/ibp/lz\\_www.nsf/id/C37EE9D262C99E4EC2258416003275D5/\\$file/UA96180101\\_CED8.mht](http://www.driz.com.ua/ibp/lz_www.nsf/id/C37EE9D262C99E4EC2258416003275D5/$file/UA96180101_CED8.mht). 2. Mohamad Hasyizan Hassan, Wan Mohd Nazaruiddin Wan Hassan, Rhendra Hardy Mohd Zaini, Wan Fadzlina Wan Muhd Shukeri, Huda Zainal abidin, CHong Soon Eu. Malays J Med Sci. Sep-Oct 2017; 24(5): 83-93. <https://doi.org/10.21315/mjms2017.24.5.9>. 3. Седжінкін В.А. та ін. Збалансовані кристалоїдні розчини в акушерстві // Медицина неотложных состояний. - 2016. - №6(77). - С. 72-75. 4. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Плазмoven®. 5. Станом на лютий 2020 р. за матеріалами реєстраційного доось (РП UA /17779/01/01).

ІНФОРМАЦІЯ ПРИЗНАЧЕНА ВИКЛЮЧНО ДЛЯ РОЗМІЩЕННЯ У СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ ВИДАННЯХ, ПРИЗНАЧЕНИХ ДЛЯ МЕДИЧНИХ УСТАНОВ ТА ЛІКАРІВ, А ТАКОЖ ДЛЯ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ НА СЕМІНАРАХ, КОНФЕРЕНЦІЯХ, СИМПОЗИУМАХ З МЕДИЧНОЇ ТЕМАТИКИ.

ПОВНА ІНФОРМАЦІЯ МІСТИТЬСЯ В ІНСТРУКЦІЮ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ПЛАЗМОВЕН®. Виробник: ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця». Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності: Україна, 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13.



ГОЛОВНІ ПОДІЇ У СФЕРІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

# IMF XI МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ

ІННОВАЦІЇ В МЕДИЦИНІ – ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ



## IX МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС

ВПРОВАДЖЕННЯ СУЧАСНИХ ДОСЯГНЕНЬ МЕДИЧНОЇ НАУКИ У ПРАКТИКУ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Конгрес внесено до «Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів і науково-практичних конференцій, які проводитимуться у 2020 році», затвердженого НАМН та МОЗ України.

Учасники науково-практичних заходів Конгресу отримають СЕРТИФІКАТИ про підвищення кваліфікації

За підтримки:



Комітету ВР України з питань здоров'я нації, медичної допомоги та медичного страхування



Міністерства охорони здоров'я України



Київської міської державної адміністрації

Організатори:



Генеральний партнер:

Canon

Офіційний партнер:



**16–18 вересня  
2020 року**



Виставковий центр ACCO International  
Україна, м. Київ, пр-т Перемоги, 40-Б,  
ст. метро «Шулявська»

НОВЕ МІСЦЕ ПРОВЕДЕННЯ ФОРУМУ

ВЕСЬ СПЕКТР ОБЛАДНАННЯ, ТЕХНІКИ, ІНСТРУМЕНТАРІЮ  
ДЛЯ МЕДИЦИНИ, НОВИНКИ ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ  
ВІД СВІТОВИХ ТА ВІТЧИЗНЯНИХ ВИРОБНИКІВ

КРАЇН	25	40	НАУКОВИХ ЗАХОДІВ
ЕКСПОНЕНТІВ	250	500	ДОПОВІДАЧІВ
ВІДВІДУВАЧІВ	8 000	80	ЛІКАРСЬКИХ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ



НАУКОВО-ПРАКТИЧНІ ЗАХОДИ

ШКОЛИ ТА МАЙСТЕР-КЛАСИ НА ДІЮЧОМУ ОБЛАДНАННІ

З питань участі у виставках:

+380 (44) 206-10-16

@ med@lmt.kiev.ua

З питань участі у Конгресі:

+380 (44) 206-10-99

@ info@medforum.in.ua

WWW.MEDFORUM.IN.UA

---

**Державна установа «Інститут загальної та невідкладної хірургії Національної академії медичних наук України»**

**За підтримки:**

**Харківської медичної академії післядипломної освіти**

**Харківської міської клінічної лікарні швидкої та невідкладної допомоги  
Всеукраїнської громадської організації «Всеукраїнська Асоціація працівників невідкладної медичної допомоги та медицини катастроф»**

---



**МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ**  
**МЕДИЦИНА НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ**  
**EMERGENCY MEDICINE**  
**Medicina neotložnyh sostoânij**

**Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал**

**Заснований у серпні 2005 року**

**Періодичність виходу: 8 разів на рік**

**Том 16, № 3, 2020**

Включений в наукометричні та спеціалізовані бази даних НБУ ім. В.І. Вернадського, «Україніка наукова», «Наукова періодика України», Ulrichsweb Global Serials Directory, CrossRef, WorldCat, Google Scholar, Science Index, «КіберЛенінка», ICMJE, SHERPA/RoMEO, BASE, NLM-catalog, NLM-Locator Plus, EBSCO



mif-ua.com



journals.urau.ua

# МЕДИЦИНА

## НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

Medicina neotložnyh sostoânij

Спеціалізований рецензований  
науково-практичний журнал

Том 16, № 3, 2020

DOI: 10.22141/2224-0586.16.3.2020

ISSN 2224-0586 (print),

ISSN 2307-1230 (online)

Передплатний індекс 94563



Співзасновники:

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії  
НАМН України», Заславський О.Ю.

Завідуюча редакцією

Купріненко Н.В.

Адреси для звертань

З питань передплати

info@mif-ua.com

тел. +38 (044) 223-27-42

+38 (067) 325-10-26

З питань розміщення реклами та інформації  
про лікарські засоби

reclama@mif-ua.com

office@zaslavsky.kiev.ua

pavel89karpinskiy@gmail.com

v\_ilijna@ukr.net

Журнал внесено до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук. Наказ МОН України від 17.03.2020 р. № 409. Категорія Б

Рекомендовано до друку та поширення через мережу Інтернет вченою радою ДУ «ІЗНХ НАМН України», протокол № 3 від 24.02.2020

Українською, російською та англійською мовами

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 17278-6048ПР. Видано Державною реєстраційною службою України 27.10.2010 р.

Формат 60x84/8. Ум.-друк. арк. 17,91

Тираж 12 000 прим. Зам. 2020-mns-106

Адреса редакції:

Україна, 04107, м. Київ, а/с 74

Тел./факс: +38 (044) 223-27-42, +38 (057) 715-33-41.

E-mail: medredactor@i.ua

nikonov.vad@gmail.com

alexfeskov1963@gmail.com

(Тема: До редакції журналу «МНС»)

www.mif-ua.com

http://emergency.zaslavsky.com.ua

Видавець Заславський О.Ю.

Адреса для листування: а/с 74, м. Київ, 04107

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи

ДК № 2128 від 13.05.2005

Друк: ПРАТ «Поліграфсервіс»

Вул. Червоні ряди, 14, м. Харків, 61012

Головний редактор

Ніконов В.В.

Науковий редактор

Бойко В.В. (Харків, Україна)

Редакційна колегія

Авдосьєв Ю.В. (Харків, Україна)

Більченко О.В. (Харків, Україна)

Георгіянц М.А. (Харків, Україна)

Голдовський Б.С. (Запоріжжя, Україна)

Долженко М.М. (Київ, Україна)

Зозуля І.С. (Київ, Україна)

Іванов Д.Д. (Київ, Україна)

Іванова Ю.В. (Харків, Україна)

Клигуненко О.М. (Дніпро, Україна)

Климовицький В.Г. (Лиман, Україна)

Кобеляцький Ю.Ю. (Дніпро, Україна)

Курділь Н.В. (Київ, Україна)

Курсов С.В. (Харків, Україна)

Лахно І.В. (Харків, Україна)

Лоскутов О.А. (Київ, Україна)

Михайлусов Р.М. (Харків, Україна)

Новицька-Усенко Л.В. (Дніпро, Україна)

Павлов О.О. (Харків, Україна)

Підгірний Я.М. (Львів, Україна)

Постернак Г.І. (Рубіжне, Україна)

Ринденко В.Г. (Харків, Україна)

Сушков С.В. (Харків, Україна)

Тарабан І.А. (Харків, Україна)

Федак Б.С. (Харків, Україна)

Феськов О.Е. (Харків, Україна)

Целуйко В.Й. (Харків, Україна)

Шейман Б.С. (Київ, Україна)

Черній В.І. (Лиман, Україна)

Миронов Л.Л. (Мінськ, Білорусь)

Вашадзе Шорена (Батумі, Грузія)

Macas Andrius (Каунас, Литва)

Stefan De Hert (Гент, Бельгія)

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки при попередній письмовій згоді редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

## Зміст

## Contents

## Сторінка редактора

## Editor's Page

Звернення головного редактора .....	17	Appeal of editor-in-chief .....	17
-------------------------------------	----	---------------------------------	----

## Науковий огляд

## Scientific Review

<i>Галушко О.А., Трищинська М.А., Заграничний Т.С. (Київ, Україна)</i> Делірій у хворих на гострий інсульт: особливості діагностики й лікування .....	19	<i>O.A. Halushko, M.A. Treshchinskaya, T.S. Zahranychnyi (Kyiv, Ukraine)</i> Delirium after acute stroke: peculiarities of diagnosis and treatment .....	19
---	----	--	----

## Оригінальні дослідження

## Original Researches

<i>Сорокіна О.Ю., Беліх Л.С. (Дніпро, Україна)</i> Шляхи підвищення ефективності інфузійної терапії у хворих із гострим панкреатитом .....	25	<i>O.Yu. Sorokina, L.S. Bielykh (Dnipro, Ukraine)</i> Ways to improve the effectiveness of infusion therapy in patients with acute pancreatitis .....	25
<i>Бондар М.В., Пилипенко М.М., Кучинська І.А. (Київ, Україна)</i> Рациональна антибіотикотерапія провідних мікробних патогенів відділень інтенсивної терапії .....	32	<i>M.V. Bondar, M.M. Pylypenko, I.A. Kuchynska (Kyiv, Ukraine)</i> Rational antibiotic therapy of basic microbial pathogens in intensive care units .....	32
<i>Lecumberri R., Rosario E., Pacho J., Rocha E. on behalf of the FLEBUS investigators (Ов'єдо, Іспанія)</i> Фиксированная доза низкомолекулярного гепарина бемипарина при длительном лечении венозной тромбоземболии у пациентов с транзиторными факторами риска в стандартной клинической практике: исследование FLEBUS .....	39	<i>Lecumberri R., Rosario E., Pacho J., Rocha E. on behalf of the FLEBUS investigators (Oviedo, Spain)</i> Fixed-dose low-molecular-weight heparin, bemiparin, in the long-term treatment of venous thromboembolism in patients with transient risk factors in standard clinical practice: the FLEBUS Study .....	39
<i>Лоскутов О.А., Мітюров Д.С., Жежер А.А. (Київ, Львів, Україна)</i> Прогностична роль гемодинамічних параметрів, які використовуються для оцінки реакції системного кровообігу на втрату ОЦК у породіль .....	44	<i>O.A. Loskutov, D.S. Mityurev, A.A. Zhezher (Kyiv, Lviv, Ukraine)</i> The prognostic role of hemodynamic parameters used to assess the reaction of systemic circulation to the loss of circulating blood volume in puerperas .....	44

<i>Філик О.В. (Львів, Україна)</i>	
Ультразвукове дослідження діафрагми, рівень транстиретину та фосфору сироватки крові як метод прогнозування результатів лікування дітей, які потребують штучної вентиляції легень: проспективне обсерваційне когортне дослідження .....	49

<i>O.V. Filyk (Lviv, Ukraine)</i>	
Diaphragm ultrasound, transthyretin and phosphorus serum levels as a method to predict treatment outcomes in children requiring mechanical ventilation: a prospective, observational, cohort study .....	49

## Лікарю, що практикує

<i>Лоскутов О.А., Марков Ю.І., Поліщук В.О. (Київ, Україна)</i>	
Інфаркт міокарда в молодих осіб .....	54
<i>Галушко О.А. (Київ, Україна)</i>	
Цукровий діабет у практиці лікаря-анестезіолога: фокус на діабетичну нейропатію .....	59
<i>Недашківський С.М., Шейман Б.С., Галушко О.А., Богомол А.Г. (Київ, Україна)</i>	
Антидотна терапія в сучасній токсикологічній практиці .....	69

## Practicing Physician

<i>O.A. Loskutov, Yu.I. Markov, V.O. Polishchuk (Kyiv, Ukraine)</i>	
Myocardial infarction in young people .....	54
<i>O.A. Halushko (Kyiv, Ukraine)</i>	
Diabetes mellitus in the practice of an anesthesiologist: a focus on diabetic neuropathy .....	59
<i>S.M. Nedashkivskiy, B.S. Sheiman, O.A. Halushko, A.H. Bohomol (Kyiv, Ukraine)</i>	
Antidote therapy in modern toxicological practice .....	69

## Матеріали конференцій

**Тези дванадцятого  
Британсько-українського симпозиуму  
«Протоколи vs індивідуалізація лікування  
в анестезіології та інтенсивній терапії»  
(2020 рік, м. Київ, Україна)**

<i>Адамчук Н.М., Сорокіна О.Ю. (Полтава, Дніпро, Україна)</i>	
Опіати чи ад'юванти? Корекція болю в дітей, хворих на рак .....	78
<i>Акентьєв С.О., Березова М.С. (Чернівці, Україна)</i>	
Зміни показників рівня ферментів під час детоксикації, у тому числі при плазмосорбції, на етапі інтенсивної терапії .....	78
<i>Акентьєв С.О., Ковтун А.І., Андрущак А.В. (Чернівці, Україна)</i>	
Плазмосорбція при гепатонефрічній недостатності .....	79
<i>Чернявська Ю.І., Похилько В.І., Саричев В.П., Литовченко Д.М., Гасюк Н.І. (Полтава, Україна)</i>	
Клінічне запобігання артеріальній гіпертензії в недоношених немовлят із раннім розвитком сепсису .....	80

## Proceedings of the Conference

**Theses of the twelfth  
British-Ukrainian symposium  
"Protocols vs individualization of treatment  
in anesthesiology and intensive care"  
(2020, Kyiv, Ukraine)**

<i>Adamchuk N.M., Sorokina O.Y. (Poltava, Dnipro, Ukraine)</i>	
Opiates or adjuvants? Pain management in children with cancer .....	78
<i>Akentieva S.O., Berezova M.S. (Chernivtsi, Ukraine)</i>	
Change of the indicator enzyme levels in detoxication process including plasma sorption in the stage of intensive treatment .....	78
<i>Akentieva S.O., Kovtun A.I., Andrushchak A.V. (Chernivtsi, Ukraine)</i>	
Plasma sorption in hepatonephric failure .....	79
<i>Cherniavska Yu.I., Pokhylko V.I., Sarychev V.P., Lytovchenko D.M., Hasiuk N.I. (Poltava, Ukraine)</i>	
Clinical predication of arterial hypotension in premature infants with early onset sepsis .....	80

<i>Кошовчук В.М., Кушнір С.В., Андрущак А.В.</i> (Чернівці, Україна)	<i>Konovchuk V.M., Kushnir S.V., Andrushchak A.V.</i> (Chernivtsi, Ukraine)
Фармакодинамічні аспекти впливу багататоомних спиртів у практиці інтенсивної терапії ..... 80	The pharmacodynamic aspects of the action of polyhydric alcohols in the practice of intensive care ..... 80
<i>Бабіна Ю.М., Дмитрієв Д.В., Назарчук О.А.</i> (Вінниця, Україна)	<i>Babina Yu.M., Dmytriiev D.V., Nazarchuk O.A.</i> (Vinnytsia, Ukraine)
Можливості профілактики катетерасоційованих інфекційних ускладнень у відділеннях інтенсивної терапії ..... 81	The opportunity of prevention of catheter-associated infectious complications in intensive care units ..... 81
<i>Барса М.М. (Рівне, Україна)</i>	<i>Barsa M.M. (Rivne, Ukraine)</i>
Білатеральний <i>erector spinae plane block</i> на двох рівнях хребта як компонент загальної анестезії при хірургічній корекції сколіотичної деформації ..... 81	Bilateral <i>erector spine plane block</i> on two spinal levels as a component of general anaesthesia during surgical correction of scoliosis ..... 81
<i>Березницький Д.В., Лісецький В.А.</i> (Київ, Україна)	<i>Berezniysky D.V., Lisetskyi V.A.</i> (Kyiv, Ukraine)
Внутрішньочеревний тиск як критерій можливого виникнення тяжких ускладнень у хворих після операцій на органах черевної порожнини ..... 82	Intraperitoneal pressure as a criterion for the possible occurrence of severe complications in patients after the abdominal surgery ..... 82
<i>Бишовець С.М., Шупачинський В.Б., Васильев В.А. (Київ, Україна)</i>	<i>Byshovets S.M., Shchupachynskiy V.B., Vasiliev V.A. (Kyiv, Ukraine)</i>
Корекція ускладнень при високій субарахноїдальній блокаді ..... 83	Correction of complications in high subarachnoid block ..... 83
<i>Бігняк П.І., Креніов К.Ю., Гомон М.Л.</i> (Хмельницька обл., Україна)	<i>Bigniak P.I. Kreniov K. Yu., Homon M.L.</i> (Khmelnysky region, Ukraine)
Передопераційна регідраційна терапія та функціональні показники в пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді ..... 83	Preoperative rehydration therapy and functional indicators in patients in the early postoperative period ..... 83
<i>Білецький О.В., Курсов С.В.</i> (Харків, Україна)	<i>Biletskyi O.V., Kursov S.V.</i> (Kharkiv, Ukraine)
Почасовий розподіл госпітальної летальності в постраждалих із політравмою ..... 84	The time-phased distribution of in-hospital lethality in patients with polytrauma ..... 84
<i>Борщов С.П., Панасюк О.Л., Матяш В.І., Трємбачова Н.С.</i> (Київ, Україна)	<i>Borshchov S.P., Panasiuk O.L., Matiash V.I., Trembachova N.S.</i> (Kyiv, Ukraine)
Протоколи, стандарти, настанови та критичне мислення в інтенсивній терапії ..... 84	Protocols, standards, guidelines, and critical thinking in intensive care ..... 84
<i>Бугай О.О., Мкртчян Ю.К.</i> (Київ, Україна)	<i>Buhai O.O., Mkrtschian Yu.K.</i> (Kyiv, Ukraine)
Прогностичні критерії при бойовій проникаючій черепно-мозковій травмі. Ступінь ураження головного мозку за даними комп'ютерної томографії ..... 85	Prognostic criteria for combat penetrating traumatic brain injury. Degree of brain damage according to computed tomography ..... 85



<i>Воротняк М.О., Лісецький В.А.</i> (Київ, Україна) Коли краще починати післяопераційне знеболювання ..... 85	<i>Vorotniak M.O., Lisetskyi V.A.</i> (Kyiv, Ukraine) When is it best to start postoperative pain management ..... 85
<i>Гаврилов О.О., Гомон М.Л., Козирев С.Н.</i> (Вінниця, Україна) Спірні питання інтенсивної терапії синдрому відміни алкоголю з делірієм ..... 86	<i>Havrylov O.O., Homon M.L., Kozyrev S.N.</i> (Vinnytsia, Ukraine) Controversial issues of intensive therapy of alcohol withdrawal syndrome with delirium ..... 86
<i>Галушко О.А., Мамчич В.І., Донець В.В., Чайка М.А. (Київ, Україна)</i> Оптимізація анестезіологічного забезпечення лапароскопічних холецистектомій ..... 86	<i>Halushko O.A., Mamchych V.I., Donets V.V., Chaika M.A. (Kyiv, Ukraine)</i> Optimization of anaesthetic support for laparoscopic cholecystectomies ..... 86
<i>Гаргат Є.О., Третяк А.М., Бережний Є.П.</i> (Рубіжне, Луганська область, Україна) Можливості модуляції окремих компонентів хірургічної стрес-відповіді в клініці ..... 87	<i>Harhat Ye.O., Tretiak A.M., Berezhnyi Ye.P.</i> (Rubizhne, Luhansk region, Ukraine) Possibilities for modulating individual components of the surgical stress response in the clinic ..... 87
<i>Гаргат Є.О., Третяк А.М., Бережний Є.П.</i> (Рубіжне, Луганська область, Україна) Можливості мультимодальної низькоопіоїдної анальгезії у великій абдомінальній хірургії ..... 87	<i>Harhat Ye.O., Tretiak A.M., Berezhnyi Ye.P.</i> (Rubizhne, Luhansk region, Ukraine) Possibilities of multi-modal low-opioid analgesia in large abdominal surgery ..... 87
<i>Гаргат Є.О., Третяк А.М., Бережний Є.П.</i> (Рубіжне, Луганська область, Україна) До питання підвищення ефективності знеболювання в хірургії ..... 88	<i>Harhat Ye.O., Tretiak A.M., Berezhnyi Ye.P.</i> (Rubizhne, Luhansk region, Ukraine) On the issue of improving the effectiveness of analgesia in surgery ..... 88
<i>Георгіяни М.А., Корсунов В.А., Одинець І.Ю., Пушкар М.Б., Лисенко Л.С., Пороша Н.С.</i> (Харків, Україна) Амантадин у дітей з комою нетравматичного походження: ретроспективне одноцентрове дослідження ..... 88	<i>Heorhiiants M.A., Korsunov V.A., Odynets I.Yu., Pushkar M.B., Lysenko L.S., Porosha N.S.</i> (Kharkiv, Ukraine) Amantadine in children with non-traumatic coma: a retrospective, single-center study ..... 88
<i>Георгіяни М.А., Корсунов В.А., Одинець І.Ю., Пушкар М.Б., Пороша Н.С., Пушкар О.М.</i> (Харків, Україна) Клінічний випадок із практики: дитина з анти-NMDA- рецепторним енцефалітом ..... 89	<i>Heorhiiants M.A., Korsunov V.A., Odynets I.Yu., Pushkar M.B., Porosha N.S., Pushkar O.M.</i> (Kharkiv, Ukraine) Clinical case report: a child with anti-NMDA receptor encephalitis ..... 89
<i>Георгіяни М.А., Корсунов В.А., Нартов П.В., Павлов В.В., Скорик В.С. (Харків, Україна)</i> Клінічний випадок успішного лікування хворого на ВІЛ-інфекцію у ВІТ ..... 89	<i>Heorhiiants M.A., Korsunov V.A., Nartov P.V., Pavlov V.V., Skoryk V.S. (Kharkiv, Ukraine)</i> Clinical case of successful treatment of a HIV-infected patient in ICU ..... 89
<i>Голдовський Б.М., Серіков К.В., Поталов С.О., Серіков В.І., Філімонова І.В., Лелюк Д.В.</i> (Запоріжжя, Україна) Невідкладна консервативна терапія геморагічного мозкового інсульту ..... 90	<i>Holdovskiy B.M., Serikov K.V., Potalov S.O., Serikov V.I., Filimonova I.V., Leliuk D.V.</i> (Zaporizhzhia, Ukraine) Emergency conservative therapy for hemorrhagic brain stroke ..... 90

<i>Гончарук О.С., Косеченко Н.Ю., Маслій В.А., Вигонюк А.В., Гомон М.Л., Макарицька О.Ю., Гомон Р.О. (Вінниця, Україна)</i>	<i>Honcharuk O.S., Kosechenko N.Yu., Maslii V.A., Vyhoniuk A.V., Homon M.L., Makarytska O.Yu., Homon R.O. (Vinnytsia, Ukraine)</i>
Оцінка рівня болю в пацієнтів дитячого віку ..... 90	Assessment of pain level in pediatric patients ..... 90
<i>Горбатюк О.М., Берцун К.Т., Рубіна О.С., Гомон Р.О., Гомон Т.М. (Вінниця, Україна)</i>	<i>Horbatiuk O.M., Bertsun K.T., Rubina O.S., Homon R.O., Homon T.M. (Vinnytsia, Ukraine)</i>
Інтенсивна терапія хворих із гастрошизисом та омфалоцеле залежно від ступеня синдрому інтраабдомінальної гіпертензії ..... 91	Intensive therapy of patients with gastroschisis and omphalocele depending on the degree of intraabdominal compartment syndrome ..... 91
<i>Грижимальський Е.В. (Київ, Україна)</i>	<i>Hrizhymalskyi Ye.V. (Kyiv, Ukraine)</i>
Влияние пациент-контролируемой эпидуральной аналгезии на исход родов ..... 91	Effect of patient-controlled epidural analgesia on the outcome of labor ..... 91
<i>Грижимальський Є.В., Гарга А.Й. (Київ, Україна)</i>	<i>Hrizhymalskyi Ye.V., Harha A.Yi. (Kyiv, Ukraine)</i>
Периферичні регіонарні блоки в акушерстві ..... 92	Peripheral regional blocks in obstetrics ..... 92
<i>Гриценко С.Н., Мизиненко І.В. (Запоріжжя, Україна)</i>	<i>Gritsenko S.N., Mizinenko I.V. (Zaporizhzhia, Ukraine)</i>
Тромбоземболии легочной артерии, варианты лечения ..... 92	Pulmonary embolism, treatment options ..... 92
<i>Дарій В.І., Смирнова Л.В., Серіков К.В. (Запоріжжя, Україна)</i>	<i>Darii V.I., Smyrnova L.V., Serikov K.V. (Zaporizhzhia, Ukraine)</i>
Діагностика та інтенсивна терапія ішемічного інсульту ..... 93	Diagnosis and intensive care of ischemic stroke ..... 93
<i>Заверюха Є.Ю., Левченко Т.М. (Київ, Україна)</i>	<i>Zaveriukha Ye.Yu., Levchenko T.M. (Kyiv, Ukraine)</i>
Аналіз етіологічних чинників гострих отруєнь ..... 94	Analysis of etiological factors of acute poisoning ..... 94
<i>Зварічук О.А., Говенко А.В. (Київ, Україна)</i>	<i>Zvarichuk O.A., Hovenko A.V. (Kyiv, Ukraine)</i>
Динаміка рівня глюкози крові у хворих із гострим панкреатитом при застосуванні ентерального харчування ..... 94	Dynamics of blood glucose levels in patients with acute pancreatitis when using enteral nutrition ..... 94
<i>Зварічук О.А., Говенко А.В. (Київ, Україна)</i>	<i>Zvarichuk O.A., Hovenko A.V. (Kyiv, Ukraine)</i>
Вплив раннього ентерального харчування на рівень альбуміну сироватки крові у хворих із гострим панкреатитом ..... 95	Influence of early enteral nutrition on serum albumin levels in patients with acute pancreatitis ..... 95
<i>Йовенко І.А., Балака І.В., Петров В.В. (Одеса, Україна)</i>	<i>Yovenko I.A., Balaka I.V., Petrov V.V. (Odessa, Ukraine)</i>
Профессиональное выгорание у медперсонала ОАИТ — post-intensive care syndrome (PICS) ..... 95	Professional burnout in AIT unit medical staff — post-intensive care syndrome (PICS) ..... 95
<i>Йовенко І.А., Гавриченко Д.Г., Петров В.В. (Одеса, Україна)</i>	<i>Yovenko I.A., Havrichenko D.H., Petrov V.V. (Odessa, Ukraine)</i>
Клинический опыт <i>opioid free anaesthesia</i> при радикальной мастэктомии ..... 96	Clinical experience of <i>opioid-free anaesthesia</i> in radical mastectomy ..... 96

<i>Кисельова І.В., Орел В.В.</i> (Київ, Україна)	<i>Kyseliova I.V., Orel V.V.</i> (Kyiv, Ukraine)
Помилки при застосуванні медикаментів в анестезіологічній практиці. Запрошення до участі в опитуванні серед лікарів-анестезіологів ..... 97	Errors in the use of medications in anesthesiological practice. Invitation to participate in the survey among anesthesiologists ..... 97
<i>Кішко Р.М., Тхоревський О.В., Ремень І.І.</i> (Київ, Україна)	<i>Kishko R.M., Tkhorevskiy O.V., Remen I.I.</i> (Kyiv, Ukraine)
Вплив застосування гравітаційного плазмаферезу в комплексній інтенсивній терапії хворих на набрякову форму гострого панкреатиту ..... 97	Influence of gravitational plasmapheresis in complex intensive care of patients with acute edematous pancreatitis ..... 97
<i>Коваленко О.М., Гриша А.С., Коваленко А.О., Белінська Н.Г. (Київ, Україна)</i>	<i>Kovalenko O.M., Hrysha A.S., Kovalenko A.O., Belinska N.H. (Kyiv, Ukraine)</i>
Інфузійна терапія у пацієнтів з опіковим сепсисом ..... 98	Infusion therapy in patients with burn sepsis ..... 98
<i>Коваль М.Г., Сорокіна Е.Ю., Пыхтеева Е.Д.</i> (Одеса, Дніпр, Україна)	<i>Koval M.G., Sorokina Ye.Yu., Pykhtieva Ye.D.</i> (Odessa, Dnipro, Ukraine)
Дефіцит есенціальних елементів как предиктор течения ожоговой болезни ..... 99	Deficiency of essential elements as a predictor of burn disease course ..... 99
<i>Ковальчук А.О., Журко М.М.</i> (Київ, Україна)	<i>Kovalchuk A.O., Zhurko M.M.</i> (Kyiv, Ukraine)
Особливості показників доставки кисню у пацієнтів при передній резекції прямої кишки ..... 99	Peculiarities of indexes of oxygen delivery in patients with anterior resection of the rectum ..... 99
<i>Ковальчук А.О. (Київ, Україна)</i>	<i>Kovalchuk A.O. (Kyiv, Ukraine)</i>
Особливості тканинного дихання в пацієнтів у періопераційному періоді при абдомінальних втручаннях ..... 100	Features of cell respiration in patients in the perioperative period in abdominal interventions ..... 100
<i>Ковтун А.І., Акентьев С.О., Аносов А.Є., Сажин А.П. (Чернівці, Україна)</i>	<i>Kovtun A.I., Akentiev S.O., Anosov A.Ye., Sazhyn A.P. (Chernivtsi, Ukraine)</i>
Використання плазмаферезу в інтенсивній терапії ..... 100	Use of plasmapheresis in intensive care ..... 100
<i>Ковтун А.І., Акентьев С.О., Карпо П.М., Аносов А.Є., Сажин А.П. (Чернівці, Україна)</i>	<i>Kovtun A.I., Akentiev S.O., Karpo P.M., Anosov A.Ye., Sazhyn A.P. (Chernivtsi, Ukraine)</i>
Застосування гіпербарооксії при ендо- й екзотоксикозах у післяопераційному періоді ..... 101	Application of hyperbaric oxygenation in endo- and exotoxicosis in the postoperative period ..... 101
<i>Колтунова Г.Б., Крикунов О.А.</i> (Київ, Україна)	<i>Koltunova H.B., Krykunov O.A.</i> (Kyiv, Ukraine)
Гостра серцева недостатність у хворих на інфекційний ендокардит ..... 101	Acute heart failure in patients with infectious endocarditis ..... 101
<i>Кошовчук В.М., Андрущак А.В., Кушнір С.В.</i> (Чернівці, Україна)	<i>Konovchuk V.M., Andrushchak A.V., Kushnir S.V.</i> (Chernivtsi, Ukraine)
Вплив реосорбілакту на систему кровообігу у хворих на сепсис ..... 102	Effect of rheosorbilact on the circulatory system in sepsis patients ..... 102
<i>Кошовчук В.М., Ковтун А.І., Акентьев С.О., Аносов А.Є., Сажин А.П. (Чернівці, Україна)</i>	<i>Konovchuk V.M., Kovtun A.I., Akentiev S.O., Anosov A.Ye., Sazhyn A.P. (Chernivtsi, Ukraine)</i>
Нове у підходах до сучасних методів еферентної терапії ..... 102	New approaches to modern methods of efferent therapy ..... 102

<i>Конюх С.А., Стрепетова О.В., Печериця К.С., Шпачук А.О. (Київ, Україна)</i>	<i>Koniukh S.A., Strepetova O.V., Pecherytsia K.S., Shpachuk A.O. (Kyiv, Ukraine)</i>
Аналгоседація в офтальмології ..... 103	Analgosedation in ophthalmology ..... 103
<i>Косеченко Н.Ю., Гончарук О.С., Гомон М.Л. (Вінниця, Україна)</i>	<i>Kosechenko N.Yu., Honcharuk O.S., Homon M.L. (Vinnitsya, Ukraine)</i>
Особливості анестезіологічного забезпечення ендоскопічних хірургічних втручань у дітей ..... 103	Features of anesthetic support for endoscopic surgical interventions in children ..... 103
<i>Кравченко В.І., Деркач А.В., Бойко С.М., Ларіонова О.Б., Тарасенко Ю.М., Йоффе Н.О., Лазарішинець В.В. (Київ, Україна)</i>	<i>Kravchenko V.I., Derkach A.V., Boiko S.M., Larionova O.B., Tarasenko Yu.M., Ioffe N.O., Lazaryshynets V.V. (Kyiv, Ukraine)</i>
Позитивний досвід застосування ЕКМО як методу лікування дихальної недостатності, викликаній синдромом TRALI ..... 104	Positive experience of using ECMO as a method of treatment of respiratory failure caused by TRALI syndrome ..... 104
<i>Крамарева О.Г., Жупаниук Д.В., Регуш А.В. (Київ, Україна)</i>	<i>Kramareva O.H., Zhupaniuk D.V., Rehus A.V. (Kyiv, Ukraine)</i>
Анестезіологічне забезпечення малоінвазивних втручань на коронарних судинах в умовах гострого коронарного синдрому ..... 105	Anaesthetic support for minimally invasive interventions on coronary vessels in acute coronary syndrome ..... 105
<i>Кришевський Ю.П., Горошко В.Р. (Київ, Україна)</i>	<i>Krysheskyi Yu.P., Horoshko V.R. (Kyiv, Ukraine)</i>
Мікробіологічна структура даних бактеріологічних досліджень посівів трахеобронхіального дерева у пацієнтів з пораненнями черевної порожнини ..... 106	Microbiological structure of data from bacteriological studies of tracheobronchial cultures in patients with abdominal injuries ..... 106
<i>Криштафор А.А. (Дніпро, Україна)</i>	<i>Krishtafor A.A. (Dnipro, Ukraine)</i>
Якість життя у віддаленому періоді при різних варіантах профілактики й лікування когнітивних дисфункцій, обумовлених цивільною або бойовою травмою ..... 107	Quality of life in the long-term period with various options for the prevention and treatment of cognitive dysfunctions caused by civil or combat injuries ..... 107
<i>Кувіца Ю.С., Ганюк В.М. (Київ, Україна)</i>	<i>Kuvitsa Yu.S., Haniuk V.M. (Kyiv, Ukraine)</i>
Вплив гемотрансфузії на функціональні показники ..... 107	The effect of blood transfusion on functional performance ..... 107
<i>Кувіца Ю.С., Кішко Р.М. (Київ, Україна)</i>	<i>Kuvitsa Yu.S., Kishko R.M. (Kyiv, Ukraine)</i>
Чи впливає термін зберігання еритроцитарної маси на лабораторні показники ..... 108	Does the shelf life of the red blood cell mass impact laboratory indicators ..... 108
<i>Кучин Ю.Л., Горошко В.Р. (Київ, Україна)</i>	<i>Kuchyn Yu.L., Horoshko V.R. (Kyiv, Ukraine)</i>
Регіонарна анестезія в пацієнтів із вогнепальними пораненнями кінцівок і посттравматичними стресовими розладами під час реконструктивних оперативних втручань ..... 108	Regional anesthesia in patients with gunshot wounds of the extremities and post- traumatic stress disorders during reconstructive surgery ..... 108
<i>Кучинська І.А., Чебишева О.І. (Київ, Україна)</i>	<i>Kuchynska I.A., Chebysheva O.I. (Kyiv, Ukraine)</i>
Періопераційний температурний менеджмент у пацієнтів під час загальної анестезії ..... 109	Perioperative temperature management in patients during general anesthesia ..... 109

<i>Лозовська О.В., Тхоревський О.В.</i> (Київ, Україна) Порівняльна характеристика інгаляційної і внутрішньовенної анестезії при операціях з приводу видалення пухлин товстого кишечника ..... 110	<i>Lozovska O.V., Tkhorevskiy O.V.</i> (Kyiv, Ukraine) Comparative characteristics of inhalational and intravenous anesthesia in operations for the removal of colon tumors ..... 110
<i>Лопуга Н.М., Журко М.М.</i> (Київ, Україна) Дихальна недостатність при абдомінальних пораненнях ..... 110	<i>Lopuha N.M., Zhurko M.M.</i> (Kyiv, Ukraine) Respiratory failure in abdominal injuries ..... 110
<i>Лоскутов О.А., Галушко О.А.</i> (Київ, Україна) Спосіб профілактики й лікування пошкоджень головного мозку у хворих на гострий ішемічний інсульт ..... 111	<i>Loskutov O.A., Halushko O.A.</i> (Kyiv, Ukraine) Method of prevention and treatment of brain damage in patients with acute ischemic stroke ..... 111
<i>Лянскорунський В.М., Дубров С.О., Бурянов О.А., Мясніков Д.В.</i> (Київ, Україна) Вплив хірургічної стабілізації переломів ребер на результати лікування пацієнтів з множинними переломами довгих кісток нижніх кінцівок і політравмою ..... 112	<i>Lianskorunskiy V.M., Dubrov S.O., Burianov O.A., Miasnikov D.V.</i> (Kyiv, Ukraine) Effect of surgical stabilization of rib fractures on the results of treatment of patients with multiple lower-limb long bone fractures and polytrauma ..... 112
<i>Мазуренко О.П., Надзякевич П., Лоскутов О.А., Зержебловська Л.В., Дмитрієв Д.В.</i> (Київ, Україна; ICU SCCS, Poland) Оцінка системи згортання крові й персоналізації її лікування у пацієнтів з механічною підтримкою лівого шлуночка серця в ранньому післяопераційному періоді ..... 112	<i>Mazurenko O.P., Nadziakievich P., Loskutov O.A., Zhrzheblovskaya L.V., Dmytriiev D.V.</i> (Kyiv, Ukraine; ICU SCCS, Poland) Assessment of coagulation system and personalization of its treatment in patients with mechanical support of the left ventricle in the early postoperative period ..... 112
<i>Майсурадзе А.А., Чубук І.В., Волкова Ю.В.</i> (Харків, Україна) Когнитивная дисфункция в послеоперационном периоде после холецистэктомии у пациентов с ожирением ..... 113	<i>Maisuradze A.A., Chubuk I.V., Volkova Yu.V.</i> (Kharkiv, Ukraine) Postoperative cognitive dysfunction after cholecystectomy in obese patients ..... 113
<i>Мальцева Л.А., Мосенцев Н.Ф., Голуб А.В., Казимирова Н.А., Шляпина О.С.</i> (Днепр, Україна) Дисфагия: фундаментальные принципы интенсивной терапии ..... 114	<i>Maltseva L.A., Mosentsev N.F., Golub A.V., Kazimirova N.A., Shliapina O.S.</i> (Dnipro, Ukraine) Dysphagia: fundamentals of intensive care ..... 114
<i>Мальцева Л.А., Мосенцев Н.Ф., Казимирова Н.А., Билан О.М.</i> (Днепр, Україна) Повреждение эндотелиального гликокаликса при сепсисе и септическом шоке, вызванное воспалением ..... 114	<i>Maltseva L.A., Mezentsev N.F., Kazimirova N.A., Bilan O.M.</i> (Dnipro, Ukraine) Endothelial glycocalyx damage in sepsis and septic shock caused by inflammation ..... 114
<i>Мальцева Л.А., Мосенцев Н.Ф., Казимирова Н.А., Лисничая В.Н.</i> (Днепр, Україна) Влияние жидкостной реанимации на септическое повреждение эндотелиального гликокаликса ..... 115	<i>Maltseva L.A., Mosentsev N.F., Kazimirova N.A., Lisnichaya V.N.</i> (Dnipro, Ukraine) The influence of the fluid resuscitation on the septic damage of the endothelial glycocalyx ..... 115

<i>Мальцева Л.А., Мосенцев Н.Ф., Мальцев И.А., Казими́рова Н.А. (Днепр, Україна)</i>	<i>Maltseva L.A., Mosentsev N.F., Maltsev I.A., Kazimirova N.A. (Dnipro, Ukraine)</i>
Потенциальные терапевтические стратегии для подавления разрушения эндотелиального гликокаликса при сепсисе ..... 115	Potential therapeutic strategies to reduce the destruction of the endothelial glycocalyx in sepsis ..... 115
<i>Мальцева Л.А., Черненко В.Г., Мальцев И.А., Казими́рова Н.А., Голуб А.В. (Днепр, Україна)</i>	<i>Maltseva L.A., Chernenko V.G., Maltsev I.A., Kazimirova N.A., Golub A.V. (Dnipro, Ukraine)</i>
Способ неинвазивной диагностики состояния церебральных перфузии и метаболизма ..... 116	Method for non-invasive diagnosis of the state of cerebral perfusion and metabolism ..... 116
<i>Марков Ю.І. (Київ, Україна)</i>	<i>Markov Yu.I. (Kyiv, Ukraine)</i>
Етичні аспекти спілкування з родичами пацієнта ..... 117	Ethical aspects of communication with the patient's relatives ..... 117
<i>Марков Ю.І. (Київ, Україна)</i>	<i>Markov Yu.I. (Kyiv, Ukraine)</i>
Смерть мозку: еволюція поняття та актуальність проблеми ..... 117	Brain death: evolution of the concept and relevance of the problem ..... 117
<i>Масуді А.В., Дзюба Д.О., Мельник О.Ф., Злочевський О.М. (Київ, Україна)</i>	<i>Masudi A.V., Dziuba D.O., Melnik O.F., Zlochevskiy O.M. (Kyiv, Ukraine)</i>
Катетеризація периневрального простору сідничного нерва в полі зору хірурга у пацієнтів після ампутації нижньої третини стегна ..... 118	Catheterization of the perineural space of the sciatic nerve in the field of view of a surgeon in patients after amputation of the lower third of a hip ..... 118
<i>Матвієнко М.С., Волкова Ю.В., Бойко О.В., Баранова Н.В. (Харків, Україна)</i>	<i>Matvieienko M.S., Volkova Yu.V., Boiko O.V., Baranova N.V. (Kharkiv, Ukraine)</i>
Вплив якості інтенсивної терапії на показники перекисного окислення ліпідів у хворих на травматичну хворобу при політравмі ..... 118	Influence of the quality of intensive care on the indicators of lipid peroxidation in patients with traumatic disease in polytrauma ..... 118
<i>Матолінець Н.В., Нетлюх А.М., Гайдук Р.Б. (Львів, Україна)</i>	<i>Matolynets N.V., Netliukh A.M., Haiduk R.B. (Lviv, Ukraine)</i>
Нуклеїнові кислоти та нітроген оксиду як біомаркери прогнозу в пацієнтів із тяжкою черепно-мозковою травмою ..... 119	Nucleic acids and nitrogen oxide as biomarkers of prognosis in patients with severe traumatic brain injury ..... 119
<i>Мельник Є.А. (Київ, Україна)</i>	<i>Melnyk Ye.A. (Kyiv, Ukraine)</i>
Роль анестезіолога в сучасній мініінвазивній хірургії серця ..... 120	The role of an anesthesiologist in modern mini-invasive heart surgery ..... 120
<i>Мельник Т.М., Левченко Т.М. (Київ, Україна)</i>	<i>Melnik T.M., Levchenko T.M. (Kyiv, Ukraine)</i>
Актуальні питання методів знеболювання в ранньому післяопераційному періоді у хворих з абдомінальною патологією ..... 120	Topical issues of methods of analgesia in the early postoperative period in patients with abdominal pathology ..... 120
<i>Мельничук А.В., Семенчук К.П., Барса М.М., Бучак О.Н., Рижковський А.В. (Рівне, Україна)</i>	<i>Melnychuk A.V., Semenchuk K.P., Barsa M.M., Buchak O.N., Ryzhkovskiy A.V. (Rivne, Ukraine)</i>
Оптимізація антибіотикотерапії в критичних станах за допомогою фармакокінетично- фармакодинамічного підходу ..... 121	Optimization of antibiotic therapy in critical conditions using the pharmacokinetic and pharmacodynamic approach ..... 121

<i>Мельничук А.В., Семенчук К.П., Барса М.М., Рижковський А.В., Слива С.Г. (Київ, Україна)</i>	<i>Melnychuk A.V., Semenchuk K.P., Barsa M.M., Ryzhkovskiy V.A., Slyva S.H. (Kyiv, Ukraine)</i>
Порівняльна оцінка програмного забезпечення для тотальної внутрішньовенної анестезії (ТВВА) та інфузії за цільовою концентрацією (ІЦК) ..... 121	Comparative evaluation of software for total intravenous anesthesia (TIVA) and target-controlled infusion (TCI) ..... 121
<i>Мосенцев Н.Ф., Мальцева Л.А., Казимирова Н.А., Мосенцев Н.Н., Сакович Е.Ф. (Днепр, Україна)</i>	<i>Mosentsev N.F., Maltseva L.A., Kazimirova N.A., Mosentsev N.N., Sakovich E.F. (Dnipro, Ukraine)</i>
Антибактериальная терапия перитонитов, связанных с перитонеальным диализом ..... 122	Antibacterial therapy of peritonitis associated with peritoneal dialysis ..... 122
<i>Муризіна О.Ю., Марченко Д.М. (Дніпро, Україна)</i>	<i>Muryzina O. Yu., Marchenko D.M. (Dnipro, Ukraine)</i>
Властивості системи згортання крові у гемодіалітичних пацієнтів із ХХН V стадії за показниками базових коагуляційних тестів ..... 123	Properties of the coagulation system in hemodialysis patients with stage V CKD by indicators of basic coagulation tests ..... 123
<i>Науменко В.О., Волкова Ю.В. (Харків, Україна)</i>	<i>Naumenko V.O., Volkova Yu.V. (Kharkiv, Ukraine)</i>
Вибір дози кетаміну при сумісному застосуванні його з пропофолом під час процедурної седації ..... 124	The selection of ketamine dose when used along with propofol during procedural sedation ..... 124
<i>Науменко В.О., Волкова Ю.В. (Харків, Україна)</i>	<i>Naumenko V.O., Volkova Yu.V. (Kharkiv, Ukraine)</i>
Вплив субнаркоотичних доз кетаміну на ефективність процедурної седації дексмететомідіном в амбулаторній практиці ..... 124	Influence of sub-narcotic doses of ketamine on the effectiveness of procedural sedation with dexmedetomidine in outpatient practice ..... 124
<i>Науменко В.О., Волкова Ю.В. (Харків, Україна)</i>	<i>Naumenko V.O., Volkova Yu.V. (Kharkiv, Ukraine)</i>
Оцінка індексу резерву кисню під час процедурної седації при виконанні колоноскопичних досліджень в амбулаторних умовах ..... 125	Assessment of the oxygen reserve index during procedural sedation when performing colonoscopic examinations in outpatient settings ..... 125
<i>Нестеренко О.М., Прокопенко Б.Б., Клімік Н.А., Нестеренко О.О. (Краматорськ, Україна)</i>	<i>Nesterenko O.M., Prokopenko B.B., Klimik N.A., Nesterenko O.O. (Kramatorsk, Ukraine)</i>
Роль локального мікробіологічного моніторингу в оптимізації стартової протимікробної терапії тяжкої госпітальної хірургічної інфекції ..... 125	Role of local microbiological monitoring in optimization of initial antimicrobial therapy for severe hospital surgical infection ..... 125
<i>Нечмоня Є.О., Кішко Р.М. (Київ, Україна)</i>	<i>Nechmonia Ye.O., Kishko R.M. (Kyiv, Ukraine)</i>
Сучасні підходи до лікування та профілактики стресових виразок у поранених ..... 126	Modern approaches to the treatment and prevention of stress ulcers in the wounded ..... 126
<i>Ніконов В.В., Курсов С.В., Ієвлева В.І., Воронцов В.Л., Калапуц В.І. (Харків, Україна)</i>	<i>Nikonov V.V., Kursov S.V., Iievleva V.I., Vorontsov V. L., Kalaputs V.I. (Kharkiv, Ukraine)</i>
Результати застосування етилметилгідроксипіридину сукцинату у хворих з ішемічним мозковим інсультом ..... 127	Results of the use of ethylmethylhydroxypyridine succinate in patients with ischemic brain stroke ..... 127

<i>Ніконов В.В., Курсов С.В., Білецький О.В., Чернов О.Л., Полторацький В.Г. (Харків, Україна)</i>	<i>Nikonov V.V., Kursov S.V., Biletskyi O.V., Chernov O.L., Poltoratskyi V.H. (Kharkiv, Ukraine)</i>
Результати застосування етилметил- гідроксипіридину сукцинату у хворих із тяжкою черепно-мозковою травмою ..... 127	Results of the use of ethylmethyl- hydroxypyridine succinate in patients with severe traumatic brain injury ..... 127
<i>Ніконов В.В., Курсов С.В., Ієвлева В.І., Чернов О.Л., Білецький О.В. (Харків, Україна)</i>	<i>Nikonov V.V., Kursov S.V., Ievleva V.I., Chernov O.L., Biletskyi O.V. (Kharkiv, Ukraine)</i>
Результати застосування етилметил- гідроксипіридину сукцинату у хворих із дисциркуляторною енцефалопатією ..... 128	Results of the use of ethylmethyl- hydroxypyridine succinate in patients with dyscirculatory encephalopathy ..... 128
<i>Ніконов В.В., Курсов С.В., Ієвлева В.І., Чернов О.Л., Белашко С.А. (Харків, Україна)</i>	<i>Nikonov V.V., Kursov S.V., Ievleva V.I., Chernov O.L., Belashko S.A. (Kharkiv, Ukraine)</i>
Результати застосування етилметил- гідроксипіридину сукцинату у хворих із геморагічним інсультом ..... 128	Results of the use of ethylmethyl- hydroxypyridine succinate in patients with hemorrhagic stroke ..... 128
<i>Пидоченко Д.І., Мошківський В.М. (Київ, Україна)</i>	<i>Pydochenko D.I., Moshkivskiy V.M. (Kyiv, Ukraine)</i>
Особливості анестезіологічного забезпечення колоноскопій у хворих із колоректальним раком ..... 129	Features of anesthetic support of colonoscopy in patients with colorectal cancer ..... 129
<i>Пилипенко М.М. (Київ, Україна)</i>	<i>Pylypenko M.M. (Kyiv, Ukraine)</i>
Чи можна вирішити проблему дефіциту медсестер ВІТ у період масового надходження хворих з COVID-19? ..... 129	Is it possible to solve the problem of the lack of IT units nurses during the period of mass admission of patients with COVID-19? ..... 129
<i>Пилипенко М.М., Хоменко О.Ю. (Київ, Україна)</i>	<i>Pylypenko M.M., Khomenko O.Yu. (Kyiv, Ukraine)</i>
Показання до інтубації при тяжких пневмоніях: що нового в 2020 році ..... 130	Indications for intubation in severe pneumonia: what's new in 2020 ..... 130
<i>Пятковська Н.В., Малиш І.Р., Черненко О.В., Пилипенко Т.М. (Київ, Україна)</i>	<i>Piatkovska N.V., Malysk I.R., Chernenko O.V., Pylypenko T.M. (Kyiv, Ukraine)</i>
Загальні анестетики як компоненти метаболічного захисту мозку під час проведення керованої гіпотензії в пластичній хірургії ..... 131	General anaesthetics as components of metabolic brain protection during controlled hypotension in plastic surgery ..... 131
<i>Рева Д.О., Воротинцев С.І. (Запоріжжя, Україна)</i>	<i>Reva D.O., Vorotyntsev S.I. (Zaporizhzhia, Ukraine)</i>
Аналіз післяопераційних нехірургічних ускладнень і летальності в невідкладній абдомінальній хірургії в пацієнтів похилого віку ..... 131	Analysis of postoperative non-surgical complications and mortality in emergency abdominal surgery in elderly patients ..... 131
<i>Саник Л.О., Бодулев О.Ю. (Полтава, Україна)</i>	<i>Sanyk L.O., Boduliev O.Yu. (Poltava, Ukraine)</i>
Випадок резистентної центральної гіпертермії та її терапії баклофеном ..... 132	A case of resistant central hyperthermia and its therapy with baclofen ..... 132
<i>Скольська Л.В., Доморацький О.Е. (Київ, Україна)</i>	<i>Skolska L.V., Domoratskyi O.E. (Kyiv, Ukraine)</i>
Ультразвукова візуалізація вільного повітря в черевній порожнині при перфорації порожнистих органів. FAS-GIP Protocol ..... 132	Ultrasound imaging of free air in the abdominal cavity during perforation of hollow organs. FAS-GIP Protocol ..... 132



<i>Слободянюк А.Т., Левченко Т.М.</i> (Київ, Україна) Переваги застосування розчину лідоканіну для спінальної анестезії при артроскопії колінного суглоба ..... 133	<i>Slobodianiuk A.T., Levchenko T.M.</i> (Kyiv, Ukraine) Advantages of using lidocaine solution for spinal anesthesia in knee arthroscopy ..... 133
<i>Старишко А.І., Журко М.М.</i> (Київ, Україна) Ефективність інтраопераційної капнометрії та контролю рО <sub>2</sub> дихальної суміші для запобігання післяопераційним порушенням газового складу крові в поранених та хворих із пошкодженням черевної стінки ..... 134	<i>Staryshko A.I., Zhurko M.M.</i> (Kyiv, Ukraine) The effectiveness of intraoperative capnometry and control of pO <sub>2</sub> of the respiratory mixture to prevent postoperative violation of the blood gas composition in wounded and patients with abdominal wall damage ..... 134
<i>Старишко А.І., Бугай О.О.</i> (Київ, Україна) Блокади передньої черевної стінки як компонент мультимодальної анальгезії в гінекологічних хворих після проведення відкритих хірургічних втручань ..... 135	<i>Staryshko A.I., Buhai O.O.</i> (Kyiv, Ukraine) Anterior abdominal wall blockades as a component of multimodal analgesia in gynaecological patients after open surgery ..... 135
<i>Старіков А.В., Правдіна Н.С., Євтушенко М.С.</i> (Київ, Україна) Неінвазивна вентиляція легень в інтенсивній терапії дихальної недостатності пацієнтів із торакальною травмою ..... 136	<i>Starikov A.V., Pravdina N.S., Yevtushenko M.S.</i> (Kyiv, Ukraine) Noninvasive ventilation in intensive care of respiratory failure in patients with thoracic trauma ..... 136
<i>Стрепетова Е.В., Ярославская С.Н., Никонова Л.В., Жук Е.И., Конюх С.А., Головатюк М.В., Шпачук А.О.</i> (Київ, Україна) Возможности применения дексмететомидина у пациентов различных возрастных групп ..... 136	<i>Strepetova E.V., Yaroslavskaya S.N., Nikonova L.V., Zhuk E.I., Koniukh S.A., Golovatyuk M.V., Shpachuk A.O.</i> (Kyiv, Ukraine) Possible use of dexmedetomidine in patients of different age groups ..... 136
<i>Тхоревський О.В., Пачехон О.В.</i> (Київ, Україна) Особливості анестезіологічного забезпечення пацієнтів із патологією щелепно-лицевої ділянки при проведенні реконструктивних хірургічних втручань ..... 137	<i>Tkhorevskiy O.V., Pachekhon O.V.</i> (Kyiv, Ukraine) Peculiarities of anesthetic management of patients with maxillofacial pathology when carrying out reconstructive surgery ..... 137
<i>Тютюнник А.Г., Кобеляцкий Ю.Ю.</i> (Днепр, Україна) Частота возникновения головной боли после люмбальной пункции с использованием длительного и короткого постельного режима при односторонней спинальной анестезии малой дозой гипербарического бупивакаина (5 мг) ..... 138	<i>Tiutiunnyk A.H., Kobeliatskiy Yu.Yu.</i> (Dnipro, Ukraine) Frequency of headache after lumbar puncture using long and short bed rest with unilateral spinal anesthesia with a small dose of hyperbaric bupivacaine (5 mg) ..... 138
<i>Федоров Ю.П., Пращерук П.В., Пугачов В.А., Меренков В.Г., Антошкин Р.В.</i> (Харків, Україна) Гіпербарична оксигенація як метод у комплексному лікуванні діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок ..... 138	<i>Fedorov Yu.P., Prashcheruk P.V., Pugachov V.A., Merenkov V.H., Antoshkin R.V.</i> (Kharkiv, Ukraine) Hyperbaric oxygenation as a method in the complex treatment of diabetic angiopathy of the lower extremities ..... 138

<i>Харенко Ю.А., Тодуров Б.М., Хартанович М.В., Шарлай К.Ю. (Київ, Харків, Україна)</i>	<i>Kharenko Yu.A., Todurov B.M., Khartanovich M.V., Sharlai K.Yu. (Kyiv, Kharkiv, Ukraine)</i>
Сравнение состояния внутрисердечной и центральной гемодинамики у пациентов с недостаточностью митрального клапана при ее хирургической коррекции в зависимости от способа кардиопротекции ..... 139	Comparison of the state of intracardiac and central hemodynamics in patients with mitral valve insufficiency during its surgical correction depending on the cardioprotection method ..... 139
<i>Хухлей В.О., Бадюк М.І., Хитрий Г.П. (Київ, Україна)</i>	<i>Khukhlei V.O., Badiuk M.I., Khytryi P.H. (Kyiv, Ukraine)</i>
Особливості клінічного перебігу негоспітальної пневмонії у військовослужбовців, ускладненої інфекційно-токсичним шоком ..... 139	Features of the clinical course of non-hospital pneumonia in military personnel complicated by infectious-toxic shock ..... 139
<i>Царев А.В., Петров В.В., Галушчак А.Я., Кузьмова Е.А., Твердая О.А., Пшенко С.О. (Днепр, Україна)</i>	<i>Tsarev A.V., Petrov V.V., Galushchak A.Ya., Kuzmova Ye.A., Tverdaya O.A., Pshenko S.O. (Dnipro, Ukraine)</i>
Триггеры гемотрансфузии у пациентов в критических состояниях ..... 140	Triggers of blood transfusion in critical patients ..... 140
<i>Черкун М.В., Шкурупій Д.А. (Полтава, Україна)</i>	<i>Cherkun M.V., Shkurupii D.A. (Poltava, Ukraine)</i>
Інтраопераційна міокардіальна ішемія в екстракардіальній хірургії: аналіз висвітлення проблеми ..... 140	Intraoperative myocardial ischemia in extracardial surgery: analysis of the problem coverage ..... 140
<i>Черній В.І., Куриленко Я.В. (Київ, Україна)</i>	<i>Chernii V.I., Kurylenko Ya.V. (Kyiv, Ukraine)</i>
Інтенсивна терапія серцевої недостатності у хворих, які перенесли операцію аортокоронарного шунтування зі штучним кровообігом ..... 141	Intensive therapy of heart failure in patients after coronary artery bypass surgery with artificial blood circulation ..... 141
<i>Черній В.І., Науменко О.В., Штомпель І.В. (Київ, Україна)</i>	<i>Chernii V.I., Naumenko O.V., Shtompel I.V. (Kyiv, Ukraine)</i>
Використання інгаляційного анестетика ізофлуран при лапароскопічних антирефлюксних операціях з урахуванням протоколу ERAS та фармакоеконімічної доцільності для ЛПУ ..... 141	Use of the inhaled anaesthetic isoflurane for laparoscopic anti-reflux operations taking into account the ERAS Protocol and pharmacoeconomic expediency for medical treatment facilities ..... 141
<i>Черній В.І., Денисенко А.І. (Київ, Україна)</i>	<i>Chernii V.I., Denysenko A.I. (Kyiv, Ukraine)</i>
Використання дексмететомідину в анестезіологічному забезпеченні операційних втручань у хворих із тиреотоксикозом ..... 142	Use of dexmedetomidine in anaesthetic management of surgical interventions in patients with thyrotoxicosis ..... 142
<i>Черній В.І., Денисенко А.І. (Київ, Україна)</i>	<i>Chernii V.I., Denysenko A.I. (Kyiv, Ukraine)</i>
Сучасні можливості використання непрямої калориметрії в періопераційному енергомоніторингу ..... 142	Modern possibilities of using indirect calorimetry in perioperative energy monitoring ..... 142
<i>Чумак Н.В., Хитрий Г.П. (Київ, Україна)</i>	<i>Chumak N.V., Khytryi H.P. (Kyiv, Ukraine)</i>
Анестезіологічна допомога пораненим під час збройного конфлікту на Сході України ..... 143	Anaesthetic care for the wounded during the armed conflict in Eastern Ukraine ..... 143

Шкурупій Д.А., Холод Д.А.  
(Полтава, Україна)  
Інтенсивна терапія гастроінтестинальної  
недостатності в новонароджених:  
шляхи підвищення ефективності ..... 144

Юдін О.С., Кабиш Я.О., Креніов К.Ю.  
(Хмельницький, Україна)  
Синдром «запертої людини»  
(locked-in syndrome). Клінічний випадок ..... 144

Ярославская С.Н., Довбня Ю.В.,  
Варивода М.П., Балацкая Н.И.,  
Трофимов И.П., Карпенко Н.П.,  
Аноприенко Е.В. (Киев, Украина)  
Особенности лечения боли  
у детей с паллиативным статусом.  
Прорывная боль ..... 145

Ярославська С.М., Головатюк М.В.,  
Філіпенко О.Б. (Київ, Україна)  
Особливості анестезіологічного  
забезпечення дітей  
із портальною гіпертензією ..... 145

Ячник І.М., Метленко О.В., Карпенко Н.П.,  
Реготун Р.В., Іванов Я.Г., Герасимчук Н.І.  
(Київ, Україна)  
Застосування каламіну  
при пелюшковому дерматиті  
в дітей відділення інтенсивної  
терапії з хірургічною патологією ..... 147

Ячник І.М., Метленко О.В., Карпенко Н.П.,  
Реготун Р.В., Іванов Я.Г.  
(Київ, Україна)  
Досвід використання *Similac Alimentum*  
у ранньому післяопераційному періоді  
в дітей ..... 147

Ячник І.М., Метленко О.В.  
(Київ, Україна)  
Застосування в дітей із торакальною  
патологією ендоскопічних  
зшиваючих апаратів Endo FLEX  
та анестезіологічний супровід ..... 148

Shkurupii D.A., Kholod D.A.  
(Poltava, Ukraine)  
Intensive therapy of gastrointestinal  
insufficiency in newborns:  
ways to improve efficiency ..... 144

Yudin O.S., Kabysh Ya.O., Kreniov K.Yu.  
(Khmelnitsky, Ukraine)  
Locked-in syndrome.  
A clinical case ..... 144

Yaroslavskaya S.N., Dovbnia Yu.V.,  
Varivoda M.P., Balatskaya N.I.,  
Trofimov I.P., Karpenko N.P.,  
Anoprienko E.V. (Kyiv, Ukraine)  
Features of pain treatment  
in children with palliative status.  
Breakthrough pain ..... 145

Yaroslavska S.M., Holovatiuk M.V.,  
Filipenko O.B. (Kyiv, Ukraine)  
Features of anaesthetic  
management for children  
with portal hypertension ..... 145

Yachnyk I.M., Metlenko O.V., Karpenko N.P.,  
Rehotun R.V., Ivanov Ya.H., Herasymchuk N.I.  
(Kyiv, Ukraine)  
Application of calamine  
for diaper dermatitis in children  
in intensive care unit  
with surgical pathology ..... 147

Yachnyk I.M., Metlenko O.V., Karpenko N.P.,  
Rehotun R.V., Ivanov Ya.H.  
(Kyiv, Ukraine)  
Experience of using *Similac Alimentum*  
in the early postoperative period  
in children ..... 147

Yachnyk I.M., Metlenko O.V.  
(Kyiv, Ukraine)  
Use of endoscopic suturing  
devices Endo FLEX and anaesthetic  
support in children  
with thoracic pathology ..... 148

## Офіційна інформація

## Official Information

XI Міжнародний медичний форум  
«Інновації в медицині —  
здоров'я нації» ..... 149

XI International Medical Forum  
“Innovations in Medicine —  
the Health of the Nation” ..... 149

Вимоги до оформлення статей ..... 151

Article submission guidelines ..... 151

Медична книга ..... 153

Medical book ..... 153



### Уважаемые коллеги!

Третий номер нашего с вами журнала является непосредственным продолжением второго. И в качестве колонки главного редактора предлагаем вам несколько цитат из книги Ричарда Баха «Карманный справочник Мессии».

Твое высшее право —  
Знать будущее во всех его версиях.  
Прислушайся к его шепоту,  
И услышишь, что награда,  
Ждущая тебя впереди, —  
Твое собственное величайшее счастье...

Человечности нельзя дать  
Физическое описание,  
Ибо это духовная цель.  
Она не может быть дана тебе —  
ЕЕ НУЖНО ЗАСЛУЖИТЬ.

**Главный редактор проф. В.В. Никонов** ■

Олег Юдін

# Приватна медична практика

Юридичні поради  
з побудови та захисту  
бізнесу



#### А чи знаєте ви:

- що фізична особа — підприсмець відповідає за боргами бізнесу всім своїм особистим майном;
- загальна система оподаткування іноді буває більш вигідною, ніж спрощена;
- про те, що ви прийняли на роботу нового лікаря, у строго визначений термін слід повідомити МОЗ України;
- на які нюанси слід звернути увагу, коли вам пропонують підписати договір;
- якими документами можна убезпечити себе від власного персоналу;
- для чого насправді потрібні «Правила внутрішнього розпорядку»;
- як поводитись, якщо пацієнт написав на вас заяву в «органи»?

Про це і багато іншого ви дізнаєтеся із цієї книги.

Замовити книгу можна на сайті [www.bookvamed.com.ua](http://www.bookvamed.com.ua)

Тел.: +38(044) 223 27 42, +38(099) 095 24 94, +38(067) 325 10 26

Галушко О.А., Тріщинська М.А., Заграничний Т.С.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

## Делірій у хворих на гострий інсульт: особливості діагностики й лікування

**Резюме.** Делірій — це тяжкий, багатofакторний психоневрологічний розлад, який спричинюють деякі речовини, а також фактори та медіатори, що руйнують нейрони кори головного мозку. Частота делірію, за різними даними, коливається від 10 до 87 %. Делірій частіше розвивається після внутрішньомозкового крововиливу, великого за об'ємом гострого ішемічного інсульту та інсульту лівобічної локалізації. Причини розвитку делірію після інсульту недостатньо досліджені. Не існує єдиної думки щодо найкращого інструмента скринінгу, який слід використовувати для виявлення марення в умовах після інсульту. Немає даних про кращі втручання для профілактики та лікування гострого делірію після інсульту. У статті проведено аналіз літературних даних щодо діагностики та лікування гострого ішемічного інсульту, ускладненого делірієм. Висвітлені основні діагностичні методи для верифікації даної нозології у пацієнтів з гострим ішемічним інсультом та сучасні підходи до проведення інтенсивної терапії.

**Ключові слова:** гострий ішемічний інсульт; ускладнення; делірій; діагностика; лікування

### Вступ

Делірій (від лат. *delirium* — «марення») — потьмарення свідомості з порушенням орієнтації у зовнішньому просторі, зоровими галюцинаціями, ілюзіями й руховим неспокоєм [1]. Делірій — це тяжкий, багатofакторний психоневрологічний розлад, який спричинюють деякі лікарські або хімічні речовини, а також окремі захворювання та медіаторні порушення, при яких руйнуються нейрони кори головного мозку. Дані щодо частоти делірію коливаються від 10 до 87 % [2–6]. Делірій уражує 10–20 % усіх госпіталізованих дорослих, 30–40 % госпіталізованих хворих похилого віку і до 80 % пацієнтів відділень інтенсивної терапії (ВІТ) [2]. У спеціалізованих відділеннях у перші дні після інсульту делірій діагностується у 43 % пацієнтів [4]. Особливо часто делірій розвивається у пацієнтів, які знаходяться в тяжкому стані у ВІТ і яким проводиться штучна вентиляція легень (ШВЛ). Частка хворих, у яких на фоні ШВЛ розвивається делірій, становить 87 % [3].

Делірій за клінічною симптоматикою розподіляють на гіперактивний, гіпоактивний і змішаний.

Гіперактивний делірій проявляється переважно «позитивними» симптомами, такими як агітація або агресивність, характеризується підвищеною руховою активністю зі збудженою поведінкою.

Гіпоактивний делірій («тихе» марення) проявляється в «негативних» симптомах (нездатність спілкуватися, неможливість фокусувати увагу або реагувати на зовнішні стимули), характеризується зниженою руховою поведінкою та млявістю [7]. Хоча гіперактивний делірій має найкращий прогноз, гіпоактивний делірій є найпоширенішою формою делірію у пацієнтів літнього віку [8].

Пацієнти, у яких розвивається делірій, мають високу смертність, триваліше перебування в стаціонарі, більш високий рівень ускладнень та підвищений ризик деменції [7]. У свою чергу, гострий ішемічний інсульт (ГІІ) — відомий фактор ризику розвитку делірію [9].

Більшість досліджень делірію оцінювали пацієнтів, які знаходилися на лікуванні у терапевтичних, хірургічних, ортопедичних відділеннях або ВІТ. Проведено лише невелику кількість досліджень, які оцінювали б делірій після інсульту. Ці дослідження дали суперечливі результати, а при обстеженні на делірій використовувалися різні лікувальні методи у різні часові проміжки.

**Мета** цієї статті — провести аналіз і систематизувати дані літератури, в якій висвітлюється проблема делірію, що розвивається у хворих з гострим ушкодженням головного мозку.

## Матеріали та методи

Для виконання поставленого завдання було проведено бібліографічне дослідження чотирьох груп джерел: 1) посібники і монографії за останні 20 років (з 1999 року); 2) міжнародні керівництва і рекомендації за останні 10 років (з 2009 року); 3) повнотекстові статті та конспекти в інтернет-системі Medline за останні 7 років (з 2012 року); 4) публікації у вітчизняних часописах за темою дослідження за останні 7 років (з 2012 року). Загалом було прореферовано та проаналізовано 126 публікацій.

## Результати та обговорення

Незважаючи на те, що делірій має численні потенціуючі фактори (включаючи гострий інсульт), клінічна картина в цілому схожа, що говорить про загальний механізм патогенезу делірію. Відомо, що делірій пов'язаний із загальним уповільненням електричної активності мозку, що відображається на електроенцефалограмі (ЕЕГ), виникає при поширеній кортикальній дисфункції, що, імовірно, пояснює широкий спектр симптомів, які виникають у пацієнтів.

Патогенез делірію взагалі залишається невідомим [10]. Запропоновані різні шляхи (табл. 1), які можуть виникати після гострого інсульту. Вважається, що в патогенез ГП залучено порушення функціонування декількох нейромедіаторних систем, зокрема медіації ацетилхоліну та дофаміну, а також серотоніну, норадреналіну та гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК). Велике значення має функціональний дефіцит ацетилхоліну (АХ) [11]. АХ бере участь у кількох симптомокомплексах, що виникають при делірії: збудження, порушення уваги, марення, зорові галюцинації, рухова активність і зниження пам'яті [12]. Докази участі АХ в розвитку делірію є достатніми. Антихолінергічні препарати можуть викликати делірій в окремих, особливо чутливих, пацієнтів [10, 12]. Пригнічення холінергаси може посилити антихолінергічний делірій, спричинений наркотичними препаратами [13].

Пацієнти з деменцією тілець Леві мають низку симптомів, характерних для хворих на делірій: тяжке когнітивне порушення, коливання вираженості симптомів, зорові галюцинації та уповільнення ЕЕГ [14]. Ці симптоми можуть також реагувати на пригнічення холінергаси [15]. Був розроблений алгоритм діагностичних дій, що вимірює антихолінергічну активність у сироватці крові (ААС), та була виявлена асоціація між рівнями ААС і виникненням делірію у госпіталізованих пацієнтів [16]. Нарешті, було показано на тваринних моделях, що антихолінергічні препарати викликають зміни ЕЕГ, характерні для делірію [17].

Що стосується інших нейромедіаторних систем, дофамін також задіяний у розвитку делірію [11]. Нейротрансмісія дофаміну та АХ тісно взаємодіють, і дисбаланс між ними може лежати в основі синдромів делірію. Є дані про те, що надлишок дофаміну може викликати делірій, і антагоністи дофаміну, особливо нейролептики, змінюють симптоми делірію [17, 18]. Глюкокортикоїди також потенційно впливають на делірій; повідомлялося про делірій при синдромі Кушинга [19].

Незважаючи на те, що делірій є частим ускладненням у пацієнтів з гострим інсультом, патофізіологія делірію в умовах інсульту недостатньо вивчена. Немає даних про те, як гостра ішемія або крововилив впливають на рівень нейромедіаторів у мозку. Однак препарати, що потенціують дію АХ, пов'язані з підвищеним ризиком розвитку делірію у хворих на гострий інсульт [20]. Нещодавно за допомогою однофазної емісійної комп'ютерної томографії у пацієнтів з делірієм було продемонстровано гіперперфузію в лобній, тім'яній та потиличній частках [21]. Не виключено, що гіперперфузія, крім гострої травми мозку, може відігравати важливу роль у виникненні делірію після інсульту. Крім того, в одному дослідженні було встановлено зв'язок між делірієм та гіперкортизолізмом в умовах гострого інсульту [22].

## Фактори ризику розвитку делірію після інсульту

Фактори, що провокують делірій, численні, хоча і загальновідомі [23, 24]. Однак дослідження в цьому напрямку були зосереджені на провокуючих факторах, тобто характеристиках, які можуть зробити людину більш вразливою до делірію в присутності даного сприяючого фактора. Ми підсумували відомості різних джерел [23–28] про основні фактори, що сприяють розвитку делірію при гострому інсульті, і надали їх у табл. 2. Взагалі, чим більше супутніх сприяючих розвитку делірію факторів спостерігається у хворого, тим більша вірогідність його виникнення навіть при невеликих за розміром ураженнях мозку [25].

На сьогодні немає прогностичної моделі, яка ідентифікувала б пацієнтів, у яких підвищений ризик розвитку делірію після гострого інсульту. На додаток до звичайних сприяючих факторів, настання делірію після інсульту, імовірно, буде залежати від декількох факторів, властивих саме ГП. Зокрема, це ділянка мозку, що постраждала від інсульту, ступінь тяжкості інсульту, тип інсульту, розмір пенумбри та вираженість набряку мозку після інсульту, на додаток до розвитку медичних ускладнень після інсульту, наприклад аспірації. Конкретні типи ГП можуть скоріше викликати делірій, ніж інші. Gustafson et al. ще в 1991 році встановили, що ліво-бічний інсульт є незалежним фактором ризику розви-

**Таблиця 1. Можливі механізми розвитку делірію при гострому інсульті (McManus J. et al., 2007)**

Механізми	Приклади
Вплив нейромедіаторів	Ацетилхолін Дофамін Серотонін Норадреналін ГАМК Глутамат
Ушкодження вісі «гіпоталамус — гіпофіз — наднирники»	Гіперкортизолізм
Інші механізми	Продукція цитокінів (наприклад, інтерлейкін-1) Ушкодження гематоенцефалічного бар'єру Окислювальний стрес

тку делірію [26]. Пізніше Saeiro et al. (2004) відзначили, що делірій частіше виникає при гемісферних інсультах та після внутрішньомозкових крововиливів [27]. Sheng et al. (2006) встановили, що у пацієнтів, які перенесли кардіоемболічний інсульт або тотальний інфаркт у зоні передньої циркуляції (total anterior circulation infarction), більше шансів на розвиток делірію [28].

Крім того, клінічний досвід свідчить про те, що делірій може бути пов'язаний із специфічними ураженнями, наприклад, у ядрах таламуса та хвостатого ядра [12]. Хоча конкретні типи інсульту, швидше за все, асоціюються з початком делірію, це може бути частково пояснено підвищеним ризиком виникнення ускладнень, наприклад, інфекцій із цими типами інсульту, що, в свою чергу, може спричинити делірій. По суті, великі інсульти можуть швидше спричинити делірій, але вони також частіше викликають ускладнення, які самі по собі можуть спричинити делірій. Первинна та вторинна причина для виникнення делірію можуть відрізнятися у кожному конкретному випадку.

### Діагностика делірію після інсульту

Виникнення делірію у хворих на ГП складно вивчити через проблеми в його діагностиці [29]. Оскільки інсульт є одночасно визнаним фактором, що сприяє делірію, усіх пацієнтів з інсультом в ідеалі слід обстежувати на ризик розвитку делірію при надходженні, а потім через регулярні проміжки часу. Ідеальним інструментом скринінгу для виявлення делірію після інсульту був би швидкий, надійний, доказово обґрунтований, точний, простий у використанні різними медичними працівниками метод, здатний розрізнити хворих на інсульт з делірієм та пацієнтів з інсультом та деменцією, депресією або психозом, що міг би застосовуватися до всіх пацієнтів з інсультом та дати оцінку ступеня тяжкості делірію.

При цьому також метод повинен менше покладатися на рівень свідомості, словесні здібності та рухові порушення, оскільки це може бути незалежно від ураження головного мозку, що є вторинним від інсульту.

На сьогодні такий інструмент ще не розроблений. Є кілька скринінгових шкал на делірій для використання в загальних умовах лікарні. Проте жоден інструмент не був спеціально розроблений для хворих із встановленим гострим інсультом, і не існує єдиної думки щодо того, який із доступних засобів найкращий в умовах гострого інсульту.

Міні-експертиза психічного стану (The Mini Mental State Examination — MMSE) — це широко використовуваний тест для обстеження когнітивних порушень у звичайній клінічній ситуації [30]. Однак MMSE не був розроблений для розмежування делірію та деменції,

і пацієнти, які виявляють позитивний вплив на когнітивні порушення з MMSE, потребують подальшої оцінки. На бал MMSE впливають такі фактори, як мова, настрій і сенсорна рухова функція, що роблять його непридатним в умовах гострого інсульту.

Два найпоширеніших інструменти скринінгу для марення — це метод оцінки сплутаності свідомості (Confusion Assessment Method — CAM) [31] та шкала оцінки делірію (Delirium Rating Scale — DRS) [32]. CAM був розроблений в 1990 році. Це був простий тест, який фахівці загальної системи охорони здоров'я могли використовувати для швидкого та точного визначення делірію. Алгоритм був розроблений з критеріїв DSMIII-R для діагностики делірію. За допомогою цього алгоритму діагностика делірію ґрунтується на чотирьох ознаках: гострий початок і флюктууючий перебіг (1), неухвалюваність (2) з неорганізованим мисленням (3) або змінним рівнем свідомості (4). CAM має високу чутливість та специфічність (0,9) [31]. Однак нещодавнє дослідження підкреслило необхідність відповідного навчання, якщо тест повинен проводити медперсонал [32]. CAM має потенційні обмеження в умовах гострого інсульту.

Особливість (1) підкреслює важливість гострого початку сплутаності з флюктууючим перебігом. Інсульт за визначенням — це гостра судинна подія, часто із зміною психічного стану внаслідок гострого ураження кори великих півкуль мозку. Це може бути помилково прийнято за делірій.

Також після інсульту можуть спостерігатися коливання психічного стану, наприклад, через підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), що може бути прийняте за делірій.

Неухвалюваність (особливість 2) складно встановити у пацієнтів з інсультом із неглектом або афазією (дисфазією). Оцінка неорганізованого мислення після інсульту (особливість 3) може бути вкрай складною, якщо у хворого є дисфазія.

Змінений рівень свідомості (особливість 4) є звичайним після інсульту і вторинним до гострого ушкодження мозку. Тому, хоча CAM застосовується часто в загальних клінічних умовах, існує необхідність у подальшій валідації в умовах гострого інсульту, перш ніж його можна буде використовувати в цьому контексті.

Delirium Rating Scale — це 10-бальна рейтингова шкала, призначена для використання медичним персоналом, який має спеціальну підготовку [33]. Окремі оцінки (бали) підсумовуються для отримання 32-бальної шкали. Для діагностування делірію зазвичай застосовується скорочена 10-бальна шкала. DRS дозволяє оцінити ступінь тяжкості делірію. На сьогодні з 5 дослі-

**Таблиця 2. Основні фактори, що сприяють розвитку делірію при гострому інсульті**

Загальні фактори	Супутня патологія	Особливості лікування
Похилий вік Чоловіча стать Деменція Лівобічна локалізація інсульту Внутрішньомозковий крововилив Порушення зору Фізична слабкість	Тяжке соматичне захворювання Ендокринопатії Гостра інфекція Психіатричні захворювання, зокрема депресія Зловживання алкоголем Синдром відміни (алкоголь, наркотичні засоби)	Поліфармація Токсична дія ліків Неправильне харчування Порушення функції нирок Неусунута дегідратація та електrolітні порушення Ацидоз/алкалоз Велика тривалість госпіталізації



джен делірію після інсульту два застосували DRS. В одному використовувалася тільки DRS [34], в іншому DRS використовувалася додатково до клінічних (DSM-IV) критеріїв порівняно з MMSE [35]. В іншому дослідженні було виявлено, що DRS та CAM мають близьку інформативність у загальнолікарських стаціонарах [36], але ніколи не порівнювалися в умовах гострого інсульту.

Як і CAM, DRS має обмеження для оцінки післяінсультного делірію. Пункт 1 DRS (тимчасовий початок) має ті ж труднощі, що й особливості (1) CAM, викладені вище. Пункт 2 (перцептивні збудження), пункт 3 (тип галюцинації) та пункт 4 (марення) складно оцінити у пацієнтів з афазією/дисфазією та у пацієнтів зі зниженим рівнем свідомості. Неправильні констатації можуть також виникати з пунктом 5 DRS (психомоторна поведінка) у пацієнтів зі зниженою свідомістю, подібними до ознак (4) CAM. Що стосується пункту 8 (порушення циклу «сон — неспання»), сонливість є частою після інсульту, як і періоди ступор/кома, особливо після великих коркових інсультів або внутрішньомозкових крововиливів. Нарешті, пункт 10 DRS (мінливість симптомів) дає оцінку 4 за флюктуацію симптомів протягом 24-годинного періоду. Однак часто спостерігається коливання симптоматики після інсульту, пов'язане з власне ушкодженням мозку.

Анамнез супутніх станів у хворих на інсульт має вирішальне значення для діагностики деменції. Передінсультне когнітивне порушення само по собі є фактором ризику розвитку делірію після інсульту [21]. Інформаційні анкети, такі як анкета інформаційного повідомлення про зниження когнітивного стану у літніх людей (Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly — IQCODE) [37], можуть бути корисним доповненням. Подібне анкетування, проведене у близького родича, має високу надійність щодо виявлення наявності преморбідної деменції [38, 39]. Основна перевага IQCODE в умовах гострого інсульту полягає в тому, що це анкетування не вимагає участі пацієнта. Показано, що скорочена версія IQCODE з 16 питаннями працює так само точно, як і оригінальна довша версія [40].

На сьогодні рекомендується подальший пошук та визначення методологічно обґрунтованих методик для діагностики, визначення ступеня тяжкості делірію при ГП та для забезпечення порівняння результатів між дослідженнями [41].

## Лікування делірію у пацієнтів після гострого інсульту

Було проведено небагато досліджень, які оцінювали б результати лікування делірію у хворих на гострий інсульт. Так, корисний огляд важливих аспектів лікування делірію міститься у вказівках Королівського медичного коледжу [8]. Найважливішою дією є лікування основної причини — це може бути інсульт або ускладнення після інсульту, наприклад інфекція. Хворого слід розмістити в сприятливому тихому середовищі, а седативну слід застосовувати обмежено.

Невідкладна терапія делірію передбачає насамперед лікування основного захворювання. Гіперактивну та змішану форму можна лікувати методом седативу.

препаратів вибору в рекомендаціях вказано пропофол та дексмететомідин, оскільки вони дозволяють часто робити переоцінку неврологічного статусу в зв'язку з короткою тривалістю дії та є найбільш контрольованими [42, 43].

До переваг пропофолу у цієї когорти пацієнтів відносять:

- дозозалежне зниження церебрального метаболізму (нейропротекція);
- зниження внутрішньочерепного тиску;
- швидкий початок дії та швидке пробудження;
- протисудомний ефект.

Серед недоліків пропофолу відзначають можливість розвитку синдрому тривалої інфузії пропофолу та кардіосупресивний ефект [44]. Рекомендована доза для тривалої інфузії — 0,3–1,5 мг/кг/год.

Нещодавній (2020) систематичний огляд рандомізованих контрольованих досліджень та когортних досліджень з метааналізами, що охопив загалом 1249 пацієнтів, продемонстрував, що седативний ефект дексмететомідину був пов'язаний з більш низькою частотою делірію порівняно із застосуванням пропофолу (відношення шансів 0,70; 95% довірчий інтервал 0,52–0,95;  $p = 0,02$ ). В той же час седативний ефект дексмететомідином не знижувала тривалість перебування в стаціонарі, ВІТ або тривалість ШВЛ порівняно з седативним пропофолом [42]. Порівняно з пропофолом дексмететомідин пов'язаний з більшим зниженням випадків делірію, а також з меншою кількістю побічних ефектів і ускладнень.

До переваг дексмететомідину відносять:

- відсутність впливу на дихальний центр;
- фізіологічний сон;
- швидке й легке пробудження (можливість оцінки неврологічного статусу);
- помірний анальгетичний ефект.

Основним побічним ефектом дексмететомідину є брадикардія, через яку іноді не вдається досягнути цільового рівня седативу, і препарат доводиться замінити на інший [44]. Також слід зауважити, що препарат не знижує ВЧТ і церебральний метаболізм. Тому з метою лікування делірію на фоні інсульту з підвищеним ВЧТ перевагу слід віддавати пропофолу [44]. Рекомендована доза дексмететомідину для тривалої інфузії — 0,2–1,4 мкг/кг/год.

Галоперидол, який широко застосовувався раніше для седативу при делірії, в тому числі після інсульту, є і досі препаратом вибору, якщо потрібна швидка і виражена седативна реакція, хоча докази для цього є слабкими [8, 45].

Дослідження показали, що заходи, спрямовані на зменшення різноманітних факторів ризику делірію, можуть значно зменшити частоту його розвитку [46]. До цих заходів відносяться рання активізація хворого, попередження дегідратації, покращення функції зору і слуху за допомогою відповідних засобів, регулярне спілкування, яке допомагає хворому орієнтуватись у реальному оточуючому середовищі [46].

Надзвичайно важливим є попередження ускладнень, що виникають внаслідок розвитку інсульту (наприклад, пролежнів і/або неадекватного обмеженого харчування). Цілком можливо, що багатокомпонентна програма втручання, що передбачає навчання персоналу відділу інсульту, могла б знизити частоту делірію після інсульту та покращити лікування встановленого делірію.

## Висновки

Делірій є поширеним ускладненням після інсульту і незалежно пов'язаний зі збільшенням смертності та захворюваності, проте етіологія його залишається до кінця не з'ясованою.

Не існує єдиної думки щодо найкращого методу скринінгу для марення після інсульту. Не вистачає даних про втручання як в лікуванні, так і в профілактиці делірію після гострого інсульту. Незрозуміло також, як часто слід обстежувати пацієнтів на делірій.

Необхідні додаткові дослідження для з'ясування захворюваності, факторів ризику та прогнозування виникнення делірію в умовах інсульту. Потрібні також дослідження для оптимізації профілактики і лікування делірію у хворих на гострий інсульт.

Більшість інструментів скринінгу для делірію вимагає від пацієнта вміння говорити. Безсумнівно, що для лікування гострого інсульту необхідно розробити новий метод обстеження на делірій, подібний до модифікованого САМ.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. Українсько-латинсько-англійський медичний енциклопедичний словник. Укл.: Л.І. Петрук, І.М. Головка. К.: ВСВ «Медицина», 2015. 968 с.
2. Ely E.W., Shintani A., Truman B., Speroff T., Gordon S.M., Harrell F.E. Jr, Inouye S.K., Bernard G.R., Dittus R.S. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *JAMA*. 2004 Apr 14. 291(14). 1753-62.
3. Barr J., Fraser G.L., Puntillo K., Ely E.W., Gélinas C., Dasta J.F., Davidson J.E., Devlin J.W., Kress J.P., Joffe A.M., Coursin D.B., Herr D.L., Tung A., Robinson B.R., Fontaine D.K., Ramsay M.A., Riker R.R., Sessler C.N., Pun B., Skrobik Y., Jaeschke R. American College of Critical Care Medicine. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit. Care Med*. 2013 Jan. 41(1). 263-306.
4. Ely Ew., Margolin R., Francis J. et al. Evaluation of delirium in critically ill patients: Evaluation of delirium in critically ill patients: validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). *Crit. Care Med*. 2001 Jul. 29(7). 1370-9.
5. Mansutti I., Saiani L., Palese A. Detecting delirium in patients with acute stroke: a systematic review of test accuracy. *BMC Neurology*. 2019. 19. 310.
6. Mansutti I., Saiani L., Palese A. Delirium in patients with ischaemic and haemorrhagic stroke: findings from a scoping review. *Eur. J. Cardiovasc. Nurs*. 2019 Aug. 18(6). 435-448. doi: 10.1177/1474515119846226.
7. McManus J., Pathansali R., Stewart R., Macdonald A., Jackson S. Delirium post-stroke. *Age Ageing*. 2007 Nov. 36(6). 613-8.
8. Potter J., George J. Guideline Development Group. The prevention, diagnosis and management of delirium in older people: concise guidelines. *Clin. Med. (Lond.)*. 2006 May-Jun. 6(3). 303-8.
9. Ferro J.M., Caeiro L., Verdello A. Delirium in acute stroke. *Curr. Opin. Neurol*. 2002. 15. 51-55.
10. White S. The neuropathogenesis of delirium. *Rev. Clin. Gerontol*. 2002. 12. 62-7.
11. Trzepacz P.T. Is there a common neural pathway in delirium? Focus on acetylcholine and dopamine. *Semin. Clin. Neuropsychiatry*. 2000. 5. 132-48.
12. Lindsay J., Rockwood K., Macdonald A. Delirium in Old Age, Chapter 4. Oxford: Oxford University Press, 2002.
13. Han L., McCusker J., Cole M. et al. Use of medications with anticholinergic effect predicts clinical severity of delirium symptoms in older medical inpatients. *Arch. Intern. Med*. 2001. 161. 1099-55.
14. Sanford A.M. Lewy Body Dementia. *Clin. Geriatr. Med*. 2018 Nov. 34(4). 603-615. doi: 10.1016/j.cger.2018.06.007.
15. Kaufer D.I., Catt K.E., Lopez O.L. et al. Dementia with Lewy bodies: response of delirium-like features to donepezil. *Neurology*. 1998. 51. 1512-13.
16. Flacker M.L., Cummings V., Mach J.R. Jr et al. The association of low serum anticholinergic activity with delirium in elderly medical inpatients. *Am. J. Psychiatry*. 1998. 6. 31-41.
17. Iitl T., Fink M. Anticholinergic drug-induced delirium: experimental modification, quantitative EEG and behavioural correlations. *J. Nerv. Ment. Dis*. 1966. 143. 492-507.
18. Ramírez-Bermúdez J., Perez-Neri I., Montes S., Nente F., Ramírez-Abascal M., Carrillo-Mezo R. et al. Dopaminergic Hyperactivity in Neurological Patients with Delirium. *Arch. Med. Res*. 2020 Feb 1. 50(8). 477-483. doi: 10.1016/j.arcmed.2019.11.002.
19. Neufeld K.J., Yue J., Robinson T.N., Inouye S.K., Needham D.M. Antipsychotic Medication for Prevention and Treatment of Delirium in Hospitalized Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Am. Geriatr. Soc*. 2016 Apr. 64(4). 705-14. doi: 10.1111/jgs.14076.
20. Caeiro L., Ferro J.M., Claro M.I. et al. Delirium in acute stroke: a preliminary study of the role of anticholinergic medications. *Eur. J. Neurol*. 2004. 11. 699-704.
21. Fong T.G., Bogardus S.T., Daftary A. et al. Cerebral changes in older patients using 99m Tc HMPAO SPECT. *J. Gerontol. A: Biol. Sci. Med. Sci*. 2006. 61. 1294-9.
22. Gustafson Y., Olsson T., Asplund K. et al. Acute confusional state (delirium) soon after stroke is associated with Hypercortisolism. *Cerebrovasc. Dis*. 1993. 3. 33-8.
23. Mitasova A., Kostalova M., Bednarik J. et al. Poststroke delirium incidence and outcomes: validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). *Crit. Care Med*. 2012 Feb. 40(2). 484-90.
24. Ryan D.J., O'Regan N.A., Caoimh R.Ó., Clare J., O'Connor M., Leonard M. et al. Delirium in an adult acute hospital population: predictors, prevalence and detection. *BMJ Open*. 2013 Jan 7. 3(1). E001772. doi: 10.1136/bmjopen-2012-001772.
25. Young J., Inouye S. Delirium in older people. *BMJ*. 2007. 334. 842-6.
26. Gustafson Y., Olsson T., Eriksson S. et al. Acute confusional states (delirium) in stroke patients. *Cerebrovasc. Dis*. 1991. 1. 257-64.
27. Caeiro L., Ferro J., Albuquerque R. et al. Delirium in the first days of acute stroke. *J. Neurol*. 2004. 251. 171-8.
28. Sheng A.Z., Shen Q., Cordato D. et al. Delirium within three days of stroke in a cohort of elderly patients. *JAGS*. 2006. 54. 1192-8.
29. Miu D.K., Yeung J.C. Incidence of post-stroke delirium and 1-year outcome. *Geriatr. Gerontol. Int. Geriatr. Gerontol. Int*. 2013 Jan. 13(1). 123-9.
30. Trivedi D. Cochrane Review Summary: Mini-Mental State Examination (MMSE) for the detection of dementia in clinically un-evaluated people aged 65 and over in community and primary care populations. *Prim. Health Care Res. Dev*. 2017 Nov. 18(6). 527-528. doi: 10.1017/S1463423617000202.

31. Inouye S.K., Dyck C.H., Alessi C.A. et al. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Ann. Intern. Med.* 1990. 113. 941-8.
32. Ramoo V., Abu H., Rai V., Surat Singh S.K., Baharudin A.A., Danaee M., Thinagaran R.R.R. Educational intervention on delirium assessment using confusion assessment method-ICU (CAM-ICU) in a general intensive care unit. *J. Clin. Nurs.* 2018 Nov. 27(21-22). 4028-4039. doi: 10.1111/jocn.14525.
33. Trzepacz P.T., Baker R.W., Greenhouse J. A symptom rating scale for delirium. *Psychiatry Res.* 1988. 23. 89-97.
34. Gavinski K., Carnahan R., Weckmann M. Validation of the delirium observation screening scale in a hospitalized older population. *J. Hosp. Med.* 2016 Jul. 11(7). 494-7. doi: 10.1002/jhm.2580.
35. Ahn S.H., Choi J.H., Im C.S., Kim T.S., Kim J.L. A Comparison of the Severe Cognitive Impairment Rating Scale With the Mini-Mental State Examination and Delirium Rating Scale-Revised-98 for Delirium: A Cross-sectional Study. *Psychosomatics.* 2017 Nov-Dec. 58(6). 643-651. doi: 10.1016/j.psym.2017.08.002.
36. Adamis D., Treloar A., MacDonald A. et al. Concurrent validity of two instruments (the confusion assessment method and the delirium rating scale) in the detection of delirium among older medical patients. *Age Aging.* 2005. 34. 72-83.
37. Christie J. Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE) for the Early Diagnosis of Dementia Across a Variety of Healthcare Settings. *Issues Ment Health Nurs.* 2018 May. 39(5). 445-446. doi: 10.1080/01612840.2018.1472958.
38. Park M.H. Informant questionnaire on cognitive decline in the elderly (IQCODE) for classifying cognitive dysfunction as cognitively normal, mild cognitive impairment, and dementia. *Int. Psychogeriatr.* 2017 Sep. 29(9). 1461-1467. doi: 10.1017/S1041610217000965.
39. Blandfort S., Gregersen M., Rahbek K., Juul S., Damsgaard E.M. The short IQCODE as a predictor for delirium in hospitalized geriatric patients. *Aging Clin. Exp. Res.* 2019 Nov 13. doi: 10.1007/s40520-019-01412-2.
40. Phung T.K., Chaaya M., Asmar K., Atweh S., Ghusn H., Khoury R.M. et al. Performance of the 16-Item Informant Questionnaire on Cognitive Decline for the Elderly (IQCODE) in an Arabic-Speaking Older Population. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2015. 40(5-6). 276-89. doi: 10.1159/000437092.
41. Quinn T.J., Elliott E., Langhorne P. Cognitive and mood assessment tools for use in stroke. *Stroke.* 2018 Feb. 49(2). 483-490.
42. Pereira J.V., Sanjanwala R.M., Mohammed M.K., Le M.L., Arora R.C. Dexmedetomidine versus propofol sedation in reducing delirium among older adults in the ICU: A systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2020 Feb. 37(2). 121-131. doi: 10.1097/EJA.0000000000001131.
43. Zaubler T.S., Murphy K., Rizzuto L., Santos R., Skotzko C., Giordano J. et al. Quality improvement and cost savings with multi-component delirium interventions: replication of the Hospital Elder Life Program in a community hospital. *Psychosomatics.* 2013 May-Jun. 54(3). 219-26. doi: 10.1016/j.psym.2013.01.010.
44. Савин И.А., Фокин М.С., Лубнин А.Ю. Рекомендации по интенсивной терапии у пациентов с нейрохирургической патологией. Пособие для врачей. М.: ООО «ИПК «Индиго», 2006. 224 с.
45. Lonergan E., Britton A., Lixemberg J. et al. Antipsychotics for delirium. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2007. 4.
46. Reade M.C., Eastwood G.M., Bellomo R., Bailey M., Bersten A., Cheung B. et al. Effect of Dexmedetomidine Added to Standard Care on Ventilator-Free Time in Patients With Agitated Delirium: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2016 Apr 12. 315(14). 1460-8. doi: 10.1001/jama.2016.2707.

Отримано/Received 28.01.2020

Рецензовано/Revised 10.02.2020

Прийнято до друку/Accepted 18.02.2020 ■

Галушко А.А., Трещинская М.А., Заграничный Т.С.  
 Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

### Делирий у больных с острым инсультом: особенности диагностики и лечения

**Резюме.** Делирий — это тяжелое, многофакторное психоневрологическое расстройство, которое вызывают некоторые вещества, а также факторы и медиаторы, которые разрушают нейроны коры головного мозга. Частота делирия, по разным данным, колеблется от 10 до 87 %. Делирий чаще развивается после внутримозгового кровоизлияния, большого по объему острого ишемического инсульта и инсульта левосторонней локализации. Причины развития делирия после инсульта недостаточно исследованы. Не существует единого мнения относительно лучшего инструмента скрининга, который следует использовать для выявления делирия в условиях после инсульта.

Нет данных о лучших вмешательствах как для профилактики, так и для лечения делирия после инсульта. В статье проведен анализ литературных данных по диагностике и лечению острого ишемического инсульта, осложненного делирием. Освещены основные диагностические методы для верификации данной нозологии у пациентов с острым ишемическим инсультом и подходы к проведению интенсивной терапии.  
**Ключевые слова:** острый ишемический инсульт; осложнения; делирий; диагностика; лечение

O.A. Halushko, M.A. Treshchinskaya, T.S. Zahranynchnyi  
 Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

### Delirium after acute stroke: peculiarities of diagnosis and treatment

**Abstract.** Delirium is a severe, multifactorial neuropsychiatric disorder caused by certain substances as well as by the factors and mediators that destroy neurons of the cerebral cortex. The data on the frequency of delirium range from 10 to 87 %. Delirium develops more often after cerebral haemorrhage, large volume of acute ischemic stroke and left-sided stroke. The causes of delirium after stroke are poorly understood. There is no consensus on the best screening tool to use to detect post-stroke delusions. There are no

data on the best interventions for the prevention and treatment of acute delirium after stroke. The article analyses the literature on the diagnosis and treatment of acute ischemic stroke complicated by delirium. The main diagnostic methods for the verification of this nosology in acute ischemic stroke patients and modern approaches to intensive care are highlighted.  
**Keywords:** acute ischemic stroke; complications; delirium; diagnosis; treatment

## Шляхи підвищення ефективності інфузійної терапії у хворих із гострим панкреатитом

**Резюме.** Проаналізовано дані пацієнтів із тяжким гострим панкреатитом, які були проліковані за період з 2014 по 2018 р. Визначено, що перебіг тяжкого гострого панкреатиту супроводжувався дегідратацією, що характеризувалася зниженням об'єму циркулюючої крові у 2 рази від належного й супроводжувалася гемоконцентрацією, електролітними розладами, розвитком метаболічного ацидозу й зниженням  $SaO_2$  і  $SaO_2$ . При проведенні інфузійної терапії збалансованими кристалоїдами через 24 години на тлі вірогідного зниження показників амлази крові, діастази сечі й гематокриту крові реєстрували нормалізацію рівнів  $Na^+$ ,  $Cl^-$ ,  $K^+$ , рН,  $HCO_3^-$  сироватки крові. Проведення рідинної ресусцитації збалансованими кристалоїдами під контролем показників системної й центральної гемодинаміки протягом першої доби інтенсивної терапії супроводжувалося вірогідним зростанням фактичного об'єму циркулюючої крові у хворих 1-ї і 2-ї груп на 27,3 і 26,1 %, збільшенням ударного об'єму серця і серцевого індексу на тлі зменшення вазоконстрикції і нормалізації  $SaO_2$ , що свідчило про адекватність проведення інтенсивної терапії тяжкого гострого панкреатиту.

**Ключові слова:** тяжкий гострий панкреатит; метаболічна відповідь; інтенсивна терапія; рідинна ресусцитація; збалансовані кристалоїди

### Вступ

Незважаючи на застосування сучасних методів лікування, при гострому панкреатиті (ГП) загальна летальність залишається досить високою [1]. Тяжка форма ГП розвивається у 20–30 % пацієнтів, при цьому частота госпітальної смертності становить близько 15 %, і вона найчастіше обумовлена дисфункцією одного або декількох органів, що вимагає проведення інтенсивної терапії (ІТ) [2].

Дослідження M. Besselink et al. (2007) подало оновлення щодо лікування тяжкого ГП з акцентом на харчування, профілактику інфекції, біліарний панкреатит і хірургічне втручання [3].

Лікування тяжкого ГП принципово змінюється протягом останнього часу, коли наголошується нова парадигма *less is more* — менше антибіотиків, менше рідини, менше операцій, що може врешті-решт призвести до зменшення захворюваності й смертності хворих із ГП [4].

Пріоритетні запитання щодо проведення інтенсивної терапії у хворих із ГП у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ) подані у WSES Guidelines for the management of severe acute pancreatitis (2019) [2]:

1. Які є показання до прийому хворих на ГП у реанімацію?
2. Коли показана рідинна ресусцитація і яку рідину слід вживати? Яка оптимальна швидкість вливання рідини й вимірювання реакції для початкової реанімації? Який переважний фармакологічний підхід до стійкого шоку?
3. Який правильний підхід до контролю болю?
4. Які існують показання до штучної вентиляції легень?
5. Яким є медичний підхід до абдомінального компартмент-синдрому? Яка роль таких препаратів, як аналоги соматостатину?
6. Ентеральне харчування (ЕХ): які існують показання, який тип харчування слід застосовувати і який найкращий спосіб введення ЕХ?

Огляд недавньої літератури з ведення пацієнтів із тяжким ГП, що надійшли у ВАІТ, свідчить про адекватну оцінку ризику й прогнозу тяжкості (включно з моніторингом внутрішньочеревного тиску), індивідуальне введення рідини на користь збалансованих кристалоїдів, відмову від профілактичної антибіотикотерапії і раннє виявлення й лікування позапанкреатичних і грибкових інфекцій [5].

Визначено, що рання рідинна ресусцитація у хворих з ГП показана для оптимізації перфузії тканин без очікування погіршення гемодинаміки [2]. При проведенні інфузійної терапії рекомендовано часто виконувати переоцінку гемодинамічного статусу, бо відомо, що перевантаження рідиною має згубні наслідки. Ізотонічні кристалоїди є кращою рідиною (1В).

Інтенсивну гідратацію (введення ізотонічного розчину кристалоїдів у дозі 250–500 мл/год) рекомендовано застосовувати в усіх пацієнтів, за винятком тих, хто страждає від супутніх серцево-судинних і/або ниркових захворювань. Рання агресивна внутрішньовенна гідратація, за даними авторів, є найбільш корисною протягом перших 12–24 год, а поза межами цього періоду може бути малоефективною.

**Мета роботи:** проаналізувати динаміку показників гомеостазу, гемодинаміки й відновлення функції шлунково-кишкового тракту на тлі проведення інфузійної терапії у хворих із тяжким гострим панкреатитом.

## Матеріали та методи

Обстежено й проаналізовано 120 пацієнтів із тяжким гострим панкреатитом, які лікувалися у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ) № 2 хірургічного профілю КЗ «Дніпровське клінічне об'єднання швидкої медичної допомоги» ДМР» за період із 2014 по 2018 р. (шифр К85 за МКХ-10).

Пацієнти з ГП отримали стандартну терапію згідно з клінічним протоколом надання медичної допомоги хворим із гострим панкреатитом (Наказ МОЗ України № 297 від 02.04.2010 «Про затвердження стандартів і клінічних протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності «Хірургія»).

Дослідження проведено на підставі стратифікованого розподілу на групи порівняння залежно від функції шлунково-кишкового тракту (ШКТ) на 2-гу добу захворювання, що обумовило вибір методу нутритивної підтримки в комплексі інтенсивної терапії. Хворі були розподілені на підгрупи залежно від суміші, яку застосовували для проведення парентерального харчування.

1-ша група дослідження ( $n = 57$ ) — пацієнти, у яких на 2-гу добу проведення інтенсивної терапії спостерігалися явища кишкової недостатності, що унеможливило проведення раннього ЕХ, тому покриття енергопотреб проводилось методом повного парентерального харчування. До 2-ї групи дослідження ( $n = 63$ ) увійшли пацієнти, у яких із 2-ї доби в комплексі інтенсивної терапії починали проведення раннього ЕХ через назогастродуоденальний зонд зі швидкістю 20 мл/год із поступовим збільшенням об'єму введення на фоні відновлення функції ШКТ і комбінуванням із парентеральним харчуванням.

Для порівняння лабораторних і електрофізіологічних показників обстежено групу регіонарної норми ( $n = 23$ ). Точки контролю: визначення вихідного стану при надходженні хворого в стаціонар і ВАІТ, 1-й день лікування, на 2-гу, 3-тю, 5-ту, 7-му, 14-ту, 21-шу й 28-му добу.

Кінцевими точками були обрані такі показники, як тривалість перебування у ВАІТ і стаціонарі. Також була проаналізована динаміка показників метаболічного статусу, запалення й органної дисфункції.

Усі пацієнти з ГП отримали стандартну терапію згідно з клінічним протоколом надання медичної допомоги хворим із гострим панкреатитом (Наказ МОЗ України № 297 від 02.04.2010 «Про затвердження стандартів та клінічних протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності «Хірургія»).

Корекція дегідратації проводилася шляхом рідинної ресусцитації для оптимізації перфузії тканин. З урахуванням результатів проведеної проби Шелестюка і під контролем центрального венозного тиску вводили збалансовані електролітні розчини. Введення рідини проводили з частою переоцінкою гемодинамічного статусу. Потребу в рідині повторно оцінювали через певні проміжки часу — кожні 6 год протягом наступних 24–48 год після госпіталізації. Метою рідинної ресусцитації було зменшення рівнів гематокриту крові, вмісту сечовини й креатиніну сироватки крові, нормалізація водно-електролітного й кислотного-основного стану (КОС) у пацієнта з тяжким ГП.

Усім хворим після госпіталізації оцінювали ступінь тяжкості ГП, формулювали діагноз і проводили діагностично-лікувальну програму в умовах відділення анестезіології та інтенсивної терапії, де здійснювали моніторинг і корекцію основних показників вітальних функцій і лабораторних даних. При госпіталізації та в динаміці визначали активність альфа-амілази в сироватці крові, рівень діастази в сечі. Моніторували гематокрит крові (Ht, %). Аналізували показники загального аналізу крові й сечі, біохімічного аналізу крові: рівень загального білка й альбуміну сироватки крові, глюкози, креатиніну й сечовини, трансаміназ і білірубину сироватки крові, визначали показники системи гомеостазу (коагулограми).

Вираженість метаболічних змін оцінювали за показниками кислотного-лужного стану (рН,  $\text{HCO}_3^-$  сироватки крові) і рівня електролітів ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{K}^+$ , ммоль/л) апаратом PL 1000 В Electrolyte Analyzer (Україна).

Визначення газового складу крові проводили апаратом Medica Easy Blood Gas REF 6101-0000 (Medica Corporation, США). Визначали сатурацію кисню венозної крові ( $\text{SaO}_2\text{v}$ ) та артеріальної крові ( $\text{SaO}_2\text{a}$ ).

Оцінювали гемодинамічний статус пацієнта: частоту серцевих скорочень, систолічний і діастолічний артеріальний тиск, середній артеріальний тиск, центральний венозний тиск. Моніторували частоту дихання, температуру тіла, діурез.

Реєстрацію показників центральної гемодинаміки здійснювали чотириканальним реографом 4-РГ-1 за методикою інтегральної реографії М.І. Тищенко (Росія). Розраховували значення фактичного об'єму цир-

кулюючої крові (ОЦК, мл) і дефіцит об'єму циркулюючої крові, хвилинний об'єм кровообігу, серцевий індекс (СІ, л/хв/м<sup>2</sup>), ударний об'єм серця (УО, мл), загальний периферичний судинний опір (ЗПСО, дин • с • см<sup>-5</sup>).

Функція ШКТ визначалася на підставі вихідних показників диспептичного синдрому (нудота, блювання, діарея, здуття живота й порушення перистальтики), рівня внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) і залишкового об'єму шлунка. Залишковий об'єм шлунка (в мл) реєструвався за кількістю виділень по назогастральному зонду, який встановлювався при надходженні у ВАІТ усім пацієнтам із тяжким ГП. Визначення рівня ВЧТ проводили шляхом вимірювання тиску в сечовому міхурі. Результат, отриманий у мм Н<sub>2</sub>О, переводили в мм рт.ст. за формулою: 1 мм рт.ст. = 13,6 мм Н<sub>2</sub>О. Для проведення статистично значущого аналізу диспепсії кожен симптом (нудота, блювання, запор, пронос і їх чергування) оцінювали в 0,5 бала. Підсумовували абсолютне значення балів.

Перед статистичною обробкою всі дані були перевірені на нормальність розподілу. Для кількісних показників з нормальним розподілом первинна статистична обробка включала розрахунок середнього арифметичного (M) і стандартного відхилення (Standard Deviation, SD). Для непараметричних даних первинна статистична обробка даних включала розрахунок медіани (Me) й інтерквартильного розмаху — 25 і 75 перцентилів. Проводився кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнтів рангової кореляції Спірмена (R) і канонічної кореляції (Rc) для виявлення залежності між підмножинами даних у цілому на всіх етапах спостереження. Статистична обробка матеріалів дослідження проведена стандартними статистичними методами з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Office Excel 2010 (Office Home Business 2KB4Y-6H9DB-VM47K-749PV-PG3KT) і Statistica v.6.1 (Statsoft Inc., США) — ліцензійний № AGAR909E415822FA. Відмінності були статистично значимі при  $p < 0,05$ .

## Результати

Проведений аналіз показав, що при госпіталізації пацієнти 1-ї і 2-ї груп дослідження за шкалою APACHE мали 18,0 од. (18,0; 19,0) і 19,0 од. (17,0; 20,0) відповідно. При госпіталізації середні значення амілази крові в пацієнтів 1-ї і 2-ї груп дослідження перевищували верхню межу норми в 3 рази (до  $114,0 \pm 21,1$  мккатал/л і  $99,8 \pm 8,0$  мккатал/л відповідно), діастази сечі — більше ніж у 7 разів (до  $677,3 \pm 78,9$  мккатал/л і  $839,8 \pm 55,4$  мккатал/л відповідно), що свідчило про розвиток тяжкого ГП. Через 1 добу проведення ІТ у хворих 1-ї і 2-ї груп спостереження вірогідно знизились середні значення  $\alpha$ -амілази сироватки крові на 55,9 і 65,7 % відповідно та діастази сечі — на 10,8 і 16,8 % відповідно.

При надходженні у ВАІТ у хворих із ГП діагностували дегідратацію, що супроводжувалася розвитком гемоконцентрації. До основних критеріїв ефективності інтенсивної терапії в 1-шу добу її проведення у хворих із ГП належало ефективне лікування дегідратації, що супроводжувалася водно-електролітними порушеннями.

При госпіталізації у хворих із гострим панкреатитом діагностували дегідратацію, обумовлену розвитком основного захворювання. При цьому дефіцит ОЦК у хворих 1-ї групи становив 2437,5 мл (1440,5; 2816,0), у хворих 2-ї групи — 2437,0 мл (1540,0; 2946,0). Міжгрупові відмінності невірогідні ( $p = 0,546$ ). Об'єм інфузійної терапії протягом 1-ї доби після госпіталізації у хворих 1-ї і 2-ї груп дослідження становив 3144,6 мл (2700,0; 3800,0) і 3400,0 мл (2575,0; 3800,0) відповідно. Міжгрупові відмінності були вірогідними ( $p = 0,059$ ). На тлі проведення рідинної ресусцитації протягом першої доби після госпіталізації у хворих 1-ї і 2-ї груп дослідження реєстрували вірогідне зростання фактичного ОЦК на 27,3 і 26,1 % відповідно ( $p < 0,001$ ). Міжгрупові відмінності не були вірогідними ( $p = 0,049$ ).

На 2-гу добу ІТ об'єм інфузійної терапії становив у хворих 1-ї групи 3060,0 мл (2740,0; 3350,0), у хворих 2-ї групи — 3200,0 мл (2560,0; 3500,0). Поступово знижувався на 3-тю добу ( $p < 0,001$  щодо попереднього етапу) до 2505,0 мл (2250,0; 2800,0) і 2600,0 мл (2200,0; 2650,0) відповідно. Міжгрупові відмінності були невірогідними ( $p = 0,449$  між групами).

При дослідженні рівня електролітів сироватки крові у хворих 1-ї і 2-ї груп було відзначено, що при госпіталізації були дещо зниженими значення Na<sup>+</sup> крові — до 133,2 ммоль/л (131,0; 141,1) і 132,5 ммоль/л (132,0; 139,0) відповідно. Рівень K<sup>+</sup> сироватки крові становив 3,5 ммоль/л (3,4; 3,7) і 3,4 ммоль/л (3,1; 3,6) відповідно. На 2-гу добу ІТ значення Na<sup>+</sup> і K<sup>+</sup> сироватки крові стабілізувалися й були в межах норми упродовж усього дослідження.

При визначенні рівня Cl<sup>-</sup> сироватки крові встановлено, що при госпіталізації середні значення показника були 96,0 ммоль/л (92,0; 105,0) і 96,5 ммоль/л (91,0; 100,0) відповідно. Відмінності між групами були невірогідні ( $p = 0,928$ ). З другої доби ІТ і протягом усього дослідження середні значення Cl<sup>-</sup> сироватки крові пацієнтів обох груп дослідження були в межах норми — 99,0 ммоль/л (97,0; 105,0) і 98,5 ммоль/л (95,0; 105,0) відповідно.

На момент госпіталізації в усіх пацієнтів 1-ї і 2-ї груп дослідження реєстрували розвиток метаболічного ацидозу. Рівень рН хворих 1-ї і 2-ї груп дорівнював 7,21 (7,13; 7,30) і 7,20 (7,12; 7,24) відповідно, міжгрупові відмінності були невірогідними ( $p = 0,217$ ). Через 24 години на тлі проведення ІТ відбувалася нормалізація значень рН хворих обох груп, середні значення яких становили 7,36 (7,34; 7,39) і 7,37 (7,35; 7,40) відповідно ( $p < 0,001$  щодо вихідного рівня). Вірогідних відмінностей між групами не відзначалось протягом усього дослідження.

Аналіз рівня бікарбонату сироватки крові виявив, що при госпіталізації хворих 1-ї і 2-ї груп середні значення HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> сироватки крові становили 17,5 ммоль/л (16,0; 20,8) і 16,5 ммоль/л (15,8; 21,2) відповідно ( $p = 0,059$ ). Це було нижче від нижньої межі норми (22–26 ммоль/л) на 17,3 і 22,3 % відповідно. Але вже через добу ІТ відбувалася нормалізація показника до 23,3 ммоль/л (19,9; 24,0) і 22,7 ммоль/л (20,75; 25,7) відповідно ( $p = 0,001$  до попереднього етапу). Відмінності між групами були

невірогідні ( $p = 0,374$ ). На 3-тю добу дослідження концентрація  $\text{HCO}_3^-$  становила 26,3 ммоль/л (22,4; 26,5) і 26,0 ммоль/л (24,1; 26,4) відповідно. Відмінності між групами були невірогідні ( $p = 0,695$ ).

Проведено аналіз показників центральної гемодинаміки й кисневого статусу хворих із ГП. Визначено, що при госпіталізації у пацієнтів 2-ї групи середні значення УО крові та СІ порівняно з 1-ю групою хворих були більше на 10,1 і 13,5 % відповідно (рис. 1, 2).

На тлі проведення ІТ у хворих 1-ї групи середні значення УО крові та СІ поступово збільшувалися на 3-тю і 5-ту добу ( $p < 0,001$ ). У хворих 2-ї групи значення УО і СІ були стабільними й не відрізнялися на етапах спостереження.

При госпіталізації у хворих 1-ї і 2-ї груп реєстрували вазоконстрикцію: середні значення ЗПСО були в межах  $1899,0 \pm 119,2$  дин  $\cdot$  с  $\cdot$  см $^{-5}$  і  $1793,5 \pm 101,6$  дин  $\cdot$  с  $\cdot$  см $^{-5}$ . Міжгрупові відмінності були невірогідними ( $p = 0,504$ ). На тлі проведення ІТ у пацієнтів 1-ї і 2-ї груп спостереження середні значення ЗПСО знижувалися вже на 2-гу добу ІТ до  $1568,3 \pm 98,7$  дин  $\cdot$  с  $\cdot$  см $^{-5}$  ( $p < 0,001$ ) і  $1349,7 \pm 74,3$  дин  $\cdot$  с  $\cdot$  см $^{-5}$  ( $p < 0,001$ ) відповідно. Міжгрупові відмінності  $p = 0,084$ . Повна нормалізація судинного опору реєструвалася у хворих 2-ї групи на 3-тю добу ІТ ( $1204,0 \pm 62,6$  дин  $\cdot$  с  $\cdot$  см $^{-5}$ ), у 1-ї групі — на 5-ту добу ( $1178,6 \pm 100,9$  дин  $\cdot$  с  $\cdot$  см $^{-5}$ ).

Визначено, що при надходженні в стаціонар у хворих як 1-ї, так і 2-ї груп спостереження сатурація кисню артеріальної і венозної крові була нижче від нижньої межі норми (рис. 3, 4).

У хворих як 1-ї, так і 2-ї груп спостереження  $\text{SaO}_2\text{a}$  при госпіталізації була нижче від нижньої межі норми (94–100 %) — 93,6 % (90,2; 96,0) і 92,3 % (90,2; 94,0) відповідно. Уже через 24 години середні значення вірогідно збільшилися у хворих 1-ї групи до 94,6 % (92,2; 96,5) ( $p = 0,005$ ), 2-ї групи — до 94,0 % (92,6; 96,0) ( $p = 0,001$ ), що свідчило про адекватність проведення інтенсивної терапії ГП. Рівень  $\text{SaO}_2\text{a}$  зберігався в межах норми протягом періоду спостереження й вірогідно не відрізнявся між групами.

Визначено, що при надходженні  $\text{SaO}_2\text{v}$  була нижче від нижньої межі норми (70–80 %) у хворих як 1-ї, так і 2-ї груп спостереження на 14,4 і 14,8 % відповідно (рис. 4). При цьому показники  $\text{SaO}_2\text{v}$  становили 61,7 % (53,0; 64,0) і 61,3 % (53,0; 63,2) відповідно й не відрізнялися між групами ( $p = 0,650$ ). Через 24 години ІТ рівень  $\text{SaO}_2\text{v}$  збільшився до 63,0 % (62,0; 70,0) і 67,4 % (61,0; 70,0) відповідно ( $p = 0,012$  і  $p = 0,009$  до попереднього етапу), але не досягав норми на відміну від динаміки  $\text{SaO}_2\text{a}$ .

Нижньої межі норми  $\text{SaO}_2\text{v}$  у хворих 1-ї і 2-ї груп досягала на 5-ту добу ІТ ( $p < 0,001$  щодо вихідного рівня), коли її значення становили у хворих 1-ї групи 72,0 %

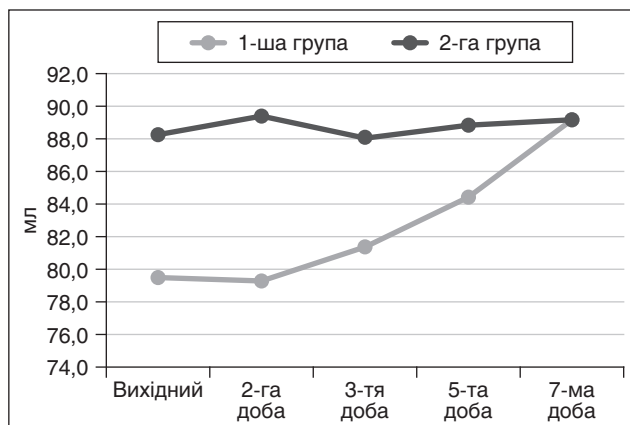


Рисунок 1. Динаміка УО хворих 1-ї і 2-ї груп спостереження

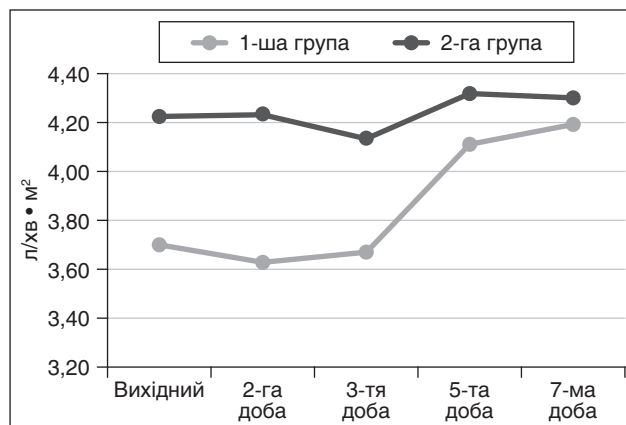


Рисунок 2. Динаміка СІ хворих 1-ї і 2-ї груп спостереження

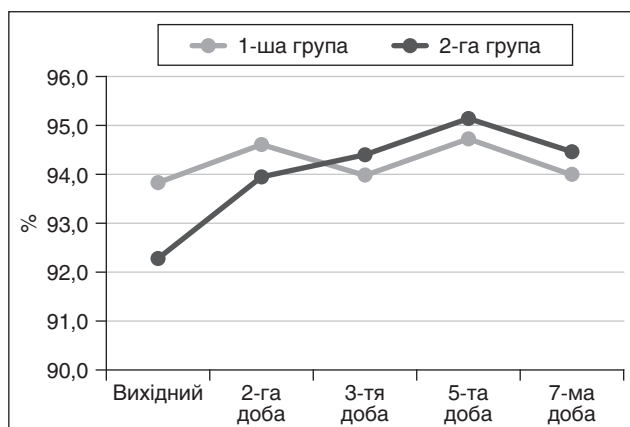


Рисунок 3. Динаміка  $\text{SaO}_2\text{a}$  у хворих 1-ї і 2-ї груп спостереження

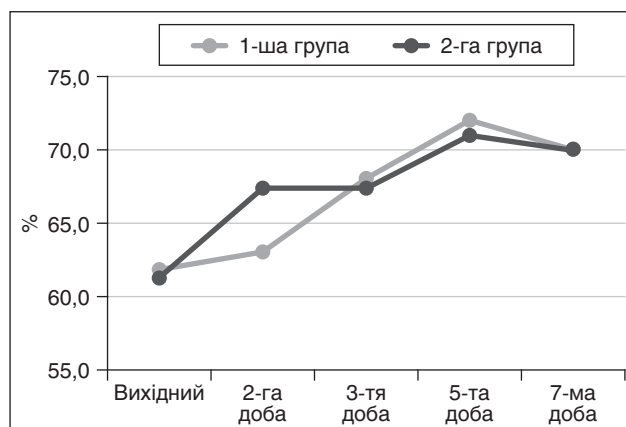


Рисунок 4. Динаміка  $\text{SaO}_2\text{v}$  у хворих 1-ї і 2-ї груп спостереження

(68,0; 74,0) ( $p = 0,002$  до попереднього етапу), 2-ї групи — 71,0 % (64,0; 74,0) ( $p = 0,009$ ). Міжгрупові відмінності були невіргодними ( $p = 0,324$ ). На нашу думку, низькі вихідні значення  $\text{SaO}_2$  були обумовлені збільшенням екстракції кисню тканинами з моменту госпіталізації на тлі розвитку тканинної гіпоксії, що була обумовлена тяжким ГП. На підставі динаміки  $\text{SaO}_2$ , незважаючи на нормалізацію  $\text{SaO}_2$  через добу ІТ, компенсаторне збільшення екстракції кисню зберігалось до 5-ї доби після госпіталізації до повної нормалізації центральної гемодинаміки й перфузії тканин.

Аналіз порівняльної динаміки ВЧТ хворих 1-ї і 2-ї групи дослідження показав, що вже при госпіталізації хворих з ГП визначалося підвищення його значень до 11,5 (10,8; 12,0) і 10,0 (10,0; 11,5) мм рт.ст. відповідно, що було вище від норми на 23,8 і 22,3 % відповідно. Визначено, що вихідний рівень ВЧТ асоціювався з тяжкістю захворювання за АРАСРЕ II ( $p = 0,054$ ), гіперкортизолемією ( $p = 0,075$ ), високим рівнем лейкоцитозу ( $p = 0,041$ ) і С-реактивного білка крові ( $p = 0,013$ ).

У пацієнтів 2-ї групи через 24 години після госпіталізації реєстрували вірогідне зниження рівня ВЧТ на 13,6 % до 9,0 мм рт.ст. (8,0; 10,0) ( $p < 0,001$  до попереднього етапу). При цьому у хворих 1-ї групи не відбувалося вірогідних змін рівня ВЧТ, і він становив 11,0 мм рт.ст. (10,0; 11,8). Через 2 доби спостереження у 2-ї групі тривало вірогідне зниження рівня ВЧТ до 8,0 мм рт.ст. (8,0; 9,0) з нормалізацією на 3-тю добу ІТ — 6,5 мм рт.ст. (6,0; 8,0). Міжгрупові відмінності були вірогідними ( $p = 0,004$ ). У хворих 1-ї групи значення ВЧТ вірогідно знизились ( $p < 0,001$ ) до 7,0 мм рт.ст. (6,0; 9,0) на 4-ту добу ІТ.

На 3-тю добу ІТ визначено взаємозв'язок між ВЧТ і високим рівнем глюкози крові ( $R = 0,30$ ,  $p = 0,043$ ), рівнем АСТ ( $R = 0,43$ ,  $p = 0,003$ ) і негативний зв'язок із сатурацією крові ( $R = -0,33$ ,  $p = 0,033$ ). Високий рівень ВЧТ корелював із розвитком органної дисфункції після 48 годин ( $R = 0,33$ ,  $p = 0,023$ ) і її тривалістю ( $R = 0,33$ ,  $p = 0,027$ ), плевритом ( $R = 0,32$ ,  $p = 0,031$ ), потребою в проведенні оперативних втручань ( $R = 0,46$ ,  $p = 0,001$ ). Визначена кореляція з низьким рівнем УО ( $R = -0,27$ ,  $p = 0,068$ ) та ОЦК ( $R = -0,31$ ,  $p = 0,032$ ).

## Обговорення

Для початкового лікування гострого панкреатиту рекомендується проведення рідинної ресусцитації [6]. Однак оптимальна швидкість проведення рідинної ресусцитації, тип і мета інфузійної терапії залишаються невизначеними. G. Trikudanathan et al. (2012) провели огляд літератури, щоб дати уявлення про патофізіологічні зміни в мікроциркуляції підшлункової залози, які виникають у хворих з ГП [7]. Вивчено маркери раннього розпізнавання ступеня тяжкості панкреатиту, оптимального об'єму рідини. Високий рівень гематокриту крові, азоту сечовини та креатиніну сироватки крові при госпіталізації спонукав лікарів до застосування більш інтенсивних заходів ранньої реанімації.

Обґрунтовано, що неадекватний об'єм періопераційної інфузійної терапії (як надлишок, так і нестача) є одним із предикторів післяопераційних ускладнень.

A. Brown et al. (2002) показали, що в пацієнтів з неадекватною інфузійною терапією, про яку свідчила персистенція гемоконцентрації протягом 24 год, розвинувся некротизуючий панкреатит [8].

Питання «що?», «коли?» і «як?» до сьогодні залишаються актуальними й дискусійними [9, 10]. Визначено, що інфузійна терапія у хворих із гострим панкреатитом має бути цілеспрямованою, індивідуальною [11].

До задач інфузійної терапії відносять усунення гіповолемії та підтримку адекватного об'єму крові, відновлення електролітного балансу, нормалізацію КОС, збільшення органної перфузії та нормалізацію транспорту кисню. Гіповолемія, що зберігається, супроводжується периферичною вазоконстрикцією для підтримки кровотоку в серці й мозку, ішемією в інших органах. Гіперволемія обумовлює розвиток набряку тканин, порушення функції легень, серцево-судинної системи та ШКТ і сприяє розвитку періопераційних ускладнень [12].

При проведенні періопераційної інфузійної терапії перевагу слід віддавати програмі збалансованої інфузійної терапії на основі кристалолідів. В.У. Wu et al. (2011) провели рандомізоване контрольоване дослідження для оцінки впливу цільового протоколу рідинної ресусцитації на показники запалення в пацієнтів із гострим панкреатитом [13]. Проведено порівняльну характеристику впливу інфузійної терапії збалансованим і звичайним фізіологічним розчином. Доведено, що через 24 години на тлі проведення інфузійної терапії збалансованим розчином рівень показників запалення вірогідно знижувався порівняно з пацієнтами, яким рідинна ресусцитація проводилася звичайним фізіологічним розчином ( $p = 0,035$ ), реєстрували більш виражену динаміку зниження рівня С-реактивного білка ( $p = 0,02$ ).

Настанови Міжнародної асоціації панкреатології та Американської асоціації підшлункової залози рекомендують збалансований розчин для початкової фази реанімації [14]. Ізотонічні кристалолідні розчини для інфузії містять розчинені у воді електроліти в співвідношенні, більш-менш наближеному до складу плазми. Дотримуючись осмотичного градієнту, вода й розчинені в ній молекулярні частинки безперешкодно проходять через судинний ендотелій, у судинному просторі залишається близько 20 % введеного об'єму кристалолідів. Тому головна мета інфузії ізотонічних кристалолідів — це відновлення позасудинного компартменту (при позаклітинному дефіциті).

Гіперхлоремічний гіперволемічний ацидоз — це побічний ефект проведення інфузійної терапії ізотонічними розчинами кристалолідів у великих обсягах. Для його розвитку необхідно комбінувати декілька складових: інфузію плазмозамінників на основі ізотонічного розчину  $\text{NaCl}$ , великий об'єм розчину, високу швидкість введення і/або порушення діяльності нирок.

Розчин 0,9%  $\text{NaCl}$  не є ні нормальним, ні ненормальним, ні незбалансованим. Іони натрію і хлориду частково активні, осмотичний коефіцієнт дорівнює 0,926. Фактична осмоляльність 0,9% сольового роз-



чину становить 287 мОсм/кг  $H_2O$ , що повністю відповідає осмоляльності плазми (285–295 мОсм/кг), тому його називають фізіологічним. Однак за електролітним складом 0,9% розчин NaCl є сіллю, що складається з іона  $Na^+$  і аніона  $Cl^-$  по 154 ммоль, що відрізняється від середніх показників норми плазми здорової людини. При проведенні тривалої інтенсивної терапії у хірургічних хворих інфузія розчину з великою концентрацією хлориду у великих об'ємах може призвести до розвитку гіперхлоремічного гіперводемічного ацидозу [15].

Гіперхлоремічний метаболічний ацидоз із рівнем  $Cl^- > 114$  ммоль/л асоціюється з двократним збільшенням летальності. Гіперхлоремія здатна зменшувати перфузію нирок і порушувати секрецію реніну [16]. Порушення функції нирок призводить до значних порушень гомеостазу в результаті того, що адекватно не забезпечується: підтримання сталості концентрації осмотично активних речовин в крові, участь в регуляції ОЦК і позаклітинних рідин, регуляція іонного складу крові й кислотно-лужного стану, виведення кінцевих продуктів азотистого обміну, участь у метаболізмі білків, вуглеводів і ліпідів, регуляція артеріального тиску й еритропоезу [17].

Отже, використання збалансованих розчинів для корекції втрат рідини й електролітів на сьогодні є обґрунтованим. Використання збалансованих розчинів запобігає розвитку гіперхлоремічного ацидозу, електролітного дисбалансу, знижує частоту розвитку гострої ниркової дисфункції та необхідність у проведенні замісної ниркової терапії.

До збалансованих розчинів історично належать розчин Рінгера лактату і його більш сучасні похідні. Одним із сучасних збалансованих розчинів для корекції композиційних порушень є Плазмовен® (ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця»). Цей лікарський засіб є унікальним розчином електролітів зі збалансованим складом від українського виробника.

Плазмовен® запобігає виникненню метаболічного ацидозу і є ізотонічним розчином електролітів, у якому концентрації електролітів відповідають їх плазмовим концентраціям. Він застосовується для корекції втрат зовнішньоклітинної рідини (тобто втрати води й електролітів у пропорційній кількості). Метою введення розчину є відновлення й підтримання нормальних осмотичних умов у зовнішньоклітинному й внутрішньоклітинному просторі.

До переваг Плазмовену® відносять стабілізацію КОС і запобігання розвитку метаболічного ацидозу. За аніонним складом лікарський засіб являє собою збалансовану комбінацію хлоридів, ацетатів і малатів, що запобігає виникненню метаболічного ацидозу. Плазмовен® як буфер резервної лужності містить ацетат і малат, що мають переваги порівняно з лактатом. Завдяки вмісту малату Плазмовен® підсилює детоксикаційну функцію печінки.

## Висновки

1. Перебіг важкого ГП супроводжувався дегідратацією, що характеризувалася зниженням ОЦК у 2 рази від належного і супроводжувалася гемоконцентрацією,

електролітними розладами, розвитком метаболічного ацидозу й зниженням  $SaO_2a$  і  $SaO_2v$ .

2. При проведенні інфузійної терапії збалансованими кристалоїдами (Плазмовен®) через 24 години на тлі вірогідного зниження показників амілази крові, діастази сечі й гематокриту крові реєстрували нормалізацію рівня  $Na^+$ ,  $Cl^-$ ,  $K^+$ , рН,  $HCO_3$  сироватки крові.

3. Проведення рідинної ресусцитації збалансованими кристалоїдами (Плазмовен®) під контролем показників системної та центральної гемодинаміки протягом першої доби ГП супроводжувалося вірогідним зростанням рівня фактичного ОЦК у хворих 1-ї і 2-ї груп на 27,3 і 26,1 %, збільшенням рівня УО і СІ на тлі зменшення вазоконстрикції та нормалізації  $SaO_2a$ , що свідчило про адекватність проведення інтенсивної терапії важкого ГП.

**Конфлікт інтересів.** Не заявлений.

## Список літератури

1. Werge M., Novovic S., Schmidt P.N., Gluud L.L. Infection increases mortality in necrotizing pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Pancreatology*. 2016. № 16. P. 698-707.
2. Leppäniemi A., Tolonen M., Tarasconi A. et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World Journal of Emergency Surgery*. 2019. Vol. 14. № 27. doi: 10.1186/s13017-019-0247-0.
3. Besselink M., van Santvoort H.C., Witteman B.J., Gooszen H.G. Management of severe acute pancreatitis: it's all about timing. *Current Opinion in Critical Care*. 2007. Vol. 13. Is. 2. P. 200-206.
4. De Waele J.J. Acute pancreatitis. *Current Opinion in Critical Care*. 2014. Vol. 20. Is. 2. P. 189-195.
5. De Waele E., Malbrain M.L.N.G., Spapen H. How to deal with severe acute pancreatitis in the critically ill. *Current Opinion in Critical Care*. April 2019. Vol. 25. Is. 2. P. 150-156.
6. Vege S.S., DiMaggio M.J., Forsmark C.E., Martel M., Barkun A.N. Initial Medical Treatment of Acute Pancreatitis: American Gastroenterological Association Institute Technical Review. *Gastroenterology*. 2018. Vol. 154. № 4. P. 1103.
7. Trikudanathan G., Navaneethan U., Vege S.S. Current controversies in fluid resuscitation in acute pancreatitis: a systematic review. *Pancreas*. 2012. Vol. 41. № 6. P. 827-34.
8. Brown A., Baillargeon J.D., Hughes M.D., Banks P.A. Can fluid resuscitation prevent pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis? *Pancreatology*. 2002. Vol. 2. № 2. P. 104.
9. Kehlet H., Bundgaard-Nielsen M. Goal-directed perioperative fluid management: why, when, and how? *Anesthesiology*. 2009. Vol. 110. № 3. P. 453-455.
10. Westphal M. Get to the point in intensive care medicine — the sooner the better? *Critical Care*. 2013. Vol. 17. № 1. P. 8.
11. Wang M.D., Ji Y., Xu J., Jiang D.H., Luo L., Huang S.W. Early goal-directed fluid therapy with fresh frozen plasma reduces severe acute pancreatitis mortality in the intensive care unit. *Chin. Med. J.* 2013. Vol. 126. P. 1987-1988.
12. Черний В.И., Кабанько Т.П., Балацко В.С., Агафонов Ю.Н. Ятрогенные осложнения инфузионной терапии у больных, находящихся в критических состояниях. *Український журнал хірургії*. 2008. № 1. С. 47-50.

13. Wu B.U., Hwang J.Q., Gardner T.H., Repas K., Delee R., Yu S., Smith B., Banks P.A., Conwell D.L. Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2011. Vol. 9. № 8. P. 710.

14. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis / Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. *Pancreatology.* 2013. Vol. 13. P. 1-15.

15. Prough D.S., Bidani A. Hyperchloremic metabolic acidosis is a predictable consequence of intraoperative infusion of 0.9% saline. *Anesthesiology.* 1999. Vol. 90. № 5. P. 1247-1249.

16. Handy J.M., Soni N. Physiological effects of hyperchloremia and acidosis. *Br. J. Anaesth.* 2008. № 101. P. 141-150.

17. Waters J.H., Gottlieb A., Schoenwald P., Popovich M.J., Sprung J., Nelson D.R. Normal saline versus lactated Ringer's solution for intraoperative fluid management in patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair: an outcome study. *Anesth. Analg.* 2001. № 93. P. 817-822.

Отримано/Received 06.02.2020

Рецензовано/Revised 15.02.2020

Прийнято до друку/Accepted 20.02.2020 ■

Сорокина А.Ю., Белых Л.С.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр, Украина

### Пути повышения эффективности инфузионной терапии у больных с тяжелым острым панкреатитом

**Резюме.** Проанализированы данные пациентов с тяжелым острым панкреатитом, которые были пролечены за период с 2014 по 2018 г. Определено, что течение тяжелого острого панкреатита сопровождается дегидратацией, которая характеризовалась снижением объема циркулирующей крови в 2 раза от должного и сопровождалась гемоконцентрацией, электролитными расстройствами, развитием метаболического ацидоза и снижением  $\text{SaO}_2\text{a}$  и  $\text{SaO}_2\text{v}$ . При проведении инфузионной терапии сбалансированными кристаллоидами через 24 часа на фоне достоверного снижения показателей амилазы крови, диастазы мочи и гематокрита крови регистрировали нормализацию уровней

$\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{K}^+$ , pH,  $\text{HCO}_3^-$  сыворотки крови. Проведение жидкостной реанимации сбалансированными кристаллоидами под контролем показателей системной и центральной гемодинамики в течение первых суток интенсивной терапии сопровождалось достоверным ростом фактического объема циркулирующей крови у больных 1-й и 2-й групп на 27,3 и 26,1 %, увеличением ударного объема сердца и сердечного индекса на фоне уменьшения вазоконстрикции и нормализации  $\text{SaO}_2\text{a}$ .

**Ключевые слова:** тяжелый острый панкреатит; метаболический ответ; интенсивная терапия; жидкостная реанимация; сбалансированные кристаллоиды

O.Yu. Sorokina, L.S. Bielykh

State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine

### Ways to improve the effectiveness of infusion therapy in patients with acute pancreatitis

**Abstract.** The data of patients with severe acute pancreatitis who were treated for the period from 2014 to 2018 were analyzed. It was determined that the course of severe acute pancreatitis was accompanied by dehydration, which was characterized by a 2-fold decrease in the circulating blood volume from the proper one, and was accompanied by hemoconcentration, electrolyte disorders, development of metabolic acidosis, and decreased  $\text{SaO}_2\text{a}$  and  $\text{SaO}_2\text{v}$ . Against the background of infusion therapy with balanced crystalloids, the normalization of serum  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{K}^+$ , pH,  $\text{HCO}_3^-$  levels was recorded after 24 hours on the background of a significant decrease in blood amylase, urine

diastase and blood hematocrit. Conducting fluid resuscitation with balanced crystalloids under the control of systemic and central hemodynamic parameters during 1 day of intensive care was accompanied by a probable 27.3 and 26.1% increase in actual circulating blood volume in patients of groups 1 and 2, respectively, with an increase in cardiac output and cardiac index on the background of a decrease in vasoconstriction and normalization of  $\text{SaO}_2\text{a}$ , which testified to the adequacy of intensive care for severe acute pancreatitis.

**Keywords:** severe acute pancreatitis; metabolic response; intensive care; fluid resuscitation; balanced crystalloids

## Раціональна антибіотикотерапія провідних мікробних патогенів відділень інтенсивної терапії

**Резюме.** У статті наведені результати дослідження десятирічної еволюції мікробного пейзажу у відділеннях інтенсивної терапії (ВІТ) загального профілю м. Києва. Встановлено, що основною причиною селекції патогенної мікрофлори ВІТ є формування у провідних мікробних патогенів антибіотикорезистентності в результаті широкого застосування антибіотикотерапії. На сьогодні провідними мікробними патогенами ВІТ загального профілю є *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium* і *Pseudomonas aeruginosa*. Описані морфологічні особливості вищепереохочених мікроорганізмів і механізми їх патогенної дії на організм людини. Подані результати власних досліджень чутливості цих мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів із визначенням оптимальних програм антибіотикотерапії. На основі аналізу світової літератури розглянуте питання доцільності застосування проти мультирезистентних провідних мікробних патогенів ВІТ комбінованої антибактеріальної терапії з використанням найбільш ефективних до вищевказаних мікробних патогенів антибіотиків.

**Ключові слова:** провідні мікробні патогени відділень інтенсивної терапії; антибіотикорезистентність; раціональна антибіотикотерапія; антибіотики резерву; коломіцин; фосфоміцин; гентаміцин; тобраміцин; амікацин; захищені пеніциліни; захищені цефалоспорины; глікопептиди

### Вступ

Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), швидке зростання стійкості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів загрожує підірвати основи охорони здоров'я, закладені протягом останніх 50 років. Як наслідок, ВООЗ визначила антибіотикорезистентність однією з головних загроз людству. Недостатня обізнаність клініцистів щодо правил раціональної антибіотикотерапії призводить до невиправданих призначень антибактеріальних препаратів [1].

Аналіз моніторингу еволюції мікробного пейзажу за період з 2005 по 2015 рік на прикладі чотирьох провідних відділень інтенсивної терапії (ВІТ) загального профілю м. Києва показав, що на сьогодні провідними мікробними патогенами ВІТ є *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa* [2].

Результати отриманих нами досліджень перекликаються із світовими тенденціями еволюції мікробного пейзажу у ВІТ і формування поліантибіотикорезистентності у провідних мікробних патогенів. Медична спільнота зіткнулася з загрозою невиліковних з причини антибіотикорезистентності інфекцій, особливо зумовлених бактеріями, які продукують карбапенемази, а саме *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*.

Що ж собою являють провідні мікробні патогени ВІТ морфологічно?

**Клебсіели** — це товсті короткі грамнегативні палички розміром 2–5 × 0,3–1,25 мкм, із закругленими кінцями, нерухомі. Спори не утворюють. У мазках розташовуються попарно або поодинокі, зазвичай оточені капсулою. Добре ростуть на простих живильних середовищах при температурі 35–37 °С. На

м'ясо-пептонному агарі утворюють каламутні слизові колонії, а в бульйоні — інтенсивне помутніння. Клебсієли не продукують екзотоксини, а містять ендотоксини. Капсульні бактерії включають три антигени: капсульний (К-антиген), соматичний гладкий (О-антиген), соматичний шорсткий (R-антиген). К- та О-антигени є вуглеводами, R-антиген — протеїном.

Резистентність клебсієл досить висока: при кімнатній температурі вони зберігаються місяцями, при нагріванні до 65 °С гинуть протягом 1 години. Чутливі до дії різних дезінфікуючих речовин: розчину хлораміну, фенолу та ін. Вірулентність клебсієл пов'язана з наявністю у них капсул. Бактерії, що втратили капсулу, стають невірулентними і при попаданні в організм швидко фагоцитуються і знищуються.

*Klebsiella pneumoniae* є одним із збудників пневмонії, урогенітальних інфекцій, гнійних абсцесів печінки, селезінки. Цей збудник викликає гнійні і фіброзні плеврити, перикардити, гайморити, ендoftальміти. *Klebsiella pneumoniae* — важливий збудник серед нозокоміальних інфекцій. Мікроорганізм є патогенним і для деяких тварин. Деякі штами полірезистентні до антибіотиків, що обумовлено наявністю R-плазмід, іноді виявляється стійкість до карбапенемів за рахунок наявності у *Klebsiella pneumoniae* карбапенем-гідролізуючих β-лактамаз. Капсула *Klebsiella pneumoniae* обумовлює її патогенність. Для пневмонії, викликаной *Klebsiella pneumoniae*, характерним є деструкція легеневої тканини й формування абсцесів.

*Acinetobacter baumannii* є збудником опортуністичних бактеріальних інфекцій, головним чином нозокоміальних інфекцій. *Acinetobacter baumannii* — це грамнегативна паличка, в мазках розміщуються парами, короткими ланцюжками або невпорядкованими скупченнями. Джгутиків не має, але завдяки наявності полярних фімбрій на щільних середовищах для цих бактерій характерна «посмикувальна» рухомість. Вони поширені в природі, їх виділяють з води, ґрунту, пастеризованого молока, заморожених продуктів, а також з повітря стаціонарів і змивів з різноманітного медичного обладнання, розчинів і препаратів (у тому числі і препаратів крові). Вони виявлені на шкірних покривах 25 % клінічно здорових людей (особливо медичного персоналу), а також на слизовій носоглотки (більше 7 %). Їх часто виділяють з уражених шкірних покривів, дихальних шляхів, сечовидільного тракту та статевих органів, при кон'юнктивітах, ендокардитах, менінгітах, перитонітах і септицеміях. Ацинетобактерії — це неферментуючі грамнегативні палички. Останнім часом спостерігається збільшення частоти госпітальних інфекцій, викликаних ацинетобактеріями. Опортуністичний патоген *Acinetobacter baumannii* часто зумовлює високу захворюваність серед людей з ослабленим імунітетом, особливо у тих, хто тривалий час (> 90 днів) перебував у лікарні [3]. Тобто патогенез пов'язаний із порушенням імунітету, оскільки мікроорганізм позбавлений будь-яких факторів патогенності, включаючи ліпополісахариди клітинної стінки. Капсула *Acinetobacter baumannii* інгібує ефективність

фагоцитарних реакцій і полегшує адгезію до епітелію, а здатність до секреції бактеріоцидів полегшує процес колонізації.

Останніми роками даний патоген був позначений як «червоний попереджувальний» людський патоген, що тривожить медичну спільноту. Це значною мірою обумовлено його широким спектром резистентності до антибіотиків. ВООЗ внесла *Acinetobacter baumannii* до найбільш поширених і серйозних внутрішньолікарняних патогенів [4]. Смертність у разі ацинетобактерної інфекції зазвичай дуже висока і становить 20–60 %. В європейських країнах проводять ретельний контроль присутності штамів *Acinetobacter baumannii* в лікувально-профілактичних установах через загрозу епідемічного поширення [5]. Найбільш клінічно значущими представниками роду *Acinetobacter* вважають *Acinetobacter baumannii* і *Acinetobacter lwoffii*, на частку *Acinetobacter baumannii* при цьому припадає понад 90 % інфікувань. Серйозною проблемою є значне підвищення числа бактеріемій, викликаних полірезистентними штамми *Acinetobacter baumannii* [6]. Однією з найбільш важливих причин такої резистентності є продукція β-лактамаз класу D, що гідролізують карбапенеми: Оха-23, Оха-40 і Оха-58-подібних карбапенемаз, а також метало-β-лактамаз (MBL) груп IMP, VIM і NDM.

*Acinetobacter baumannii* стала важливим внутрішньолікарняним мікробним патогеном у всьому світі. Бактеріальний менінгіт, зумовлений *Acinetobacter baumannii*, є частим ускладненням після нейрохірургічних операцій. В його лікуванні може бути ефективним інтратекальне введення колістину [7].

*Pseudomonas aeruginosa* (синьогнійна паличка) — один з основних збудників гнійно-запальних процесів, особливо в умовах стаціонару. Перший опис ранньої інфекції, викликаной синьогнійною паличкою, належить Люку (1862). Перший спалах госпітальної інфекції, викликаной *Pseudomonas aeruginosa*, зареєстрований в 1897 р.

*Pseudomonas aeruginosa* поширена повсюдно, істотне значення в циркуляції збудника має вода, в якій він може виживати до 1 року (при 37 °С), у тому числі у багатьох розчинах, що застосовуються в медицині (наприклад, рідина для зберігання контактних лінз). Іноді *Pseudomonas aeruginosa* входить до складу нормальної мікрофлори людини (шкіра пахвової ділянки, вух, носа; слизова оболонка глотки, шлунково-кишкового тракту). *Pseudomonas aeruginosa* зумовлює до 15–20 % усіх внутрішньолікарняних інфекцій.

*Pseudomonas aeruginosa* — це грамнегативні палички, рухливі, мають 1–2 полярних джгутика, в мазку розташовуються поодинокі, попарно, короткими ланцюжками, синтезують крохмалеподібну речовину типу позаклітинного слизу, більш вірулентні штами синтезують підвищену його кількість. Добре росте на простих поживних середовищах, має обмежену потребу в живильних речовинах. Зростає в широкому діапазоні температур (4–42 °С). Виразений хемоорганотроф, строгий аероб, протеолітична активність сильно виражена, сахаролітична — низька. Продукує бактеріо-

цини — піоцини (білки, що мають бактерицидний ефект на мікроорганізми аналогічного або генетично близького виду). Характерним є пігментоутворення. Найбільш часто зустрічаються: піоціанін (забарвлює середовище, виділення ран в синьо-зелений колір), флуоресцин (флуоресцює при УФ-опроміненні). Деякі штами можуть синтезувати інші пігменти. Високовірulentні штами синтезують піоціанін у великих кількостях. При виділенні культур можуть спостерігатися атипові непігментовані штами. Патогенна дія обумовлена утворенням екзотоксинів і вивільненням ендотоксинів при загибелі клітин. *Pseudomonas aeruginosa* виробляє такі екзотоксини:

— екзотоксин А — викликає порушення організації матриці білкового синтезу;

— екзоензим S — викликає глибокі патологічні процеси в легенях;

— цитотоксин — викликає нейтропенію та цитоліз інших клітин;

— гемолізину, фосфоліпази.

Серед продуктів життєдіяльності значення мають ентеротоксичний фактор (можливо, відповідальний за розвиток діарейного синдрому), фактор проникності, нейрамінідаза (порушує метаболізм нейрамінової кислоти), протеолітичні ферменти (протеази, колагеназа). Має соматичний O- і джутиковий H-антигени, у мукоїдних штамів можна виявити капсульний K-антиген.

Незважаючи на наявність великої кількості факторів вірулентності, синьогнійні інфекції рідко спостерігаються в осіб з нормальною резистентністю та неушкодженими анатомічними бар'єрами. Більшість штамів мають поверхневі ворсинки, що забезпечують адгезію до епітелію. Взаємодія з клітинами реалізується через рецептори, певну роль відіграє вироблений слиз. Прикріплення стимулює дефіцит фібронектину, що спостерігається при муковісцидозі та інших хронічних захворюваннях легень. Типовий позаклітинний паразит, розмноження прямо обумовлено здатністю протистояти дії факторів резистентності. Основну роль у патогенезі уражень відіграють токсини збудника.

Не характерна висока інвазивність, перебіг інфекцій тяжкий, виражений фатальний характер мають септицемії. На частку *Pseudomonas aeruginosa* серед грамнегативних збудників нозокоміальних інфекцій у ВІТ припадає 18 % усіх виділених штамів (друге місце після кишкової палички). Є одним з основних збудників нозокоміальних пневмоній, уражень сечостатевої системи, викликає 20–25 % гнійних хірургічних інфекцій і первинних грамнегативних бактеріемій. Часто зустрічається у хворих з опіками, захворюваннями сечового міхура. Фактори інфікування: порушення правил стерилізації, зберігання й застосування судинних і сечових катетерів, голок для спінальної пункції, а також різних розчинів, що застосовуються в медицині.

**Ентерококи** (лат. *Enterococcus*) — рід грамполозитивних коків підкласу лактобактерій. Часто представлені парами (диплококи) або короткими ланцюжками,

які складно відрізнити від стрептококів за фізіологічними характеристиками. Два види є основними симбіотичними організмами кишечника людини: *E. faecalis* (90–95 %) та *Enterococcus faecium* (5–10 %). Це факультативні анаероби, здатні виживати як у безкисневому середовищі, так і в насиченому киснем [8]. Спори не утворюють, проте стійкі в широкому діапазоні умов. Ростуть при температурі 10–45 °С, рН 4,5–10,0, а також при високих концентраціях хлориду натрію. Викликають типовий гамма-гемоліз кров'яного агару [9].

Викликають багато клінічно важливих інфекцій, таких як інфекції сечовивідних шляхів, бактеріємія, інфекційний ендокардит, дивертикуліт і менінгіт. Найбільш важливою особливістю роду ентерококів є їх високий рівень ендемічної антибіотикорезистентності. Деякі ентерококи мають внутрішні механізми стійкості до бета-лактамних антибіотиків (пеніцилінів і цефалоспоринів), а також до багатьох аміноглікозидних антибіотиків. В останні два десятиліття з'явилися особливо вірулентні штами ентерококів, які резистентні до ванкоміцину (vancomycin-resistant enterococcus, VRE) і здатні викликати внутрішньолікарняні інфекції.

## Результати власних досліджень антибіотикорезистентності

За результатами проведених нами досліджень, досить значна частина штамів провідних мікробних патогенів ВІТ м. Києва має резистентність до декількох груп антибактеріальних препаратів.

За даними багатоцентрового дослідження ЕРІС II, серед пацієнтів ВІТ, у яких була підтверджена інфекція, 36 % штамів були антибіотикорезистентними [10].

Постійне зростання стійкості до антибактеріальних препаратів (АБП) у всьому світі, поява штамів мікроорганізмів, які мають множинну антибіотикорезистентність (МАБР), таких як *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* і продукуюча карбапенемази *Klebsiella pneumoniae*, на фоні нестачі нових АБП призвело до того, що поступово в світі відроджується увага до забутих АБП, таких як фосфоміцин, тобраміцин, гентаміцин, бісептол, які тривалий час не використовувалися з різних причин (наприклад, тобраміцин не використовувався через існування перехресної резистентності до нього, зумовленої широким попереднім застосуванням гентаміцину).

Таким чином, для емпіричного вибору раціональної антибіотикотерапії у разі інфекції, зумовленої *Klebsiella pneumoniae*, за нашими дослідженнями, препаратами першого ряду слід вважати коломістин (колістин), фурадонін (за умови інфекцій сечовидільних шляхів), амікацин; другого ряду — фосфоміцин, гентаміцин, піперацилін/тазобактам, нетилміцин, тайгециклін, тобраміцин, цефоперазон/сульбактам, іміпенем, меропенем, дорипенем; третього ряду — цефалоспорини 1–3-го покоління, фторхінолони, ампіцилін, ампіцилін/сульбактам, амоксицилін, піперацилін.

У разі інфекції, зумовленої *Pseudomonas aeruginosa*, препаратами першого ряду слід вважати амікацин,

коломіцин, фосфоміцин, тобраміцин; другого ряду — цефалоспорины 1–3-го покоління, гентаміцин, карбапенеми, ципрофлоксацин; третього ряду — ампіцилін/сульбактам, офлоксацин.

У випадках інфекції, зумовленої *Acinetobacter baumannii*, препаратом першого ряду є коломіцин; препаратами другого ряду — фосфоміцин, карбапенеми, піперацілін/тазобактам, амікацин, фурадонін (за умови інфекцій сечовидільних шляхів), цефоперазон/сульбактам; препаратами третього ряду (з вірогідністю позитивного ефекту до 20 %) — гентаміцин, цефалоспорины 2–4-го покоління, фторхінолони.

Результати проведених нами досліджень свідчать, що до фосфоміцину *in vitro* проявляють чутливість від 21 до 79 % штамів *Klebsiella pneumoniae*, від 80 до 100 % штамів *Pseudomonas aeruginosa*, від 21 до 79 % штамів *Acinetobacter baumannii* і від 80 до 100 % штамів *Enterococcus* spp. Тому нас зацікавили закордонні публікації стосовно використання для лікування інфекцій, зумовлених вищеперерахованими мультирезистентними збудниками, у хворих, які знаходяться в критичних станах, комбінованої антибіотикотерапії з додаванням фосфоміцину до антибіотика першої низки.

Фосфоміцин, бактерицидний антибіотик 70-х років минулого століття широкого спектра дії, активний *in vitro* щодо мікроорганізмів з множинною антибіотикорезистентністю, таких як метицилін-резистентний *Staphylococcus aureus* (MRSA), *Enterobacteriaceae* і *Pseudomonas aeruginosa*. Основна перевага фосфоміцину полягає в його механізмі дії, який пов'язаний з пригніченням першого етапу синтезу пептидоглікану клітинної стінки бактерій. Будучи структурним аналогом фосфоенолу пірувату, вступає в конкурентну взаємодію з ферментом N-ацетил-глюкозо-аміно-3-0-енолпірувіл-трансферазою, в результаті чого відбувається специфічне, вибіркоче і необоротне інгібування цього ферменту на більш ранній стадії, ніж бета-лактам,

тому не формується перехресна резистентність до інших груп антибіотиків.

Інтерес щодо використання фосфоміцину в програмах комбінованої терапії відновився в XXI сторіччі, оскільки він залишається активним щодо таких проблемних збудників, як MRSA [11], глікопептид-резистентний ентерокок [12, 13] та ентеробактерії з МАБР [14]. Фосфоміцин активний щодо широкого спектра грампозитивних і грамнегативних бактерій, але проявляє досить обмежену дію щодо анаеробних бактерій, а саме до бактероїдів.

Фосфоміцин вважається антибактеріальним препаратом з привабливими фармакокінетичними властивостями, які зумовлюють його цінність у випадках складних і часто глибоких інфекцій, таких як інфекції центральної нервової системи [15, 16], кісток і суглобів [17], легень [18], м'яких тканин [19], а також сепсису [20, 21]. Вважається, що фосфоміцин потенційно являє собою препарат останньої надії в лікуванні інфекцій, зумовлених грамнегативними мікробними патогенами, які мають множинну антибіотикорезистентність.

У журналі *Clinical Microbiology and Infection* (2016) був проведений систематизований огляд і метааналіз для узагальнення клінічних даних та особливостей застосування внутрішньовенного фосфоміцину на даний час від моменту його розробки.

Усього було оцінено 128 досліджень внутрішньовенного введення фосфоміцину у 5527 пацієнтів. Фосфоміцин переважно призначався для лікування сепсису/бактеріємії, інфекцій сечовивідних шляхів, дихальних шляхів, кісток і суглобів, а також для лікування бактеріальних інфекцій центральної нервової системи.

Фосфоміцин найчастіше використовували проти стафілококів (1408 ізолятів), переважно *Staphylococcus aureus* (1062 ізоляти), *Escherichia coli* (544 ізоляти), *Pseudomonas* spp. (465 ізолятів), *Streptococcus* spp.

**Таблиця 1. Чутливість штамів провідних мікробних ізолятів ВІТ загального профілю м. Києва до сучасних антибактеріальних препаратів станом на 2015 рік [2]**

Виділені штами	Чутливість штамів до антибактеріальних препаратів		
	80–100 % чутливих штамів	21–79 % чутливих штамів	0–20 % чутливих штамів
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Колістин, фурадонін, амікацин	Гентаміцин, піперацілін/тазобактам, нетилміцин, тайгециклін, тобраміцин, цефоперазон/сульбактам, фосфоміцин, іміпенем, меропенем, дорипенем	Цефалоспорины 1–3-го покоління, фторхінолони, ампіцилін, ампіцилін/сульбактам, амоксицилін, піперацілін
<i>Enterococcus</i> spp.	Ванкоміцин, лінезолід, доксициклін, фурадонін, фосфоміцин	Тейкопланін, цефалоспорины 3-го покоління, меропенем, амоксициклін, іміпенем, гентаміцин	Ампіцилін, азитроміцин, ампіцилін, пеніцилін, левофлоксацин, цефалоспорины 2-го покоління
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Амікацин, колістин, фосфоміцин, тобраміцин	Цефалоспорины 3-го покоління, гентаміцин, карбапенеми, ципрофлоксацин	Ампіцилін/сульбактам, офлоксацин
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Колістин	Карбапенеми, піперацілін/тазобактам, амікацин, фосфоміцин, фурадонін, цефоперазон/сульбактам	Гентаміцин, цефалоспорины 2–4-го покоління, фторхінолони

(252 ізоляти) і *Klebsiella* spp. (218 ізолятів). Особлива увага приділялася патогенам з існуючою раніше стійкістю до різних класів антибіотиків, таких як MRSA або стійких до метициліну *Staphylococcus epidermidis*, або стійких до карбапенемів грамнегативних мікробних патогенів.

Була показана чудова ефективність внутрішньовенного фосфоміцину проти *S.aureus*, навіть в монотерапії, підтверджуючи традиційне сприйняття фосфоміцину як антистафілококового препарату. Висока ефективність проти *Acinetobacter baumannii* відзначалася в поєднанні фосфоміцину з колістином, незважаючи на початкову низьку активність фосфоміцину проти цього збудника. Мікробіологічна ефективність проти *Pseudomonas aeruginosa* в монотерапії є досить обмеженою, що потребує комбінації з іншими АБП для цього збудника. Фосфоміцин продемонстрував сприятливий профіль безпеки, про серйозні побічні ефекти повідомляється дуже рідко. Основним небажаним явищем була оборотна гіпокаліємія.

Дані дослідження дозволяють зробити висновок, що фосфоміцин має достатню клінічну ефективність порівняно з іншими класами антибіотиків і, більше того, зберігає активність проти антибіотикорезистентних мікроорганізмів [22].

На сьогодні, на думку експертів, найбільшу активність *in vitro* і найбільшу ефективність *in vivo* до грамнегативних мультирезистентних мікробних патогенів ВІТ проявляє колістин. Подібну активність, за винятком дії на *Pseudomonas aeruginosa*, має тигециклін. У разі бактеріємії і вентилятор-асоційованої пневмонії, зумовлених *Klebsiella pneumoniae*, яка продукує карбапенемазу, рекомендується застосування комбінованої антибіотикотерапії: колістин + фосфоміцин. Фосфоміцин проявляє активність щодо *Pseudomonas aeruginosa* і *Klebsiella pneumoniae*.

Учені з Греції провели дослідження, в якому було досліджено 100 мультиантибіотикорезистентних клінічних ізолятів *E.coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*. Множинною антибіотикорезистентністю вважалась стійкість принаймні до трьох класів АБП серед тих, які розглядаються як потенційно ефективні проти даних патогенів.

Однак у ВІТ стали висіватися штами *Klebsiella pneumoniae*, стійкі до колістину. У зв'язку з цим являють цінність спостереження [24], що продемонстрували ефективність фосфоміцину під час лікування у ВІТ чотирьох хворих, інфікованих колістин-резистентними *Klebsiella pneumoniae* (три мікробних ізоляти були висіяні із крові й один — із ендотрахеального аспірату). Усі чотири мікробних ізоляти були чутливими до фосфоміцину *in vitro*. Усі чотири пацієнти до цього безуспішно лікувались колістином. Внутрішньовенне введення фосфоміцину натрію (Fosmicin) було розпочато у вигляді комбінованої терапії з карбапенемами. Повністю одужали пацієнт з вентилятор-асоційованою пневмонією і два пацієнти з бактеріємією. Причиною смерті єдиного пацієнта, який помер під час курсу терапії, стала суперінфекція — азол-резистентна фунгеція. Грунтуючись на доказах

клінічного досвіду і доступних дослідженнях, автори дійшли висновку, що внутрішньовенна терапія фосфоміцином може розглядатися як останній варіант лікування мультирезистентних грамнегативних інфекцій, де є документована резистентність до колістину і буквально немає іншого вибору антибіотикотерапії [24].

*In vitro* фосфоміцин виявився активним проти МАБР і панантибіотикорезистентних (ПАБР) *Pseudomonas aeruginosa* і *Klebsiella pneumoniae*, які продукують карбапенемази. Проте *in vivo* ефективність проти цих патогенів практично невідома. Тому Константінос Понтікіс та співавт. провели дослідження, яке включало 48 пацієнтів одинадцяти ВІТ, які отримували фосфоміцин і мали мікробіологічно підтверджені інфекції, зумовлені МАБР і ПАБР *Pseudomonas aeruginosa* і *Klebsiella pneumoniae*, які *in vitro* були чутливими до фосфоміцину. Бактеріємія і вентилятор-асоційована пневмонія були основними інфекціями. *Klebsiella pneumoniae* і *P.aeruginosa*, що продукували карбапенемази, були виділені в 41 і 17 випадках відповідно. Хворі отримували фосфоміцин внутрішньовенно в середній дозі 24 г/добу в середньому протягом 14 днів, переважно в комбінації з колістином або тигецикліном. Клінічний результат на 14-ту добу був успішним у 54,2 % пацієнтів, у той час як невдача — у 33,3 % випадків, невизначений результат — у 6,3 % і суперінфекція — у 6,3 % випадків. Смертність на 28-му добу становила 37,5 %. Бактеріальна ерадикація спостерігалася в 56,3 % випадків. Резистентність до фосфоміцину розвинулася в трьох випадках. Основним небажаним явищем була оборотна гіпокаліємія. Автори відзначають, що фосфоміцин може бути на озброєнні проти МАБР та ПАБР грамнегативних інфекцій у пацієнтів, які знаходяться в критичному стані, та наголошують про необхідність подальшого дослідження поєднання фосфоміцину з іншими АБП [25].

## ВИСНОВКИ

1. На сьогодні провідними мікробними патогенами ВІТ є мультиантибіотикорезистентні мікробні патогени *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*.

2. Для емпіричного вибору раціональної антибіотикотерапії у разі інфекції, зумовленої *Klebsiella pneumoniae*, за нашими дослідженнями, препаратами першого ряду слід вважати коломіцин (колістин), фурадонін (за умови інфекцій сечовидільних шляхів), амікацин; другого ряду — фосфоміцин, гентаміцин, піперацилін/тазобактам, нетилміцин, тайгетиклін, тобраміцин, цефоперазон/сульбактам, іміпенем, меропенем, доріпенем; третього ряду — цефалоспорины 1–3-го покоління, фторхінолони, ампіцилін, ампіцилін/сульбактам, амоксицилін, піперацилін.

3. У разі інфекції, зумовленої *Pseudomonas aeruginosa*, препаратами першого ряду слід вважати амікацин, коломіцин, фосфоміцин, тобраміцин; другого ряду — цефалоспорины 1–3-го покоління, гентаміцин, карбапенем, ципрофлоксацин; третього ряду — ампіцилін/сульбактам, офлоксацин.

4. У випадках інфекції, зумовленої *Acinetobacter baumannii*, препаратом першого ряду є коломіцин; препаратами другого ряду — фосфоміцин, карбапенеми, піперацилін/газобактам, амікацин, фурадонін (за умови інфекцій сечовидільних шляхів), цефоперазон/сульбактам; препаратами третього ряду (з вірогідністю позитивного ефекту до 20 %) — гентаміцин, цефалоспорины 2–4-го покоління, фторхінолони.

5. Фосфоміцин потенційно є препаратом резерву в комбінованому антибактеріальному лікуванні інфекцій, зумовлених грамнегативними мікробними патогенами, які мають множинну антибіотикорезистентність.

6. Необхідні подальші дослідження ефективності застосування фосфоміцину як компонента комбінованої антибіотикотерапії в поєднанні з іншими антибактеріальними препаратами для визначення оптимальних комбінацій для кожного мультиантибіотикорезистентного мікробного патогена.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. Терещенко О. Антибіотикорезистентність як глобальна проблема: фокус на респіраторні інфекції. *Здоров'я України*. 2017. 19(416). 3.
2. Лоскутов О.А., Бондар М.В., Овсієнко Т.В. Десятирічна еволюція мікробного пейзажу та сучасні тенденції формування антибіотикорезистентності у відділеннях ІТ загального профілю м. Києва. *Медицина невідкладних станів*. 2018. 2(89). 102-109.
3. Montefour K., Frieden J., Hurst S., Helmich C., Headley D., Martin M. *Acinetobacter baumannii*: an emerging multidrug-resistant pathogen in critical care. *Crit. Care Nurse*. 2008. 28. 15-25.
4. Rice L.B. Federal funding for the study of antimicrobial resistance in nosocomial pathogens: no ESKAPE. *J. Infect. Dis*. 2008. 197. 1079-81. doi: 10.1086/533452.
5. Report of the consensus conference on antibiotic resistance; prevention and control. *Clin. Infect. Dis*. 2005. 41. 938-54.
6. Шагинян И.А., Чернуха М.Ю. Неферментирующие грамотрицательные бактерии в этиологии внутрибольничных инфекций: клинические, микробиологические и эпидемиологические особенности. *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. 2005. 7(3). 271-285.
7. Hoenigl M., Drescher M., Feierl G. et al. Successful management of nosocomial ventriculitis and meningitis caused by extensively drug-resistant *Acinetobacter baumannii* in Austria. *J. Infect. Dis. Med. Microbiol*. 2013 Autumn. 24(3). E88-90.
8. Fischetti V.A., Novick R.P., Ferretti J.J. et al. *Gram-Positive Pathogens*. 2006. 2. 849.
9. Ryan K.J., Ray C.G. *Sherri's Medical Microbiology*. 2004. 4. 294-5.
10. Vincent J.L., Rello J., Marshall J. International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. *JAMA*. 2009. 302(21). 2323-2329.
11. Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie Resistenzstudie 2013. Abschlussbericht Teilprojekt H — Epidemiologie und Resisten-

zsituation beiklinisch wichtigen Infektionserregern aus dem Hospitalbereich gegenüber Antibiotika. 2015. Available at: <http://www.p-e-g.org/econtext/Berichte%20der%20Studien>.

12. Allerberger F., Klare I. In-vitro activity of fosfomycin against vancomycin resistant enterococci. *J. Antimicrob. Chemother*. 1999. 43. 211-7.

13. Maraki S., Samonis G., Rafailidis P.I. et al. Susceptibility of urinary tract bacteria to fosfomycin. *Antimicrob. Agents Chemother*. 2009. 53. 4508-10.

14. Falagas M.E., Kastoris A.C., Kapaskelis A.M. et al. Fosfomycin for the treatment of multidrug-resistant, including extended-spectrum beta-lactamase-producing, Enterobacteriaceae infections: a systematic review. *Lancet Infect. Dis*. 2010. 10. 43-50.

15. Pfausler B., Spiss H., Dittrich P. et al. Concentrations of fosfomycin in the cerebrospinal fluid of neurointensive care patients with ventriculostomy-associated ventriculitis. *J. Antimicrob. Chemother*. 2004. 53. 848-52.

16. Kuhnen E., Pfeifer G., Frenkel C. Penetration of fosfomycin into cerebrospinal fluid across non-inflamed and inflamed meninges. *Infection*. 1987. 15. 422-4.

17. Schintler M.V., Traunmüller F., Metzler J. et al. High fosfomycin concentrations in bone and peripheral soft tissue in diabetic patients presenting. *J. Antimicrob. Chemother*. 2009. 64(3). 574-8. doi: 10.1093/jac/dkp230. Epub 2009 Jul 3.

18. Matzi V., Lindenmann J., Porubsky C. et al. Extracellular concentrations of fosfomycin in lung tissue of septic patients. *J. Antimicrob. Chemother*. 2010. 65. 995-8.

19. Legat F.J., Maier A., Dittrich P. et al. Penetration of fosfomycin into inflammatory lesions in patients with cellulitis of diabetic foot syndrome. *Antimicrob. Agents Chemother*. 2003. 47. 371-4.

20. Parker S.L., Frantzeskaki F., Wallis S.C. et al. Population pharmacokinetics of fosfomycin in critically ill patients. *Antimicrob. Agents Chemother*. 2015. 59. 6471-6.

21. Rio A., Gasch O., Moreno A. et al. Efficacy and safety of fosfomycin plus imipenem as rescue therapy for complicated bacteremia and endocarditis due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a multicenter clinical trial. *Clin. Infect. Dis*. 2014. 59. 1105-12.

22. Grabein B. et al. Intravenous fosfomycin—back to the future. Systematic review and meta-analysis of the clinical literature. *Clinical Microbiology and Infection*. 2016. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cmi.2016.12.005>.

23. Samonis G., Maraki S., Karageorgopoulos D.E. et al. Synergy of fosfomycin with carbapenems, colistin, netilmicin, and tigecycline against multidrug-resistant *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, and *Pseudomonas aeruginosa* clinical isolates. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. Springer Nature, Jan 1, 2011.

24. Mukherjee D.N., Agarwal L., Nayyar I. Intravenous fosfomycin therapy in critically ill patients infected with colistin-resistant enterobacteriaceae. *Crit. Care*. 2015. 19(Suppl. 1). 119.

25. Pontikis K., Karaiskos I., Bastani S. et al. Outcomes of critically ill intensive care unit patients treated with fosfomycin for infections due to pandrug-resistant and extensively drug-resistant carbapenemase-producing Gram-negative bacteria. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 2014. 43(1). 52-59. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2013.09.010.

Отримано/Received 18.01.2020

Рецензовано/Revised 10.02.2020

Прийнято до друку/Accepted 15.02.2020 ■



Бондарь М.В., Пилипенко М.Н., Кучинская И.А.

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

### Рациональная антибиотикотерапия ведущих микробных патогенов отделений интенсивной терапии

**Резюме.** В статье представлены результаты исследования десятилетней эволюции микробного пейзажа в отделениях интенсивной терапии (ОИТ) общего профиля г. Киева. Установлено, что основной причиной селекции патогенной микрофлоры ОИТ является формирование у ведущих микробных патогенов антибиотикорезистентности в результате широкого применения антибиотикотерапии. На сегодняшний день ведущими микробными патогенами ОИТ общего профиля являются *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium* и *Pseudomonas aeruginosa*. Описаны морфологические особенности вышеперечисленных микроорганизмов и механизмы их патогенного действия на организм человека. Представлены результаты собственных исследований чувствительности

этих микроорганизмов к антибактериальным препаратам с определением оптимальных программ антибиотикотерапии. На основе анализа мировой литературы рассмотрен вопрос целесообразности применения против мультирезистентных ведущих микробных патогенов ОИТ комбинированной антибактериальной терапии с использованием наиболее эффективных к вышеуказанным микробным патогенам антибиотиков.

**Ключевые слова:** ведущие микробные патогены отделений интенсивной терапии; антибиотикорезистентность; рациональная антибиотикотерапия; антибиотики резерва; колимицин; фосфомицин; гентамицин; тобрамицин; амикацин; защищенные пенициллины; защищенные цефалоспорины; гликопептиды

M.V. Bondar, M.M. Pylypenko, I.A. Kuchynska

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

### Rational antibiotic therapy of basic microbial pathogens in intensive care units

**Abstract.** The article presents the results of a 10-year study of the evolution of the microbial landscape in the intensive care units (IT) of a general profile in Kyiv. It has been established that the main reason for the selection of pathogenic microflora in IT departments is the formation of antibiotic resistance to the basic microbial pathogens as a result of the widespread use of antibiotic therapy. Today, the leading microbial pathogens in the general IT departments are *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, and *Pseudomonas aeruginosa*. The morphological features of these microorganisms and the mechanisms of their pathogenic action on the human body are

described. The results of our own studies of the sensitivity of these microorganisms to antibiotics with the definition of optimal antibiotic therapy programs are presented. Based on the analysis of the world literature, the question of the advisability of using antimicrobial therapy against the basic microbial pathogens in the IT departments using the antibiotics most effective to the above microbial pathogens was considered.

**Keywords:** basic microbial pathogens in intensive care units; antibiotic resistance; rational antibiotic therapy; reserve antibiotics; colomycin; fosfomycin; gentamicin; tobramycin; amikacin; protected penicillins; protected cephalosporins; glycopeptides

Lecumberri R.<sup>1</sup>, Rosario E.<sup>2</sup>, Pacho J.<sup>3</sup>, Rocha E.<sup>1</sup> on behalf of the FLEBUS investigators

<sup>1</sup> Haematology Service, University Clinic of Navarra, School of Medicine, University of Navarra, Pamplona

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario "Virgen de la Victoria", Facultad de Medicina, Universidad de Malaga

<sup>3</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vasculар, Hospital Central de Asturias, Oviedo, Spain

## Фиксированная доза низкомолекулярного гепарина бемипарина при длительном лечении венозной тромбоземболии у пациентов с транзиторными факторами риска в стандартной клинической практике: исследование FLEBUS

Лечение тромбоза глубоких вен (ТГВ) обычно включает в себя две стадии: начальный период лечения острого ТГВ с использованием нефракционированного гепарина (НФГ) или низкомолекулярного гепарина (НМГ) в течение 5–10 дней и длительный этап лечения с применением перорального антикоагулянта (ПА) с антагонистом витамина К (АВК) в течение не менее 3 месяцев. ПА не полностью устраняет риск рецидива венозной тромбоземболии (ВТЭ), его применение ассоциируется со значительной частотой осложнений в виде кровотечений и требует лабораторного мониторинга его антикоагулянтного эффекта. Таким образом, в последние годы растет интерес к поиску альтернативы ПА для уменьшения клинических осложнений без необходимости лабораторного мониторинга. Было показано, что для длительного лечения ВТЭ НМГ по меньшей мере столь же эффективен и безопасен, как и АВК [1–3], особенно у онкологических больных [4–6], и может быть альтернативой, когда ПА либо противопоказан, либо неудобен в применении [3, 7]. Бемипарин — НМГ второго поколения [8], который в предыдущем клиническом исследовании был столь же эффективен и безопасен, как АВК, для вторичной профилактики рецидивов ВТЭ [9]. Здесь мы представляем результаты проспективного наблюдательного открытого многоцентрового исследования IV фазы, которое проводилось с целью оценки эффективности и безопасности НМГ бемипарина, применяемого в течение 3 месяцев, в стандартной клинической практике для вторичной профилактики у пациентов с впервые возникшей ВТЭ, ассоциированной с транзиторными факторами риска.

Пациенты, которые подходили для участия в исследовании, до включения в него были проинформированы о характеристиках данного исследования. Протокол исследования был одобрен комитетами по этике клинических исследований Hospital Universitario Puerta del Mar и Hospital de Mataró. Исследование проводилось в 36 центрах Испании с участием 38 исследователей. В исследование были включены пациенты мужского и женского пола в возрасте 18 лет и старше с впервые развившимся ТГВ с легочной эмболией или без нее и с транзиторными факторами риска ВТЭ, которые получали начальное лечение острой ВТЭ бемипарином или другими НМГ в терапевтических дозах в течение  $7 \pm 2$  дней. Пациенты исключались из исследования, если у них была врожденная тромбофилия, имелись антифосфолипидные антитела, фильтр полой вены, гиперчувствительность к гепарину, иммуноопосредованная гепарин-индуцированная тромбоцитопения в анамнезе, активная геморрагия или повышенный риск кровотечения из-за нарушения гемостаза или повреждения органов, острый или подострый эндокардит, если не было возможным адекватное наблюдение за пациентом, если ожидаемая продолжительность жизни пациента была менее 3 месяцев, в случае беременности или участия в другом исследовании в течение последнего месяца. Все пациенты, получавшие по крайней мере одну дозу исследуемого препарата, и у которых по крайней мере однократно проводили оценку результата, были включены в популяцию по назначенному лечению (ITT-популяция). Пациенты с плохим комплайенсом, сопутствующей онкологической патологией или ВТЭ в анамнезе были исключены из популяции по протоколу (PP-популяция).

Пациентам, которые получали бемипарин или другие НМГ для лечения острой ВТЭ, был назначен подкожно (п/к) бемипарин в фиксированной высокой профилактической дозе 3500 МЕ один раз в сутки для вторичной профилактики рецидивов ВТЭ в течение  $90 \pm 7$  дней. Первичным результатом эффективности была частота документированных симптоматических рецидивирующих ВТЭ через 3 и 6 месяцев после начала длительного лечения бемипарином. Рецидивирующая ВТЭ должна была быть подтверждена объективными методами или, в случаях летальных исходов, результатами вскрытия. Первичным исходом безопасности была частота возникновения осложнений в виде серьезных кровотечений, а вторичными исходами были частота возникновения незначительных кровотечений, общего кровотечения, тромбоцитопении, спонтанных переломов, смерти от любой причины и других нежелательных явлений. Приверженность к лечению, рецидивы ВТЭ, кровотечение и другие нежелательные явления оценивались во время последующих визитов через 6 недель и через 3 и 6 месяцев.

Удовлетворенность пациентов и врачей применением бемипарина для вторичной профилактики ВТЭ оценивалась во время визита через 3 месяца с использованием опросника по 5-балльной шкале: «отлично», «очень хорошо», «хорошо», «удовлетворительно» или «плохо». Показатели частоты рецидивирующей ВТЭ, кровотечения и смертности были проанализированы в разных подгруппах пациентов, таких как пожилые пациенты (возраст  $> 70$  лет), пациенты с ожирением

(индекс массы тела  $> 30$  кг/м<sup>2</sup> у мужчин и  $> 28,6$  кг/м<sup>2</sup> у женщин) и пациенты с экстремальной массой тела ( $> 100$  кг или  $< 50$  кг).

Первичный статистический анализ был выполнен в ИТТ-популяции. Вторичный анализ эффективности был выполнен в РР-популяции. Для частоты клинических исходов был рассчитан 95% доверительный интервал.

С июня 2002 г. по апрель 2004 г. был проведен скрининг для включения в исследование 445 пациентов с предполагаемым первым эпизодом ВТЭ, ассоциированным с преходящими факторами риска. Из них 25 пациентов были исключены, так как было недоступным объективное обследование, подтверждающее начальный ТГВ. Еще шестьдесят восемь пациентов были исключены, потому что у них не проводилась хотя бы однократная оценка результатов. Таким образом, 352 пациента были включены в анализ ИТТ-популяции (ТГВ был подтвержден доплерографическим УЗИ у 342 пациентов и венографией у 10 пациентов). Кроме того, 33 пациента были исключены из РР-анализа (15 пациентов с плохой приверженностью к лечению, 10 пациентов с онкологической патологией и 8 пациентов с ВТЭ в анамнезе). Таким образом, РР-популяция включала в себя 319 пациентов. Демографические и другие исходные характеристики 352 пациентов показаны в табл. 1.

Во время проведения вторичной профилактики с применением бемипарина в течение 3 месяцев произошел только один (0,3 %) рецидив (проксимальный ТГВ на 37-й день) (табл. 2). В течение всего периода иссле-

**Таблица 1. Демографические и другие исходные характеристики в популяции по назначенному лечению**

Характеристики		Пациенты (n = 352)
<b>Демографические данные</b>	Возраст (лет), среднее значение (SD)	64,7 (15,5)
	Диапазон (лет)	19–98
	Пол, n (%): — мужчины — женщины	149 (42,3) 203 (57,7)
	Масса тела (кг), среднее значение (SD)	73,7 (16,6)
	Диапазон (кг)	40–140
	Индекс массы тела, среднее значение (SD)	27,6 (8,2)
<b>Характеристики острой ВТЭ</b>	Только ТГВ, n (%)	340 (96,6)
	ТГВ плюс ТЭЛА, n (%)	12 (3,4)
	Проксимальный ТГВ, n (%)	186 (52,8)
	Дистальный ТГВ, n (%)	166 (47,1)
<b>Факторы риска ВТЭ</b>	Иммобилизация, n (%)	209 (59,4)
	Возраст $> 70$ лет, n (%)	150 (42,6)
	Крупные хирургические вмешательства в анамнезе, n (%)	84 (23,9)
	Прием эстрогенсодержащих лекарственных средств, n (%)	16 (4,5)
	Другие, n (%)	44 (12,5)
	Пациенты с наличием $> 2$ факторов риска, n (%)	134 (38,1)
<b>Лечение острой ВТЭ</b>	Бемипарин, n (%)	110 (31,3)
	Другие НМГ, n (%)	242 (68,7)

дования (дни 1–180) было четыре (1,1 %) рецидива ВТЭ (два случая проксимального ТГВ — на 37-й и на 93-й день и два случая дистального ТГВ — на 96-й и 136-й день). Случаев смерти, связанных с тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА) или ВТЭ, зарегистрировано не было. Подобные результаты были в популяции РР (данные не показаны). Частота рецидивов ВТЭ во время вторичной профилактики была сходной в когортах пациентов, получавших лечение по поводу острой ВТЭ бемипарином или другими НМГ (данные не представлены). В течение 3-месячного периода вторичной профилактики бемипарином развилось одно (0,3 %) сильное кровотечение и три (0,9 %) незначительных кровотечения (табл. 2). В течение 3-месячного периода наблюдения (91–180-й дни) еще у четырех пациентов были незначительные кровотечения, не связанные с применением бемипарина (табл. 2). В общей сложности 150 пациентов были в возрасте 70 лет и старше, 82 пациента страдали ожирением, девять пациентов имели массу тела > 100 кг, а четыре пациента — массу тела < 50 кг. Не было установлено достоверных различий в частоте ВТЭ или осложнений в виде кровотечений при сравнении каждой подгруппы с остальной исследуемой популяцией (данные не представлены).

Две смерти произошли в течение первых 3 месяцев, и еще три пациента умерли в течение 3-месячного периода наблюдения. Эти случаи смерти не были связаны с применением лекарственных препаратов. Спонтанных переломов костей не наблюдалось. У трех пациентов развилась тромбоцитопения легкой или

средней степени тяжести (количество тромбоцитов было 146 000, 135 000 и 77 000  $\mu\text{л}^{-1}$  соответственно), которая не требовала прекращения лечения при длительном применении бемипарина.

Лечение было оценено как «отличное», «очень хорошее» или «хорошее» 97,3 % пациентов и 97,8 % врачей, и только 2,7 % пациентов и 2,2 % врачей оценили лечение бемипарином как «удовлетворительное» или «плохое».

Результаты этого обсервационного исследования показывают, что НМГ (бемипарин), применяемый п/к один раз в сутки в течение 3 месяцев в фиксированной дозе (3500 МЕ) без лабораторного мониторинга, является допустимым вариантом для долгосрочного лечения пациентов с впервые возникшей ВТЭ, ассоциированной с транзиторными факторами риска.

Обычно для лечения ТГВ сначала применяют НМГ, а затем ПА для предотвращения отсроченного рецидива. Одним из основных недостатков терапии АВК является необходимость постоянного лабораторного мониторинга. У пациентов, получающих ВКА, некоторые факторы могут привести к чрезмерной или недостаточной антикоагуляции. Кроме того, ПА с АВК увеличивают риск кровотечений, которые иногда приводят к летальному исходу [10]. НФГ и НМГ используются в качестве альтернативы ПА. Скорректированные дозы НФГ были столь же эффективны, как АВК, и они, вероятно, были безопаснее [11]. Тем не менее применение НФГ для вторичной профилактики ВТЭ требует лабораторного мониторинга и введения дважд-

**Таблица 2. Клинические исходы во время исследования в популяции по назначенному лечению**

Период	Случаи (%) (n = 352)	95% ДИ (%)
<b>Период проведения вторичной профилактики (до 90 дней)</b>		
Задokumentированная рецидивирующая ВТЭ	1 (0,3)	0,0–1,6
Проксимальный ТГВ	1 (0,3)	0,0–1,6
Дистальный ТГВ	0 (0)	0,0–1,0
ТЭЛА	0 (0)	0,0–1,0
Смерть по причине ВТЭ	0 (0)	0,0–1,0
Всего кровотечений	4 (1,1)	0,3–2,9
Серьезные кровотечения	1 (0,3)	0,0–1,6
Незначительные кровотечения	3 (0,9)	0,2–2,5
Смерть	2 (0,6)	0,1–2,0
<b>Период наблюдения (91–180 дней)</b>		
Задokumentированная рецидивирующая ВТЭ	3 (0,9)	0,2–2,5
Проксимальный ТГВ	1 (0,3)	0,0–1,6
Дистальный ТГВ	2 (0,6)	0,1–2,0
ТЭЛА	0 (0)	0,0–1,0
Смерть по причине ВТЭ	0 (0)	0,0–1,0
Всего кровотечений	4 (1,1)	0,3–2,9
Серьезные кровотечения	0 (0)	0,0–1,0
Незначительные кровотечения	4 (1,1)	0,3–2,9
Смерть	3 (0,9)	0,2–2,5

ды в сутки. НМГ по крайней мере так же эффективен, как НФГ, для длительного лечения пациентов с ТГВ [12], не требует рутинного лабораторного мониторинга, может назначаться один раз в сутки, а также ассоциируется с более низким риском возникновения гепарин-индуцированной тромбоцитопении и остеопороза по сравнению с НФГ [12, 13]. Некоторые клинические исследования [3] и метаанализы [1, 2] также показали, что НМГ по крайней мере столь же эффективен и безопасен, как АВК, для длительного лечения ВТЭ.

В нашем исследовании только у одного пациента (0,3 %) наблюдался рецидив ВТЭ на протяжении 3-месячного лечения бемипарином. Этот показатель ниже, чем общий показатель в предыдущих клинических исследованиях вторичной профилактики ВТЭ [1–3], где сообщалось о частоте рецидивов 5,0 % (46 из 913) у пациентов, получавших АВК, и 4,2 % (35 из 831) у пациентов, получавших НМГ в течение 3 месяцев, однако нельзя исключать, что эти различия могут быть связаны с более низким риском ВТЭ в исследуемой нами популяции, из которой были исключены пациенты с идиопатической ВТЭ, тромбофилией или ТГВ, ассоциированными с постоянными факторами риска. Известно, что эти пациенты имеют более высокий риск рецидивов, чем пациенты с транзиторными факторами риска [14, 15]. Кроме того, почти у половины пациентов в нашем исследовании был дистальный ТГВ, в то время как в большинство предыдущих исследований в основном были включены пациенты с проксимальным ТГВ. Низкая частота зарегистрированных событий также может быть связана с открытым дизайном исследования в стандартной клинической практике со значительным (16 %) числом пациентов, потерянных в последующем периоде наблюдения. Однако частота рецидивирующей ВТЭ в нашем исследовании согласуется с данными, сообщенными Kakkar et al. [9], которые применяли бемипарин 3500 МЕ в сутки в течение 3 месяцев, а также аналогично данным, полученным при применении бемипарина (средняя суточная доза 5000 МЕ) у пациентов с более высоким риском рецидива (> 50 % пациентов с идиопатическим ТГВ или с наличием в анамнезе ВТЭ, злокачественной опухоли или тромбофилии) [16].

В течение 3-месячного расширенного периода наблюдения после окончания лечения бемипарином было зарегистрировано три (0,9 %) дополнительных рецидива ВТЭ. Опять же, этот показатель рецидивов ниже, чем в семи из девяти исследований, включенных в ранее опубликованные метаанализ и обзоры [1–3], с последующим наблюдением в течение 9 месяцев у пациентов, получавших НМГ (5,0 %) или ПА (2,1 %). Как указано выше, эти различия могут быть связаны с более низким риском рецидива ВТЭ в исследуемой нами популяции. Кроме того, общий период наблюдения в нашем исследовании составлял всего 6 месяцев по сравнению с 12 месяцами в вышеупомянутых исследованиях. Следовательно, частота рецидивирующих ВТЭ в нашем исследовании могла бы быть похожей на таковую в предыдущих исследованиях, если бы период наблюдения был более длительным.

Частота серьезных кровотечений в нашем исследовании была ниже (0,3 %), чем общая частота кровотечений в предыдущих исследованиях [1–3], где сильное кровотечение наблюдалось у 5,4 % (50 из 926) пациентов, получавших ПА, и у 2,4 % (20 из 834) пациентов, длительно получавших НМГ, но это сходно с частотой, наблюдаемой в предыдущих исследованиях бемипарина при длительном лечении ВТЭ [9, 16]. Эти наблюдения согласуются с результатами недавнего метаанализа, в котором продемонстрировано, что для длительного лечения ВТЭ НМГ безопаснее, чем АВК [1].

В клинических исследованиях по оценке НМГ для длительного лечения использовались разные дозы, начиная от профилактической дозы и заканчивая промежуточными или полными терапевтическими дозами, в течение 3 или 6 месяцев [3]. Недавний метаанализ показал прямую линейную корреляцию между дозой НМГ и осложнением в виде кровотечения. Эта корреляция не была статистически достоверной в плане эффективности, но метарегрессионный анализ показал обратную зависимость, предполагая, что профилактическая доза НМГ может быть слишком низкой [1]. Пациентам с идиопатическим ТГВ, тромбофилией или злокачественной опухолью [4–6] может понадобиться промежуточная или полная терапевтическая доза. Для полного решения этой проблемы необходимы дальнейшие исследования, сравнивающие разные НМГ и разные дозы. Тем не менее, согласно полученным нами результатам, длительное лечение бемипарином 3500 МЕ в сутки (высокая профилактическая доза) в течение 3 месяцев является адекватным для большинства пациентов с низким риском первого эпизода ВТЭ, ассоциированной с транзиторными факторами риска.

Случаев гепарин-индуцированной тромбоцитопении или спонтанных переломов костей не наблюдалось. Эти данные подтверждают предыдущие сообщения о более низком риске тромбоцитопении и остеопороза при использовании НМГ вместо НФГ [12, 13] и согласуются с предыдущими сообщениями об использовании бемипарина для длительного лечения ВТЭ, при котором не было случаев тяжелой тромбоцитопении или остеопороза [9, 16]. Имеется мало данных о длительном применении НМГ без лабораторного мониторинга в особых популяциях, таких как пожилые люди или пациенты с ожирением. В нашем исследовании введение фиксированной дозы бемипарина в течение 3 месяцев у пациентов пожилого возраста и у пациентов с ожирением было столь же эффективным и безопасным, как и у остальных пациентов.

Это испытание является первым проспективным исследованием, включающим значительное число пациентов с первым эпизодом острого ТГВ с ТЭЛА или без нее, ассоциированным с транзиторными факторами риска, когда в качестве длительного лечения (3 месяца) применялась фиксированная доза НМГ (бемипарин). Наше исследование имеет ряд ограничений, в основном вытекающих из его наблюдательного характера. Однако наблюдательные исследования могут

дать более точную картину реальной жизни, чем рандомизированные клинические испытания фазы III, в которых исследуемая популяция тщательно отобрана. В повседневной клинической практике пациенты демонстрируют более изменчивый профиль, с частыми сопутствующими патологическими состояниями и сопутствующим лечением.

Некоторые авторы считают, что необходимость ежедневных п/к инъекций с сопутствующим увеличением расходов на лечение может быть недостатком замены ПА на НМГ в большинстве ситуаций, когда требуется вторичная профилактика ВТЭ [12, 15]. Однако в нашем исследовании удовлетворенность врачей и пациентов долгосрочным лечением бемипарином была очень высокой, что согласуется с результатами недавнего исследования бемипарина в стандартной клинической практике [16]. Более того, в двух фармакоэкономических исследованиях продемонстрировано, что бемипарин является нейтральной по стоимости альтернативой АВК для долгосрочного лечения ВТЭ [16, 17].

На основании всех этих данных ранее опубликованных исследований [9, 16] и результатов нашего исследования долгосрочное лечение ВТЭ с использованием фиксированной дозы бемипарина один раз в сутки можно считать более простым, таким же эффективным и более безопасным, чем стандартная терапия с применением АВК.

Наше исследование показывает, что НМГ бемипарин, назначаемый п/к в фиксированной дозе 3500 МЕ один раз в сутки в течение 3 месяцев, в стандартной клинической практике ассоциируется с низкой частотой рецидивов ВТЭ, кровотечений и других нежелательных явлений. При этом длительное лечение бемипарином хорошо воспринимается как пациентами, так и врачами и является альтернативой АВК в профилактике рецидивов после первого эпизода ВТЭ, ассоциированного с транзиторными факторами риска, без необходимости проведения рутинного лабораторного мониторинга.

## Список литературы

1. Iorio A., Guercini F., Pini M. Low-molecular-weight heparin for the long-term treatment of symptomatic venous thromboembolism. metaanalysis of the randomized comparisons with oral anticoagulants. *J. Thromb. Haemost.* 2003. 1. 1906-13.
2. Van der Heijden J.F., Hutten B.A., Buller H.R., Prins M.H. Vitamin K antagonists or low-molecular-weight heparin for the long term treatment of symptomatic venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2002. 1. CD002001.
3. Lecumberri R., Feliu J., Rocha E. Nuevas estrategias en la prevención secundaria de la recurrencia de la tromboembolia venosa. *Med. Clin. (Barc).* 2005. 125. 748-55.
4. Meyer G., Marjanovic Z., Valcke J., Lorcerie B., Gruel Y., Solal-Celigny P., Le Maignan C., Extra J.M., Cottu P., Farge D. Comparison of low-molecular-weight heparin and warfarin for the secondary prevention of venous thromboembolism in patients with cancer: a randomized controlled study. *Arch. Intern. Med.* 2002. 162. 1729-35.

5. Lee A.Y., Levine M.N., Baker R.I., Bowden C., Kakkar A.K., Prins M., Rickles F.R., Julian J.A., Haley S., Kovacs M.J., Gent M. for the Randomized Comparison of Low-Molecular-Weight Heparin versus Oral Anticoagulant Therapy for the Prevention of Recurrent Venous, Thromboembolism in Patients with Cancer (CLOT) Investigators. Low-molecular-weight heparin versus a coumarin for the prevention of recurrent venous thromboembolism in patients with cancer. *N. Engl. J. Med.* 2003. 349. 146-53.

6. Monreal M., Zacharski L., Jimenez J.A., Roncales J., Vilaseca B. Fixed-dose low-molecular-weight heparin for secondary prevention of venous thromboembolism in patients with disseminated cancer. a prospective cohort study. *J. Thromb. Haemost.* 2004. 2. 1311-5.

7. Buller H.R., Agnelli G., Hull R.D., Hyers T.M., Prins M.H., Raskob G.E. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest.* 2004. 126. 401S-28S.

8. Planes A. Review on bempiparin sodium — a new second generation low-molecular-weight heparin — and its applications in venous thromboembolism. *Expert Opin Pharmacother.* 2003. 4. 1551-61.

9. Kakkar V.V., Gebeska M., Kadziola Z., Saba N., Carrasco P. Bempiparin Investigators. Low-molecular-weight heparin in the acute and longterm treatment of deep vein thrombosis. *Thromb. Haemost.* 2003. 89. 674-80.

10. Ansell J., Hirsh J., Poller L., Bussey H., Jacobson A., Hylek E. The pharmacology and management of the vitamin K antagonists. *Chest.* 2004. 126. 204S-33S.

11. Hull R.D., Delmore T., Carter C., Hish J., Genton E., Gent M., Turpie G., McLaughlin D. Adjusted subcutaneous heparin versus warfarin sodium in the long-term treatment of venous thrombosis. *N. Engl. J. Med.* 1982. 306. 189-94.

12. Monreal M., Lafoz E., Olive A., del Rio L., Vedia C. Comparison of subcutaneous unfractionated heparin with a low molecular weight heparin (Fragmin) in patients with venous thromboembolism and contraindications to coumarin. *Thromb. Haemost.* 1994. 71. 7-11.

13. Levine M.N., Hirsh J., Horsewood P., Roberts R.S., Gent M., Kelton J.G. Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with low-molecular-weight heparin or unfractionated heparin. *N. Engl. J. Med.* 1995. 332. 1330-5.

14. Pini M., Aiello S., Manotti C., Pattacini C., Quintavalla R., Poli T., Tagliaferri A., Dettori A.G. Low-molecular-weight heparin versus warfarin in the prevention of recurrences after deep vein thrombosis. *Thromb. Haemost.* 1994. 72. 191-7.

15. Lopaciuk S., Bielska-Falda H., Noszczyk W., Bielawiec M., Witkiewicz W., Filipecki S., Michalak J., Ciesielski L., Mackiewicz Z., Czestochowska E., Zawilska K., Cencora A. Low-molecular weight heparin versus acenocoumarol in the secondary prophylaxis of deep vein thrombosis. *Thromb. Haemost.* 1999. 81. 26-31.

16. Santamaria A., Juarez S., Reche A., Gomez-Outes A., Martinez-Gonzalez J., Fontcuberta J. ESFERA Investigators, Low-molecular-weight heparin, bempiparin, in the outpatient treatment and secondary prophylaxis of venous thromboembolism in standard clinical practice. The ESFERA Study. *Int. J. Clin. Pract.* 2006. 60. 518-25.

17. Gomez-Outes A., Rocha E., Martinez Gonzalez J., Kakkar V.V. Cost effectiveness of bempiparin versus unfractionated heparin and oral anticoagulants in the acute and long-term treatment of deep vein thrombosis. *Pharmacoeconomics.* 2006. 24. 81-92.

Впервые опубликовано в *J. Thromb. Haemost.* 2006. 4. 2504-8 ■

Лоскутов О.А.<sup>1</sup>, Мітюров Д.С.<sup>1,2</sup>, Жежер А.А.<sup>1,3</sup><sup>1</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна<sup>2</sup> КЗ ЛОР «Львівський обласний перинатальний центр», м. Львів, Україна<sup>3</sup> КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня», м. Київ, Україна

## Прогностична роль гемодинамічних параметрів, які використовуються для оцінки реакції системного кровообігу на втрату ОЦК у породіль

**Резюме.** Робота присвячена вивченню особливостей системної гемодинаміки у породіль при виникненні акушерської кровотечі та виявленню прогностичної ролі гемодинамічних параметрів, використовуваних для оцінки реакції системного кровообігу на втрату об'єму циркулюючої крові. Дослідження були проведені у 32 породіль (середній вік  $29,7 \pm 3,4$  року, площа поверхні тіла —  $1,96 \pm 0,30$  м<sup>2</sup>), у яких пологи були ускладнені акушерською кровотечею. В результаті досліджень була підтверджена перевага використання показників пульсового тиску як раннього детектора гіповолемії і тяжкості крововтрати, що часто компенсується симпатичними рефlekсами і ховається за нормальними значеннями артеріального тиску і центральними гемодинамічними показниками. При цьому статистично вірогідні зміни пульсового тиску спостерігалися починаючи з крововтрати, що становила близько/понад 12 % об'єму циркулюючої крові.

**Ключові слова:** акушерська кровотеча; пульсовий тиск; серцевий індекс

### Вступ

Масивна акушерська кровотеча є однією з основних причин материнської смертності в усьому світі. Поширеність післяпологових кровотеч (із крововтратою понад 500 мл) у світі становить приблизно 6 % від усіх вагітностей, а тяжких післяпологових кровотеч (із крововтратою понад 1000 мл) — 1,96 % [1]. За даними М. Knight і співавт., у Великобританії післяпологові кровотечі є причиною приблизно 10 % всіх летальних випадків [2] і третьою за значимістю безпосередньою причиною материнської смертності [1].

Складність терапії подібних кровотеч обумовлена фізіологічними особливостями жіночого організму. Так, у невагітних жінок матковий кровотік становить

менше 1 % від серцевого викиду. А наприкінці вагітності цей показник дорівнює вже 15 % від серцевого викиду [3]. З огляду на те, що найчастішою причиною акушерської кровотечі є атонія матки, яка може виникнути після відокремлення плаценти, стає зрозумілим, що об'ємна крововтрата при цьому може сягати істотних величин.

Згідно з даними І.В. Молчанова і співавт., приблизно 70 % усіх кровотеч в акушерстві — це післяпологові гіпотонічні кровотечі, 20 % зумовлені відшаруванням плаценти, розривом матки, ушкодженням пологових шляхів, 10 % припадає на частку прищеплення плаценти і порушення її відділення та 1 % припадає на коагулопатії [4]. Однак ці фактори, поряд із багатоплідною

вагітністю, багатоводдям, передлежанням плаценти і її відшаруванням, пояснюють лише частину ризику розвитку післяпологових кровотеч. Як зазначається у праці А. J. Butwick і співавт., в США поширеність материнського ожиріння неухильно зростає і більше половини вагітних жінок класифікують як таких, які страждають від надмірної ваги або ожиріння, що, на думку авторів, може пояснити збільшення частоти післяпологових кровотеч [5].

Характерними особливостями акушерських кровотеч є висока швидкість втрати об'єму циркулюючої крові (ОЦК) і, як наслідок, велика частота розвитку тяжких форм геморагічного шоку, раптовість, масивність і раннє приєднання коагулопатичного синдрому [6]. Тому акушерсько-анестезіологічна тактика щодо жінки з акушерською кровотечею повинна бути агресивною. При цьому терапія повинна бути ранньою і комплексною, а дії анестезіологів-реаніматологів та акушерів-гінекологів — узгодженими.

Слід зазначити, що акушерські кровотечі помітно відрізняються від масивної крововтрати у пацієнтів із політравмою. Це пов'язано з тим, що вагітність характеризується низкою фізіологічних змін, і тематичні механізми, що лежать в основі крововиливу в двох сценаріях, абсолютно різні [7]. Так, наприклад, за рахунок фізіологічної гіперволемічної автогемоділюції, у вагітних артеріальний тиск може залишатися незмінним до тих пір, поки об'єм крововтрати не досягне 30 %.

Вищевказані особливості гомеостазу під час вагітності накладають свої відбитки і на патофізіологічні процеси, що виникають в організмі вагітних при виникненні масивної крововтрати. Із цього погляду виявлення гемодинамічних параметрів, які будуть відображати ранні загрозові зміни гомеостазу, стає особливо актуальним.

**Метою** даної роботи було вивчення особливостей системної гемодинаміки у роділь при виникненні акушерської кровотечі та виявлення прогностичної ролі гемодинамічних параметрів, які використовувалися для оцінки реакції системного кровообігу на втрату ОЦК.

## Матеріали та методи

Матеріал для дослідження був набраний у клініці «Львівський обласний перинатальний центр» (м. Львів, Україна) та КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня» (м. Київ, Україна). В основу цієї роботи покладено аналіз 32 історій хвороби і безпосередні дослідження роділь, у яких пологи ускладнилися крововтратою. Середній вік обстежених жінок становив  $29,7 \pm 3,4$  року (від 26 до 37 років). Площа поверхні тіла — в середньому  $1,96 \pm 0,30$  м<sup>2</sup>.

Основні напрямки лікування включали: застосування утеротонічних засобів (окситоцин, метилергобравін, простагландини); використання антифібринолітиків (транексамова кислота); замісну терапію компонентами крові (еритроцитарна маса, свіжозаморожена плазма, криопретицитат, тромбоцитарна маса,

концентрати факторів згортання); консервативні методи зупинки кровотечі [8].

Всім пацієнткам проводилась інфузійно-трансфузійна терапія відповідно до протоколів, прийнятих для надання невідкладної допомоги при акушерських кровотечах [9, 10], спрямована на відновлення ОЦК, ліквідацію порушень гомеостазу і корекцію виявлених порушень гомеостазу. Із дослідження було виключено жінок з антенатальною загибеллю плода, тривалим безводним проміжком, інфекційно-запальними ускладненнями вагітності.

Для оцінки функціонального стану серця та системної гемодинаміки визначалися: частота серцевих скорочень (ЧСС); систолічний артеріальний тиск (САТ); діастолічний артеріальний тиск (ДАТ); артеріальний тиск середній (АТсер.); центральний венозний тиск; хвилиний об'єм серця (ХОС); ударний об'єм (УО); серцевий індекс (СІ); фракція викиду; індекс загально-периферичного судинного опору; середні значення пульсового тиску (Рр), які визначалися наприкінці видиху за три — п'ять окремих дихальних циклів.

Для оцінки клінічного стану пацієнток використовувалися дослідження біохімічних та лабораторних показників крові: визначення рівня гемоглобіну та гематокриту, тромбоцитів, аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, газового і кислотно-лужного стану крові, електролітів ( $K^+$ ,  $Ca^{++}$ ,  $Na^+$ ), розгорнута коагулограма крові.

Моніторинг ЧСС, САТ, ДАТ, центрального венозного тиску, динаміку ударного і хвилинного об'єму кровообігу проводили, використовуючи монітор Nihon Kohden Vismo PVM-2701. Лабораторні дослідження біохімічних проб крові проводилися на газовому аналізаторі Radiometр — Copenhagen.

Для визначення об'єму крововтрати здійснювалось зважування операційного матеріалу та обчислення об'єму крововтрати за формулою М. Лібова:

$$\text{Об'єм крововтрати} = V/2 \times 30 \% \\ (\text{при крововтраті понад } 1000 \text{ мл}),$$

або:

$$\text{Об'єм крововтрати} = V/2 \times 15 \% \\ (\text{при крововтраті менше } 1000 \text{ мл}),$$

де  $V$  — вага серветок, 30 % — величина помилки на навколоплідні води і дезінфікуючі розчини, з порівнянням її з величинами, що були отримані за модифікованою формулою Мооге [11]:

$$V = \text{ОЦК}_n \times (Hb_{\text{вих}} - Hb_{\text{ф}}) / Hb_{\text{вих}},$$

де  $V$  — об'єм крововтрати (мл),  $\text{ОЦК}_n$  — належний ОЦК (мл),  $Hb_{\text{вих}}$  — вихідний гемоглобін,  $Hb_{\text{ф}}$  — фактичний гемоглобін.

Крововтрата вважалася масивною, коли швидкість кровотечі перевищувала 150 мл за хвилину або одночасно втрачалася понад 1500–2000 мл крові, чи 25–30 % ОЦК [9].

Для узагальнення результатів проведеного дослідження та визначення його вірогідності використо-



увались аналітико-статистичні та математичні методи обробки за допомогою програм Microsoft Excel 12.0 та Statistica 6.1.

### Результати та обговорення

При розвитку кровотечі та втрати в середньому 630,7 ± 90,5 мл крові (9,2 ± 1,4 % ОЦК) ми спостерігали невірогідне зниження показників гемодинаміки: АТсер. у середньому на 2,8 ± 1,1 % (p = 0,8235), УО — на 8,6 ± 1,2 % (p = 0,62034) і СІ — на 1,3 ± 0,9 % (p = 0,9721). При цьому значення Рр мали статистично вірогідні відмінності від вихідних величин і були зменшені на 15,7 ± 2,3 % (p = 0,000137) (табл. 1).

При втраті до 12 % ОЦК (у середньому 810,7 ± 103,5 мл крові) УО залишався статистично незмінним (p = 0,8635) порівняно як із вихідними значеннями, так і з попередніми показниками (p = 0,7962) (табл. 1). Спостерігалася тенденція до незначного збільшення ХОК (на 1,5 ± 0,3 %) (p = 0,9136) і збереження показників СІ на рівні 3,19 ± 0,21 л/хв/м<sup>2</sup>, що відповідало попереднім значенням цього параметра (p = 0,7952). При цьому значення АТсер. відрізнялися від вихідних показників на 6,6 ± 0,7 %, а від попередніх — на 3,9 ± 0,4 % (p = 0,8521 і p = 0,9740 відповідно). При цьому значення Рр мали статистично вірогідну відмінність від вихідних показників (зменшення на 39,6 ± 2,2 %, p = 0,000241), як і від значень, зафіксованих нами при крововтраті, що дорівнювала 9 % ОЦК (зменшення на 28,4 ± 2,3 %, p = 0,000148) (табл. 1).

При кровотечі, що супроводжувалася втратою 1050,1 ± 123,2 мл крові (15 % ОЦК), УО становив 56,1 ± 4,7 мл, що було на 19,5 ± 2,4 % менше від вихідних даних (p = 0,000148) та на 10,8 ± 0,6 % відрізнялося від попередніх значень (p = 0,2351). При цьому спостерігалися статистично невірогідні зміни ХОК і СІ, що відрізнялися від попередніх і вихідних показників у середньому на 9,1–9,5 % (p > 0,1) (табл. 1).

Ця статистична невірогідність може пояснюватися включенням компенсаторних гемодинамічних механізмів, коли у відповідь на втрату ОЦК підтримання тиску відбувалося внаслідок збільшення судинного опору і компенсаторної тахікардії (у спостережуваних пацієнтів ЧСС у цей період дослідження становила в середньому 104,7 ± 10,3 уд/хв), що і дозволяло на тлі проведеної інфузійної терапії підтримувати адекватний ХОК і СІ.

Однак при цьому спостерігалися статистично вірогідні зміни пульсового тиску, що виражалось в зниженні його показників у середньому на 45,4 ± 2,7 % щодо вихідних значень (p = 0,000136). Хоча ми не спостерігали статистичної різниці порівняно з попередніми значеннями цього показника, які були зафіксовані при втраті 12 % ОЦК (p = 0,7824) (табл. 1).

При масивній крововтраті, що становила близько 28 % ОЦК (у середньому 1960,4 ± 198,1 мл), було відзначено зниження УО щодо вихідних показників у середньому на 42,3 ± 2,8 % (p = 0,000114) і на 28,3 ± 1,4 % порівняно з попередніми значеннями, що були отримані при крововтраті, яка становила 15 % ОЦК (p = 0,000132) (табл. 1).

Таблиця 1. Показники гемодинаміки в обстежених роділі із крововтратою

	Зареєстровані показники					
	Початково	630,7 ± 90,5 мл (~9 % ОЦК)	810,7 ± 103,5 мл (~12 % ОЦК)	1050,1 ± 123,2 мл (~15 % ОЦК)	1960,4 ± 198,1 мл (~28 % ОЦК)	
УО, мл	69,7 ± 7,8	63,7 ± 5,4	62,9 ± 6,2	56,1 ± 4,7	40,2 ± 2,4	28,3 ± 1,4 %
ХОК, л/хв	6,3 ± 0,4	6,20 ± 0,36	6,29 ± 0,32	5,7 ± 0,27	4,40 ± 0,23	22,8 ± 0,8 %
СІ, л/хв/м <sup>2</sup>	3,2 ± 0,3	3,16 ± 0,20	3,19 ± 0,21	2,90 ± 0,15	2,24 ± 0,10	22,6 ± 3,9 %
АТсер., мм рт.ст.	96,7 ± 3,3	94,0 ± 2,1	90,3 ± 3,2	85,1 ± 2,4	70,2 ± 2,6	17,5 ± 1,6 %
Рр, мм рт.ст.	50,2 ± 2,1	42,3 ± 1,1	30,3 ± 1,4	27,4 ± 2,6	15,3 ± 1,7	44,2 ± 1,5 %
						Δ <sup>2</sup>
						Δ <sup>1</sup>

Примітки: Δ<sup>1</sup> — відсоток зміни показника порівняно з вихідним значенням; Δ<sup>2</sup> — відсоток зміни показника порівняно з попереднім значенням.

Відповідно до цього ми фіксували вірогідне зменшення таких показників, як ХОК (у середньому на  $30,2 \pm 1,4$  % щодо вихідних значень і на  $22,8 \pm 0,8$  % щодо попередніх показників ( $p < 0,001$ )) і СІ (в середньому на  $30,1 \pm 2,2$  % щодо вихідних значень і на  $22,6 \pm 3,9$  % щодо попередніх показників ( $p < 0,001$ )) (табл. 1).

Отримані нами дані свідчили про зрив реакції гоєостаза, що, в свою чергу, виражалося і в зниженні показників АТсер. щодо вихідних величин на  $27,4 \pm 2,4$  % ( $p = 0,000128$ ) (табл. 1).

При цьому значні зміни були зафіксовані нами в показниках Рр, що були вірогідно знижені до вихідної величини на  $69,5 \pm 3,1$  % ( $p = 0,000012$ ) і на  $44,2 \pm 1,5$  % порівняно з попередніми значеннями ( $p = 0,00001$ ) (табл. 1).

У загальноприйнятій рутинній клінічній практиці основним орієнтиром гемодинамічних розладів (зокрема, при крововтраті) є величини систолічного і діастолічного тиску. Саме ці параметри не тільки є певними діагностичними показниками гіповолемії, але й аналізуються як самостійні чинники тяжкості крововтрати. Однак, як свідчать численні дослідження, уявлення про діагностичну та прогностичну значимість даних показників змінювалися в міру накопичення переконливої доказової бази.

Ппульсовому тиску, який визначається зазвичай за різницею величин систолічного і діастолічного тиску, приділялося значно менше уваги, хоча його клінічна важливість передбачалася ще на початку минулого століття, але цей параметр АТ у клінічній практиці не використовувався, оскільки вважалося, що його величина залежить від дуже багатьох і складних умов [12].

На сьогодні пульсовий тиск викликає жвавий інтерес дослідників — з'явилися переконливі факти прогностичного значення його підвищення для оцінки ризику серцево-судинних результатів, особливо в осіб середнього і літнього віку [13, 14]. Такі уявлення пов'язані з тим, що само собою пульсовий тиск — це безпосередній результат взаємодії ударного обсягу серця і численних компенсаторних факторів артеріальної системи [15]. Ці положення були підтверджені нашими дослідженнями, наведеними в даній роботі, що підтверджують переваги використання Рр як раннього детектора гіповолемії тяжкості крововтрати, яка часто компенсується симпатичними рефлексами і приховується за нормальними значеннями АТ і центральними гемодинамічними показниками. При цьому статистично вірогідні зміни пульсового тиску спостерігалися в нашому дослідженні починаючи з крововтрати, що становила близько/понад 12 % ОЦК (табл. 1).

## Висновки

1. Статистично вірогідні зміни пульсового тиску спостерігалися при крововтраті, що становила або перевищувала 12 % ОЦК.

2. Показники пульсового тиску доцільно використовувати для визначення гіповолемічного статусу і

раннього маркера тяжкості крововтрати, який за діагностичною цінністю перевершує такі гемодинамічні показники, як УО, ХОК, СІ, АТсер.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. Collis R. *Managing major obstetric haemorrhage: Pharmacotherapy and transfusion. Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* 2017. Vol. 31. № 1. P. 107-124.
2. Knight M., Kenyon S., Brocklehurst P. et al. *Saving lives, improving mothers' care. Lessons learned to inform future maternity care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2009e2012. Oxford: National Perinatal Epidemiology Unit, University of Oxford.* 2014. <https://www.npeu.ox.ac.uk/mbrace-uk/reports> [accessed 8 January 2017].
3. McLintock C. *Obstetric hemorrhage. J. Thromb. Haemost.* 2011. Vol. 9. № 8. P. 1441-1451.
4. Молчанов И.В., Петрова М.В., Гридчик И.Е., Абазова И.С. и др. *Интенсивная терапия и анестезия при кровопотере в акушерстве Клинические рекомендации (протоколы лечения).* 2014. 25 с.
5. Butwick A.J., Abreo A., Bateman B.T. et al. *Effect of Maternal Body Mass Index on Postpartum Hemorrhage. Anesthesiology.* 2018. Vol. 128. № 4. P. 774-783.
6. Butwick A.J. *Transfusion and coagulation management in major obstetric hemorrhage. Curr. Opin. Anesthesiol.* 2015. Vol. 28. № 3. P. 275-284.
7. Guasch E. *Massive obstetric hemorrhage: Current approach to management. Med. Intensiva.* 2016. Vol. 40. № 5. P. 298-310.
8. Сухих Г.Т., Серов В.Н., Савельева Г.М. и др. *Профилактика и терапия массивной кровопотери в акушерстве. М., 2010. С. 20.*
9. *Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 24 березня 2014 № 205 «Акушерські кровотечі».*
10. Mavrides E., Allard S., Chandraran E. et al. *Prevention and Management of Postpartum Haemorrhage: Green-top Guideline No. 52. BJOG.* 2017. Vol. 124. № 5. e106-e149.
11. Брюсов П.Г. *Определение величины кровопотери в неотложной хирургии. Вестник хирургии.* 1986. № 6. С. 122-127.
12. Хурса Р.В. *Пульсовое давление крови: роль в гемодинамике и прикладные возможности в функциональной диагностике. Медицинские новости.* 2013. № 4. С. 13-18.
13. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. *2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur. Heart. J.* 2007. Vol. 28. № 12. P. 1462-1536.
14. Weiss A., Boaz M., Beloosesky Y. et al. *Pulse pressure predicts mortality in elderly patients. J. Gen. Intern. Med.* 2009. Vol. 24. № 8. P. 893-896.
15. Stergiopoulos N. *Determinants of Stroke Volume and systolic and diastolic aortic pressure. Am. J. Physiology.* 1996. Vol. 270. № 6 (Pt 2). H.2050-2059.

Отримано/Received 21.01.2020

Рецензовано/Revised 04.02.2020

Прийнято до друку/Accepted 14.02.2020 ■

Лоскутов О.А.<sup>1</sup>, Митюрєв Д.С.<sup>1,2</sup>, Жежер А.А.<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> НМАПО імені П.Л. Шупика, г. Київ, Україна

<sup>2</sup> КУ ЛОС «Львовский областной перинатальный центр», г. Львов, Україна

<sup>3</sup> КУ КОС «Киевская областная клиническая больница», г. Київ, Україна

### Прогностическая роль гемодинамических параметров, используемых для оценки реакции системного кровообращения на потерю ОЦК у рожениц

**Резюме.** Работа посвящена изучению особенностей системной гемодинамики у рожениц при возникновении акушерского кровотечения и выявлению прогностической роли гемодинамических параметров, используемых для оценки реакции системного кровообращения на потерю объема циркулирующей крови. Исследования проведены у 32 рожениц (средний возраст  $29,7 \pm 3,4$  года, площадь поверхности тела —  $1,96 \pm 0,30$  м<sup>2</sup>), у которых роды были осложнены акушерским кровотечением. В результате исследований было подтверждено преимущество использования показателей

пульсового давления в качестве раннего детектора гиповолемии и тяжести кровопотери, которая часто компенсируется симпатическими рефлексам и скрывается за нормальными значениями артериального давления и центральными гемодинамическими показателями. При этом статистически достоверные изменения пульсового давления наблюдались начиная с кровопотери, которая составляла около/свыше 12 % объема циркулирующей крови.

**Ключевые слова:** акушерское кровотечение; пульсовое давление; сердечный индекс

O.A. Loskutov<sup>1</sup>, D.S. Mityurev<sup>1,2</sup>, A.A. Zhezher<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> Lviv Regional Perinatal Center, Lviv, Ukraine

<sup>3</sup> Kyiv Regional Clinical Hospital, Kyiv, Ukraine

### The prognostic role of hemodynamic parameters used to assess the reaction of systemic circulation to the loss of circulating blood volume in puerperas

**Abstract.** The work deals with studying the peculiarities of systemic hemodynamics in puerperas during the occurrence of obstetric hemorrhage and identifying the prognostic role of hemodynamic parameters used to assess the reaction of systemic circulation to the loss of circulating blood volume. Studies were carried out in 32 puerperas (average age —  $29.7 \pm 3.4$  years, body surface area —  $1.96 \pm 0.30$  m<sup>2</sup>), in which childbirth was complicated by obstetric hemorrhage. As a result of the studies, the advantage of using pulse

pressure indicators as an early detector of hypovolemia and the severity of blood loss, which is often compensated by sympathetic reflexes and hides behind the “normal” values of blood pressure and central hemodynamic parameters, was confirmed. Moreover, statistically significant changes in pulse pressure were observed starting with blood loss, which was about/more than 12 % of circulating blood volume.

**Keywords:** obstetric hemorrhage; pulse pressure; heart index

Філик О.В.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

## Ультразвукове дослідження діафрагми, рівень транстиретину та фосфору сироватки крові як метод прогнозування результатів лікування дітей, які потребують штучної вентиляції легень: проспективне обсерваційне когортне дослідження

**Резюме.** *Актуальність.* Дисфункція діафрагми, мальнутриція та гіпофосфатемія погіршують результати лікування у пацієнтів, які потребують проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ). **Метою** дослідження було встановити, чи ведуть до подовження часу ШВЛ атрофія діафрагми, тяжка гіпофосфатемія та низький рівень транстиретину. Робочою була гіпотеза про те, що тривалість ШВЛ, час лікування у відділенні інтенсивної терапії та частота ускладнень у дітей залежать від товщини діафрагми, рівня транстиретину та фосфору в сироватці крові. **Матеріали та методи.** Ми обстежили 27 пацієнтів віком від 1 місяця до 1 року, які потребували проведення інвазивної ШВЛ. У 3 пацієнтів виконати УЗД діафрагми було неможливо; 24 пацієнти були включені в аналіз даних. Проаналізовано показники товщини діафрагми наприкінці вдиху, рівень фосфору та транстиретину сироватки крові на 1-шу (етап  $d_1$ ), 3-тю (етап  $d_3$ ), 5-ту добу (етап  $d_5$ ) та надалі що п'ять діб під час проведення ШВЛ. Первинною кінцевою точкою оцінювання була тривалість відлучення від ШВЛ. Вторинними точками оцінювання були ускладнення: реінтубація, трахеостомія, пролонгована ШВЛ, смерть (ми оцінювали наявність цих несприятливих подій щодня від моменту включення пацієнта у дослідження, на 28-му добу від моменту госпіталізації та доки пацієнт не був виписаний з лікарні). Для статистичної обробки отриманих даних використовували *Statistical Package for the Social Sciences*, результати подані з використанням медіани (*interquartile range* — *IQR*), скоригованого відношення ризиків (*adjusted hazard ratio* — *HR*), співвідношення тривалості та відношення шансів (*duration ratio* та *odds ratio* — *OR*). **Результати.** 100 % пацієнтів на етапі дослідження  $d_1$  мали тяжку гіпофосфатемію (0,11 (0,18–0,06) ммоль/л) та низький рівень транстиретину (104,7 (126,85–48,5) нг/мл). Рівень фосфору сироватки крові зростав до 0,68 (0,57–0,92) до 5-го дня (*IQR* 5–10) (етап дослідження  $d_5$ ), а рівень транстиретину становив 234,75 (626,76–213,06) на 10-ту добу (*IQR* 5–15) (на етапі дослідження  $d_{10}$ ). Наявність гіпофосфатемії була асоційована з пролонгованим перебуванням пацієнта у відділенні інтенсивної терапії (*OR* 1,45, 95% *confidence interval* (*CI*) 1,15–2,25) (*IQR* 5–10) та вищим ризиком ускладнень (*OR* 1,72, 95% *CI* 1,15–2,52). Низький рівень транстиретину був асоційований з нижчою щоденною ймовірністю відлучення від ШВЛ (*HR* 0,68, 95% *CI* 0,45–0,82, для 10% зниження). Зниження товщини діафрагми наприкінці вдиху було асоційоване з нижчою щоденною ймовірністю відлучення від ШВЛ (*HR* 0,57, 95% *CI* 0,42–0,65, для 10% зниження). **Висновки.** Низький рівень транстиретину та зниження товщини діафрагми наприкінці вдиху під час проведення ШВЛ можуть впливати на результати лікування у дітей з гострою дихальною недостатністю.

**Ключові слова:** ультразвукове дослідження діафрагми; транстиретин; фосфор; відлучення від штучної вентиляції легень

© «Медицина невідкладних станів» / «Медицина неотложных состояний» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostojanij»), 2020

© Видавець Заславський О.Ю. / Издатель Заславский А.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2020

Для кореспонденції: Філик Ольга Володимирівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна; e-mail: filyk\_olha@meduniv.lviv.ua

For correspondence: Olha Filyk, PhD, Associate Professor at the Department of Anesthesiology and Intensive Therapy, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska st., 69, Lviv, 79010, Ukraine; e-mail: filyk\_olha@meduniv.lviv.ua

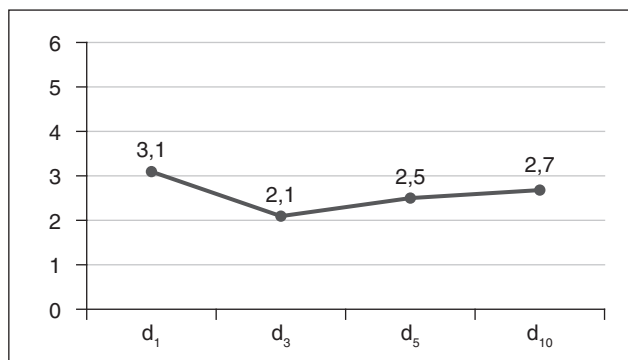
## Вступ

Лікування дітей з гострою дихальною недостатністю може бути справжнім викликом для лікаря інтенсивної терапії, оскільки у понад 2/3 випадків це пацієнти з коморбідними захворюваннями, порушенням нутритивного статусу і тяжкими електролітними порушеннями. Провідною технологією лікування для таких пацієнтів є респіраторна терапія. На сьогодні добре відомо, що штучна вентиляція легень (ШВЛ) призводить до структурного ушкодження діафрагми (вентилятор-індукованої діафрагмальної дисфункції), її атрофії та слабкості як у критично хворих дорослих пацієнтів, так і у дітей [9, 12]. Ще однією важливою клінічною проблемою є м'язове виснаження, асоційоване з лікуванням у відділеннях інтенсивної терапії (ВІТ), хоча і не встановлено, чи супроводжує воно всі випадки дисфункції діафрагми [8].

**Метою** дослідження було встановити, чи ведуть до подовження часу ШВЛ атрофія діафрагми, тяжка гіпофосфатемія та низький рівень транстиретину. Робочою була гіпотеза про те, що тривалість ШВЛ, час лікування у ВІТ і частота ускладнень у дітей залежать від ступеня товщини діафрагми, рівня транстиретину та фосфору в сироватці крові.

## Матеріали та методи

Ми обстежили 27 пацієнтів віком від 1 місяця до 1 року, які потребували проведення інвазивної ШВЛ. У 3 пацієнтів виконати УЗД діафрагми було неможливо; 24 пацієнти були включені в аналіз даних. Ми аналізували показники товщини діафрагми наприкінці вдиху, рівень фосфору та транстиретину сироватки крові на 1-шу (етап  $d_1$ ), 3-тю (етап  $d_3$ ), 5-ту добу (етап  $d_5$ ) та надалі що п'ять діб під час проведення ШВЛ. Первинною кінцевою точкою оцінювання була тривалість відлучення від ШВЛ. Вторинними точками оцінювання були ускладнення: реінтубація, трахеостомія, пролонгована ШВЛ, смерть (ми оцінювали наявність цих несприятливих подій щодня від моменту включення пацієнта у дослідження, на 28-му добу від моменту госпіталізації та доки пацієнт не був виписаний з лікарні). Для статистичної обробки отриманих даних використовували Statistical Package for the Social Sciences, результати подані з використанням медіани (interquartile range — IQR), скоригованого відношення



**Рисунок 1.** Динаміка товщини діафрагми наприкінці вдиху в дітей з гострою дихальною недостатністю

ризиків (adjusted hazard ratio — HR), співвідношення тривалості та відношення шансів (duration ratio and odds ratio — OR).

## Результати та обговорення

Перші клінічні дані про атрофію діафрагми після проведення довготривалої респіраторної підтримки описані понад 30 років тому саме серед дітей та новонароджених [13]. Легенево-протективна штучна вентиляція легень є життєвотрятуючою, проте може знижувати діафрагмальні скорочення та викликати вентилятор-індуковану діафрагмальну дисфункцію. Та коли клініцисти фокусують увагу на моніторингу функції легень, щоб запобігти вентиляційно-індукованому ушкодженню легень під час контрольованої примусової ШВЛ, значно менше уваги приділяється такому ж ушкодженню при допоміжній ШВЛ. Надмірні спонтанні інспіраторні зусилля пацієнта можуть призвести як до ушкодження паренхіми легень через її надмірне розтягування (patient self-inflicted lung injury — P-SILI) так і до ушкодження діафрагми (міотравми). Тому ідеальним буде досягнення балансу між легенево-протективною та діафрагма-протективною стратегіями ШВЛ [2, 10]. Для діагностики функціонування діафрагми широкого використання набув метод ультразвукового дослідження. Також виокремлено декілька механізмів, внаслідок яких розвивається діафрагмальна дисфункція у пацієнтів, які потребують проведення ШВЛ [2]. До них належать недостатнє навантаження діафрагми (внаслідок високих параметрів підтримки або пригнічення респіраторного драйву через седацію), що призводить до гострої атрофії через «відсутність роботи» та розвивається в перші 48 годин ШВЛ; надмірне концентричне навантаження (внаслідок високих дихальних зусиль пацієнта, диссинхронії та недостатнього рівня підтримки при ШВЛ), що призводить до запальних змін та ушкодження міофібрил діафрагми та її дисфункції; ексцентричне навантаження, коли діафрагма скорочується під час видиху (причинами можуть бути як занадто низьке значення РЕЕР, так і різні форми диссинхронії); надмірний РЕЕР, що не дає можливості діафрагмі скорочуватися належним чином при стратегії open-lungs, порушуючи її функціонування [2, 9, 10].

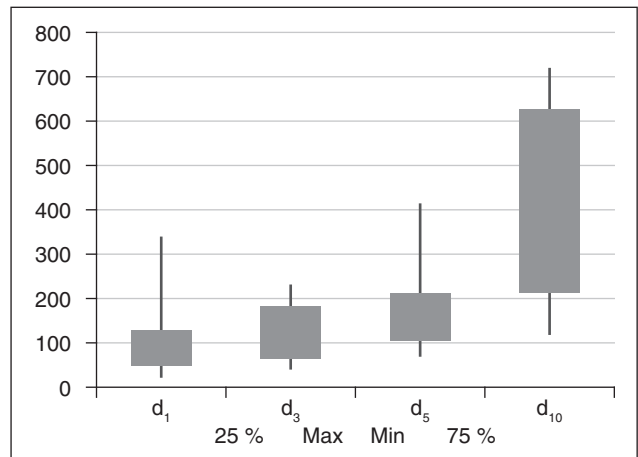
У нашому дослідженні як маркер атрофії діафрагми було використано показник товщини діафрагми наприкінці видиху. Встановлено (рис. 1), що на етапі дослідження  $d_1$  товщина діафрагми наприкінці видиху становила 3,1 (2,3; 3,5) мм; знижувалася до 2,1 (1,9; 2,9) мм на етапі  $d_3$  ( $p = 0,09$ ) і дорівнювала 2,5 (2,2; 3,3) мм ( $p = 0,11$ ) та 2,7 (2,5; 3,7) мм ( $p = 0,24$ ) на етапах дослідження  $d_5$  та  $d_{10}$  відповідно. Отже, упродовж перших трьох діб проведення ШВЛ у дітей відзначалося зниження товщини діафрагми приблизно на 30 % від вихідних значень. Це можна пов'язати як з особливостями проведення респіраторної терапії (потребою в седації, щоб досягти легенево-протективної стратегії та оптимізувати оксигенацію в гострому періоді захворювання), так і з наявністю тригерингу в частини пацієнтів (найчастіше через рух конденсату води по дихальних контурах).

Значна частина пацієнтів (понад 50 %) з гострою дихальною недостатністю вже при надходженні на лікування мають порушення нутритивного статусу [14]. Такі діти довше перебувають на ШВЛ, відлучення від якої у них є довготривалим і може супроводжуватися повторними епізодами інфекцій нижніх дихальних шляхів. Поряд із нутритивним скринінгом при надходженні на лікування (по z-шкалах, рекомендованих ВООЗ) для оцінювання гострих порушень нутритивного статусу ключовим кроком є визначення рівня транстретину [16]. У цьому дослідженні ми проаналізували наявність і розвиток гострої нутритивної недостатності серед таких пацієнтів за рівнем транстретину та встановили, що на етапі дослідження  $d_1$  рівень транстретину був низьким, становлячи 104,7 (126,85–48,5) нг/мл. Упродовж наступних етапів дослідження він поступово зростає та на етапі  $d_{10}$  (IQR 5–15) дорівнював 234,75 (626,76–213,06) (рис. 2).

Варто відзначити, що рівень транстретину стрімко знижувався від 50 нг/мл при пропущених одному-двох годуваннях у дітей віком від 1 місяця до 1 року. У нашому дослідженні це виявлялося у пацієнтів, яким потрібно було проводити маніпуляції (наприклад, санаційну трахеобронхоскопію) чи операції із загальною анестезією. Нами відзначено таку тенденцію: якщо низький рівень транстретину (менше 80 нг/мл) утримується понад 2–3 доби у пацієнта з поліорганною дисфункцією, то результати його лікування погіршуються. Для аналізу цих даних ми розподілили всіх пацієнтів, включених у дослідження, на дві групи: до першої увійшло 8 пацієнтів, серед яких рівень транстретину впродовж понад 3 діб був нижчим за 80 нг/мл (рівень летальності серед таких пацієнтів становив 50 % (4 пацієнти з 8), тоді як серед пацієнтів без тривалої гіпотранстретинемії (друга група,  $n = 16$ ) рівень летальності становив 18,75 % (3 пацієнти з 16) ( $p = 0,08$ ).

Ще одним важливим маркером нутритивного дефіциту, рефідинг-синдрому, а також фактором розвитку м'язової слабкості є гіпофосфатемія. Частота її виявлення коливається від 42 % у перший день лікування до 62 % на 7-му добу [5]. Пацієнти з гіпофосфатемією мають вищий рівень захворюваності, а 45 % з усіх випадків гіпофосфатемії трапляються у пацієнтів ВІТ. Окрім того, низький рівень фосфору може призводити до зниження скоротливої здатності діафрагми, аритмій, зниження функції міокарда та тяжкої застійної серцевої недостатності [15]. Потенційними факторами ризику гіпофосфатемії є мальнутриція, що зустрічається у 24 % пацієнтів з гіпофосфатемією, сепсис — у 34 % випадків, застосування катехоламінів — у 24 %, діуретиків — у 36 %, стероїдів — у 76 % випадків відповідно. Симптоми гіпофосфатемії здебільшого є неспецифічними та включають виснаження й роздратованість. У нашому дослідженні 100 % пацієнтів на етапі дослідження  $d_1$  мали тяжку гіпофосфатемію (0,11 (0,18–0,06) ммоль/л). Рівень фосфору сироватки крові зростає до 0,68 (0,57–0,92) до 5-го дня (IQR 5–10) (етап дослідження  $d_5$ ).

Зважаючи на дані закономірностей та результатів лікування наших пацієнтів, нами встановлено, що наявність гіпофосфатемії асоційована з пролонгованим



**Рисунок 2. Динаміка рівня транстретину в дітей з гострою дихальною недостатністю**

перебуванням пацієнта у ВІТ (OR 1,45, 95% CI 1,15–2,25) (IQR 5–10) та вищим ризиком ускладнень (OR 1,72, 95% CI 1,15–2,52). Низький рівень транстретину був асоційований з нижчою щоденною ймовірністю відлучення від ШВЛ (HR 0,68, 95% CI 0,45–0,82, для 10% зниження). Зниження товщини діафрагми наприкінці вдиху було асоційоване з нижчою щоденною ймовірністю відлучення від ШВЛ (HR 0,57, 95% CI 0,42–0,65, для 10% зниження).

Отже, дисфункція діафрагми, мальнутриція та гіпофосфатемія погіршують результати лікування у пацієнтів, які потребують проведення штучної вентиляції легень.

## Висновки

Низький рівень транстретину та зниження товщини діафрагми наприкінці вдиху під час проведення штучної вентиляції легень у дітей з гострою дихальною недостатністю можуть впливати на результати лікування.

**Конфлікт інтересів.** Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

## Список літератури

- Moury P.H., Cuisinier A., Durand M., Bosson J.L., Chavanon O., Payen J.F. et al. Diaphragm thickening in cardiac surgery: a perioperative prospective ultrasound study. *Ann. Intensive Care.* 2019. 9(1). 50. doi: 10.1186/s13613-019-0521-z.
- Schepens T., Dianti J. Diaphragm protection: what should we target? *Curr. Opin. Crit. Care.* 2019. 25:000-000. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000683.
- Tsegaye B., Mekasha A., Genet S. Serum Transthyretin Level as a Plausible Marker for Diagnosis of Child Acute Malnutrition. *Biochemistry Research International.* 2017. Article ID 9196538, 6 pages. <https://doi.org/10.1155/2017/9196538>.
- Verhulst S., Haan J., Toussaint M. Influence of Body Mass Index and Prealbumin Levels on Lung Function in Patients with Spinal Muscular Atrophy: A Pilot Study. *J. Clin. Neuromuscul. Dis.* 2019. 20(3). 137-138. doi: 10.1097/CND.0000000000000225.

5. Ahmed Nabih El Shazly, Doaa Refaey Soliman, Effat Hussien Assar, Eman Gamal Behiry, Ibrahim Abd El Naby Gad Ahmed. Phosphate disturbance in critically ill children: Incidence, associated risk factors and clinical outcomes. *Annals of Medicine and Surgery*. 2017. 21: 118e123. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amsu.2017.07.079>.

6. Yuliang Zhao, Zhihai Li, Yinjun Shi, Gungke Cao, Fanying Meng, Wang Zhu, et al. Effect of hypophosphatemia on the withdrawal of mechanical ventilation in patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Biomedical Reports*. 2016. 4: 413–416. DOI: 10.3892/br.2016.605.

7. Suzuki S. Hypophosphatemia in critically ill patients. *J. Crit. Care*. 2013. 28(4). 536.e9–19. doi: 10.1016/j.jcrc.2012.10.011.

8. Dres M., Jung B., Molinari N. et al. Respective contribution of intensive care unit-acquired limb muscle and severe diaphragm weakness on weaning outcome and mortality: a post hoc analysis of two cohorts. *Crit. Care*. 2019. 23. 370. <https://doi.org/10.1186/s13054-019-2650-z>.

9. Ewan C. Goligher, Laurent J. Brochard, W. Darlene Reid, Eddy Fan, Olli Saarela, Arthur S. Slutsky. et al. Diaphragmatic myotrauma: a mediator of prolonged ventilation and poor patient outcomes in acute respiratory failure. *Lancet Respir. Med*. 2019. 7(1). 90–98. [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600\(18\)30366-7](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600(18)30366-7).

10. Robinder G. Khemani, Justin C. Hotz, Margaret J. Klein, Jeni Kwok, Caron Park, Christianne Lane, Erin Smith. et al. A Phase II randomized controlled trial for lung and diaphragm protective ventilation (Real-time Effort Driven VENTilator management). *Contemporary Clinical Trials*. 2020. 88. 105893; <https://doi.org/10.1016/j.cct.2019.105893>.

11. Clément Saccheri, Elise Morawiec, Julie Delemazure, Julien Mayaux, Bruno-Pierre Dubé, Thomas Similowski et al. ICU-acquired weakness, diaphragm dysfunction and long-term outcomes of critically ill patients. *Ann. Intensive Care*. 2020. 10. 1. <https://doi.org/10.1186/s13613-019-0618-4>.

12. Goligher E.C., Brochard L.J., Reid W.D. et al. Diaphragmatic myotrauma: a mediator of prolonged ventilation and poor patient outcomes in acute respiratory failure. *Lancet Respir. Med*. 2019. 7. 90–8. doi: 10.1016/S2213-2600(18)30366-7.

13. Knisely A.S., Leal S.M., Singer D.B. Abnormalities of diaphragmatic muscle in neonates with ventilated lungs. *J. Pediatr*. 1988. 113. 1074–7.

14. Філик О.В. Рівень транстиретину сироватки крові та динаміка співвідношення транстиретину до С-реактивного протеїну у дітей з гострою гіпоксемічною дихальною недостатністю: поширеність порушень та вплив на результати лікування. *Медицина невідкладних станів*. 2020. 1(104). 36–41.

15. Brotfain E., Schwartz A., Boniel A., Koyfman L., Boyko M., Kutz R. et al. Clinical outcome of critically ill patients with thrombocytopenia and hypophosphatemia in the early stage of sepsis. *Anaesthesia Intensive Therapy*. 2016. 48(5). 294–299. ISSN 0209-1712 10.5603/AIT.a2016.0053.

16. Keller U. Nutritional Laboratory Markers in Malnutrition. *J. Clin. Med*. 2019. 8(6). 775. doi:10.3390/jcm8060775.

Отримано/Received 25.01.2020

Рецензовано/Revised 07.02.2020

Прийнято до друку/Accepted 10.02.2020 ■

Филык О.В.

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, г. Львов, Украина

### Ультразвуковое исследование диафрагмы, уровень транстиретина и фосфора сыворотки крови как метод прогнозирования результатов лечения детей на искусственной вентиляции легких: проспективное обсервационное когортное исследование

**Резюме.** *Актуальность.* Дисфункция диафрагмы, мальнутриция и гипофосфатемия ухудшают результаты лечения у пациентов, которые нуждаются в проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ). *Целью* исследования было установить, ведут ли к увеличению времени ИВЛ атрофия диафрагмы, тяжелая гипофосфатемия и низкий уровень транстиретина. Рабочей была гипотеза о том, что продолжительность ИВЛ, время лечения в отделении интенсивной терапии и частота осложнений у детей зависят от степени толщины диафрагмы, уровня транстиретина и фосфора в сыворотке крови. *Материалы и методы.* Мы обследовали 27 пациентов в возрасте от 1 месяца до 1 года, нуждающихся в проведении инвазивной ИВЛ. У 3 пациентов выполнить УЗИ диафрагмы было невозможно; 24 пациента были включены в анализ данных. Мы анализировали показатели толщины диафрагмы в конце вдоха, уровень фосфора и транстиретина сыворотки крови на 1-е (этап d<sub>1</sub>), 3-и (этап d<sub>3</sub>), 5-е сутки (этап d<sub>5</sub>) и в дальнейшем каждые 5 суток во время проведения ИВЛ. Первичной конечной точкой оценки была продолжительность отлучения от ИВЛ. Вторичными точками оценки были осложнения: реинтубация, трахеостомия, пролонгированная ИВЛ, смерть (мы оценивали наличие этих неблагоприятных событий ежедневно с момента включения пациента в исследование, на 28-е сутки с момента госпитализации и пока пациент не был выписан из больницы). Для статистической обработки полученных данных использовали Statistical Package for the Social Sciences, результаты

представлены с использованием медианы (interquartile range — IQR), скорректированного отношения рисков (adjusted hazard ratio — HR), соотношения длительности и отношения шансов (duration ratio and odds ratio — OR). *Результаты.* 100 % пациентов на этапе исследования d<sub>1</sub> имели тяжелую гипофосфатемию (0,11 (0,18–0,06) ммоль/л) и низкий уровень транстиретина (104,7 (126,85–48,5) нг/мл). Уровень фосфора сыворотки крови возрастал до 0,68 (0,57–0,92) к 5-му дню (IQR 5–10) (этап исследования d<sub>5</sub>), а уровень транстиретина составил 234,75 (626,76–213,06) на 10-е сутки (IQR 5–15) (на этапе исследования d<sub>10</sub>). Наличие гипофосфатемии было ассоциировано с пролонгированным пребыванием пациента в отделении интенсивной терапии (OR 1,45, 95% confidence interval (CI) 1,15–2,25) (IQR 5–10) и высоким риском осложнений (OR 1,72, 95% CI 1,15–2,52). Низкий уровень транстиретина был ассоциирован с более низкой ежедневной вероятностью отлучения от ИВЛ (HR 0,68, 95% CI 0,45–0,82, для 10% снижения). Снижение толщины диафрагмы в конце вдоха было ассоциировано с более низкой ежедневной вероятностью отлучения от ИВЛ (HR 0,57, 95% CI 0,42–0,65, для 10% снижения). *Выводы.* Низкий уровень транстиретина и снижение толщины диафрагмы в конце вдоха при проведении ИВЛ у детей с острой дыхательной недостаточностью могут влиять на результаты лечения.

**Ключевые слова:** ультразвуковое исследование диафрагмы; транстиретин; фосфор; отлучение от искусственной вентиляции легких

O.V. Filyk

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

**Diaphragm ultrasound, transthyretin and phosphorus serum levels as a method to predict treatment outcomes in children requiring mechanical ventilation: a prospective, observational, cohort study**

**Abstract. Background.** Diaphragm dysfunction, malnutrition and hypophosphatemia worsen outcomes in patients requiring mechanical ventilation. The aim of this study was to find out whether diaphragm atrophy, severe hypophosphatemia, and low transthyretin level lead to prolonged ventilation. The study hypothesis was that the duration of mechanical ventilation, stay in the intensive care unit, and the frequency of complications in children depend on the diaphragm thickness, transthyretin, and phosphorus levels in the blood serum. **Materials and methods.** We examined data of 27 patients aged 1 month to 1 year, who needed invasive mechanical ventilation. In 3 children, ultrasound investigation of the diaphragm was impossible. Twenty-four patients were included in the study results analysis. Diaphragm thickness at the end of inspiration, serum levels of phosphorus and transthyretin were obtained on days 1, 3, 5 and then every five days during mechanical ventilation. The primary outcome was the duration of weaning from mechanical ventilation. Secondary outcomes were complications: reintubation, tracheostomy, prolonged ventilation, or death (we evaluated the presence of these adverse events every day from baseline, then on day 28 of hospitalization and until the patient was discharged from the hospital). For data processing, Statistical Package for the Social Sciences was applied, and the

results were presented using median (interquartile range (IQR)), adjusted hazard ratio (HR), duration ratio and odds ratio (OR). **Results.** On day 1, 100 % of patients had severe hypophosphatemia (0.11 (0.18 to 0.06) mmol/l) and low level of transthyretin (104.7 (126.85 to 48.5) ng/ml). Serum level of phosphorus increased up to 0.68 (0.57 to 0.92) by day 5 (IQR 5–10), and the level of transthyretin was 234.75 (626.76 to 213.06) ng/ml by day 10 (IQR 5–15). Presence of hypophosphatemia was associated with prolonged patient's stay in the intensive care unit (duration ratio 1.45, 95% confidence interval (CI) 1.15–2.25) (IQR 5–10), and a higher risk of complications (OR 1.72, 95% CI 1.15–2.52). Low level of transthyretin was associated with a lower daily probability of weaning from mechanical ventilation (adjusted HR 0.68, 95% CI 0.45–0.82, per 10% decrease). Decreased diaphragm thickness at the end of inspiration was associated with a lower daily probability of weaning from mechanical ventilation (adjusted HR 0.57, 95% CI 0.42–0.65, per 10% decrease). **Conclusions.** Low level of transthyretin and decreased diaphragm thickness at the end of inspiration during mechanical ventilation may affect clinical outcomes in children with acute respiratory failure. **Keywords:** diaphragm ultrasonography; transthyretin; phosphorus; weaning from mechanical ventilation



УДК 616.127-005.8-053.84

DOI: 10.22141/2224-0586.16.3.2020.203163

Лоскутов О.А.<sup>1,2</sup>, Марков Ю.І.<sup>1</sup>, Поліщук В.О.<sup>3</sup><sup>1</sup> Національна медична академія післядипломної освіти, м. Київ, Україна<sup>2</sup> ДЗ «Інститут серця МОЗ України», м. Київ, Україна<sup>3</sup> Інститут фізіології імені О.О. Богомольця НАН України, м. Київ, Україна

## Інфаркт міокарда в молодих осіб

**Резюме.** У статті розглянута поширеність випадків гострого інфаркту міокарда у світі і в Україні зокрема. Подібні дані стосуються, як правило, пацієнтів дорослого віку. Проте дедалі частіше повідомляється про таке захворювання в осіб віком молодше за 35 років і навіть у дітей. У статті описано клінічний випадок виникнення гострого не-Q-інфаркту міокарда в підлітка. Утруднена діагностика була зумовлена запізнілим зверненням пацієнта та його матері за медичною допомогою і маскуванням клінічної картини захворювання токсичними чинниками. Ураховуючи потенційну можливість розвитку негативних наслідків для пацієнтів, важливо зберігати клінічну настороженість насамперед працівникам першого контакту — фахівцям медицини невідкладних станів.

**Ключові слова:** інфаркт міокарда в молодих осіб; токсичні чинники; утруднена діагностика

### Вступ

Серцево-судинні захворювання призводять до значної кількості летальних наслідків і залишаються основною причиною смертності у світі. У період із 1990–2010 до 2016 р. у більшості регіонів світу смертність від серцево-судинних хвороб знизилась. Також знизилась захворюваність на ревматичні хвороби. Проте абсолютне число всіх інших серцево-судинних хвороб, виміряних у роках, що скориговані за втратою дієздатності (DALY — Disability-adjusted life year), продовжувало зростати в період 2000–2016 років, що в багатьох регіонах пов'язано зі збільшенням та постарінням населення. У 2016 році серцево-судинні хвороби забрали життя 17,64 млн осіб по всьому світі, 75 % цих смертей припало на країни з низьким та середнім рівнем доходу [1].

Хворі, які пережили NSTEMI (інфаркт міокарда (ІМ) без підйому сегмента ST), мали більше коморбідностей, ніж ті, хто не мав ІМ. Серед цих станів: діабет (25,4 % проти 12,9 %), тютюнопаління (42,2 % проти 25,8 %), гіпертрофія лівого шлуночка (5,2 % проти 2,2 %). Також ці хворі мали більший ризик смерті [2].

Дві третини від числа хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), виміряну в роках, що скориговані за втратою працездатності (DALY), припадають на країни із середнім доходом, молодші особи, які більше страждали від ІХС, — в основному на країни Південної Азії і Північної Африки/Середнього Сходу [3].

У Східній Європі та Центральній Азії серцево-судинні захворювання у 21,5 % випадків стали причиною інвалідності серед жінок та у 28,5 % — серед чоловіків, що є найвищим показником у світі. Неправильне харчування та високий рівень артеріального тиску (АТ) були головними факторами ризику серцево-судинних хвороб; такі фактори ризику, як тютюнопаління та алкоголь, набули більшої поширеності в період 1990–2010 років [4].

Більше ніж 48 % чоловіків у Східній Європі та Центральній Азії є курцями, і більше ніж 31 % мають підвищений АТ. У 2016 році більше 56 % тягаря серцево-судинних хвороб припадало на ІХС та 26 % — на інсульт. Серцево-судинна захворюваність, пов'язана з такими факторами ризику, як високий АТ, нездорове харчування, високий рівень холестеролу, ожиріння, паління і

© «Медицина невідкладних станів» / «Медицина неотложных состояний» / «Emergency Medicine» («Medicina неотложных состояний»), 2020

© Видавець Заславський О.Ю. / Издатель Заславский А.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2020

Для кореспонденції: Лоскутов Олег Анатолійович, кафедра анестезіології та інтенсивної терапії, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112, Україна; e-mail: doclosk@gmail.com

For correspondence: O. Loskutov, Department of anesthesiology and intensive care, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Dorohozhytska st., 9, Kyiv, 04112, Ukraine; e-mail: doclosk@gmail.com

забрудненість повітря, знизилась за період 2000–2016 років у Східній Європі та Центральній Азії, а серцево-судинна захворюваність, пов'язана з нирковими хворобами, зловживанням алкоголем, наркозалежністю, зросла. Зі всієї захворюваності поширеність серцево-судинних хвороб становила 19 % у жінок та 24 % у чоловіків. У 2016 році найбільшу захворюваність на 100 000 населення серед всіх країн світу було зафіксовано в Білорусі, Україні та Росії, незважаючи на тенденцію до зниження захворюваності [5].

У 2017 році в Україні було зареєстровано 40 786 випадків ІМ, із цього числа 11 853 інфаркти в осіб працездатного віку [6]. Менше ніж 2 % всіх гострих ІМ зустрічаються в осіб віком молодше за 35 років [7].

У всьому світі серцево-судинні захворювання залишаються однією з основних причин несприятливих результатів лікування в молодих осіб на відміну від їх зниження в інших вікових категоріях. Ця група недостатньо вивчена та має свій унікальний профіль ризику з менш традиційними серцево-судинними чинниками ризику на відміну від хворих більш старших вікових груп населення [8].

## Матеріали та методи

За даними проспективного дослідження Дрезденського реєстру ІМ, серед пацієнтів віком менше за 40 років (2005–2014 рр.) із діагностованим гострим ІМ частіше зустрічались чоловіки (79,0 % проти 70,5 %), особи, які курили тютюн, мали позитивний сімейний анамнез щодо ІМ, більш низький освітній статус та частіше мешкали самотньо; результати їх лікування були значно кращими, а гострі події в переважній більшості випадків завершувалися без серйозних наслідків [9].

При здійсненні ретроспективного аналізу Національного стаціонарного зразка (National Inpatient Sample) США з вибіркою за період від 2010 до 2014 р. було піддано вивченню 156 018 випадків гострого ІМ у пацієнтів обох статей віком від 18 до 45 років. Був встановлений високий рівень таких супутніх захворювань, як анемія, хронічні захворювання легень, ожиріння, захворювання периферичних судин, цукровий діабет. У молодих чоловіків більш поширені дисліпідемії та такі шкідливі звички (що є чинниками ризику ІМ), як паління тютюну та зловживання алкоголем. Серед нетрадиційних факторів ризику в жінок констатовано страждання від депресії та ревматологічних/колагенових хвороб. Різниця за показниками летальності в стаціонарі між чоловіками та жінками не було [10].

Нерідко причиною виникнення гострого ІМ у молодому віці може бути прийом психоактивних речовин чи алкогольних напоїв. Так, R.S. Patel та співавтори повідомляють про такі поширені речовини серед молоді, як кокаїн, амфетамін та канабіс (особливо останній), що нерідко призводять до госпіталізацій пацієнтів із приводу гострого ІМ [11].

Марихуана є найпоширенішим наркотиком у США. У ній міститься понад 460 активних хімічних сполук. Відомо, що марихуана викликає тахікардію, брадикардію, артеріальну гіпертензію, призводить до розвитку

інфаркту міокарда та зупинки серця. До сьогодні зареєстровані чотири випадки міокардиту/периміокардиту, пов'язані з прийомом марихуани. В одному із таких випадків це призвело до розвитку серцевої недостатності в молодого пацієнта чоловічої статі [12].

Трапляються випадки, коли гострий ІМ спровокований дією токсичної речовини. Так, P. Ayudurai та співавтори повідомляють про розвиток гострого ІМ у 22-річного пацієнта після дії фосфорорганічної речовини: у нього виник біль у грудній клітці, що супроводжувався елевацією сегмента ST на ЕКГ, підвищенням рівня тропонінів та зниженням рівня холінестерази в крові. У комплексному лікуванні використовувалися лікарські препарати — атропіну сульфат та пралідоксим із поступовим регресом клінічних проявів. У таких хворих (з отруєнням фосфорорганічними сполуками) слід здійснювати кардіологічне спостереження [13].

Перераховані обставини обґрунтовують труднощі в діагностиці подібних станів, особливо в пацієнтів-підлітків, про що свідчить наступний клінічний випадок.

## Клінічний випадок

Пацієнт К., 15 років, надійшов на третю добу захворювання до стаціонару у зв'язку з інфарктоподібними змінами на ЕКГ. Діагноз при надходженні: гострий коронарний синдром. Проплап мітрального клапана з регургітацією I–II ст. Екссудативний перикардит. Цукровий діабет I типу, тяжка форма, стадія декомпенсації.

З анамнезу відомо, що у ніч за два дні до початку захворювання відвідував нічний клуб, де після випитої текіли погіршилося самопочуття: з'явилися скарги на слабкість, що посилилася вранці, потім виник біль за грудниною. Уранці наступного дня стан погіршився о 12:00 год. Спостерігалися одноразове блювання, ломота в тілі, піднялася температура тіла до 37,3 °С.

Через приблизно 24 години від вживання алкогольного напою згідно із записом лікаря викликані додому невідкладної медичної допомоги (21:35): «Стан дитини середнього ступеня тяжкості, млявий, адинамічний. Було одноразове блювання. Шкіра та видимі слизові оболонки звичайного забарвлення, без патологічної висипки. Слизова ротоглотки яскраво гіперемована, мигдалики без особливостей. Носове дихання вільне. Частота дихальних екскурсій 18 за хвилину. В легенях дихання везикулярне, хрипів немає. Серце — тони ритмічні, гучні. Частота серцевих скорочень (ЧСС) — 88 уд. за 1 хв. Артеріальний тиск (АТ) — 120/80 мм рт.ст. Живіт без особливостей. Симптомів подразнення очеревини немає. Випорожнення були після очисної клізми. Діурез достатній. Менінгеальних симптомів немає. Термометрія — 37,3 °С. Зроблена очисна клізма. Від запропонованої госпіталізації матір хворого та він сам відмовилися. Рекомендовано: гідазепам I табл., рясне тепле пиття, вживання всередину мінеральної води «Боржомі», дієта. За температури більше 38 °С — нурофен 400 мг».

Зі слів матері хворого, у домашніх умовах був проведений Snірег-тест сечі, що виявив у ній синтетичну марихуану. У цей день та наступної доби батьки викликали бригаду екстреної (швидкої) медичної допомоги.

В останньому випадку була записана ЕКГ, де констатована елевація сегмента ST у стандартних та грудних відведеннях.

**При надходженні до стаціонару (на третю добу захворювання):**

— на ЕКГ ритм синусовий, регулярний із ЧСС 75 уд. за 1 хв, виражена елевація сегмента ST у стандартних та грудних відведеннях ( $V_4-V_5$ ).

— ЕхоКГ: гіпертрофія задньої стінки лівого шлуночка. Сегментарна скоротливість лівого шлуночка в спокої збережена. Порожнини серця в межах нормативних значень. Проплап мітрального клапана з мітральною недостатністю I–II ст. Незначна недостатність трикуспідального клапана. Діастолічна функція лівого шлуночка не порушена. Ознаки легеневої гіпертензії відсутні. Кровотік у черевній аорті магістральний. Незначна кількість рідини в порожнині перикарда. Ліве передсердя та праве передсердя в межах норми. Кінцево-діастолічний обсяг (КДО) — 90 мл, кінцево-діастолічний індекс — 49 мл/м<sup>2</sup>, фракція викиду (ФВ) — 60 %, міжшлуночкова перетинка — 0,9 см, задня стінка лівого шлуночка — 1,2 см. Систолічний тиск у правому шлуночку — 28 мм рт.ст. Сепарація листків перикарда по контуру вільної стінки правого шлуночка — 4 см вільної рідини.

З метою уточнення анатомії вінцевих артерій проведена коронарорентрикулографія: гемодинамічно значимих стенозів вінцевих артерій не виявлено. Перші дві доби дитина перебувала у відділенні інтенсивної терапії.

Здійснювалося холтеровське моніторування.

**Консультації спеціалістів:**

— отоларинголог (19.09.2018 р.): патології з боку лор-органів не виявлено;

— психолог (19.09.2018 р.): на момент консультації скарг не висуває. Пацієнт має охайний зовнішній вигляд, свідомість ясна. Продуктивному вербальному контакту доступний, характер контакту завжди відповідає суті. Всебічно орієнтований вірно. Порушення сприйняття відсутні. Концентрація уваги дещо знижена. Пам'ять дещо знижена, але можливо, за рахунок порушення уваги. Мова без особливостей. У висловленнях акцентований на актуальних переживаннях. Реакція на психолога адекватна. Міміка та пантоміміка достатньо живі. Настрій та емоційне тло. За вказівкою виконує операцію з трьох дій. Можливі довільні читання та виконання прочитаного. Залишається доступним довільне письмо. Копіювання намальованих геометричних фігур без особливостей. За шкалою MMSE набрав 28 балів, що є варіантом норми та вказує на відсутність порушення когнітивних функцій. При використанні шкали PHQ-9, GAD-7 та анкети психосоматичної адаптації відхилень від норми не виявлено;

— ендокринолог: цукровий діабет I-го типу, тяжка форма, стадія декомпенсації. Субкомпенсований гіпотиреоз.

**Дані лабораторного дослідження:** тропонін I: 17.09.2018 р. — 17,38 нг/мл; 19.09 — 3,08 нг/мл; 23.09 — 0,13 нг/мл, N = 0–0,3; глікемія: 7,7–11,4–17,5–10,7 (ммоль/л); глікований гемоглобін (HbA1c):

7,6–11,9 %; тиреотропний гормон (ТТГ): 17.09.2018 р. — 4,43 мкМО/мл (N = 0,35–4,94); вільний тироксин ( $T_4$ ): 17.09.2018 р. — 1,30 нг/дл (N = 1,1–1,8); вільний трийодтиронін ( $T_3$ ): 17.09.2018 р. — 4,24 пг/мл (N = 2,3–5,0); тиреотропний гормон (TSH): 4,43 мОд/л; антитіла до ферменту клітин щитоподібної залози (АТ-ТПО): 427,9 Од/мл; ІТТВ: 20,5; віт. D: 18,12; T4в: 1,3; АТТВ: 378,5.

Клінічний аналіз крові: лейкоцити (WBC) —  $5,9 \times 10^9$ /л, відносна кількість нейтрофілів (NEU) — 40,60 %, абсолютна кількість (NEU) —  $2,41 \times 10^9$ /л, відносна кількість лімфоцитів — 44,60 %, відносна кількість еозинофілів (EOS) — 7,20 %, еритроцити (RBC) —  $5,90 \times 10^{12}$ /л, гемоглобін (HGB) — 178 г/л, гематокрит (HCT) — 0,55 л/л, ширина розподілу еритроцитів (RDW) — 11,40 %, сегментоядерні нейтрофіли — 40,00 %, лімфоцити — 42,00 %, еозинофіли — 8,0 %, швидкість осідання еритроцитів — 4 мм/год.

Загальний аналіз сечі (11.09.2018 р.): колір жовтий, прозора, білірубін — негативний, уробіліноген — норма, кетони — негативний, аскорбінова кислота — негативний, глюкоза — 8,5 (++) , білок не виявлено, реакція рН 5,0, нітрити — негативний, лейкоцити — негативний, питома вага 1,020. Мікроскопічне дослідження: лейкоцити — 4–6 у п/з, еритроцити — 0–1 у п/з, слиз — у помірній кількості, бактерії — в невеликій кількості, дріжджеподібні гриби виявлені.

**Дані інструментальних досліджень у динаміці:**

— ЕхоКГ (дев'ята доба): гіпертрофія задньої стінки лівого шлуночка. Сегментарна скоротливість лівого шлуночка в спокої збережена. Порожнини серця не збільшені. Проплап мітрального клапана з мітральною недостатністю I ст. Незначна недостатність трикуспідального клапана. Діастолічна функція лівого шлуночка не порушена. Ознаки ЛГ відсутні. Кровотік у черевній аорті магістральний. Чітких даних за наявність рідини в порожнині перикарда та плевральній порожнині немає. Ліве та праве передсердя у межах норми. КДО — 85 мл, ФВ ЛШ — 63 %.

— ЕКГ (дев'ята доба): ритм синусовий, регулярний із ЧСС 65 уд. за 1 хв, наявність T (–) у стандартних та  $V_3-V_6$ -відведеннях.

Ураховуючи наявність больового синдрому, інфарктоподібних змін на ЕКГ (елевація сегмента ST), наявність високих титрів кардіоспецифічних ферментів (підвищення тропоніну у 70 разів, аспартатамінотрансферази у два рази, креатинінфосфокинази в чотири рази, лактатдегідрогенази та лужної фосфатази у два рази) та їх повільну динаміку до нормалізації, був установленний основний діагноз: гострий не-Q-інфаркт міокарда. Супутній діагноз: цукровий діабет I-го типу, тяжка форма. Субкомпенсований гіпотиреоз.

Після проведеного консервативного лікування (інфузійна терапія, корвітин, аспірин кардіо, аспаркам, езонекса, інсулін (помпа)) стан хворого покращився. На дев'яту добу він був виписаний зі стаціонару за наполяганням батьків для подальшого проходження реабілітації.

Об'єктивно при виписці: стан задовільний. Шкірні покриви та слизові оболонки чисті. Над легенями ди-

ханья везикулярне. Тони серця ритмічні, достатньої гучності. ЧСС — 65 уд. за 1 хв. АТ — 130/70 мм рт.ст. Сатурація кисню, виміряна за допомогою пульсоксиметра, — 98 %.

## Обговорення

З позицій клінічної токсикології даний випадок слід розглядати як перебіг та зміну токсикогенної стадії гострого отруєння на соматогенну. Остання, що виникла внаслідок поєднаної дії двох токсичних чинників (текли та марихуани), маскувала клінічні прояви гострого коронарного синдрому, який трансформувалася в гострий ІМ. У подібних випадках існує ризик неправильної діагностики, оскільки зазвичай відсутні поширені чинники ризику, пов'язані із серцево-судинними захворюваннями [14].

Марихуана (канабіоїди) спричиняє тахікардію, збільшення систолічного і діастолічного артеріального тиску через активність симпатичної нервової системи. Це призводить до підвищення потреби міокарда у кисні [15]. Також зустрічаються такі прояви, як сонливість, галюцинації та інші порушення психіки, ксеростомія та ін'єкція кон'юнктиви. Трапляються і гірші ускладнення, серед яких ІМ, ішемія головного мозку тощо, які можуть призвести і до смерті.

Найчастішими симптомами гострого коронарного синдрому в таких пацієнтів є: біль у грудній клітці, майже в половині з іррадіацією, гіпергідроз, нудота і блювання. Як відомо, марихуана пов'язана з ініціюванням ІМ у молодих чоловіків. Показано, що куріння марихуани збільшує ризик виникнення ІМ у 4,8 раза протягом 60 хвилин після її споживання та збільшує щорічний ризик ІМ при щоденному споживанні канабісу з 1,5 до 3 % на рік. Моделювання цієї дії на людині та тварині дозволяє припустити, що цей ефект може бути обумовлений спазмом вінцевих артерій [15].

## Висновки

Ураховуючи потенційну можливість передчасної смерті та довгострокової непрацездатності з індивідуальними та соціальними наслідками, важливо зрозуміти важливість правильної діагностичної оцінки в подібних випадках [16], що особливо актуально в практиці медичних працівників медицини невідкладних станів.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. Andrew E. Moran, David A. Woody, Jagat Narulaz. *The 2000–2016 WHF Global Atlas of CVD: Take Two. Global Heart. Sept 2018. Vol. 13, № 3. P. 139–141.*
2. Randi E. Foraker, Avirup Guha, Henry Changz, Emily C. O'Brien, Julie K. Bowery, Elliott D. Crouser, Wayne D. Rosamond, Subha V. Raman, Columbus, OH, USA; and Durham and Chapel Hill, NC, USA. *Survival After MI in a Community Cohort Study. Con-*

*tribution of Comorbidities in NSTEMI. Global Heart. March 2018. Vol. 13. № 1. P. 13–18.*

3. Andrew E. Moran, Keane Y. Tzong, Mohammad H. Forouzanfar, Gregory A. Roth, George A. Mensah, Majid Ezzati, Christopher J.L. Murray, Mohsen Naghavi. *Variations in Ischemic Heart Disease Burden by Age, Country, and Income: The Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors 2010 Study. Global Heart. March 2014. Vol. 9, Is. 1. P. 91–99. Doi: 10.1016/j.heart.2013.12.007.*

4. Andrew E. Moran, Gregory A. Roth, Jagat Narulaz, George A. 1990–2010 Global Cardiovascular Disease Atlas. *Global Heart. March 2014. Vol. 9. № 1.*

5. *The 2000–2016 WHF Global Atlas of CVD: Take Two. Andrew E. Moran, David A. Woody, Jagat Narulaz, New York, NY, USA; Geneva, Switzerland. Global Heart. Sept 2018. Vol. 13. № 3. P. 226–228.*

6. *Актуальні проблеми здоров'я та мінімізація їх в умовах збройного конфлікту в Україні. Під ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького. Київ, 2018. 214 с.*

7. Fournier J.A., Cabezon S., Cayuela A., Ballesteros S.M., Cortacero J.A., Diaz L.S. De La Llera. *Long-term prognosis of patients having acute myocardial infarction when ≤ 40 years of age. Am. J. Cardiol. 2004. 94. P. 989–992.*

8. Gulati R., Behfar A., Narula J., Kanwar A., Lerman A., Cooper L., Singh M. *Acute Myocardial Infarction in Young Individuals. Mayo Clin. Proc. 2020. 95(1). P. 136–156.*

9. Wittlinger T., Seifert C., Simonis G., Gerlach M., Strasser R.H. *Prognosis in myocardial infarction of young patients: Results of a prospective registry. Int. J. Cardiol. 2020, Feb 1. 300. P. 1–6. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.10.037. Epub 2019, Nov 18.*

10. Bandyopadhyay D., Chakraborty S., Amgai B., Patel N., Hajra A., Heise L., Sud K., Ghosh R.K., Herzog E., Aronow W.S., Fonarow G.C., Lavie C.J. *Acute myocardial infarction in the young — National Trend Analysis with gender-based difference in outcomes. Int. J. Cardiol. 2020, Feb 15. 301. P. 21–28. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.11.096. Epub 2019, Nov 12.*

11. Patel R.S., Manocha P., Patel J., Patel R., Tankersley W.E. *Cannabis Use Is an Independent Predictor for Acute Myocardial Infarction Related Hospitalization in Younger Population. J. Adolesc. Health. 2020 Jan. 66(1). P. 79–85. doi: 10.1016/j.jadohealth.2019.07.024. Epub 2019, Oct 11.*

12. Kariyanna P.T., Jayarangaiah A., Singh N., Song T., Soroka S., Amarnani A., Ray J., McFarlane S.I. *Marijuana Induced Myocarditis: A New Entity of Toxic Myocarditis. Am. J. Med. Case Rep. 2018. 6(9). P. 169–172.*

13. Ayyadurai P., Subbiah G., Selvaraj V. *Myocardial Infarction following Organophosphorus Compound Poisoning. J. Assoc. Physicians India. 2018. 66(12). P. 88–89.*

14. Hill D., Waldman A., Vivek D. *A 16-year-old with ST elevation myocardial infarction: case report and review of the literature. Cardiol. Young. 2016. 26(2). P. 230–6.*

15. Franz C.A., Frishman W.H. *Marijuana Use and Cardiovascular Disease. Cardiol. Rev. 2016. 24(4). P. 158–62.*

16. Lin M.C., Lee W.L., Fu Y.C. *Successful percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction in a 12-year-old boy with fibromuscular dysplasia: a case report. Cardiol. Young. 2015 Jan. 25(1). P. 177–80.*

Отримано/Received 23.01.2020

Рецензовано/Revised 03.02.2020

Прийнято до друку/Accepted 13.02.2020 ■

Лоскутов О.А.<sup>1,2</sup>, Марков Ю.И.<sup>1</sup>, Полищук В.О.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

<sup>2</sup>ГУ «Институт сердца МЗ Украины», г. Киев, Украина

<sup>3</sup>Институт физиологии имени А.А. Богомольца НАН Украины, г. Киев, Украина

### Инфаркт миокарда у молодых людей

**Резюме.** В статье рассмотрена распространенность случаев острого инфаркта миокарда в мире и в Украине в частности. Подобные случаи, как правило, касаются пациентов взрослого возраста. Однако все чаще сообщается о таковом заболевании у лиц моложе 35 лет и даже у детей. В статье описан клинический случай возникновения острого не-Q-инфаркта миокарда у подростка. Трудная диагностика была обусловлена запоздалым обращением пациента и его матери за меди-

цинской помощью и маскированием клинической картины заболевания токсическими факторами. Учитывая потенциальную возможность развития негативных последствий для пациентов, необходимо сохранять клиническую настороженность прежде всего работникам первого контакта — специалистам медицины неотложных состояний.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда у молодых людей; токсические факторы; трудная диагностика

---

O.A. Loskutov<sup>1,2</sup>, Yu.I. Markov<sup>1</sup>, V.O. Polishchuk<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup>SI "Institute of Heart of MH of Ukraine", Kyiv, Ukraine

<sup>3</sup>Bogomolets Institute of Physiology of the NAS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

### Myocardial infarction in young people

**Abstract.** The article considers the incidence of acute myocardial infarction worldwide and in Ukraine. As a rule, such data are concerning to the adult patients. But this disease trends to be reported in people aged under 35 years and even in children. The article describes a clinical case of a non-Q wave myocardial infarction in a teenager. The diagnosis was complicated due to a late visit to a

doctor and masking of clinical picture with toxic factors. Given the potential development of negative consequences for patients, a clinical suspicion will be helpful firstly for the first contact physicians — intensive care physicians.

**Keywords:** myocardial infarction in young people; toxic factors; complicated diagnosis

## Цукровий діабет у практиці лікаря-анестезіолога: фокус на діабетичну нейропатію

**Резюме.** Діабетична нейропатія (ДНП) — це ураження нервової системи у хворих на цукровий діабет (ЦД), при якому в патологічний процес можуть залучатися всі відділи центральної, периферичної та автономної нервової системи. Через практично 100 % поширеність у хворих на ЦД найбільше значення для анестезіолога у разі проведення анестезії та передопераційної підготовки має автономна (вегетативна) діабетична нейропатія. Так, серцево-судинна вегетативна нейропатія зустрічається у 17–25 % хворих на ЦД, корелюючи з давністю захворювання та віком хворих, і характеризується трьома основними синдромами: синдромом денервованого серця, синдромом кардіальної гіпестезії та синдромом ортостатичної гіпотонії. Хронічна гіперглікемія призводить до глікозування тканинних білків та тугорухливості суглобів, що може спричинити тяжку інтубацію, яка ускладнює анестезію у 30 % хворих на ДНП. Автономна нейропатія шлунково-кишкового тракту (ШКТ) проявляється розвитком атонії шлунка, зниженням моторики ШКТ і розвитком можливої регургітації під час інтубації трахеї. Таким чином, хворі на ДНП мають підвищений ризик виникнення інтра- та післяопераційних ускладнень, що потребує ретельного контролю за станом пацієнта з постійним моніторингом необхідних параметрів гомеостазу під час усього періопераційного періоду.

**Ключові слова:** цукровий діабет; діабетична нейропатія; анестезія; моніторинг

### Вступ

Цукровий діабет (ЦД) — це група метаболічних захворювань, що характеризуються хронічною гіперглікемією, зумовленою дефектом секреції інсуліну або його дії, або ж їх поєднанням, що супроводжуються ушкодженням всіх видів обміну речовин, ураженням серцево-судинної, нервової систем, а також різних органів, особливо нирок та очей [1]. Специфічним обов'язковим проявом захворювання є порушення вуглеводного обміну з прогресуючим зростанням рівня глюкози в крові та виділенням її з сечею. Цукровий діабет — руйнівна хвороба, що досягла епідемічних масштабів [2]. За даними ВООЗ, кожна 11-та людина на планеті має ЦД. У розвинених країнах на діабет хворіють 5–8 % населення. Так, у США страждають від

діабету понад 29 мільйонів людей; підраховано, що до 2050 року кожен третій мешканець цієї країни матиме ЦД. Принаймні 50 % хворих на ЦД піддаються операції протягом життя [3].

Прийнято виділяти два основних типи цукрового діабету:

— ЦД 1-го типу — це автоімунне захворювання, для якого властиве руйнування β-клітин підшлункової залози з подальшим розвитком абсолютної недостатності інсуліну. На ЦД 1-го типу частіше хворіють діти і люди молодого віку [4]. Вони становлять близько 12–15 % всіх хворих на ЦД.

— ЦД 2-го типу є найпоширенішою формою ЦД (80–85 % хворих), яка спостерігається переважно в осіб старших вікових груп і розвивається поступово

через прогресуючу втрату секреції інсуліну  $\beta$ -клітин, часто на тлі резистентності до інсуліну [5]. Для цього типу діабету характерною є резистентність до інсуліну з відносною інсуліновою недостатністю.

За тяжкістю перебігу ЦД поділяється на легкий, середньої тяжкості та тяжкий. До діабету легкого ступеня належить ЦД, компенсація якого (нормоглікемія та аглюкозурія) досягається тільки дієтою. При ЦД середньої тяжкості компенсація вуглеводного обміну досягається інсулінотерапією або застосуванням пероральних цукрознижувальних препаратів (ПЦП). Тяжким вважають перебіг ЦД, який супроводжується пізніми судинними ускладненнями [6].

Стан вуглеводного обміну при ЦД характеризується компенсацією, субкомпенсацією та декомпенсацією. Компенсація — це такий перебіг ЦД, при якому під впливом лікування досягнуто нормоглікемію та аглюкозурію. Субкомпенсація супроводжується помірною гіперглікемією (вміст глюкози в плазмі крові не більше 13,9 ммоль/л), глюकोзурією, що не перевищує 50 г на добу, кетонурія при цьому відсутня. При декомпенсації рівень глікемії перевищує 13,9 ммоль/л, а з сечею виділяється понад 50 г глюкози на добу за наявності кетонурії різного ступеня вираженості [1].

## Клінічна картина

Гіперглікемія та глюкозурія є кардинальними симптомами ЦД. Рівень глюкози в крові у здорових людей коливається в межах 3,5–5,5 ммоль/л натще, а після їжі глікемія не повинна перевищувати 7,8 ммоль/л [5]. Високий рівень глікемії призводить до глікозування білків організму, порушення обміну глікозаміногліканів, їх дефіциту в базальних мембранах капілярів. Руйнується структура судинної стінки, потовщується базальна мембрана капіляра, виникають розлади мікроциркуляції, розвивається тканинна гіпоксія, порушується функція органів. Діабетична мікроангіопатія, порушення реології крові та коагуляції призводять до розвитку хронічної гіпоксії тканин [7].

Будь-яка стресова реакція пов'язана з підвищенням рівня активності контрінсулярних гормонів та зниженням секреції інсуліну. У пацієнтів із ЦД це викликає ліполіз, глюконеогенез та глікогеноліз — тобто підвищується утворення глюкози та знижується її утилізація. Таким чином, у пацієнтів з діабетом внаслідок комбінації дефіциту інсуліну з високим рівнем контрінсулярних гормонів може виникнути тяжка гіперглікемія, ліполіз з підвищеним кетогенезом і розвитком діабетичного кетоацидозу, що, в свою чергу, призводять до гіперосмолярності, дегідратації, електролітних розладів і гіповолемії [8].

Діагностика явного (маніфестного) ЦД зазвичай не викликає утруднень. Пацієнти висловлюють характерні скарги на сухість у роті, підвищений апетит (поліфагію), надмірне вживання рідини, спричинене спрагою (полідипсію), поліурію, особливо в нічний час (ніктурію), схуднення різного ступеня вираженості, сонливість, загальну слабкість, різке зниження працездатності, зниження лібідо та потенції, схильність до інфекції (фурункульоз, пародонтит) та грибкових

захворювань (у деяких жінок відзначається свербіж у ділянці зовнішніх статевих органів, у чоловіків — баланіт). У більшості хворих на ЦД наявна класична триада: поліурія, полідипсія та поліфагія [9].

Гіперглікемія зумовлена зниженням утилізації глюкози внаслідок недостатньої секреції інсуліну або зниження ефективності біологічної дії інсуліну в тканинах-мішенях. Гіперглікемія, в свою чергу, призводить до глюкозурії. Відомо, що повна реабсорбція глюкози в каналцях нирок відбувається при рівні глюкози в крові, що не перевищує 8,88 ммоль/л [8]. Перевищення цієї концентрації спричинює виділення глюкози з сечею. Поліурія, що іноді досягає 8–9 л за добу (частіше не перевищує 3–4 л), є наслідком осмотичного діурезу.

Полідипсія — це компенсаторна реакція організму, спрямована на відновлення водного балансу. Поліфагія — також своєрідна компенсаторна реакція, що дозволяє, якоюсь мірою, збільшити надходження енергетичних субстратів у організм та нівелювати їх втрату через глюкозурію. Дегідратація призводить до сухості слизових оболонок та шкіри, зниження її тургору. Сухість у роті та сильна спрага пов'язані, з одного боку, зі зневодненням організму, а з іншого — з підвищенням концентрації в крові глюкози, сечовини, натрію. При ЦД спостерігається також пригнічення функції слинних залоз [9].

Поряд із гіперглікемією при ЦД спостерігаються й інші обмінні порушення: гіперліпідемія, гіперкетонемія, гіперлактацидемія. Гіперліпідемія обумовлена підвищеним ліполізом під впливом контрінсулярних гормонів (катехоламіни, глюкагон, соматотропний гормон та інші) та проявляється збільшенням вмісту холестерину, фосфоліпідів, неестерифікованих жирних кислот, тригліцеридів та ліпопротеїдів.

Кетонемія (кетоз) виникає на фоні нестачі інсуліну при накопиченні кетонових тіл — продуктів метаболізму ліпідів:  $\beta$ -оксимасляної кислоти, ацетоацетової кислоти та ацетону. Наявність кетонових тіл у сечі свідчить про декомпенсацію ЦД та диктує необхідність зміни програми лікування, зокрема інсулінотерапії. Слід відзначити, що кетонурія може зустрічатися і при інших патологічних станах — голодуванні, дієті з високим вмістом жирів, алкогольному кетоацидозі та інфекційних захворюваннях, що мають перебіг з лихоманкою.

Гіперлактацидемія пов'язана з надмірним надходженням лактату зі скелетних м'язів, нирок, легень, що призводить до зміни співвідношення «піруват/лактат». Печінка не здатна утилізувати (перетворювати в глікоген) таку підвищену кількість лактату, що й сприяє збільшенню його рівня в крові. Це порушення метаболізму у хворих на ЦД трапляється рідко, наприклад, при використанні препаратів з групи бігуанідів [9].

Протеїнурія виникає тоді, коли за добу через нирки виділяється понад 300 мг альбуміну. Слід зазначити, що у практично здорових осіб нирки екскретують незначну кількість білка — менше 30 мг/добу. Збільшення екскреції альбуміну від 30 до 300 мг/добу призводить

до мікроальбумінурії, що свідчить про початкову форму діабетичної хвороби нирок. Подальше збільшення екскреції білка (протеїнурія) викликає прогресування діабетичної нефропатії з розвитком хронічної недостатності нирок [10].

## Діабетична нейропатія

Діабетична нейропатія (ДНП) — це ураження нервової системи у хворих на ЦД. Неврологічні порушення, зумовлені ЦД, дуже різноманітні. При цьому захворюванні в патологічний процес залучаються всі відділи центральної, периферичної та автономної нервової системи. У хворого виявляють ознаки ураження черепних та спинномозкових нервів та їх корінців, нервових сплетень, вегетативних утворень, речовини головного та спинного мозку [11]. Поширеність цих процесів різна і залежить від багатьох факторів: в одних випадках уражуються лише певні відділи нервової системи, в інших розвивається її тотальне ураження. Ці фактори обумовлюють різноманіття симптомів та вогнищевих знаків, які виявляються при ЦД.

ДНП — гетерогенний за проявами (і, ймовірно, за своєю природою) стан. Причини тієї чи іншої форми її в окремих груп пацієнтів незрозумілі. Остаточо не з'ясовано, окремі це форми нейропатії (що більш імовірно) чи фази її розвитку.

У сучасній клінічній практиці прийнято виокремлювати периферичну нейропатію, нейропатію черепних нервів та нейропатію вегетативної нервової системи. В одного й того самого хворого ці варіанти можуть співіснувати [12].

Через практично 100% поширеність у хворих на ЦД та можливий вплив на перебіг анестезії найбільше значення для анестезіолога у плані проведення анестезії та укладання плану передопераційної підготовки має автономна (вегетативна) діабетична нейропатія.

## Діабетична вегетативна (вісцеральна) нейропатія

Діабет є найчастішою причиною розвитку уражень центрального та периферичного відділів вегетативної НС. При цьому саме розлади вегетативної іннервації часто визначають перебіг захворювання та впливають на структуру летальності.

Виділяють два типи клінічних проявів вегетативної дисрегуляції у хворих на ЦД. Для першого типу характерна наявність клінічних проявів автономної нейропатії, а саме: раптова смерть; відсутність гіпоглікемічної аурі; порушення потовиділення; постуральна гіпотензія; стаз шлункового вмісту; діарея та запори; затримка сечі; імпотенція.

Другий тип має малосимптомний (латентний) перебіг, зокрема: нейроендокринні порушення; дисфункція зіниць; порушення серцевого ритму; порушення випорожнення сечового міхура; порушення моторно-евакуаторної функції кишечника; вазомоторна дисфункція [9].

Порушення серцево-судинної системи (серцево-судинна вегетативна нейропатія) трапляються у 17–25 % хворих на ЦД, корелюючи з давністю захворювання та віком хворих, і характеризуються трьома основними синдромами: синдромом денервованого серця, синдромом кардіальної гіпестезії та синдромом ортостатичної гіпотонії.

Синдром денервованого серця включає втрату змін (варіацій) серцевого ритму. Часто виникає синусна тахікардія, що зустрічається з високою постійністю у хворих на ЦД. У міру прогресування ЦД тахікардія фіксується на певному рівні; при цьому звичайні фізіологічні впливи — зміна положення тіла, фізичне навантаження, відпочинок, сон практично не впливають на частоту пульсу. Знижуються адаптаційні можливості організму та толерантність до фізичних навантажень. У розвитку цього симптому основне значення мають нейропатії уповільнюючих парасимпатичних волокон, що належать до системи блукаючого нерва, зміни в яких випереджають ураження прискорюючих волокон симпатичних нервів, що і пояснює монотонну тахікардію [9].

Синдром кардіальної гіпестезії, або порушення вісцеральної іннервації серця, призводить до ураження аферентних вісцеральних волокон, які визначають сприйняття болю при ішемії міокарда. Внаслідок цього ішемія міокарда та інфаркт міокарда (ІМ) у хворих на ЦД можуть мати перебіг без болю. Безбольовий ІМ є однією з причин раптової смерті при ЦД.

Ортостатична гіпотензія — зниження артеріального тиску (АТ) на 20–30 мм рт.ст. і більше при переході з горизонтального у вертикальне положення. Це також типовий прояв розладів серцево-судинної системи у хворих на ЦД. Виникає зазвичай рідко та пізніше синдрому денервованого серця; часто супроводжується судинною недостатністю, що значно знижує працездатність хворих. Виникнення ортостатичної гіпотензії пов'язують з розладами симпатичної еферентної іннервації гладких м'язів стінок артерій внутрішніх органів та кінцівок. Певну роль у цьому відіграють також зниження серцевого викиду та відсутність адекватного прискорення серцевого ритму при фізичному навантаженні [12].

Вазомоторна дисфункція проявляється у вигляді зниження симпатичної іннервації потових залоз, що призводить до зниження або повної втрати потовиділення, в першу чергу на нижніх кінцівках. Вазомоторна дисфункція є маркером діабетичної автономної нейропатії та феномену автосимплекотомії. Ангідроз нижніх кінцівок може поєднуватися з компенсаторним гіпергідрозом тулуба та верхніх кінцівок. Відомо, що гіпергідроз є однією з ознак гіпоглікемії, і такий компенсаторний гіпергідроз може бути помилково прийнятий за гіпоглікемічний стан.

Вегетативна кардіальна нейропатія та проведення анестезії

## Вегетативна кардіальна нейропатія та проведення анестезії

Анестезіологу слід пам'ятати, що вазоактивні препарати можуть посилювати клінічні прояви автономної нейропатії. Симпатолітики, периферичні вазодилататори, діуретики, трициклічні антидепресанти, нітрати можуть провокувати виникнення ортостатичної гіпотензії. У хворих на ДНП гіпотензивні реакції



під час загальної анестезії виникають частіше, ніж у хворих без ЦД [13].

Під час розвитку вегетативної (автономної) нейропатії серця ураження еферентних вагусних кардіальних гілок призводить до тахікардії у спокої без адекватної зміни числа серцевих скорочень при навантаженнях. Цей стан був описаний вище як синдром денервованого серця.

Ураження аферентних вісцеральних нервів призводить до того, що ішемія міокарда та інфаркт міокарда у хворих на ЦД можуть мати перебіг без болю. Безбольовий ІМ є однією з причин раптової смерті при ЦД. У хворих на діабетичну автономну нейропатію описані випадки інтраопераційної гіпотензії та брадикардії, рефрактерні до адреноміметиків та атропіну [14].

При вегетативній нейропатії порушується здатність до компенсації змін об'єму циркулюючої крові, що може викликати загрозливі зміни гемодинаміки (гіпотензія при індукції в наркоз або під час розвитку симпатичного блока в умовах епідуральної чи спінальної анестезії) і навіть раптову смерть. Наявність автономної нейропатії серцево-судинної системи значно ускладнює перебіг післяопераційного періоду і є одним із предикторів виникнення порушень свідомості та делірію [15].

Автономна нейропатія шлунково-кишкового тракту (ШКТ) проявляється розвитком атонії шлунка, зниженням моторики ШКТ. Відсутність або ослаблення перистальтики шлунка призводить до тривалої затримки в ньому їжі, що, в свою чергу, сприяє зниженню моторики шлунка. В цих умовах припинення прийому їжі перед операцією не страхує від розвитку можливої регургітації під час інтубації трахеї. Вегетативна нейропатія з ураженням нервів шлунка супроводжується також надмірною секрецією шлункового соку. Тому рекомендують профілактичну евакуацію вмісту шлунка до анестезії, а також призначення в премедикацію  $H_2$ -блокаторів та метоклопраміду [16].

Атонія жовчного міхура та шлунка часто провокує розвиток синдрому післяопераційної нудоти та блювання. Діабетична ентеропатія у вигляді профузних проносів може посилювати дегідратацію з водно-електролітними розладами та нутритивну недостатність, що може викликати безпричинну гіпотонію під час оперативного втручання.

### **Характеристика хворих на цукровий діабет з діабетичною нейропатією, які підлягають хірургічним втручанням**

Якісна передопераційна підготовка розпочинається вже під час знайомства хворого з анестезіологом. Уважний лікар завжди може отримати важливу інформацію про стан пацієнта при першому огляді.

*Зовнішній вигляд, стан шкіри та слизових оболонок.* Шкіра у хворих із некомпенсованим ЦД через загальне зневоднення суха, зморщена, часто лушиться, тургор її знижений. Ураження її різноманітні та об'єднуються під терміном «діабетична дерматопатія». При тривалому перебігу ЦД майже у 80 % хворих спостерігаються різні дерматози, пов'язані з порушенням обміну речо-

вин, зниженням захисних функцій шкіри та порушенням мікроциркуляції. В юнацькому віці за лабільного перебігу ЦД спостерігається характерний рум'янець (діабетичний рубец), який надає хворому оманливий вигляд квітучого здоров'я [1].

Близько половини всіх уражень шкіри при ЦД становлять дерматози із сверблячкою. Свербіж може бути загальний та локальний, особливо в ділянках статевих органів, складках шкіри, аноректальній ділянці тощо. Часто свербіж є симптомом декомпенсації ЦД та після нормалізації глюкози у крові швидко зникає.

Зниження імунологічної реактивності у хворих на ЦД сприяє частим грибковим та інфекційним захворюванням шкіри. Фурункульоз спостерігається при ЦД в 2 рази частіше, ніж у загальній популяції. У хворих на ЦД карбункули, епідермофітії, вульвовагініти, баланопостити, панариції та пароніхії трапляються частіше, ніж у загальній популяції, і часто свідчать про тривалу декомпенсацію ЦД [9]. Епідермофітія на фоні порушень кровообігу в нижніх кінцівках може спровокувати розвиток трофічних виразок чи гангрені.

При тяжкому некомпенсованому ЦД слизова оболонка порожнини рота яскраво-червона, має «лаксовий» вигляд, що пов'язують з нестачею вітамінів групи В, особливо  $B_1$  та  $B_6$ . Практично в усіх хворих спостерігається пародонтоз (гінгівіт, афтозний стоматит, альвеолярна піорея). Нігті значно потовщені, особливо на ногах, часто розшаровуються, відзначається піднігтьовий гіперкератоз [9].

*Кістково-суглобова система.* Зміни кістково-суглобової системи при ЦД виникають у 55–68 % хворих. Найчастішим порушенням є системний остеопороз. У патогенезі цих порушень важливе значення мають переважання катаболічних процесів, надлишок глюкокортикоїдів, особливо при декомпенсації захворювання, зниження гонадотропних функцій, діабетичних ангіонейропатій. Переважання остеолітичних процесів стає однією з причин подовженого зростання кісткових відламків після переломів. У хворих на ЦД в 2–3 рази частіше, ніж у загальній популяції, виникає грижа Шморля, контрактура Дюпюїтрена, остеохондроз та спондиліоз. Хронічна гіперглікемія призводить до глікозилювання тканинних білків та тугорухливості суглобів, особливо скронево-нижньощелепних суглобів та шийного відділу хребта. Ці зміни можуть спричинити важку інтубацію, яка ускладнює анестезію у 30 % хворих на ЦД [17].

*Система дихання.* Зміни органів дихання характеризуються схильністю хворих на ЦД до розвитку ГРВІ, ларингітів, бронхітів, пневмоній із затяжним перебігом, які можуть ускладнюватись абсцедуванням або переходити в хронічну інтерстиціальну пневмонію. Цьому сприяють зниження імунологічної реактивності, активація катаболічних процесів та схильність до дегідратації, що супроводжуються сухістю слизових оболонок. Схильність хворих на ЦД до гострих пневмоній відома давно. Штучна вентиляція легень (ШВЛ) сприяє розвитку цього ускладнення в післяопераційному періоді, а тривала ШВЛ збільшує ризик розвитку

нозокоміальної пневмонії та вентилятор-асоційованої пневмонії. В свою чергу, приєднання пневмонії зазвичай призводить до декомпенсації діабету [9].

Порушення контролю нервової системи за актом дихання може спричинити розвиток апное під час сну або після анестезії, що може призводити до раптової смерті.

Значне місце серед патологій органів дихання посідає туберкульоз легень, захворюваність на який у хворих на ЦД в 4–9 разів вища, ніж у хворих із нормальною толерантністю до вуглеводнів. Поєднання цих захворювань суттєво ускладнює перебіг кожного з них. Зниження загальної та специфічної реактивності при ЦД призводить до частого розвитку безсимптомних ранніх стадій туберкульозу легень, швидкого прогресування процесу, схильності до розвитку прикореневих ексудативних інфільтратів, розпаду, утворенню «німих» каверн. Клінічна картина ЦД при його поєднанні з туберкульозом характеризується більш лабільним перебігом, схильністю до високої гіперглікемії та кетоацидозу. Цим хворим для компенсації гіперглікемії потрібно призначати інсулін незалежно від клінічного типу ЦД [9].

Вторинний імунodefіцит сприяє розвитку у хворих на ЦД синуситу, гаймориту, отиту, тонзиліту, що часто переходять у хронічні рецидивуючі форми.

**Серцево-судинна система.** ІХС спостерігається у більшій частині хворих на ЦД, старших за 50–60 років. Серцево-судинна автономна (вісцеральна) нейропатія трапляється у 17–25 % хворих, корелюючи з давністю захворювання та віком хворих. Характеризується двома основними симптомами — синдромом денервованого серця та синдромом ортостатичної гіпотонії, що були описані вище.

Крім того, у хворих із синдромом денервованого серця значно знижена реакція серцевого ритму на такі препарати, як атропін, бета-блокатори, серцеві глікозиди та інші, на що доводиться зважати в клінічній практиці. А ортостатична гіпотензія може проявлятися слабкістю, запамороченням, потемнінням в очах при переході хворого з горизонтального у вертикальне положення, що іноді помилково оцінюється як гіпоглікемічний стан. Гіпотензію може посилити прийом антигіпертензивних препаратів, діуретиків, нітрогліцерину, деяких психотропних засобів [18].

Інфаркт міокарда при ЦД спостерігається в 3–5 разів частіше, ніж у загальній популяції. Відсоток хворих на діабет, які одужують при цій патології, в 2–3 рази нижчий, ніж за відсутності ЦД. Це пов'язано, по-перше, з тяжкістю перебігу ІМ, а по-друге — з одночасною наявністю інших факторів ризику (гіперліпідемія, артеріальна гіпертензія тощо). У хворих на ЦД інфаркт міокарда зазвичай має тяжкий перебіг: він частіше буває трансмуральним, повторним, частіше ускладнюється кардіогенним шоком, тромбоемболією, порушеннями ритму та провідності, серцевою недостатністю, гострою аневризмою лівого шлуночка, розривом серця, супроводжується більш високою летальністю. У понад 40 % випадків гострий ІМ супроводжується кетоацидозом [18], що має велике значення в щоденній практиці лікаря-інтенсивіста. Слід пам'ятати, що безбольовий ІМ може зумовити безпричинний діабетичний кетоацидоз. Тому існує практична рекомендація:

**Регістрація ЕКГ має бути рутинною та обов'язковою в усіх хворих із кетоацидозом!**

**Регістрація ЕКГ має бути рутинною та обов'язковою в усіх хворих із кетоацидозом!**

У хворих на ЦД частими знахідками є різноманітні розлади серцевого ритму та провідності: синусна тахі- та брадикардія, синусна аритмія, періодичний нижньопередсердний ритм, порушення внутрішньошлункової провідності.

**Система органів травлення.** Патологія органів травлення спостерігається майже у половини хворих на ЦД. Ураження починаються з порожнини рота та зубів, для яких характерні прогресуючий карієс, пародонтоз, альвеолярна піорея, гінгівіти, і розповсюджуються на всі відділи травної системи.

Автономна нейропатія при ЦД може супроводжуватись різноманітними диспептичними явищами: анорексією, нудотою, які досягають особливої вираженості при кетоацидозі. Тоді ж часто з'являються блювання та біль у животі, ознаки подразнення очеревини (діабетичний несправжній гострий живіт). Симптоми перитоніту на фоні значної дегідратації та нейтрофільного лейкоцитозу дають привід до помилкової діагностики черевної катастрофи та стають показаннями до термінової лапаротомії, що деколи закінчується летально [1].

Іноді при вираженому кетоацидозі виникає клініка геморагічного діатезу зі шлунково-кишковими кровотечами (блювання «кавовою гушею») та несправжнього гострого живота з перитонеальними явищами. Ця симптоматика зумовлена токсичним ерозивним гастритом, синдромом Меллорі — Вейсса, дегідратацією, порушеннями мікроциркуляції, електролітним дисбалансом або гострим синдромом ДВЗ. У таких випадках неправильна оцінка стану хворого та інколи непотрібне оперативне втручання (замість медикаментозного купірування кетоацидозу та кровотечі) призводять до трагічних наслідків. Слід пам'ятати, що:

**Термінове дослідження крові на глюкозу та сечі на ацетон у кожного хворого з клінікою гострого живота повинно бути таким же незаперечним правилом, як і запис ЕКГ!**

При тривалому перебігу ЦД знижуються кислотоутворювальна і ферментативна функції шлунка та кишківника. Через виникнення та розвиток автономної нейропатії ШКТ розвивається атонія шлунка, знижується моторика кишечника. Вегетативна нейропатія з ураженням нервів шлунка супроводжується також надмірною секрецією шлункового соку. Тому рекомендують профілактичну евакуацію вмісту шлунка до анестезії, а також призначення в премедикацію  $H_2$ -блокаторів та метоклопраміду [9].

Важливо з'ясувати характер випорожнень хворого, їх частоту та консистенцію. Це пояснюється тим, що одним із частих, специфічних та виснажуючих ура-

жень ШКТ є діабетична ентеропатія, характерними проявами якої є стійка діарея та стеаторея. В тяжких випадках частота проносів сягає 20–30 разів на добу. В окремих хворих діабетична ентеропатія може призводити до кахексії, у більшості ж пацієнтів втрата ваги не виражена або відсутня. Діарея має періодичний характер, однак спостерігаються випадки постійного перебігу протягом місяців і навіть років. Діабетична ентеропатія у вигляді профузних проносів може посилювати дегідратацію з водно-електролітними і білковими порушеннями.

Тривалий перебіг ЦД призводить до ураження гепатобіліарної системи з порушенням функціонального стану паренхіматозних клітин, жовчоутворювальної та жовчовидільної функцій. Недостатня компенсація вуглеводного обміну призводить, по-перше, до зниження запасів глікогену в гепатоцитах, а по-друге — до накопичення в них ліпідів, гепатостеатозу та жирового гепатозу [18].

Частою випадковою знахідкою анестезіолога при огляді хворих на ЦД є виявлення у них збільшеної щільної та болючої печінки, іктеричності слизових оболонок та склер. Цей стан позначають збірним поняттям «діабетична гепатопатія». Стабільна компенсація ЦД може сприяти її зворотному розвитку.

Анестезіологу слід пам'ятати також, що атонія жовчного міхура та шлунка часто провокує розвиток синдрому післяопераційної нудоти та блювання [9].

**Сечовидільна система.** Ураження нирок при ЦД трапляються у вигляді специфічного ураження нирок — діабетичної нефропатії (дифузний гломерулосклероз, вузликовий гломерулосклероз, або синдром Кіммельстиля — Уїлсона) та неспецифічних уражень нирок — бактеріурії, пієлонефриту, карбункула нирки, апостематозного нефриту, абсцесу нирки, некротичного папіліту тощо. Бактеріурія виявляється залежно від тривалості ЦД у 15–60 % хворих. Гнійний пієлонефрит у хворих на ЦД виникає у вигляді апостематозного нефриту, абсцесу чи карбункула нирки.

Із неспецифічних уражень нирок у хворих на ЦД в 4–5 разів частіше, ніж у загальній популяції, спостерігаються інфекційно-запальні захворювання нирок та сечових шляхів. Схильність до запальних процесів обумовлена, насамперед, вісцеральною нейропатією, що призводить до порушення тону сечового міхура та розладів гемодинаміки. Неприятливими факторами є також зниження імунітету, глюкозурія, що сприяють росту бактерій. Одним із частих запальних захворювань сечовидільної системи є хронічний пієлонефрит. Найчастіше його діагностують у пацієнтів з тривалим стажем захворювання. Треба пам'ятати, що у хворих на ЦД пієлонефрит часто має безсимптомний перебіг і може бути джерелом невідомого запалення, яке, в свою чергу, провокує декомпенсацію ЦД [9].

Дисфункція нирок внаслідок нефропатії сприяє зниженню елімінації багатьох засобів для анестезії, що часто спричинює пролонгований вихід з анестезії.

**Нервова система.** Ураження нервової системи при ЦД можна умовно поділити на специфічні — діабетичні (діабетична нейропатія) та неспецифічні.

До неспецифічних відносяться порушення функціонального стану ЦНС у вигляді астеничного синдрому, емоційної нестійкості, невротичних реакцій, іпохондрії, афективно-вольових порушень. Вони пов'язані з метаболічними розладами, мікроангіопатією, макроангіопатією, періодичними епізодами кетоацидотичної інтоксикації [1].

Гострі порушення мозкового кровообігу при ЦД виникають вдвічі частіше, ніж за його відсутності. Вони є другою (після інфаркту міокарда) причиною смерті. До інсультів ведуть артеріальна гіпертензія, атеросклероз мозкових судин, високий тромбогенний потенціал крові та порушення мікроциркуляції, властиві хворим на ЦД.

Тяжка енцефалопатія (з деменцією, ознаками вогнищового ураження головного мозку, епілептичними нападами) зустрічається у хворих, які мають в анамнезі часті та тривалі епізоди гіпоглікемічних станів.

## Передопераційна підготовка

У хірургічного пацієнта з діабетом є підвищений ризик розвитку ускладнень порівняно з пацієнтами без діабету. У багатьох хворих необхідно проводити комплексну передопераційну підготовку, включаючи допоміжні дослідження, з оптимізацією рівня глюкози протягом періопераційного періоду, щоб зменшити шанс розвитку хірургічних ускладнень. Для досягнення успішних результатів хірургічного лікування слід використовувати мультидисциплінарний підхід до догляду хворих на діабет [2].

Хірургічне втручання пов'язане зі стресовою реакцією та підвищеним рівнем активності контрінсулярних гормонів зі зниженням секреції інсуліну. У пацієнтів із ЦД це призводить до активації ліполізу, глюконеогенезу та глікогенолізу. Тому великого значення набуває адекватна передопераційна підготовка [1].

Під час підготовки до операції здійснюють детальне обстеження, що має включати: ЕКГ, глікемічний профіль, рівень глікованого гемоглобіну, рентгенографію органів грудної клітки, клінічний аналіз крові та сечі, визначення рівня креатиніну, білірубину, коагулограму та інші дослідження за показаннями. У разі потреби проводять консультації суміжних фахівців (ендокринолога, офтальмолога, нефролога, судинного хірурга та інших).

**Планові хірургічні втручання.** Пацієнти з доброю компенсацією вуглеводного обміну можуть бути госпіталізовані безпосередньо напередодні операції. Необхідно оцінити ризик оперативного втручання та наявність ускладнень ЦД (нейропатії, нефропатії тощо), а також виявити супутні захворювання. Хворим на ЦД, по можливості, необхідно призначити операцію на ранок, у першу чергу (поза чергою) [9].

**Термінові оперативні втручання.** Підготовка та лікування залежать від терміновості, виду оперативного втручання, часу останнього вживання їжі, рівня глікемії. Кетоацидотична кома є абсолютним протипоказанням до хірургічного втручання через супутні тяжкі водно-електролітні розлади. Операція за вітальними показаннями може бути проведена лише після відпо-

відних заходів, через 3–4 години після відновлення свідомості та зниження рівня гіперглікемії до 15 ммоль/л і нижче.

Критеріями готовності до операції слід вважати нормальний або близький до нормального рівень глікемії, адекватну гідратацію хворого та усунення декомпенсації. Вважається, що у пацієнтів, які тривалий час страждають від тяжкої форми ЦД, слід обмежитись відносною компенсацією: рівень глікемії 8,8–10 ммоль/л, добова глюкозурія до 5 % цукрової цінності їжі, відсутність ацетону в сечі [13]. Якщо є гнійна інфекція, то оперативні втручання часто доводиться виконувати і за рівня глікемії 12–13 ммоль/л, і навіть при невеликому кетозі, оскільки добитися компенсації діабету зазвичай не вдається доти, доки не ліквідовано гнійне вогнище.

Інсулінотерапія: до, під час та після операції. Загальну схему передопераційної інсулінотерапії можна подати так:

- прийом ПЦП припиняють за 1–2 дні до операції та переходять на інсулін, підтримуючи рівень глікемії в межах 6–10 ммоль/л;

- напередодні операції визначають глікемічний профіль, електроліти крові та кетонурию;

- ввечері перед операцією вводять звичайну дозу інсуліну;

- прийом їжі припиняють після півночі [9].

У день операції рано-вранці визначають рівень глікемії натще.

1. Після того починають інфузію глюкози (500 мл) зі швидкістю 100 мл/год.

2. Інсулін короткої дії по 1 ОД на 1 мл фізіологічного розчину вводять у вигляді постійної інфузії (через дозатор) зі швидкістю, розрахованою за табл. 1.

3. Інфузію глюкози та інсуліну продовжують безперервно протягом усього періоду операції.

4. Інтраопераційно проводять визначення глікемії з інтервалом в 1–2 години.

5. Глікемію під час операції слід підтримувати на безпечному рівні 6,0–12,0 ммоль/л.

6. За потреби коригують дози інсуліну. За рівня глікемії > 12 ммоль/л замість розчину глюкози вводять фізіологічний розчин [11].

*Чи переводити всіх пацієнтів на інсулін?* Вважають, що переведення хворого на простий інсулін за 2–3 доби до операції та протягом не менше 7 діб після неї є принциповим моментом лікування, оскільки не тільки вміст глюкози в крові, а й концентрація інсуліну має значення для загоєння ран та профілактики гнійних ускладнень.

Водночас необхідно брати до уваги, що у певній категорії хворих глікемія добре контролюється дієтою та ПЦП. У таких випадках потрібно [11]: відмінити прийом препаратів ПЦП в день операції; визначити рівень глікемії до та після оперативного втручання; якщо він

> 12 ммоль/л, почати введення інсуліну у відповідності з описаним вище режимом.

У післяопераційному періоді після відновлення самостійного харчування та прийому рідини інфузію глюкози припиняють, а інсулін знову починають вводити підшкірно. Схема введення інсуліну зазвичай повторює схему, що застосовувалась до операції.

## Премедикація та вибір методу знеболювання

Премедикація повинна вирішувати низку завдань, а саме: усунути тривогу та досягти седатії; знизити об'єм та підвищити рН шлункового вмісту; знизити бронхіальну секрецію та зменшити інтенсивність вегетативних реакцій; знизити частоту розвитку нудоти та блювання, досягти профілактики алергічних реакцій та попередження інфекції.

У хворих на ЦД будь-який емоційний стрес провокує розвиток гіперкатехолемії та гіперглікемії. Тому седатію бажано проводити за 1–2 доби до планової операції. Хворий транспортується в операційну на каталці в стані седатії. Якщо у хворого є ознаки діабетичної вегетативної нейропатії, то в премедикацію доцільно включати H<sub>2</sub>-блокатори або метоклопрамід.

Використання в премедикації атропіну не повинно бути рутинним. Так, у хворих на автономну нейропатію із синдромом денервованого серця введення звичайної дози атропіну (0,1 мл на 10 кг маси тіла) може призвести до пароксизму шлуночкової чи надшлуночкової тахікардії. Тому у хворих на ЦД застосування цього препарату (в зменшеній дозі!) має бути обмежене такими двома ситуаціями: 1) перед інтубацією трахеї з метою зниження слиновиділення та бронхіальної секреції; 2) перед проведенням спінальної чи епідуральної анестезії — для профілактики брадикардії, яка, в свою чергу, призводить до синдрому малого викиду із катастрофічним зниженням АТ.

Введення перед операцією наркотичних аналгетиків також має бути диференційованим. Широкому застосуванню цих препаратів заважають численні побічні ефекти наркотиків: пригнічення дихання, нудота та блювання, гіпотензія, свербіж.

Вибір методу знеболювання у хворих на ЦД визначається перш за все характером оперативного втручання, супутніми захворюваннями, впливом препаратів на рівень глікемії. Найважливішою вимогою до анестезії у хворих на ЦД є досягнення її адекватності, що дозволяє уникнути порушень ендокринного гомеостазу та коливання рівня інсуліну в крові. Найбільш задовольняють зазначенням вимогам методики регіонарної анестезії: спінальна, епідуральна, спінально-епідуральна і блокади периферичних нервів [9].

Методи регіонарної анестезії забезпечують потужну блокаду ноцицептивної імпульсації на фоні збереженого адекватного дихання при мінімізації

Таблиця 1. Дозування інсуліну [9]

Рівень глікемії, ммоль/л	< 4	4–10	10–15	15–20	> 20
Швидкість введення інсуліну, ОД/год	0,5	2	5	6	Передивитись схему

нейроендокринних зрушень. Можливість збереження самостійного дихання під час операції, тривале знеболювання в післяопераційному періоді без застосування наркотичних анагетиків, зниження частоти респіраторних розладів, забезпечення ранньої рухової активності пацієнта та зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень слід віднести до переваг цих методів анестезії.

**Спинальна анестезія.** Метаболічні та ендокринні ефекти спинальної анестезії (СА) досить добре вивчені та свідчать про її високу надійність на всіх етапах хірургічного лікування. Однак помічено, що місцеві анестетики здатні викликати загострення нейропатії у хворих на ЦД. Так, у певного числа з цих хворих у післяопераційному періоді виникають нові або прогресують наявні неврологічні дефіцити. Описані випадки, коли у пацієнтів із діабетичною нейропатією під час СА виникали тяжкі стріляючі болі в обох кінцівках (а не тільки в тій, яку оперують). У деяких хворих із ЦД та діабетичною нейропатією виникав фантомний біль в раніше видаленій кінцівці під час ампутації другої кінцівки, що проводилася під СА. Тому наявність нейропатії вважається відносним протипоказанням до проведення будь-яких методів регіонарної анестезії [1].

**Епідуральна анестезія (ЕА)** є одним із методів вибору анестезії у хворих на ЦД, а продовжена ЕА — найбільш безпечним методом у пацієнтів із супутніми серцево-судинними та мозковими порушеннями. Під час ЕА не відбувається стресової гіперпродукції контрінсулярних гормонів, явищ вираженого глікогенолізу та пригнічення інсулін-продукуючої функції підшлункової залози, внаслідок чого рівень глікемії практично не змінюється на всіх етапах операції.

Але існують і певні обмеження в застосуванні ЕА у хворих на ЦД. Вони стосуються, передусім, операцій з приводу діабетичної стопи. Так, справедливо вважається, що ЕА як самостійний метод анестезії під час операцій на стопі не може застосовуватися через неможливість забезпечити повноцінну аналгезію дистальних відділів нижньої кінцівки. Це пояснюється тим, що ЕА не завжди забезпечує повноцінну блокаду найбільш грубих нервових корінців. Тому використання ЕА не рекомендується у разі втручання в ділянках дерматомів L5-S1-S2 (гомілка та стопа). А при короткочасних маніпуляціях у цій зоні (і протипоказаннях до загальної анестезії) слід віддати перевагу СА.

**Провідникові блокади.** Дискусія щодо доцільності та безпечності застосування провідникової анестезії у хворих на ЦД триває. Нещодавно було показано, що регіонарна анестезія (сідничного чи стегнового нервів) не погіршує функціонального стану периферичного нерва. Провідникова анестезія у разі використання сучасних технологій (ідентифікація нерва за допомогою електронейростимулятора) може застосовуватись і у хворих на діабетичну полінейропатію [9].

З іншого боку, під час проведення регіонарної анестезії потрібно суворо дотримуватись таких рекомендацій: при діабетичній нейропатії слід уникати застосування голок з малим кутом зрізу, парестезії в багатьох

зонах, високих концентрацій анестетика та прямої інтраневральної ін'єкції, а при дистальних ін'єкціях слід уникати використання епінефрину.

З метою запобігання викиду гормонів стресу та гіперглікемії будь-які методики регіонарної (провідникової) анестезії у хворих на ЦД слід доповнювати проведенням аналгоседації.

**Загальна анестезія.** Із сучасних інгаляційних засобів для наркозу найчастіше використовують три анестетики: пропофол, кетамін та барбітурати (тіопентал натрію). Серед наркотичних анагетиків перевагу віддають фентанілу, з транквілізаторів — бензодіазепінам. Комбіноване застосування наркотичного анагетика з одним із трьох анестетиків, а також з бензодіазепінами є найчастіше застосовуваними видами внутрішньовенної анестезії.

У разі вибору схеми анестезіологічного забезпечення необхідно мати на увазі вплив кожного препарату на рівень глікемії. Новокаїн, тримекаїн, совкаїн, діазоту оксид, натрію оксибутират, сибазон, препарати для нейролептаналгезії чинять мінімальний вплив, а барбітурати не впливають на рівень глікемії взагалі. Більшість інгаляційних анестетиків (фторотан, енфлюран, ізофлюран), за винятком діазоту оксиду, підвищують рівень глюкози крові, але клінічного значення ці зміни не мають.

З великої кількості способів внутрішньовенної анестезії оптимальним вважається анестезія на основі пропофолу, тому що фармакокінетика пропофолу у хворих із нирковою недостатністю, зокрема діабетичного генезу, практично не відрізняється від такої у звичайних пацієнтів. На фоні індукції в наркоз тіопенталом натрію в групі хворих на діабет із нейропатією гіпотензивні реакції (систоличний тиск менше 90 мм рт.ст.) спостерігаються частіше, ніж у пацієнтів без діабету. Під час застосування кетаміну іноді відзначають появу порушень ритму через розвиток властивої препарату гіперкатехолемії. Виражену гемодинамічну відповідь та порушення ритму при анестезії кетаміном пояснюють збільшенням чутливості до катехоламінів та зменшенням автономного контролю у хворих на ЦД [9].

Більшість інгаляційних анестетиків (фторотан, енфлюран, ізофлюран), за винятком діазоту оксиду, підвищують рівень глюкози крові, але клінічного значення ці зміни не мають. Найбільш виражені порушення вуглеводного обміну відбуваються при анестезії ефіром, який різко підвищує концентрацію контрінсулярних гормонів та активує глікогеноліз. Наркоз ефіром протипоказаний хворим навіть з компенсованим ЦД [13].

**Міорелаксанти.** Периферична полінейропатія може сприяти виникненню гіперглікемії на введення сукцинілхоліну, порушувати нейром'язову провідність та спотворювати дію м'язових релаксантів [9]. Ця обставина дозволяє рекомендувати використання недеполяризуючих релаксантів короткої дії для інтубації трахеї (мівакурію хлорид), а на наступних етапах операції — сучасні органонезалежні релаксанти (атракурій та цисатракурій бесилат).

Отже, у хворих на ЦД та діабетичну нейропатію немає протипоказань до використання традиційних препаратів для анестезії, але в умовах вираженої дегідратації, ацидозу, гіпопротеїнемії розвиток тяжкої гіпотензії неминучий, через що вже на передопераційному етапі слід забезпечити ретельний моніторинг і адекватну інфузійну підтримку [19].

## Загальні принципи лікування діабетичної нейропатії

Подальше лікування діабетичної нейропатії складається з чотирьох основних компонентів: 1) досягнення компенсації вуглеводного обміну; 2) правильний режим життя, який дозволяє уникати ускладнень ДНП; 3) застосування лікарських препаратів; 4) немедикаментозні методи лікування.

Не викликає сумнівів той факт, що перші два лікувальні заходи мають набагато більше значення, ніж останні. Так, відомо, що нормалізація глікемії не тільки попереджає прогресування ДНП, але й значно зменшує її прояви. Часто у разі виходу з декомпенсації нейропатичний біль повністю зникає [20]. З іншого боку, коли структурні ураження нервових волокон з часом стають незворотними (склероз та атрофія), повністю відновити функцію часто неможливо. Однак не виключено, що симптоматика ДНП більшою мірою пов'язана з тривалими ушкодженнями нервових волокон, яке викликає біль та парестезії. Тому для пацієнта більш важливо зупинити прогресування нейропатії, ніж відновити функцію волокон.

При використанні лікарських препаратів для лікування нейропатії існує два, якоюсь мірою, протилежних підходи, хоча вони можуть і поєднуватись: 1) патогенетичне лікування з використанням препаратів, що покращують метаболізм нервової тканини (Німеччина, Україна, Росія); 2) симптоматичне лікування — усунення болю та парестезій (англомовні країни) [8].

Серед метаболічних засобів виділяють дві основні групи препаратів: альфа-ліпоева кислота та вітаміни групи В.

Підсумовуючи викладене, слід підкреслити, що хворі на ЦД з вираженою нейропатією мають підвищений ризик виникнення інтра- та післяопераційних ускладнень, що потребує від анестезіолога ретельного контролю за станом пацієнта з постійним моніторингом необхідних параметрів гомеостазу під час усього періопераційного періоду.

**Конфлікт інтересів.** Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. Лоскутов О.А., Бондар М.В., Тодуров Б.М., Гуменюк М.І., Галушко О.А., Марков Ю.І., Кучинська І.А. Оцінка передопераційного статусу пацієнта і підготовка до хірургічного втручання. К., 2019. 228 с.

2. Cook K.D., Borzok J., Sumrein F., Opler D.J. Evaluation and Perioperative Management of the Diabetic Patient. *Clin. Podiatr. Med. Surg.* 2019 Jan. 36(1). 83–102. doi: 10.1016/j.cpm.2018.08.004.

3. Miller J.D., Richman D.C. Preoperative Evaluation of Patients with Diabetes Mellitus. *Anesthesiol. Clin.* 2016 Mar. 34(1). 155–69. doi: 10.1016/j.anclin.2015.10.008.

4. Wade T. The anaesthetic practitioner and type 1 diabetes mellitus. *J. Perioper. Pract.* 2015 Jan-Feb. 25(1–2). 19–23. PubMed PMID: 26016260.

5. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes–2019. *Diabetes Care.* 2019, Jan. 42(Suppl 1). S1–S183.

6. Мельниченко Г.А., Удовиченко О.В., Шведова А.Е. Эндокринология: типичные ошибки практического врача. М.: Практическая медицина, 2016. 192 с.

7. Оруджева С.А., Звягин А.А. Оценка функциональных резервов сердечно-сосудистой системы у больных сахарным диабетом. *Новости анестезиологии и реаниматологии.* 2006. № 3. С. 1–18.

8. Шлапак І.П., Маньковський Б.М., Галушко О.А., Кондрацька І.М. Інфузійна терапія в практиці лікаря-ендокринологів. К., 2016. 294 с.

9. Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник. Т. 2. Окремі питання анестезіології та інтенсивної терапії / за ред. професора І.П. Шлапака. К.: Фенікс, 2015. 500 с.

10. Анестезіологія: національне керівництво / под ред. А.А. Бунятяна, В.М. Мизикова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 1104 с.

11. Уоткінс П.Дж. Сахарний діабет / пер. с англ. М.: БИНОМ, 2006. 134 с.

12. Сивоус Г. Клиническая характеристика диабетической периферической полинейропатии у детей и подростков. *Врач.* 2004. № 2. С. 43–45.

13. Неймарк М.И., Калинин А.П. Анестезиологическое обеспечение операций у больных сахарным диабетом. *Анестезиология и реаниматология.* 2004. 1. 68–71.

14. Horng H.C., Chen F.C., Ho C.C., Kuo C.P., Wu C.T., Wong C.S. Bradycardia and hypotension refractory to ephedrine and atropine treatment: severe autonomic dysfunction with abnormal heart rate variability. *Acta Anaesthesiol. Taiwan.* 2006 Jun. 44(2). 109–12.

15. Kofis K., Szylińska A., Listewnik M., Brykczynski M., Ely E.W., Rotter I. Diabetes and elevated preoperative HbA1c level as risk factors for postoperative delirium after cardiac surgery: an observational cohort study. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* 2019 Feb 20. 15. 511–521. doi: 10.2147/NDT.S196973.

16. Jellish W.S., Kartha V., Fluder E., Slogoff S. Effect of metoclopramide on gastric fluid volumes in diabetic patients who have fasted before elective surgery. *Anesthesiology.* 2005 May. 102(5). 904–9.

17. Морган-мл. Дж. Эдвард, Михаил Мэвид С. Клиническая анестезиология: кн. 3 / пер. с англ. М.: БИНОМ-пресс, 2004. 304 с.

18. Бокарев И.Н., Великов Б.К., Шубина О.И. Сахарный диабет. Руководство для врачей. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. 400 с.

19. Шлапак І.П., Голубовська О.А., Галушко О.А. Дегідратаційний синдром. Острье и неотложные состояния в практике врача. 2015. № 6. С. 15–19.

20. Дедов И.И., Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Диабетическая стопа. М.: Практическая медицина, 2005. 197 с.

Отримано/Received 20.01.2020

Рецензовано/Revised 02.02.2020

Прийнято до друку/Accepted 14.02.2020 ■

Галушко А.А.

Національна медичинська академія последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

### Сахарный диабет в практике врача-анестезиолога: фокус на диабетическую нейропатию

**Резюме.** Диабетическая нейропатия (ДНП) — это поражение нервной системы у больных сахарным диабетом (СД), при котором в патологический процесс могут вовлекаться все отделы центральной, периферической и вегетативной нервной системы. При практически 100% распространенности у больных СД наибольшее значение для анестезиолога в плане проведения анестезии и предоперационной подготовки имеет автономная (вегетативная) ДНП. Так, сердечно-сосудистая вегетативная нейропатия встречается у 17–25 % больных СД, коррелируя с давностью заболевания и возрастом больных, и характеризуется тремя основными синдромами: синдромом денервированного сердца, синдромом кардиальной гипестезии и синдромом ортостатической гипотензии. Хроническая

гипергликемия приводит к гликозилированию тканевых белков и тугоподвижности суставов, что может стать причиной тяжелой интубации, которая затрудняет анестезию у 30 % больных с ДНП. Нейропатия желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) проявляется развитием атонии желудка, снижением моторики ЖКТ и развитием возможной регургитации при интубации трахеи. Таким образом, больные с ДНП имеют повышенный риск возникновения интра- и послеоперационных осложнений, что требует тщательного контроля за состоянием пациента с постоянным мониторингом необходимых параметров гомеостаза во время всего периоперационного периода.

**Ключевые слова:** сахарный диабет; диабетическая невропатия; анестезия; мониторинг

O.A. Halushko

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

### Diabetes mellitus in the practice of an anesthesiologist: a focus on diabetic neuropathy

**Abstract.** Diabetic neuropathy is a lesion of the nervous system in patients with diabetes mellitus, in which all parts of the central, peripheral and autonomic nervous system can be involved in the pathological process. Due to the almost 100% prevalence in patients with diabetes mellitus, autonomous (vegetative) diabetic neuropathy is of paramount importance for an anesthesiologist in terms of anesthesia and preoperative preparation. Thus, cardiovascular autonomic neuropathy occurs in 17–25 % of diabetic patients, correlating with the disease duration and age of patients, and is characterized by three main syndromes: syndrome of cardiac denervation, syndrome of cardiac hypoesthesia and syndrome of orthostatic hypotension. Chronic hyperglycemia leads to tissue protein gly-

cation and joint stiffness, which can cause severe intubation that complicates anesthesia in 30 % of patients with diabetic neuropathy. Autonomic neuropathy of the gastrointestinal tract manifests itself in the development of gastric atony, decreased gastrointestinal motility and the development of possible regurgitation during tracheal intubation. Thus, individuals with diabetic neuropathy have an increased risk of intra- and postoperative complications, which requires careful monitoring of the patient's condition with constant monitoring of the necessary parameters of homeostasis throughout the whole perioperative period.

**Keywords:** diabetes mellitus; diabetic neuropathy; anesthesia; monitoring

Недашківський С.М.<sup>1</sup>, Шейман Б.С.<sup>1</sup>, Галушко О.А.<sup>1</sup>, Богомол А.Г.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

<sup>2</sup> Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, м. Київ, Україна

## Антидотна терапія в сучасній токсикологічній практиці

**Резюме.** У роботі наведені сучасні підходи до призначення антидотних засобів при гострих отруєннях. Зібрані дані щодо раціональної терапії антидотними засобами, розглянуті механізми дії цих препаратів, подані режими дозування, надана інформація щодо корисності призначення медикаментів не тільки тоді, коли вони розглядаються як протиотрути, але також і в інших ситуаціях, коли вони розглядаються як препарати першої лінії та можуть стати корисними.

**Ключові слова:** антидоти; протиотрути; гострі отруєння; Міжнародна програма з хімічної безпеки

Антидоти належать до групи медикаментів, що спроможні за лічені хвилини повернути стан потерпілого від загрожуючого життя в результаті гострого отруєння до відносно безпечного. Не помилюся, якщо скажу, що переважна більшість лікарів-інтенсивістів, які працюють більше 20 років, пам'ятає ситуацію, коли до приймального відділення стаціонарів доставлялися пацієнти з передозуванням опіатами. Препаратів антидотної дії тоді було обмаль, ці пацієнти тривалий час (по декілька годин) вимушені були перебувати на респіраторній підтримці до поновлення самостійної вентиляції, яка могла би надійно забезпечити їх потреби. Ситуація кардинально змінилася після надходження налоксону до мережі невідкладної медицини, коли 2–3 введені дози препарату за короткий час приводили постраждалого до тями з можливістю спілкування з лікарем і з'ясування обставин ситуації, що трапилася.

В Україні, як і в багатьох розвинених країнах, останнім часом збільшилося токсичне навантаження на цивільне населення. Мільйони різноманітних

хімічних сполук, що існують у життєвому середовищі людини, можуть призвести до техногенних аварій, нещасних випадків на робочих місцях і в побуті [3].

Проблема впливу на організм людини токсичних речовин на початку ХХІ сторіччя набула особливої актуальності в результаті бурхливого розвитку хімічної індустрії та її галузей, що привело до накопичення в навколишньому середовищі різноманітних хімічних речовин, кількість яких становить більше 10 млн. Близько 100 тис. із них використовуються в побуті у вигляді харчових добавок, лікувальних препаратів, пестицидів, препаратів побутової хімії, косметичних засобів. Накопичення потенційно токсичних речовин у сфері життєдіяльності людини призвело до того, що більше ніж 500 із них виявляються найбільш частою причиною отруєнь [3].

Разом із тим проводиться все більше багаточентрових досліджень, коли вивчаються засоби, спроможні надати ефективну допомогу пацієнтам, постраждалим від хімічної травми. При цьому під-



сумком оцінки отриманих результатів стає те, що нові медикаменти вводяться до переліку сучасних антидотних засобів, натомість деякі з препаратів, що рутинно призначалися як протиотрути при певних інтоксикаціях, вилучаються з даного переліку. Як приклад можна навести доведену ефективність жирових емульсій (Intralipid, Liposyn) при передозуванні бупівакаїну, внести їх до списку антидотів та вилучити із цього списку ліпоєву кислоту, що призначалася як протиотрута в разі отруєння аманітальними грибами.

Унікальність антидотів полягає в тому, що вони **обов'язково** повинні входити до схеми лікування тих отруєнь, діючі речовини яких вони зв'язують або конкурентно витісняють з афінних рецепторних структур.

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) у рамках Міжнародної програми з хімічної безпеки за допомогою Комісії Європейського економічного суспільства працює над оцінкою препаратів з антидотними властивостями. Препарати з доведеною антидотною активністю популяризуються та рекомендуються до внесення в протоколи надання допомоги при гострих отруєннях.

Поняття «антидот» визначено так: «Антидот — терапевтична речовина, застосовувана для протидії побічним ефектам ксенобіотика».

Основні зусилля Міжнародної програми з хімічної безпеки, що стосуються антидотів:

- оцінка реальної ефективності антидотів;
- поширення інформації, пов'язаної з результатами оцінки ефективності антидотів;
- сприяння доступності ефективних антидотів.

Мета цього проєкту полягає в тому, щоб забезпечити авторитетний консенсус із питань реальної ефективності антидотів, що допоможуть забезпечити уніфікований підхід до вибору використання як антидотів, так і основних методів лікування отруєнь у країнах Європейського Союзу. Одним із позитивних результатів оцінки ефективності антидотів був перегляд критеріїв з використання протиотрут, результатом якого були деякі нові підходи і рекомендації щодо їх використання (наприклад, щодо дозування оксимів при отруєннях фосфорорганічними сполуками; вибору різних антидотів при отруєннях ціанідами залежно від місця події і можливостей надання першої медичної допомоги). Близько 100 антидотів і терапевтичних засобів були обрані для оцінки ефективності. Ряд монографій з антидотів уже виданий, інші — у процесі підготовки.

Метою поданої роботи було надання інформації щодо сучасного переліку препаратів антидотної дії, що прийнятий на основі результатів досліджень наукових груп, які вивчали ефективність антидотних засобів, описаний механізм дії протиотрут та надана інформація щодо режиму дозування. Тема антидотної терапії в українських виданнях висвітлювалася неодноразово [1, 2], однак у даній роботі ми оновили і розширили інформацію згідно з результатами нових досліджень у цій галузі.

На жаль, більшість із наведених препаратів антидотної дії відсутні в нашій країні, на запити щодо необхідності придбання навіть невеликих партій протиотрут регулюючі органи відповіді не надають, керівники часто змінюються, а проблема залишається. Іноді трапляються ситуації, коли придбання необхідних медикаментів з антидотними властивостями лягає на плечі близьких родичів потерпілих та небайдужих людей. Остання така ситуація відбулася при госпіталізації пацієнтів (4 випадки за 2018 р.) із доведеним отруєнням талієм, коли необхідний препарат антидотної дії ферроцин (пруський синій) доводилося шукати за кордоном (Німеччина).

### **Сучасні засоби антидотної терапії й інші засоби, що виявили свої корисні властивості, рекомендовані до застосування токсикологічними погоджувальними комісіями країн Європейського Союзу (із доповненням українськими препаратами) у період 2013–2017 рр.**

В основу кодифікації (колонка «код») покладені такі підходи:

— **Група А:** медикамент повинен знаходитися в стаціонарному відділенні, оптимальне введення — до 30 хв із моменту отруєння.

— **Група В:** медикамент має бути введений упродовж перших 2 годин із моменту отруєння, доставлений зі складу не більше як через 1 год із моменту госпіталізації пацієнта.

— **Група С:** медикамент може знаходитися на міжрегіональному складі медикаментів, доставлятися до відділення до 4–5 год при надходженні пацієнта, найбільша ефективність — до 6 год від моменту отруєння.

Незважаючи на перспективні дослідження й отримані цінні результати, дотепер не знайдені антидоти для ряду небезпечних хімічних речовин, наприклад гербіцидів групи біпіридилу (bipyridylic herbicides), алюмінію, фосфідів й ін.; залишається проблемою доступність антидотів у країнах, де частота отруєнь пестицидами висока (антидоти для фосфорорганічних сполук й ін.), а також нерациональне застосування застарілих антидотів, використання яких усе ще зустрічається в багатьох країнах світу.

Діяльність міжнародних організацій має на меті важливі завдання: підвищити зацікавленість у проведеному спільних досліджень, сприяти адекватному регулюванню використання і підвищенню доступності більш корисних і ефективних антидотів. Для рішення цих завдань необхідно тісне співробітництво наукових установ і зацікавлених фахівців усіх країн світу.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Таблиця 1

Антидот	Основне показання до застосування (отруєння/ передозування) і може бути корисним при отруєннях	Основний механізм дії	Код	Рекомендований режим дозування
1	2	3	4	5
Активоване вугілля	Усі вжити всередину токсиканти, окрім ціанідів, заліза, літію, лугу, алкоголю	Сорбує переважно більшість речовин, утримуючи їх всмоктуюванню з кишечника, і сприяє виведенню природним шляхом	A	0,5–1,0 г/кг маси тіла на прийом (всередину чи в орогастральний зонд наприкінці промивання шлунка). Добре поєднується з послаблюючими. При послабленні перистальтики кишечника через 6–8 год повторне введення в 1/2 від початкової дози
Ацетилцистеїн (мукомікст)	Парацетамол /ацетамінофен/ тайленол Хлорорганичні розчинники, аматоксини	Відновлює вичерпані запаси глутатіону і зменшує пошкодження гепатоцитів та нефронів. Покращує мікроциркуляцію в пошкоджених тканинах	B –	Початкова доза — 150 мг/кг на 200,0 мл 5% глюкози в/в, далі 50 мг/кг на 500,0 мл 5% глюкози за 4 год і потім 50 мг/кг у 1000,0 мл 5% глюкози за наступні 16 год
Амілінітрил	Ціаніди Сірководень	Токсичність ціаніду проявляється в результаті з'єднання з цитохромоксидазними ферментами, що містять залізо, до якого ціаніди мають спорідненість. У результаті цього порушується клітинне дихання. Амілінітрил, що вдихається, перетворює Hb у MetHb, що має більшу спорідненість до цитохромоксидазних ферментів і витісняє із цього зв'язку ціаніди	A A	Вдихати відкрити ампулу упродовж 30 с за 1 хв, потім вдихати наступну ампулу 3 хв
Альбутерол в інгаляції, глюкозосулінова суміш, NaHCO <sub>3</sub> , полістирен сульфат натрію (Cauehalate)	Гіперкаліємія	Зменшуються негативні ефекти гіперкаліємії за рахунок різних механізмів дії (залежно від діючої речовини)	C	Залежно від того, яка форма і який медікамент використовується, слід притримуватися інструкції до препарату
Антихолінергічні агенти (прозерин, неостигмін)	Нейром'язова блокада/параліч	Зменшуючи кількість холінергічних речовин в нейром'язовому синапсі, препарати збільшують концентрацію ацетилхоліну, сприяючи поновленню провідності	B	Для зняття остаточної дії міорелаксантів недеполяризуючої дії вводять 0,5–2 мг, часто комбінують з атропіном для зменшення побічних ефектів прозерину
Атропіну сульфат	Холінергічний синдром (отруєння ФОС тощо)	Конкурентне гальмування мускаринових рецепторів	A	Легкі випадки — 0,6–1,2 мг, тяжке отруєння — 1–2 мг в/в до появи помірної атропінізації
Бензилпеніцилін	Отруєння білою поганкою, іншими аманітальними грибами	Повністю невідомий; є дані, що з'єднання бензилпеніциліну з аматоксинами внаслідок збільшення молекули утруднює проникнення цього комплексу всередину гепатоцитів, тим самим сприяє виведенню токсинів із сечю	B	Приймається перші 3 дні з моменту отруєння: 500 тис. ОД/кг за добу в/в. Добова доза ділиться на 6 прийомів або вводиться постійно через дозатор
Бета-адреноблокатори (переважно короткої дії)	Бета-адреноміметики Теофілін	Конкурентно взаємодіють зі специфічними рецепторами	A B	Есмолол: введення навантажувальної дози 500 мкг/кг/хв протягом 1 хвилини, далі — введення підтримуючої дози 50 мкг/кг/хв протягом 4 хв. Недостатня відповідь протягом 5 хв: повторити введення дози 500 мкг/кг/хв протягом 1 хв

Продовження табл. 1

1	2	3	4	5
Галантамін/фізостигмін	Центральний антихолінергічний (холінолітичний) синдром, індукований атропіном і ін. агентами з подібною клінічною дією (атропін, його алкалоїди, при отруєнні мухоморами з переважанням холінолітичного синдрому, при отруєнні медикаментами (димедрол, трициклічні антидепресанти, циклодол тощо)	Зменшуючи активність холінергаси, сприяє збільшенню активності ацетилхоліну. На відміну від прозерину проникає через гематоенцефалічний бар'єр до центральної нервової системи, тим самим усуваючи наявний психоз і збудження	A	Галантамін призначається в/в по 10 мг, вводиться болісно повільно, за добу може знадобитися 3–4 в/в введення. Часто після введення пацієнт, який перебуває в збудженні, приходить до контактного стану. Протипоказаний при перебуванні хворих у коматозному стані (перейдуть у стан психомоторного збудження)
Гексаціаноферат калію (пруський синій, берлінська лазурь), ферроцин	Талій	Абсорбує талій у шлунково-кишковому тракті, обмінюючи калій на талій, тим самим запобігаючи всмоктуванню останнього в кров і сприяючи виведенню із сечею	B	Початкова добова доза при тяжкому отруєнні — 250 мг/кг всередину добова доза ділиться на 3 прийоми). Можна призначати в зонд
Гепарин	Ерготамін	Зменшує стан гіперкоагуляції шляхом взаємодії з антитромбіном III. Використовується в комбінації з вазодилатором фентоламіном або нітропрусидом для запобігання локальному тромбозу та ішемії	B	Початкова доза — 5 тис. ОД в/в, потім по 5 тис. ОД через 4–6 год п/шк (або через в/в дозатор 1 тис. ОД/год). Під контролем часу згортання крові
Гідроксикобаламін (випускається в наборі Суапokit)	Ціаніди	Перетворює ціанокобаламін у нетоксичний метаболіт, що легко виводиться через нирки	A	5,0 в/в упродовж 15 хв
Глюкагон	Бета-адреноблокатори Блокатори кальцієвих каналів	Стимулює утворення аденіліциклази, що викликає внутрішньоклітинне збільшення циклічного аденозинмонофосфату і посилення контрактильної функції міокарда	A	Болісно в/в введення 150 мкг/кг або 5–10 мг. Дія за 1–3 хвилини, пік дії — через 5–7 хвилин. Загальна тривалість дії — 10–15 хв. Подальше призначення: болісно кожні 10 хв або у вигляді постійної інфузії через дозатор (50–100 мкг/кг/год, 2–10 мг/год)
Глюкоза (концентровані розчини)	Інсулін Препарати, що знижують рівень глюкози в крові	Глюкоза, потрапляючи до організму, зв'язує надлишковий інсулін, що сприяє входженню глюкози всередину клітин	A	Початкова доза — 40–60 мл 40% розчину глюкози в/в, надалі за потреби в/в кр. 10–20% розчин під контролем рівня глюкози крові
Дантролен	Медикаментозно індукована гіпертермія Злоякісний нейролептичний синдром	Гальмує нервово-м'язову передачу, є блокатором внутрішньоклітинних кальцієвих каналів (Ca <sup>v</sup> 1) та зменшує внутрішньоклітинну концентрацію кальцію	A A	Початкова доза — 2,5 мг/кг. Можна повторювати кожні 5 хв, до загальної дози 10 мг/кг. У край тяжких випадках загальна доза може становити 20 мг/кг
Дефероксамін (десфераль)	Залізо, алюміній Паракват	Дефероксамін діє шляхом зв'язування вільного заліза, алюмінію в крові та посилення їх виведення із сечею	B C	В/в: 15 мг/кг/год, максимальна доза — 6 г/добу
Діазепам	Фосфорорганічні сполуки Хлороксін/делатіл	Покращує ГАМКергічну нейропередачу, зменшує судомні напади	A A	Початкова доза — 10–20 мг в/в, далі — від отриманого ефекту

Продовження табл. 1

1	2	3	4	5
Дікобальт едетату	Ціаніди	Формує стабільні комплекси з ціанідами	A	300 мг в/в (у 50,0 мл 40% глюкози) болюсно, за відсутності ефекту через 15 хв дозу повторюють
Димеркапрол	Миш'як Золото, ртуть неорганічна	Комплексоутворюючий засіб має дезінтоксикаційну дію. Донатор SH-груп. Активні сульфгідрильні групи, взаємодіючи з толовими отрутами й утворюючи з ними нетоксичні сполуки, відновлюють функції ферментних систем організму, уражених отрутою. Збільшує виведення деяких катіонів (особливо $Cu^{2+}$ і $Zn^{2+}$ ) із металовмісних ферментів клітин	B C	2,5–3 мг/кг маси тіла в/м глибоко кожні 4 год. Упродовж 2 днів; надалі 2–4 р. на 3-й день і 1–2 р. щоденно до 10 днів
4-диметиламінофенол (4-DMAP)	Ціаніди Сірководень	Як метемоглобінутворювач окислює залізо гемоглобіну, перетворюючи його в метемоглобін, що містить тривалентне залізо, яке здатне конкурувати із цитохромоксидазою за ціаногрупу	A –	Вводять в/в по 3–4 мг/кг ваги тіла. Після закінчення його введення додатково відразу вводиться тіосульфат натрію в/в 100–500 мг/кг ваги. Терміновість введення — 30 хв із моменту отруєння
Дигоксинспецифічні антитіла (FAB-фрагменти)	Дигоксин/дигітоксин, інші глікозиди дигіталісу	Зв'язуючись із молекулами дигоксину, запобігають їх контакту зі специфічними рецепторами	A	Кожен флакон DigiFab містить 40 мг фрагментів Fab і зв'язує приблизно 0,5 мг дигоксину. Пропонується давати 40 мг (1 ампулу) дигоксину Fab одночасно і повторювати через 60 хв. Загалом достатньо 40–120 мг (1–3 ампули)
Жирові емульсії (Intralipid, Liposyn II, Liposyn III)	Місцеві анестетики	Після введення інтраліпиду знижується концентрація вільного бупівакаїну в плазмі. Бупівакаїн порушує синтез аденозинтрифосфату, а інфузія ліпідів нівелює цей ефект і поліпшує метаболізм	A	Болюс 20% ліпідної емульсії: 1,5 мл/кг. Далі інфузія 0,25 мл/кг за 1 хв упродовж не менше 10 хв після досягнення стабільного кровообігу. Якщо АТ не стабільний — повторний болюс і прискорення інфузії до 0,5 мл/кг/хв. Вища доза — 10 мл/кг/хв
Ізопреналін	Бета-блокатори	Конкурентно взаємодіють зі специфічними рецепторами. Підвищуючи роботу серця, може викликати явища ішемії, тому застосовується з обережністю	A	Початкова доза — 0,1 мкг/кг/хв
Кальцію глюконат і інші розчинні солі кальцію	Збільшення концентрації фтору	Швидко утворює комплекс з іоном фтору та сприяє його виведенню		$CaCl_2$ 10% 10,0 або 30,0 глюконату кальцію в/в повільно
Кальцій — натрій (Ca-Na) — EDTA, тетацін кальцію	Свинець, ртуть, кобальт, кадмій, цезій, ітрій, торій	Тетацін-кальцій утворює малотоксичні розчинні комплексні сполуки з важкими та рідкоземельними металами шляхом заміщення кальцію іонами металів, стійкішими, ніж кальцій; і сприяє виведенню їх з організму через нирки	C	Тетацін-кальцій вводиться в/в по 10–20 мл 10% розчину у 250–500 мл 0,9% NaCl або в 5% розчині глюкози. Вводиться не менш 1 год. Разова доза — 2 г, добова — 4 г. Препарат вводять щоденно протягом 3–4 днів

Продовження табл. 1

1	2	3	4	5
Кальцію хлорид/кальцію глюконат	Блокатори кальцевих каналів (БКК), фториста кислота, фториди, оксалати	Конкурентно взаємодіє з БКК за специфічні рецептори, сприяє вилітненню БКК зі специфічних рецепторів, при отруєнні HF замінює іони F <sup>-</sup> на K <sup>+</sup> , утворюючи безпечні сполуки	A	30,0 (3 г) 10% р-ну Са глюконату повторно вводять через 10–20 хв (залежно від ефекту). Денна доза — 3–4 введення. При використуванні СаСі 10% доза зменшується втричі
Кисень	Ціаніди, окис вуглецю, сірчистий водень	Підвищує концентрацію O <sub>2</sub> у плазмі, тим самим покращуючи оксигенацію тканин	A	Перші 2 год — 100% кисень із поступовим зменшенням концентрації до безпечних 50–60 %
Кисень гіпербаричний	Окис вуглецю	Крім збільшення концентрації O <sub>2</sub> у плазмі, сприяє розриву зв'язку Hb із CO	C A	В умовах барокамери згідно з необхідними режимами тиску і тривалості
Лейковорин кальцію	Метотрексат	Захищає здорові клітини від впливу метотрексату, дозволяючи метотрексату здійснювати свою дію на ракові клітини	C	Лейковорин кальцію є відновленою формою фолієвої кислоти. Призначається: 15 мг кожні 6 год (усього 10 доз)
Метіонін	Парацетамол	Захищає від печінкової та ниркової токсичності у випадках отруєння парацетамолом. Він діє як попередник глутатіону для поповнення запасів глутатіону в клітинах печінки	B	Початкова доза — 2–5 г, надалі — 2,5 г 3 р. через 4 год
Метиленовий синій (метилтіонін хлориду)	Метгемоглобінемія	Різка підвищує активність НАДФН-метгемоглобінредуктази. Сприяє перетворенню MetHb у Hb	A	Вводиться в/в. Доза 1–2 мг/кг у вигляді 1% розчину упордовж 5 хв. Якщо за 1 год ефект відсутній, у такий же дозі вводиться повторно. Ефект покращується при поєднанні з в/в введенням розчинів глюкози
4-метилпіразол (фомепізол)	Етиленгліколь, метанол, дисульфрам, гриби роду <i>Sorghilus</i>	Інгібує фермент альдегіддегідрогеназу, таким чином блокуючи утворення токсичних метаболітів (формальдегду, мурашиної кислоти, гліколевого альдегду, гліколату і глюксілату)	A	10 мг 4-метилпіразолу на 1 кг маси тіла на добу в/в у поєднанні з в/в введенням 1,5–2 г етанолу на 1 кг маси тіла на добу на 5% розчині глюкози
Налоксон (наркан)	Опіїди/меншою мірою — центральні α <sub>2</sub> -аденоміметики (клонідин)	Є конкурентним антагоністом опіатних рецепторів μ, κ та σ у центральній нервовій системі, але найбільшу спорідненість має до μ-рецепторів	A	Початкова доза — 0,4 мг 1–2 р., за відсутності ефекту вводиться через кожні 2–3 хв по 0,4 мг до загальної дози 2 мг
Натрію гідрокарбонат	Трициклічні антидепресанти (ТЦА) з комплексом QRS > 100 мс	Подовжений комплекс QRS є предиктором розвитку серйозних аритмій і судомних нападів. Підвищує рН плазми до 7,45–7,55, сприяє зменшенню зв'язків ТЦА з кардіоміоцитами (швидкими натрієвими каналами), тим самим зменшуючи кардіотоксичний ефект	A	Більше введення гідрокарбонату натрію в дозі 1–2 ммоль/кг із подальшим призначенням 100–150 ммоль/л, розчинених в 1000,0 мл 5% декстрози; інфузія упордовж 5–6 годин. Необхідні значення рН досягаються через 10–12 годин
Натрію гідрокарбонат	Залізо	Сприяє перетворенню заліза в бікарбонат заліза, що має менш токсичну дію. Мета — підвищення рН у шлунково-кишковому тракті до 5–6	A	Призначається всередину. Початкова доза — 200–300,0 3–4% Na <sub>2</sub> HCO <sub>3</sub>

Продовження табл. 1

1	2	3	4	5
Натрію гідрокарбонат	Слабкі кислоти	Іонізує слабкі кислоти. Запобігає блокаді ниркових каналців продуктами дегідратації Hb, що утворюються при гемолізі еритроцитів. Запобігає розвиткові гострої ниркової недостатності	А	Режим дозування, як при отруєнні трициклічними антидепресантами
Натрію гідрокарбонат	Інгаляційні отруєння газами, що містять хлор	Нейтралізує соляну кислоту, що утворюється, коли хлорний газ реагує з водою в дихальних шляхах	А	Інгаляція дихальних шляхів спреями гідрокарбонату натрію (1–2%)
Нітрити, натрію нітрит, гліцерилнітрат	Ціаніди	Окисляє Hb до MeHb, що зв'язує вільний ціанід і може покращити детоксикацію ендотеліальних ціанідів шляхом вазодилатації	В	При лікуванні отруєння ціанідами нітрит натрію вводять в/в від 10 до 20 мг у вигляді 1 або 2% розчину. Максимальна разова доза препарату — 0,3 г, а добова — 1 г
Натрію тіосульфат	Ціаніди Бромати, хлорати, йод	Діє як попередник ферменту роданази, що полегшує перетворення ціаніду в нетоксичний тіоціанат і тим самим сприяє його виведенню	А	50 мл 25% тіосульфату натрію в/в протягом 10 хв
Обідоксим/пралідоксим Вітчизняні реактиватори холінергези (алоксим, дипіроксим, діетиксим) на сьогодні недоступні	Фосфорорганічні сполуки (ФОС), карбамати	Реактиватор холінергези (найбільш ефективний до 6 год). Розриваючи зв'язок холінергези з ФОС, поновлює її активність, направлену на інактивацію збільшеної концентрації ацетилхоліну	В	5,0 мл 20% розчину в ампулах. 30 мг/кг в/в болюсно. Через 4 год повторний болюс у тій же дозі; надалі через дозатор 8 мг/кг/год на ізотонічному розчині NaCl або глюкозі
Октреотид	Пероральні цукрознижувальні препарати	Знижуючи спланхнічний кровотік, зменшує потраплення в кров токсикантів	В	50 мкг/мл в амп. (1,0). Призначають 50 мкг п/шк або в/в кожні 12 год
Пеніциламін	Мідь, золото, свинець, ртуть, цинк, миш'як	Сприяє утворенню хелатів, стабільних водорозчинних комплексів, спроможних виводитися із сечею	С	Денна доза — 1–2 г (капс.), поділена на 2–3 прийоми
Пентенова (діетилентріамінопентаоцтова) кислота (ДТРА)	Кобальт Радіоактивні метали	Хелатуючий агент, що сприяє зв'язуванню та виведенню трансуранових та рідкоземельних металів	С	1,0 ДТРА розчиняють у 500,0 мл 0,9% NaCl. Тривалість інфузії — 1 год 1 р. на добу
Піридоксин (вітамін В <sub>6</sub> )	Ізоніазид, фтивазид Гідразини (токсини грибів <i>Syngonium esculenta</i> , <i>G. Infula</i> ) Етиленгліколь	Призначення піридоксину у великих дозах сприяє утворенню ГАМК (що пригнічується при отруєнні)	А В С	Піридоксин 50 мг/мл (100 мг/амп). При отруєнні ізоніазидом/фтивазидом призначають 1 г на 1 г вжитих медикаментів до загальної дози віт. В <sub>6</sub> 5 г; при отруєнні грибами <i>Syngonium</i> — 25 мг/кг в/в за 15–30 хв. Повторні дози при поновленні симптоматики
Протаміну сульфат	Гепарин	Протамін, що є сильною основою, поєднується з гепарином (має кислу реакцію), утворюючи стабільний комплекс, і нейтралізує активність обох препаратів	А	10 мг/мл, флакони по 5,0. Якщо з моменту передозування гепарину минуло кілька хвилин, 1 мг протаміну сульфату зв'язується з 100 ОД гепарину. Через 1 год 100 ОД гепарину зв'язується з 0,5–0,75 мг протаміну сульфату

Закінчення табл. 1

1	2	3	4	5
Полвалентна протизміїна сироватка: проти отрути гюрзи/кобри/ефи	Укуси гадюки (отрута схожа на отруту гюрзи), гюрзи/кобри/ефи (токсикогенна фаза)	Внаслідок реакції «антиген — антитіло» нейтралізує специфічні білкові токсини	В	Ефективна в найбільш ранні терміни. Форма випуску — флакони по 10,0. При середньому ступені тяжкості в/м (після проби) вводяться 20–40,0; при тяжкому стані — 40–60,0 на 400,0 мл 0,9% NaCl (5% глюкози)
Протизміїна сироватка проти отрути гадюки звичайної (Impulosegum contra venena viperagum eugoraeatum)	Укуси гадюки звичайної (токсикогенна фаза)	Внаслідок реакції «антиген — антитіло» нейтралізує специфічні білкові токсини	В	Вводиться в максимально ранні терміни. Найбільш ефективно в перші 30 хв. Перед введенням проводиться проба. За відсутності реакції — 500 АО. За потреби через 2–3 год повторне введення такої ж дози
Силбінін	Аматоксини	Стабілізує мембрани гепатоцитів, запобігаючи внутрішньоклітинному проникненню аматоксинів	В	20 мг/кг/добу. На 3 приййоми. При блюванні парентеральна форма
Сукцимер (DMSA)	Сурма, миш'як, вісмут, кадмій, кобальт, мідь, золото, свинець, ртуть (органічна і неорганічна) <i>Ртуть (елементарна), платина, срібло</i>	Зв'язується з металами, утворюючи комплексну сполуку, що є водорозчинною і може виводитися із сечею	В С	Випускається в ампулах. Призначається в дозі 2,5–3,0 мг/кг маси тіла. Вводиться в/м кожні 4 год упродовж 2 діб, на 3-тю добу — 2–4 р., потім до 10-ї доби 1–2 р. на добу
Унітіол (DPMS)	Миш'як <i>Свинець, мідь, кобальт, нікель, кадмій, ртуть (органічна)</i>	Завдяки наявним SH-групам запобігає блокаді тілових груп ферментів, добре зв'язується із солями тяжких металів, утворюючи нетоксичні комплекси, що виводяться природним шляхом	В С	Амп. 5,0. Призначається по 50 мг/10 кг маси тіла в/м у 1-шу добу 3–4 р., у 2-гу — 2–3 р., надалі — 1–2 р. курсом 5–7 днів
Фітоменадіон/конаквіон (віт. К)	Варфарин, зоокумарини	Реактивує фактори згортання крові, що були інгібовані антикоагулянтами	С	Конаквіон призначають як в/в, в/м ін'єкції або перорально через 30 хв після їжі. Дози і тривалість залежать від діагнозу, ГПТ, толерантності крові до гепарину та ін.: 1–5 мг 3–5 разів на добу протягом 3–10 днів
Фентоламін	Альфа-адренергічні отруєння	Конкурентно протинаправлено взаємодіє з $\alpha_1$ -адренорецепторами	A1	В амп. по 10 мг/мл. Призначається 2–5 мг в/в болюсом. За потреби повторно в тій же дозі
Флумазеніл	Бензодіазепіни	Конкурентна взаємодія за специфічні рецепторні структури	В	0,2 мг в/в упродовж 30 с, якщо без ефекту, тоді 0,3 мг в/в у наступні 30 с, надалі 0,5 мг за 30–60 с до загальної дози 3 мг
Фолієва кислота	Етиленгліколь/інші гліколі	Прискорює метаболізм токсичних продуктів розпаду етиленгліколю	С	Парентеральна форма: 3 мг/мл у фл., 15 мг/2 мл у фл. Ентеральна — по 1 мг у табл. Приймати 1 мг/кг через 6 год (незалежно від форми випуску)
Етанол	Метанол, етиленгліколь	Зв'язуючись з алкогольдегідрогеназою, уповільнюють метаболізм метанолу/етиленгліколю, продукти метаболізму яких набагато токсичніші, ніж вихідні речовини	В	Режим дозування: всередину у вигляді 20–30% розчину в дозі 1–2 г/кг маси тіла (добра доза) за 4–6 прийомів. В/в така ж доза у вигляді 5% розчину на глюкозі в периферійну вену, 10% р-ну в центральну вену. Курс — не менше 4 діб (із моменту отруєння). Критерій ефективності — не менше 1 проміле алкоголю в крові

Примітка: при укладанні матеріалів у таблиці використовувалися матеріали з літературних джерел, наданих у дужках [1, 2, 4–8].

## Список літератури

1. Марков Ю.І., Недашківський С.М., Лоскутов О.А. Тлумачний словник з клінічної токсикології. Київ, 2018. 152 с.
2. Коновчук В.М., Власик Л.І., Акентьев С.О., Акентьева М.С. Гострі отруєння важкими металами: антидоти та інтенсивна терапія. Медицина неотложных состояний. 2014. № 2(57). С. 79-82.
3. Шейман Б.С., Борцов С.П., Недашківський С.М., Соколов М.М., Падалка В.М. НДР: Наукове обґрунтування організації медичної допомоги населенню при гострих отруєннях. Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф. Київ, 2008. 234 с.
4. Элленхорн М.Дж. Медицинская токсикология: диагностика и лечение отравлений у человека. Т. 1. Москва: Медицина, 2003. С. 91-108.
5. Illinois Poison Center. Antidote Stocking Chart. Uses and Suggested Minimum Stock Quantities for Poison Antidotes for Illinois Hospitals with Emergency Departments. [Интернет]. [Лютий 2018]. Доступний у: <https://www.illinoispoisoncenter.org/sites/default/files/Antidote%20Stocking%20List%20Final%202018.pdf>
6. Lisa M. Nissen, Kai Hang Wong, Anthea Jones, Darren M. Roberts. The Australian Journal of Rural Health. Availability of antidotes for the treatment of acute poisoning in Queensland public hospitals. 2010. P. 24.
7. Nicholas A. Buckley, Andrew H. Dawson, David N. Juurlink, Geoffrey K. Isbister, Fountain J.S., Sly B., MacDonell S. Availability of antidotes, antivenoms, and antitoxins in New Zealand hospital pharmacies. N Z Med. J. 2015. С. 128.
8. Persson H.E., Sjoberg G.K., Haines J.A., Pronczuk de Gabrino J. Poisoning severity score. Grading of acute poisoning. J. Toxicol. Clin. Toxicol. 1998. № 3. P. 205-13.
9. Ruben H.K. Thanacoody, Gloria Aldridge, Willie Laing, Paul I. Dargan, Stephen Nash, John P. Thompson, Allister Vale et al. National audit of antidote stocking in acute hospitals in the UK. Emergency Medicine Journal. 2013. Vol. 30. Is. 5.

Отримано/Received 20.01.2020

Рецензовано/Revised 03.02.2020

Прийнято до друку/Accepted 10.02.2020 ■

Недашковский С.М.<sup>1</sup>, Шейман Б.С.<sup>1</sup>, Галушко О.А.<sup>1</sup>, Богомол А.Г.<sup>2</sup><sup>1</sup> Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина<sup>2</sup> Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи, г. Киев, Украина

## Антидотная терапия в современной токсикологической практике

**Резюме.** В работе представлены современные подходы к назначению антидотных средств при острых отравлениях. Собраны данные по рациональной терапии антидотными средствами, рассмотрены механизмы действия данных препаратов, представлены режимы дозирования, приведена информация о полезности назначения медикаментов не только

тогда, когда они рассматриваются в качестве противоядий, но и в других ситуациях, когда они рассматриваются как препараты первой линии и могут стать полезными.

**Ключевые слова:** антидоты; противоядия; острые отравления; Международная программа по химической безопасности

S.M. Nedashkivskiy<sup>1</sup>, B.S. Sheiman<sup>1</sup>, O.A. Halushko<sup>1</sup>, A.H. Bohomo<sup>2</sup><sup>1</sup> Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine<sup>2</sup> Kyiv City Clinical Emergency Hospital, Kyiv, Ukraine

## Antidote therapy in modern toxicological practice

**Abstract.** The article presents modern approaches to the prescription of antidote agents for acute poisonings. Data on rational antidote therapy were collected, mechanisms of action of these drugs are considered, dosing regimens are provided, information was provided on the usefulness of pre-

scribing drugs not only as antidotes, but also in other situations where they are considered first-line drugs and may be useful.

**Keywords:** antidotes; acute poisonings; the International Programme on Chemical Safety



## Тези дванадцятого Британсько-українського симпозиуму «Протоколи vs індивідуалізація лікування в анестезіології та інтенсивній терапії» (2020 рік, м. Київ, Україна)

UDC 616.155.392:616-009.7:6616-082.5:615

Adamchuk N.M.<sup>1</sup>, Sorokina O.Y.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ukrainian Medical Stomatological Academy,  
Poltava, Ukraine

<sup>2</sup> State Institution «Dnipropetrovsk Medical Academy  
of the Ministry of Health of Ukraine», Dnipro, Ukraine

### Opiates or adjuvants? Pain management in children with cancer

**Background.** The development of acute pain with neuropathy in children at the chemotherapy stages is one of the significant complications. The aim of the study was to analyze the pain syndrome in children with hemoblastoses at the first stage of chemotherapy and compare the effectiveness of various methods of pain treatment.

**Materials and methods.** A study was conducted of 60 children with hemoblastosis, aged 6 to 18 years. To assess the effectiveness of analgesia used pain scale, clinical and laboratory parameters.

**Results.** According to the data, the combination of paracetamol with gabapentin in the early stages of the development of acute pain was the most effective method of pain relief. The combination of morphine with gabapentin allowed to reduce the dose of opiate and the frequency of administration to achieve a therapeutic effect. In addition, in children receiving gabapentin, the formation of asthenic syndrome was manifested to a lesser extent. The pain intensity according to VAS on day 30 was in the I group (morphine)  $\leq 5$  points, in the II group (morphine with gabapentin)  $\leq 4$  points and in the III group (paracetamol with gabapentin)  $\leq 3$  points. On day 78, the intensity of pain in group I was  $\leq 5$  points, in groups II and III,  $\leq 3$  points.

**Conclusions.** The use of adjuvant analgesics in children with cancer has shown high efficiency by reducing the dose of opiates, reducing the duration of opiate use. Chronic pain was less pronounced in children receiving predominantly adjuvants in combination with paracetamol than in children receiving opiates.

### References

1. Liossi C., Anderson A.K., Howard R.F. Development of research priorities in paediatric pain and palliative care. *Br. J. Pain.* 2017 Feb. 11 (1). 9-15. doi: 10.1177/2049463716668906.

2. De Leeuw T.G., Mangiarini L., Lundin R. Gabapentin as add-on to morphine for severe neuropathic or mixed pain in children from age 3 months to 18 years — evaluation of the safety, pharmacokinetics, and efficacy of a new gabapentin liquid formulation: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2019 Jan 15. 20 (1). 49. doi: 10.1186/s13063-018-3169-3.

UDC 616-083.98-08:615.382

Akentieva S.O., Berezova M.S.

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

### Change of the indicator enzyme levels in detoxication process including plasma sorption in the stage of intensive treatment

Comprehensive treatment of severe diseases, accompanied by liver (acute and chronic), renal (acute and chronic) and hepatic-renal failure syndromes, requires intensification in therapeutic measures involving the introduction of efferent therapy (plasmapheresis, hemosorption, plasma sorption, etc.). Direct damage of the liver parenchyma, its functional load under the conditions of these syndromes is due to the depth of cytolytic processes, characterized by an increase in the level of indicator enzymes: alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), alkaline phosphatase (ALP), and others.

The **purpose** was to study the dynamics of levels of indicator enzymes of ALT, AST, ALP, and others in the process of extracorporeal detoxification. The studies were conducted in three groups of patients with hepatic failure syndromes (9 patients), kidney failure (20 patients) and liver failure (26 patients). All patients underwent plasma sorption (PS) for detoxification. PS was carried out through routine intermittent (fractional) way. The blood was separated into the globular and cellular components by gravity forces. 11 sessions of the PS were carried out in the group of patients with liver failure syn-

drome (on average, one session per patient). During a session, 1200 ml of plasma was obtained, purified and returned. The following nosological forms caused severe hepatic failure: cirrhosis of the liver, viral hepatitis, toxic hepatitis, purulent cholangitis, hepatosis. The amount of ALT in the blood, on average, amounted to  $93.6 \pm 23.8 \mu\text{mol/L}$  before the session, after separation of the cell pool, separately in the plasma, the activity of the enzyme was  $81.3 \pm 23.4 \mu\text{mol/L}$ . After conducting the sorption itself its activity decreases to  $53.6 \pm 19.9 \mu\text{mol/L}$ . Decrease in the activity of the enzyme on the first day after the PS —  $55.3 \pm 21.5 \mu\text{mol/L}$  was significant. The tendency to the activity decrease of the enzyme persisted in the following days. The content of AST in blood before the PS was  $101.7 \pm 13.9 \mu\text{mol/L}$ , in the plasma before the sorption —  $85.3 \pm 7.9 \mu\text{mol/L}$ , after the sorption on the hemosorbent column the ALT activity decreased to  $58.3 \pm 3.3 \mu\text{mol/L}$ . Beginning with the first day after the PS there is a clear tendency to AST decrease activity similar to ALT. The content of ALP before the sorption in the blood was  $568.7 \pm 68.5 \mu\text{mol/L}$ , in plasma before the sorption —  $459.0 \pm 36.1 \mu\text{mol/L}$ , in plasma after the PS —  $252.3 \pm 90.1 \mu\text{mol/L}$ . On the next day after the PS in the blood, the ALP was  $213.0 \pm 20.0 \mu\text{mol/L}$ . Similarly to the dynamics of previous enzymes ALP also had a clear tendency to decrease.

In the group with renal failure syndrome the patients underwent 37 sessions of the PS, on average 2 sessions per patient. During the session, 800–1200 ml of plasma was obtained, purified and returned. The structure of nosological forms included both acute cases and exacerbation of chronic diseases: chronic glomerulonephritis, chronic pyelonephritis, acute glomerulonephritis, sepsis, peritonitis of various genesis, pancreatic necrosis, calculous cholecystitis, dysentery, acute intestinal obstruction, obliterative atherosclerosis of the vessels of the lower extremities, state after surgery. The influence of PS on the dynamics of individual enzymes is given below in the table. The list of enzymes in the table includes, along with ALT, AST, ALP, lactate dehydrogenase, gammaglutamyltranspeptidase, creatine phosphokinase.

Therefore, the PS is a powerful detoxification method in which the reduction of the excess of enzymes in the blood is carried out through the absorption capacity of the sorbent to these substances. The activity of indicator enzymes decreases most actively, which affects the reduction of the load on the liver and promotes its functional rest. Reduction of the level of cytolytic enzymes, along with the reduction of bilirubinemia correlated with the data of toxicological control.

## References

1. Лисенюк В.П., Симоненко Г.Г., Головачанський О.М. та ін. *Методи комплементарної медицини в сучасній лікарській практиці. Проблеми медицини. 1998. № 1. С. 4–7.*
2. Лопаткин И.А., Лопухин Ю.М. *Эфферентные методы в медицине. М.: Медицина, 1989. С. 27–170.*
3. Калугин В.А., Аментьев С.А., Аментьев И.С. *Сочетанная эфферентная терапия почечно-печеночной недостаточности. Нефрология. 2003. Т. 7. Прил. 1. С. 313.*
4. Коновчук В.Н., Калугин В.А., Аментьев С.А., Кокалко Н.Н. *Плазмасорбция при лечении больных с эндотоксикозами в условиях интенсивной терапии. Эфферентная терапия. 2003. № 1. С. 138.*

UDC 616-083.98-08:615.382

Akentieva S.O., Kovtun A.I., Andrushchak A.V.  
Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

## Plasma sorption in hepatonephric failure

The objective of the paper is to optimize the treatment of patients with severe hepatonephric insufficiency using the method of plasma sorption (PS). PS (55) was performed in 26 patients: 12 men and 14 women. By age: up to 30 years — 2; to 40 — 1; up to 50 — 3; to 60 — 11; over 60 — 9 individuals. This group included patients with leptospirosis, toxic hepatitis, mechanical jaundice, pancreatic necrosis, sepsis, peritonitis, acute cholecystopancreatitis. PS was performed on the first 1–2 days of admitting the patients in the intensive care unit against the background of oliguria or oligoanuria in a usual intermittent way. The “ГЦГД” sorbent with a capacity of 100 ml known in its quality characteristics was used to purify plasma. During one session 1400–1600 ml of plasma was purified and returned to the patient in parallel with the return of the formed elements. Inclusion criteria: presence of mixed liver and kidney failure (total blood bilirubin — 240–260  $\mu\text{mol/L}$ ; urea — 18–30 mmol/l; creatinine — 430–520 mmol/l; diuresis < 1 L/day). Exclusion criteria: independent hepatic and renal insufficiency syndromes, fulminant forms, critical states (shocks, terminal states). Comparison groups: a) 26 patients with similar nosologies, who underwent hemosorption (HS); b) 11 patients who underwent plasmapheresis (PP). Criteria for using repeated PS sessions: ineffectiveness of 1 session of the PS — preservation of the patient's previous state and of the level of metabolites in the blood. Criteria for termination of PS sessions: improvement of the general condition of the patient, a decrease in jaundice, itchy skin, weakness and tiredness, absence of a “drainage” effect on the level of blood metabolites, their gradual decrease in the blood, appetite improvement, increased diuresis, increased sensitivity of the body to drugs. Basic therapy: infusion therapy (glucose, albumin, dextran, etc.), diuretics, antiagregants, antibiotics, vitamins, hepatoprotectors, antioxidants. As a result, 80 % of patients experienced a significant improvement: they had a stabilized condition or there was a regression of endotoxemia, there was a positive dynamics of the level of metabolites (a gradual decrease in total bilirubin and its fractions starting with the 3<sup>rd</sup> — 4<sup>th</sup> days, nitrogenous slags — from the 2<sup>nd</sup> — 3<sup>rd</sup> days) and medium sized molecular oligopeptides, there was a stability of the content of protein in the blood, decreased jaundice, unbearable itching of the skin stopped and the appetite improved. An important and perhaps a turning point in the treatment was an increase in diurnal diuresis:  $874.0 \pm 52.0$  in the FS, and on the third day —  $1600.0 \pm 65.0$  ml, which correlated with the dynamics of metabolites and “middle molecules” in the blood. In 6 patients, progressive oliguria with the transition to anuria required an addition of more radical efferent methods of detoxification — hemodialysis with hemosorption and hemofiltration.

Thus, in the immediate postoperative period, the PS, unlike the HS and PP, does not reduce the total protein of the blood, which makes it possible to use the PS in condi-

tions of hypoproteinemia. PS compared with HS and PP causes a greater diuretic effect, which makes it important to use it in case of oliguria and oligoanuria. In contrast to the PP in the PS, there is no need for the transfusion of large doses of donor plasma and other plasma-substituting solutions.

UDC 616-053.32: 616.98

Cherniavska Yu.I.<sup>1</sup>, Pokhylko V.I.<sup>1</sup>,  
Sarychev V.P.<sup>2</sup>, Lytovchenko D.M.<sup>2</sup>,  
Hasiuk N.I.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Ukrainian Medical Stomatological Academy,  
Poltava, Ukraine

<sup>2</sup> Municipal Enterprise "Poltava Municipal Children  
Clinical Hospital of Poltava City Council",  
Poltava, Ukraine

### Clinical predication of arterial hypotension in premature infants with early onset sepsis

**Background.** Diagnosis and treatment of arterial hypotension (AH) in premature infants is complicated problem, with which the doctors are faced in their daily practice. The purpose of our study was substantiate the diagnostic criteria for determining the syndrome of AH and indications for the appointment of hemodynamic support in premature infants with early onset sepsis.

**Materials and methods.** A prospective cohort study was conducted. 2 experimental groups were formed – the main group (n = 58), premature babies with early onset sepsis and AH, and control group (n = 62); premature babies with early onset sepsis without AH. Simple and multiple logistic regression analysis (STATA 11.0 application package) were used to determine the relationships between individual indicators and construct predictive clinical models.

**Results.** Reliable risk factors associated with AH and the main clinical manifestations, were identified and studied, among them: blood glucose less than 2.8 mmol/l (OR 4.63, p = 0.013), stroke index of left ventricle (SILV) (OR 0.3, p = 0.005), venous blood pH (OR 0.002, p = 0.05). Clinical prognostic model for the development of AH-syndrome, which included the left ventricular stroke index, blood pH and blood glucose, had high prognostic characteristics and the largest area under the ROC curve – 0,9878.

**Conclusions.** The results of our research have become the basis for the definition of "syndrome of arterial hypotension", which includes the level of mean blood pressure in a child in mmHg less than the gestational age in weeks and the presence of one of the following criteria – SILV less than the age standard, venous blood pH less than 7.2, blood glucose less than 2.8 mmol/l. The presence of this syndrome in a child can serve as an indication for the appointment of medical support for hemodynamics.

### References

1. Noori S., Stavroudis T.A., Seri I. Systemic and cerebral hemodynamics during the transitional period after birth. *Clin. Perinatol.* 2009. 36. 723-736.

2. Barrington K.J., Dempsey E.M. Cardiovascular support in the preterm: treatments in search of indication. *J. Pediatr.* 2006. 148 (3). 289-91. doi: 10.1016/j.jpeds.2005.12.056.

UDC 615.451.1.015:616-083.98 615.451.1.015:616-083.98

Konovchuk V.M., Kushnir S.V.,  
Andrushchak A.V.

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

### The pharmacodynamic aspects of the action of polyhydric alcohols in the practice of intensive care

**Background.** The combination of non-insulin-dependent diabetes mellitus with endogenous purulent-septic genesis syndrome is a fairly common nosology. The search of the ways to optimize the results of its treatment, after screening observations, led to the expediency to consider the pharmacodynamic aspects of the action of polyhydric alcohols through the prism of homeostatic support functions. Detailing this direction was focused on considering the action of xylate mediated through the volumo- and osmoregulatory function of the kidneys.

The **purpose** of the study was to investigate the effect of xylate on the volumo- and osmoregulatory function of the kidneys in insulin-dependent diabetes mellitus complicated by the syndrome of endogenous intoxication of purulent-septic origin.

**Material and methods.** The study group was consisted of 53 patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus complicated by the syndrome of endogenous intoxication of purulent-septic origin (IDDMSEI). The indicators which characterize the state of the volumo- and osmoregulatory function of the kidneys were investigated under the condition of infusion loading (3 ml/kg/h for three hours) with Ringer's solution or xylate within the fragments of planned intensive care.

**Results.** The loading of Ringer's solution increases the clearance of sodium by  $260.0 \pm 47.8\%$  ( $\Delta$ ,  $p < 0.05$ ), without changes in the concentration of sodium ions in the blood plasma and filtration fraction, and purification of blood plasma from osmotically active substances by  $147.0 \pm 46.9\%$  ( $\Delta$ ,  $p < 0.05$ ). The infusion loading of xylate of patients with IDDMSEI increases sodium clearance by  $316.0 \pm 57.2\%$  ( $\Delta$ ,  $p < 0.05$ ), and clearance of osmotically active substances – by  $164.0 \pm 52.5\%$  ( $\Delta$ ,  $p < 0.05$ ) in comparison to the starting values.

**Conclusions.** The increase in the extracellular space infusion solutions mode 3 ml/kg/hour for three hours in patients with insulin-independent diabetes complicated syndrome of endogenous intoxication septic genesis activates volumo-osmoregulatory and renal function. At the same time, xylate by 56% ( $p < 0.05$ ) outweighs the volumetric activity of the Ringer's solution and, accordingly, osmoregulatory – by 17% ( $p < 0.05$ ). The activation of the renal function of volumetric function is by reducing the reabsorption of sodium and water in the proximal nephron, without increasing the glomerular filtration rate and with the increasing the distal transport of sodium and water.

УДК 616-08-039.71

Бабіна Ю.М., Дмитрієв Д.В., Назарчук О.А.  
Вінницький національний медичний університет  
ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

### Можливості профілактики катетерасоційованих інфекційних ускладнень у відділеннях інтенсивної терапії

**Вступ.** За даними клінічних багатоцентрових досліджень, проблема катетерасоційованих інфекцій на даний час залишається актуальною [1, 2].

**Мета.** Дослідити *in vitro* особливості мікробної колонізації збудниками інфекційних ускладнень (*S. aureus*, *A. baumannii*) на поліуретанових поверхнях катетерів у стандартних умовах та після попередньої обробки катетерів локальним анестетиком та антисептиком.

**Матеріали та методи.** Для дослідження були взяті судинні катетери, отримані від пацієнтів відділення інтенсивної терапії. Дослідження проводили *in vitro* на базі кафедри мікробіології ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Проводили кількісний посів культури з наконечників судинних катетерів. Для ранньої діагностики плівкоутворення після вилучення катетерів із поживного середовища забарвлювали генціанвіолетом. Динаміку утворення плівок мікроскопічно оцінювали на 48-му та 96-ту годину культивування (збільшення  $\times 900$ ,  $\times 1500$ ). Паралельно проводили дослідження впливу бупівакаїну 0,25% та антисептика декаметоксину 0,01% на процес утворення плівки.

**Результати.** Встановлено, що *S. aureus* швидше адгезувався до поверхні поліуретанового катетера, утворюючи біоплівку, ніж штам *A. baumannii*. Бупівакаїн пригнічував утворення біоплівок за рахунок або інгібування адгезивних властивостей, як це спостерігалось для грамнегативних ацинетобактерій, або уповільнення утворення багатоклітинних кластерів та синтезу матриксу у випадку обох штамів. Антисептик декаметоксин навіть при короткому контакті з поверхнею поліуретанового катетера гальмував адгезію мікроорганізмів протягом чотирьох діб інкубації виробів медичного призначення.

**Висновки.** Для покращання лікування та профілактики катетерасоційованих інфекцій слід враховувати здатність штамів до плівкоутворення та адгезії на використовуваних катетерах, а також антимікробні властивості антисептиків та анестетиків.

### Список літератури

1. Salmanov A.G., Voronenko Y.V., Vozjanov S.O., Shunko Y.Y., Mamenko M.Y., Verner O.M., Beketova H.V. Bloodstream infections and antimicrobial resistance of responsible pathogens in Ukraine: results of a multicenter study (2013–2015). *Wiadomości Lekarskie*. 2019. 72, 11(1). 2069–2075. doi: 10.36740/201911101.
2. Bagirova N.S. Infections associated with intravascular devices: terminology, diagnosis, prevention and therapy. *Malignant tumors*. 2014. 3(10). 165–171.

УДК 617.3

Барса М.М.  
Рівненська обласна клінічна лікарня, м. Рівне, Україна

### Білатеральний *erector spinae plane block* на двох рівнях хребта як компонент загальної анестезії при хірургічній корекції сколіотичної деформації

**Вступ.** Хірургічна корекція сколіотичної деформації хребта належить до одних з найбільш складних операцій в анестезіології через декомпенсацію дихальної системи, велику крововтрату, тривале та травматичне втручання. Регіонарна анестезія — один із найкращих методів зменшити кількість ускладнень як інтра-, так і постопераційно. Класичний *erector spinae plane block* (ESPB) забезпечує достатню інтраопераційну анестезію та післяопераційну аналгезію [1], проте велика кількість анестетика не дозволяє використовувати його на двох рівнях хребта білатерально. У нашому дослідженні ми зменшили кількість місцевого анестетика на одну ін'єкцію, збільшили концентрацію та додали ад'юванти. Це дозволило нам використовувати ESPB на двох рівнях хребта білатерально, не перевищуючи максимально допустиму дозу місцевого анестетика.

**Мета.** Порівняти загальну анестезію з використанням ESPB та без ESPB, запропонувати новий мульти-модальний підхід до анестезіологічного забезпечення хірургічної корекції сколіотичної деформації хребта [2].

**Матеріали та методи.** Було прооперовано 40 пацієнтів зі сколіозом та іншими деформаціями хребта, які були розділені на дві групи: група 1 — загальна анестезія без використання ESPB; група 2 — загальна анестезія з використанням білатерального ESPB на двох рівнях (Th5–6 та L2–3). Як комбінацію місцевого анестетика та ад'ювантів використовували розчин бупівакаїну 0,375% з дексаметазоном 0,02% та епінефрином 0,00018% [3]. Загальна кількість розчину — 40 мл (по 10 мл на одну ін'єкцію). Оцінювали рівень глікемії, інтенсивність болю (ВАШ) та тривалість штучної вентиляції легень (ШВЛ) після операції. Додатково фіксували середній артеріальний тиск (САТ) та частоту серцевих скорочень (ЧСС) інтраопераційно. Оцінка вірогідності відмінностей середніх величин проводили за критеріями Стьюдента. За рівень значущості відмінностей прийнято  $p < 0,05$ .

**Результати.** У результаті дослідження ми отримали статистично значущі розбіжності в показниках глюкози крові, інтенсивності болю та тривалості ШВЛ після операції, а також ЧСС та САТ ( $p < 0,05$ ) протягом операційного втручання (табл. 1).

**Висновки.** Наш метод білатерального ESPB на двох рівнях дозволяє зменшити стресову відповідь організму на хірургічну травму за рахунок як зменшення використання наркотичного анестетика інтраопераційно, так і меншої інтенсивності болю постопераційно. І як результат — зменшити тривалість ШВЛ та забезпечити нормальний рівень глікемії постопераційно.

**Таблиця 1. Показники глікемії, інтенсивності болю, тривалості ШВЛ, ЧСС та САТ**

Показник	Група 1 (n = 20)	Група 2 (n = 20)
Глюкоза крові після оперативного втручання (ммоль/л)	8,60 ± 1,60	6,20 ± 0,24*
Інтенсивність болю через 6 годин (ВАШ в балах)	8,20 ± 0,63	4,40 ± 1,07*
Тривалість ШВЛ після оперативного втручання (хв)	31,60 ± 5,62	17,00 ± 1,16
ЧСС протягом оперативного втручання (уд/хв)	72 ± 8	63 ± 4*
САТ протягом оперативного втручання (мм рт.ст.)	79 ± 10	68 ± 6*

Примітка: \* — різниця між групами вірогідна ( $p < 0,05$ ).

## Список літератури

1. Forero M., Adhikary S.D., Lopez H. *The Erector Spinae Plane Block: A Novel Analgesic Technique in Thoracic Neuropathic Pain. Regional Anesthesia & Pain Medicine*. 2016. 41. P. 621-627.
2. Барса М.М. Анестезіологічне забезпечення хірургічної корекції сколіотичної деформації хребта. Патент України *u201911515*. Дійсно з 19.12.2019.
3. Барса М.М. Розчин для пролонгованої блокади периферичних нервових сплетень. Патент України *u201900272*. Дійсно з 10.04.2019.

УДК 616.34-008.28:612.367.1

Березніцький Д.В., Лісецький В.А.  
Українська військово-медична академія,  
НВМКЦ «ГВКГ» МО України, м. Київ, Україна

## Внутрішньочеревний тиск як критерій можливого виникнення тяжких ускладнень у хворих після операцій на органах черевної порожнини

**Вступ.** Синдром внутрішньочеревної гіпертензії є одним із дуже важливих факторів у розвитку розладів життєво важливих систем у пацієнтів з абдомінальною патологією, що вимагає своєчасної діагностики й негайного лікування. Моніторинг внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) дає можливість своєчасно розпізнавати його загрозливий рівень і застосовувати необхідні профілактичні та лікувальні заходи. Проте, як свідчать дані опитування Європейської ради з інтенсивної терапії (ESICM) серед лікарів Західної Європи, понад 13 % респондентів взагалі не знайомі з терміном «внутрішньочеревна гіпертензія» і не мають уявлення про шкідливий вплив на організм підвищеного ВЧТ. Більше ніж 60 % лікарів не знайомі з причинами, патогенезом та методами діагностики й корекції цього синдрому, і тільки 24 % опитаних застосовують моніторинг ВЧТ (Фофанов О.Д., 2010).

**Мета.** Визначити зв'язок підвищення ВЧТ з розвитком ускладнень після хірургічних втручань у хворих з абдомінальною патологією та оптимізувати його моніторинг у відділенні реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ).

**Матеріали та методи.** Відбір матеріалу для даної роботи був проведений серед пацієнтів відділення реанімації для хірургічних хворих Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ». Проспективно проведені обстеження та вимірювання ВЧТ методом Крона на 1-шу, 3-тю, 5-ту добу перебування у ВРІТ, та ретроспективно проаналізовані дані 40 пацієнтів з абдомінальною патологією після хірургічних втручань. Серед них було виділено чотири групи по 10 пацієнтів: із захворюваннями печінки, підшлункової залози, шлунка та товстого кишечника.

**Результати.** Серед пацієнтів із захворюваннями печінки (n = 10) ускладнення виникли у 80 % (n = 8), летальність — 50 % (n = 5). Оцінка за АРАСНЕ II серед хворих з ускладненнями становила 16,0 ± 6,7 бала, середній показник ВЧТ — 15,1 ± 4,9 мм рт.ст., а тривалість перебування у ВРІТ — 20,8 ± 21,5 ліжко-дня, в той час як у хворих без ускладнень оцінка за АРАСНЕ II становила 9,7 ± 2,6 бала, середній ВЧТ — 10,2 ± 1,6 мм рт.ст., а тривалість перебування у ВРІТ — 4,0 ± 1,2 ліжко-дня. У групі пацієнтів із захворюваннями підшлункової залози (n = 10) ускладнення виникли в 50 % (n = 5), летальність — 10 % (n = 1). Оцінка за АРАСНЕ II серед хворих з ускладненнями становила 14 ± 2 бали, середній показник ВЧТ — 17,5 ± 4,0 мм рт.ст., тривалість перебування у ВРІТ — 28,8 ± 38,4 ліжко-дня. У хворих без ускладнень оцінка за АРАСНЕ II становила 10,8 ± 4,9 бала, середній ВЧТ — 8,9 ± 3,3 мм рт.ст., тривалість перебування у ВРІТ — 2,6 ± 1,0 ліжко-дня. Серед пацієнтів із захворюваннями товстого кишечника (n = 10) ускладнення виникли у 30 % (n = 3) осіб, летальність — 10 % (n = 1). Оцінка за АРАСНЕ II серед хворих з ускладненнями становила 18,7 ± 12,5 бала, середній показник ВЧТ — 13,8 ± 2,3 мм рт.ст., тривалість перебування у ВРІТ — 51,3 ± 37,3 ліжко-дня. У хворих без ускладнень оцінка за АРАСНЕ II становила 9,0 ± 3,8 бала, середній ВЧТ — 7,4 ± 2,3 мм рт.ст., тривалість перебування у ВРІТ — 2,7 ± 0,5 ліжко-дня. Серед пацієнтів із захворюваннями шлунка (n = 10) ускладнення виникли у 20 % (n = 2) осіб, летальність — 0 %. Оцінка за АРАСНЕ II у хворих з ускладненнями становила 16,0 ± 1,4 бала, показник ВЧТ — 12,3 ± 1,7 мм рт.ст., тривалість перебування у ВРІТ — 9,5 ± 6,4 ліжко-дня. У пацієнтів без ускладнень оцінка за АРАСНЕ II становила 10,0 ± 3,3 бала, середній ВЧТ — 10,7 ± 3,5 мм рт.ст., а тривалість перебування у ВРІТ — 3,1 ± 1,4 ліжко-дня. Структура ускладнень, що виникали в пацієнтів у післяопераційному періоді (n = 18): гнійно-септичні ускладнення — 44,44 %, нозокоміальна пневмонія — 16,67 %, печінкова недостатність — 16,67 %, мезентеріальний тромбоз — 11,11 %, ГКС — 5,56 %, шлунково-кишкова кровотеча — 5,56 %.

**Висновки.** Значне коливання ВЧТ в післяопераційному періоді було виявлене лише в пацієнтів, які пізніше мали ускладнення й високий ризик розвитку синдрому внутрішньочеревної гіпертензії, тому даний контингент хворих потребував проведення антибактеріальної терапії, застосування НСПЗП та ліквідації вогнища інфекції, що впливало на тривалість їх перебування у ВРІТ, особливо серед пацієнтів із захворю-

ваннями печінки та підшлункової залози. В той час як у пацієнтів, які не мали пізніх ускладнень, значення ВЧТ не перевищували 14 мм рт.ст. Тому виникає питання активної клінічної настороженості щодо підвищення ВЧТ як раннього критерію можливого виникнення важкого ускладнення та раціоналізації його моніторингу серед контингентів хворих, які перебувають у ВРІТ.

УДК 617-089.5-031.83-009-06

Бишовець С.М., Щупачинський В.Б.,  
Васильєв В.А.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна  
Київська міська клінічна лікарня № 8, м. Київ, Україна  
Медичний центр «City Doctor», м. Київ, Україна

### Корекція ускладнень при високій субарахноїдальній блокаді

Проведено понад 2000 субарахноїдальних блокад (СБ) для знеболювання абдомінальних операцій. СБ здійснювали на рівні L<sub>2-3</sub> 10–20 мг гіпербаричного бупівакаїну з 0,06 мг бупренорфіну. Рівень блоку — Th<sub>2-3</sub>.

Пацієнти отримували до операції: перорально — по 6 мг мелатоніну перед сном напередодні втручання й за 1 год до операції; перорально/внутрішньовенно — 1 г парацетамолу; внутрішньом'язово — 20 мг нефопаму; довенно — 8 мг дексаметазону; внутрішньовенно — 8 мг ондансетрону; довенно — 50 мг декскетпрофену. Після операції протягом двох-трьох діб: перорально/внутрішньовенно — по 1 г парацетамолу кожні 8 год, довенно — по 50 мг декскетпрофену кожні 8 год.

Профілактика постпункційного головного болю здійснювалася за рахунок використання люмбальних голок «Ball-Pen» (G22, 25). Зафіксовано один випадок (0,05 %) цього ускладнення.

Інтраопераційна нудота (блювання не було) відмічалася в 28 % пацієнтів, незважаючи на профілактичне введення 8 мг дексаметазону й 8 мг ондансетрону. Переважну більшість становили жінки, яких оперували з приводу жовчокам'яної хвороби. Високоєфективною (у 100 % випадків) протинудотною терапією було довенне титроване введення розчину тіопенталу натрію в дозі 10–40 мг. Перспективним є профілактичне застосування малих доз розчину тіопенталу натрію перед виконанням СБ у хворих з указаними вище факторами ризику.

Ефективну корекцію очікуваних гіпотензії й брадикардії, що прогнозовано виникали внаслідок високої СБ, забезпечували інфузією малих доз адреналіну гідротартрату, змінюючи швидкість введення препарату залежно від рівня артеріального тиску й частоти серцевих скорочень. Діапазон становив 0,019–0,038–0,057 мкг/кг/хв.

Типовий для субарахноїдального застосування опіоїдів свербіж шкіри відмічався у 25 (12,1 %) пацієнтів.

За 3-бальною шкалою були наступні оцінки: 22 (10,7 %) випадки — 1 бал; 3 (1,4 %) — 2 бали. В усіх випадках цю проблему було ефективно усунуто довенним введенням 0,4 мг налоксону. При цьому погіршення анагетичного профілю не спостерігалось.

Значущу седацию зафіксовано в 11 (5,3 %) пацієнтів. Але клінічно виражену депресію дихання не було виявлено. Хворі сповістили про бажання спати та оцінили свій стан як сп'яніння. Затримка сечі виникла в 1 (0,49 %) випадку: чоловік з аденомою простати.

УДК 616.008.8.81-089

Бігняк П.І., Креньов К.Ю., Гомон М.Л.  
КНП «Старокостянтинівська ЦРЛ»,  
Хмельницька обл., Україна

### Передопераційна регидраційна терапія та функціональні показники в пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді

**Вступ.** Для покращання наслідків хірургічних утручань у різних галузях хірургії було розроблено програму швидкого відновлення після оперативних утручань ERAS, що складається з хірургічної та анестезіологічної стратегій.

**Метою** роботи було виявлення впливу різних режимів передопераційної регидраційної терапії на функціональні показники в пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді.

**Матеріали та методи.** Обстежено 50 планових пацієнтів хірургічного відділення. Першу групу становили 25 пацієнтів, які отримували традиційну передопераційну підготовку (група контролю). Пацієнти другої групи отримували для передопераційної підготовки пероральну регидраційну суміш (ПРС) «ІОНІКА» в кількості 1500 мл за добу до оперативного втручання.

**Результати.** Оцінювання функціональних та лабораторних показників проведено перед оперативним втручанням та через 24 години, також визначено добу відновлення перистальтики. Вірогідної різниці між досліджуваними показниками в першу добу виявлено не було, виняток становив тільки рівень глюкози, який в групі ПРС був вірогідно нижчим через 24 години порівняно із групою стандартної терапії. Також, незважаючи на відсутність вірогідних відмінностей, відновлення перистальтики в групі контролю відбувалося на  $2,9 \pm 0,7$  доби порівняно із групою ПРС —  $2,7 \pm 0,6$  доби.

**Висновки.** Вірогідної різниці між досліджуваними показниками в першу добу виявлено не було, виняток становив тільки рівень глюкози, який в групі ПРС був вірогідно нижчим через 24 години порівняно із групою стандартної терапії. Незважаючи на відсутність вірогідних відмінностей, відновлення перистальтики в групі контролю відбувалося раніше — на  $2,9 \pm 0,7$  доби порівняно із групою ПОРС —  $2,7 \pm 0,6$  доби.

## Список літератури

1. Itou K., Fukuyama T., Sasabuchi Y., Yasuda H., Suzuki N., Hinenoya H. et al. Safety and efficacy of oral rehydration therapy until 2 h before surgery: a multicenter randomized controlled trial. *J. Anesth.* 2012 Feb. 26 (1). 20-7.

2. Gustafsson U.O., Scott M.J., Schwenk W. Guidelines for Perioperative Care in Elective Colonic Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society Recommendations. *World J. Surg.* 2013. Vol. 37. 259-284.

УДК 616-001-06-091-092.6:[616-001.36+616.831-001.31/35+616.24-001]

Білецький О.В., Курсов С.В.  
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

### Почасовий розподіл госпітальної летальності в постраждалих із політравмою

**Вступ.** За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, травматизм на сьогодні посідає третє місце серед причин загальної смертності населення, а в групі осіб, молодших від 45 років, непохитно утримує перше місце. За останні 10 років смертність від травм в Україні збільшилася на 38,7 %. За даними МОЗ України, від травм щорічно гине 31–44 тис. осіб, із них 20–25 % — від поєднаної травми (Дикий О.Г., 2010). У зв'язку з організацією та функціонуванням спеціалізованих центрів із надання допомоги постраждалим із травмою й набуття їх персоналом клінічного досвіду на сучасному етапі спостерігаються зміни госпітальних строків летальності при політравмі.

**Мета.** Вивчити почасовий розподіл летальності в спеціалізованому відділенні для хворих із поєднаною травмою в міській клінічній багатопрофільній лікарні швидкої та невідкладної допомоги протягом трьох років.

**Матеріали та методи.** Проведено аналіз почасового розподілу госпітальної летальності в постраждалих із політравмою в КНП «Харківська міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. проф. О.І. Мещанінова» Харківської міської ради в період за 2016–2018 рр. Разом 264 хворих (без винятку).

**Результати.** Найбільша кількість хворих загинула протягом перших 24 годин від надходження до клініки (43,94 %). Протягом перших 48 годин загинули 49,24 % постраждалих; протягом перших 72 годин — 56,06 % хворих. Упродовж тижня загинули 76,14 % постраждалих із політравмою. Основними причинами летальності в перші 48 годин від надходження до клініки були декомпенсований шок та пошкодження життєво важливих органів.

**Висновки.** На сьогодні дійсно вже не можна спостерігати «типового тримодального» розподілу летальності при політравмі. В умовах багатопрофільної лікарні чітко простежується наявність лише одного часового піку летальності, який має місце в перші 24 години від надходження хворих до клініки. У цей час числен-

на кількість хворих гине в умовах декомпенсованого шоку, що розвивається на тлі пошкодження життєво важливих органів.

УДК 616-08-035+616-08-07/340.132.668

Борщов С.П., Панасюк О.Л.,  
Матяш В.І., Трембачова Н.С.  
ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського Національної академії медичних наук України», м. Київ, Україна

### Протоколи, стандарти, настанови та критичне мислення в інтенсивній терапії

Сучасна інтенсивна терапія ґрунтується на положеннях доказової медицини, яка, у свою чергу, базується на аналізі наукових досліджень різного ступеня доказовості. До епохи стандартизації медичних послуг результат лікування залежав лише від досвіду та здібностей лікаря, що інколи призводило до негативних результатів, але й давало шанс на одужання (в інтенсивній терапії мова йде взагалі про життя або смерть). Як приклад можна навести стандартний протокол реанімаційних заходів, який ще порівняно нещодавно включав як обов'язкові атропін, адреналін та бікарбонат натрію. На сьогодні бікарбонат натрію та атропін не включені до протоколу реанімації, крім окремих випадків, проте застосовують аміодарон. Виникає слушне запитання: якщо лікар інтенсивної терапії в минулому на підставі власного досвіду та логічного мислення застосовував сьогоднішній протокол реанімації, тим самим порушуючи чинні тоді протоколи, повинен він понести покарання чи ні? Інше питання: яким чином було змінено протокол? Чи було підписано інформовану згоду пацієнта або його законних представників на проведення під час реанімаційних дій тих медичних досліджень, на підставі яких в подальшому були внесені зміни в протокол? Саме відповіді на ці запитання призводять до логічного висновку, що протоколи не є догмою, а лише настановою для дій та повинні постійно вдосконалюватись та змінюватись, а чинні законодавчі норми, що регулюють медичні дослідження, не враховують особливостей саме інтенсивної терапії. Але це зовсім не означає, що кожен лікар може робити будь-що незважаючи на чинні настанови. Це означає лише те, що в нашій країні повинні існувати науково-клінічні підрозділи, метою яких є саме удосконалення та внесення змін до протоколів. А будь-яке дослідження потребує порушень стандартних протоколів, інакше буде відсутньою основа його складова — новизна.

**Висновки.** 1. Стандартизація медичних дій призводить до покращання результатів лікування. 2. Некритичне ставлення до протоколів лікування призводить до відсутності прогресу в медицині. 3. Проведення наукових досліджень неможливе без порушення чинних протоколів. 4. Необхідними є розробка та впровадження в життя законодавчих актів про наукові дослідження в медицині з урахуванням особливостей інтенсивної терапії.

УДК 616-001/.31 616.31-008.46/47:616-031.72

Бугай О.О., Мкртчян Ю.К.

Українська військово-медична академія,  
м. Київ, Україна

### Прогностичні критерії при бойовій проникаючій черепно-мозковій травмі. Ступінь ураження головного мозку за даними комп'ютерної томографії

**Вступ.** Особливою медико-соціальною проблемою для усіх поранених є бойова проникаюча черепно-мозкова травма (БЧМТ). Під час Великої Вітчизняної війни поранення голови, шиї та хребта становили від 11,9 до 16 %, у локальних конфліктах — до 19 %, під час антитерористичної операції в Україні (15.04 — 26.08.2014 р.) частота поранення голови становила 26,6 %. За даними медичних карт стаціонарних хворих НВМКЦ «ГВКГ», частка загиблих із БЧМТ серед бойових необоротних втрат становить 42 %. До досліджуваної групи були включені 34 поранені з проникаючим осколковим черепно-мозковим пораненням. Частка поранених, які мали повне відновлення або помірну інвалідизацію, становить 68 %. Поранені з грубою інвалідизацією становили 3 %, померлих було 29 %. БЧМТ характеризується високою летальністю та призводить до грубої інвалідизації.

**Мета.** Об'єктивізація ступеня ураження головного мозку.

**Завдання.** Встановити можливість прогнозування летальності за шкалою Rotterdam. Встановити вплив об'єму ураження головного мозку за даними КТ на рівень свідомості за ШКГ. Встановити можливість прогнозування тривалості пригнічення рівня свідомості залежно від кількості балів за шкалою Rotterdam. На сьогодні поширеним способом оцінки ступеня ураження ЦНС залишається шкала коми Глазго. Шкала має багато переваг, але й великий недолік: вона є переважно суб'єктивною. Для оцінки ступеня тяжкості та прогнозування летальності була розроблена шкала Rotterdam на основі даних комп'ютерної томографії.

**Матеріали та методи.** На базі НВМКЦ «ГВКГ» було ретроспективно проаналізовано медичні картки 34 поранених із проникаючим осколковим черепно-мозковим пораненням. Хворі були розподілені на групи за рівнем свідомості за ШКГ після травми. Перша група — 14 поранених (41 %), які мали 15 балів за ШКГ після травми. Друга група — 20 поранених (59 %), які мали менше ніж 14 балів за ШКГ після травми. Друга група розподілена на дві підгрупи.

**Результати.** Поранені рандомізовані за статтю та віком, середній вік поранених становив  $32 \pm 3$  роки. У 41 % досліджуваних поранених не було зниження рівня свідомості за ШКГ менше ніж 15 балів. Середній об'єм ураження головного мозку військовослужбовців становив  $38,3 \pm 18,7$  см<sup>3</sup>. Середній бал за шкалою Rotterdam становив  $3,3 \pm 0,4$ . Середній бал за ШКГ становив  $10,5 \pm 1,6$ . Існує помірний негативний зв'язок між об'ємом ураження головного мозку та ШКГ ( $p_\alpha < 0,05$ ;

критерій Пірсона — 0,48). Зменшення рівня свідомості за ШКГ супроводжується збільшенням кількості балів за шкалою Rotterdam (кореляційний зв'язок сильний негативний,  $p_\alpha < 0,05$ ; критерій Пірсона — 0,86). При середньому балі за шкалою Rotterdam  $3,3 \pm 0,4$  середній час відновлення свідомості становитиме  $12,5 \pm 4,1$  дня від травми ( $p_\alpha < 0,05$ ; критерій Пірсона — 0,8, зв'язок сильний позитивний). Не встановлено можливості прогнозування летальності за шкалою Rotterdam ( $p_\alpha = 0,22$ ).

**Висновки.** 1. За допомогою даних комп'ютерної томограми головного мозку можливо встановити ступінь тяжкості пригнічення свідомості та спрогнозувати його тривалість. 2. Не встановлено прогностичного зв'язку між даними шкали Rotterdam та летальністю. Такі результати, можливо, зумовлені маленькою вибіркою та впливом вторинних факторів ураження на летальність.

### Список літератури

1. Бондар М.В. та ін. *Анестезіологія та інтенсивна терапія*. За ред. І.П. Шапака. К.: Ніка Принт, 2013. Т. 2. 550 с.
2. Maas A.I., Hukkelhoven C.W., Marshall L.F., Steyerberg E.W. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*. 2005 Dec. 57 (6). 1173-82.
3. Liesemer K., Riva-Cambria J., Bennett K.S., Bratton S.L., Tran H., Metzger R.R., Bennett T.D. Use of Rotterdam CT scores for mortality risk stratification in children with traumatic brain injury. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies*. 2014 Jul. 15 (6). 554-62.
4. Jones J., Gaillard F. et al. Rotterdam CT score of traumatic brain injury.

УДК 617.536-085.2

Воротняк М.О., Лісецький В.А.

Українська військово-медична академія,  
м. Київ, Україна

### Коли краще починати післяопераційне знеболювання

**Вступ.** Незважаючи на значні досягнення в лікуванні післяопераційного болю, зумовлені впровадженням в клінічну практику результатів досліджень формування та розвитку болю, використанням нових, високоєфективних лікарських препаратів, методів і технічних засобів лікування, проблема позбавлення пацієнта болю залишається актуальною для всіх галузей медицини, і перш за все анестезіології. Неадекватна післяопераційна анальгезія реєструється в 30–87 % пацієнтів (Liu S., Richman J., 2006). Місцеве зрошення післяопераційної рани різними лікарськими засобами є відносно новим методом післяопераційного знеболювання і знаходить усе більш широке застосування (Marc B. Schiffer, 2007). Застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) для знеболювання зменшує прояви запалення, але в частки хворих біль залишається. У цих випадках використання місцевих анестетиків (МА) доповнює знеболювання шляхом блокування нервових рецепторів у рані.



**Мета.** Вивчити ефективність комбінованого післяопераційного знеболювання із застосуванням НПЗП та МА.

**Матеріали та методи.** Проведено аналіз розвитку болю в післяопераційному періоді в 70 пацієнток, яким виконали мастектомію. Усім проводили внутрішньовенну анестезію з використанням НПЗП. Контрольну групу становили 30 пацієнток, яким до та після операції вводили НПЗП, та дослідну групу — 40 пацієнток, яким вводили НПЗП і зрошували рану перед зашиванням 20 мл 0,25% розчину лідокаїну. Хворі в групах не відрізнялися за віком, крововтратою, тривалістю та методикою операції. Оцінку болю проводили згідно з відповіддю хворої на запитання: болю немає (0), біль при рухах (1), біль, що не потребує знеболювання (2), біль, що потребує знеболювання (3), нестерпний біль (4).

**Результати.** Серед 30 хворих, яким проводили знеболювання лише НПЗП (кетолонг починали вводити до операції та через 6 годин після операції і далі о 8.00 та о 17.00 протягом трьох діб), післяопераційний біль не відчувала 21 хвора (70 %), 3 хворі (10 %) оцінили біль у 1 бал, 2 пацієнтки (6,6 %) оцінили біль у 2 бали, 3 хворі (10 %) оцінили біль у 3 бали та скаржились на постійний біль, а в однієї хворої (3,4 %) післяопераційний біль був нестерпним та оцінений у 4 бали. 40 хворим знеболювання НПЗП доповнювали зрошенням рани МА в кінці операції. Серед цих пацієнтів протягом 3—4 годин у 37 хворих (92,5 %) був відсутній біль, вони активно рухались в ліжку, їли та пили воду, мали гарний настрій, були здатні до самообслуговування. На біль під час руху скаржились 2 пацієнтки (5 %), але післяопераційний біль не заважав їх активності та самообслуговуванню і був оцінений в 1 бал. В однієї хворої (2,5 %) біль оцінили в 2 бали, скарги були на біль в стані спокою. Хворі вночі спали, самі вставали, ходили та з 3-ї доби відмовлялись від знеболювальних препаратів.

**Висновки.** При застосуванні до та після хірургічного втручання НПЗП та зрошення МА перед зашиванням операційної рани 90 % хворих зовсім не відчували болю, а решта 10 % скаржились на незначний біль; наступні дні відчуття болю практично не було, вони були активні, ходили, мали гарний настрій, а серед хворих, яким застосовували лише НПЗП, тільки 70 % не відчували болю та 30 % скаржились на біль, який заважав їм спати міцно та ходити.

УДК 612.393.1:616.89-008.428.1-08

Гаврилов О.О., Гомон М.Л., Козирев С.Н.  
Вінницький національний медичний університет  
ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

### Спірні питання інтенсивної терапії синдрому відміни алкоголю з делірієм

Постійна дія алкоголю на організм призводить до розбалансування системи збудження та гальмування у ЦНС через зменшення кількості та зміну чутливості ГАМК<sub>A</sub>-рецепторів, а також збільшення кількості їх

антагоністів — рецепторів NMDA, що проявляється у вигляді абстинентного синдрому [1]. Одним із найтяжчих його проявів є алкогольний делірій. Основними напрямками інтенсивної терапії цього стану є адекватна седация, корекція волеї та електролітного балансу, а також профілактика фатальних ускладнень. Проте до сьогодні не існує єдиного підходу до вирішення проблеми резистентності до бензодіазепінів, а також і досі не зрозуміла доцільність призначення препаратів магнію. Стосовно першого питання в останніх джерелах пропонуються різні стратегії призначення бензодіазепінів та їх комбінації не тільки з барбітуратами та пропофолом, але і з кетаміном та дексметомідином [3]. Щодо магнію, то це питання ще більш неоднозначне. З одного боку, дуже часто рівень сироваткового магнію в пацієнтів з алкогольним делірієм є нормальним, а біодоступність усім знайомого сульфату магнію не перевищує 50 % від введеної дози. А з іншого боку, деякі публікації вказують на наявність внутрішньоклітинного дефіциту магнію в організмі таких хворих, а річна смертність у них є суттєво вищою [2]. Отже, перспективною є розробка збалансованих схем седативної та підтримки, що базуються на патогенетичних засадах.

### Список літератури

1. Abrahao K.P., Salinas A.G., Lovinger D.M. Alcohol and the Brain: Neuronal Molecular Targets, Synapses, and Circuits. *Neuron*. 2017. 96 (6). 1223-1238. doi: 10.1016/j.neuron.2017.10.032.
2. Maguire D., Ross D.P., Talwar D. et al. Low serum magnesium and 1-year mortality in alcohol withdrawal syndrome. *Eur. J. Clin. Invest.* 2019. 49 (10). 128-136. doi: 10.1111/eci.13152.
3. Shah P., McDowell M., Ebisu R. et al. Adjunctive Use of Ketamine for Benzodiazepine-Resistant Severe Alcohol Withdrawal: a Retrospective Evaluation. *J. Med. Toxicol.* 2018. 14. 229. doi: 10.1007/s13181-018-0662-8.

УДК 616.366-002.1-089

Галушко О.А.<sup>1</sup>, Мамчич В.І.<sup>1</sup>,  
Донець В.В.<sup>2</sup>, Чайка М.А.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

<sup>2</sup> КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня», м. Київ, Україна

### Оптимізація анестезіологічного забезпечення лапароскопічних холецистектомій

**Вступ.** Ранній післяопераційний період після лапароскопічних холецистектомій (ЛХЕ) при гострому холециститі (ГХ) періодично ускладнюється виникненням післяопераційної нудоти й блювання (ПОНБ), седациєю, дегідратацією, післяопераційним болем. Часто пусковим механізмом цього синдрому є застосування опіоїдів у схемі анестезіологічного забезпечення.

**Мета.** Визначити оптимальний метод анестезіологічного забезпечення при операціях ЛХЕ з приводу ГХ.

**Матеріали та методи.** У дослідження було залучено 339 хворих, які були прооперовані з приводу ГХ у КЗ

КОР «Київська обласна клінічна лікарня» за період з 2013 по 2017 рік. Хворі були розподілені на 3 групи відповідно до схеми анестезіологічного забезпечення. У 1-й групі (n = 112) проводилась анестезія без використання опіоїдів (дексмететомідин, лідокаїн, пропофол) та зі штучною вентиляцією легень (ШВЛ). У 2-й групі (n = 117) застосовували пропофол з фентанілом та ШВЛ. У 3-й групі (n = 110) проводили наркоз севофлураном у комбінації з фентанілом та ШВЛ. У післяопераційному періоді всі хворі отримували перорально парацетамол 500 мг (до 4 разів на добу), декскетопрофен трометамол 25 мг (до 3 разів на добу), а за неефективності знеболювання (оцінка за ВАШ більша ніж 4 бали) у 1-й групі використовували трамадол 100 мг, у групах 2 і 3 — морфін 5–10 мг внутрішньом'язово.

**Результати.** У 1-й групі на початку операції показники частоти серцевих скорочень і значення середнього артеріального тиску після індукції, при інтубації на 3, 5 та 7-й хвилини пневмоперитонеуму були значно вищими, ніж в інших групах (p < 0,05). Лише один пацієнт із 1-ї групи вимагав призначення ондансетрону для лікування ПОНБ проти 8 та 6 з груп 2 і 3 відповідно (p < 0,05). Оцінки післяопераційного болю в пацієнтів різних груп були ідентичними і не мали статистичної різниці (p > 0,05).

**Висновки.** Для анестезіологічного забезпечення ЛХЕ з приводу ГХ може бути використана будь-яка із запропонованих методик. При використанні безопіоїдної анестезії в інтраопераційному періоді частіше реєструвалися гіпертензивні реакції й тахікардія, проте в післяопераційному періоді були нижчими показники використання «анальгетиків порятунку» і частота розвитку ПОНБ. Таким чином, безопіоїдна анестезія при ЛХЕ найбільш показана пацієнтам із ризиками розвитку ПОНБ та опіоїдною наркоманією в анамнезі.

УДК 616-089.8+612.176(616-009)+616-036

Гаргат Є.О.<sup>1</sup>, Третяк А.М.<sup>1</sup>, Бережний Є.П.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Комунальне некомерційне підприємство «Марківська багатопрофільна лікарня Марківської районної ради», Луганська область, Україна

<sup>2</sup> ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Рубіжне, Луганська область, Україна

## Можливості модуляції окремих компонентів хірургічної стрес-відповіді в клініці

**Вступ.** Стресіндукована гіперглікемія є доведеним проявом інтенсивності хірургічної стрес-реакції, що корелює з кількістю ускладнень після операції [1, 2]. Безопіоїдна анестезія та її модифікація — низькоопіоїдна анестезія, як вважається, мають великий вплив на різні ланки розвитку хірургічної стрес-відповіді [1, 3, 4].

**Мета:** оцінка впливу низькоопіоїдної анестезії на глікемічний компонент стрес-реакції.

**Матеріали та методи.** До дослідження було залучено 46 хворих, із них у 26 пацієнтів проводили низькоопі-

оїдну анестезію (перша група). Низькоопіоїдна анестезія являла собою: фентаніл 0,1 мкг/кг/хв, лідокаїн у дозі 2 мг/кг/год, магнію сульфат 7–10 мг/кг/год, кетамін 0,5–0,8 мг/кг/год та дексмететомідин у навантажувальній дозі 1,0 мкг/кг. 20 учасників становили групу контролю. Усім хворим проводили лапароскопічну холецистектомію.

**Результати.** Рівень глікемії виявився нижчим у першій групі. На травматичному етапі: перша група 5,9 [5,2; 6,4], друга група 6,4 [5,35; 7,4] (p > 0,05). Кінець операції: перша група 5,5 [4,8; 6], друга група 7,2 [6,3; 8,6] (p = 0,000003; p < 0,001). Через 6 годин після операції: перша група 5,05 [4,1; 6,4], друга група 6,6 [5,65; 7,45] (p = 0,006; p < 0,01). Дані ефекти обумовлені стресмодуючими та симпатолітичними ефектами складових низькоопіоїдної анестезії.

**Висновки.** Низькоопіоїдна анестезія має істотний модулюючий вплив на розвиток ендокринно-метаболического, а саме глікемічного компонента хірургічної стрес-реакції.

## Список літератури

1. Любошевський П.А., Овечкин А.М. *Можливості оцінки та корекції хірургічної стрес-відповіді при операціях високої травматичності. Регіонарна анестезія та лікування гострого болю.* 2014. Т. VIII, № 4. С. 5-21.

2. Клипа Т.В., Орехова М.С., Забросова Л.І. *Гіперглікемія критичних станів. Цукровий діабет.* 2015. 1. 33-41.

3. Mulier J. *Perioperative opioids aggravate obstructive breathing in sleep apnea syndrome: mechanisms and alternative anesthesia strategies.* *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2016. № 29. P. 129-33.

4. Mulier J. *Opioid free general anesthesia: A paradigm shift?* *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2017. № 64 (8). P. 427-430.

УДК 616-089.89+615.212.7

Гаргат Є.О.<sup>1</sup>, Третяк А.М.<sup>1</sup>, Бережний Є.П.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Комунальне некомерційне підприємство «Марківська багатопрофільна лікарня Марківської районної ради», Луганська область, Україна

<sup>2</sup> ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Рубіжне, Луганська область, Україна

## Можливості мультимодальної низькоопіоїдної анальгезії у великій абдомінальній хірургії

**Вступ.** Проблема інтенсивного больового синдрому після високотравматичних операцій на черевній порожнині впродовж десятиліть є постійною проблемою анестезіологів усього світу. Ефективним методом вирішення цієї проблеми є подовжена епідуральна блокада. На окрему увагу заслуговують методики без- та малоопіоїдної анальгезії та анестезії [1].

**Мета:** провести порівняльний аналіз ефективності малоопіоїдної та епідуральної анальгезії після великих абдомінальних операцій.

**Матеріали та методи.** До дослідження увійшли 20 хворих після великих абдомінальних операцій з приводу поширених гнійно-запальних процесів черевної

порожнини. Знеболювання — парацетамол з кеторолаком. У 12 пацієнтів було встановлено епідуральний катетер та проводилося підтримання подовженої анальгезії введенням розчину бупівакаїну — перша група. Восьми хворим із різних причин катетер не був встановлений, знеболювання досягалося інфузією лідокаїну 0,5–0,9 мг/кг/год, кетаміну 0,5 мг/кг/год — вони становили другу групу.

**Результати.** Інтенсивність больового синдрому, оцінена за 10-бальною лінійною візуальною аналоговою шкалою болю [2], через 3 години після операції становила  $1,75 \pm 0,75$  у першій групі та  $2,25 \pm 0,71$  бала у другій групі ( $p = 0,17$ ). Через 6 годин мали місце такі показники:  $1,92 \pm 0,67$  у першій групі,  $2,13 \pm 0,83$  у другій групі ( $p = 0,58$ ). Через добу (24 години) —  $1,83 \pm 0,83$  та  $2,38 \pm 0,92$  бала в першій та другій групах відповідно ( $p = 0,21$ ). На жодному з етапів ми не отримали статистично значущої відмінності інтенсивності больового синдрому в групах.

**Висновки.** Схема анальгезії з включенням подовженої інфузії лідокаїну та кетаміну в комплексі знеболювання хворим, принаймні за рівнем знеболювання, не поступається епідуральній анальгезії. Може бути використана для знеболювання у випадках, коли епідуральна анестезія не може бути застосована, за відсутності протипоказань.

## Список літератури

1. Mulier J. Opioid free general anesthesia: A paradigm shift? *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2017. № 64 (8). P. 427-430.
2. Brevik H., Borchgrevink P.C., Alen S.M. et al. Assessment of pain. *Br. J. Anaesth.* 2008. 101 (1). P. 17-24.

УДК 616-089.5+615.21

Гаргат Є.О.<sup>1</sup>, Третяк А.М.<sup>1</sup>, Бережний Є.П.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Комунальне некомерційне підприємство «Марківська багатoproфільна лікарня Марківської районної ради», Луганська область, Україна

<sup>2</sup> ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Рубіжне, Луганська область, Україна

## До питання підвищення ефективності знеболювання в хірургії

**Вступ.** Незадовільний рівень знеболювання в післяопераційному періоді є доведеним чинником великої кількості ускладнень як системного характеру, так і місцевого. Біль призводить до більш повільної активізації пацієнта, є одним із чинників післяопераційного парезу кишечника. Використання для знеболювання високих доз опіоїдів, відповідно, призводить до росту їх побічних реакцій, що обумовлює певні межі їх застосування.

**Мета:** оцінка впливу мультимодальної анальгезії на інтенсивність больового синдрому після абдомінальних операцій.

**Матеріали та методи.** 46 хворих, яким проведена лапароскопічна холецистектомія. Першу групу становили 26 пацієнтів, другу — 20. Стандартна схема зне-

болювання: трамадол 5–6 мг/кг/добу, парацетамол 2–3 г/добу, кеторолак 60 мг/добу в обох групах. У першій групі додатково проведено подовжену інфузію лідокаїну 0,5 мг/кг/год, клонідину 0,05 мкг/кг/год, кетаміну 0,1 мг/кг/год. Оцінка інтенсивності болю за 10-бальною лінійною візуальною аналоговою шкалою болю через одну, три та вісімнадцять годин після операції [1].

**Результати.** Інтенсивність больового синдрому через одну годину після операції становила  $2,60 \pm 0,11$  бала в першій групі та  $5,40 \pm 0,06$  бала в другій групі ( $p < 0,05$ ). Через три години —  $3,60 \pm 0,07$  та  $4,90 \pm 0,02$  бала в першій та другій групах відповідно ( $p < 0,05$ ). Через 18 годин —  $3,51 \pm 0,06$  та  $4,72 \pm 0,10$  бала в першій та другій групах відповідно ( $p < 0,05$ ). Дані відмінності інтенсивності болю обумовлені мультимодальним впливом на систему ноцицепції, протизапальними та симпатолітичними ефектами додаткових компонентів знеболювання.

**Висновки.** Проведення подовженої інфузії лідокаїну, кетаміну та клонідину підвищує ефективність знеболювання після абдомінальних операцій.

## Список літератури

1. Brevik H., Borchgrevink P.C., Alen S.M. et al. Assessment of pain. *Br. J. Anaesth.* 2008. 101 (1). 17-24.

УДК 616.8-009.831-022-085.21-053.2

Георгіянець М.А.<sup>1</sup>, Корсунов В.А.<sup>1</sup>,  
Одинець І.Ю.<sup>1</sup>, Пушкар М.Б.<sup>1</sup>,  
Лисенко Л.С.<sup>1</sup>, Пороша Н.С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

<sup>2</sup> Комунальне некомерційне підприємство Харківської обласної ради «Обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня», м. Харків, Україна

## Амантадин у дітей з комою нетравматичного походження: ретроспективне одноцентрове дослідження

**Вступ.** Кома нетравматичного генезу є важливою причиною захворюваності та смертності у педіатричних пацієнтів. Одним із напрямків інтенсивної терапії, спрямованих на стимуляцію відновлення притомності при тривалих коматозних станах, є використання засобів, здатних впливати на дофамінергічні системи. Амантадин — неконкуруючий антагоніст дофамінових і NMDA-рецепторів, який збільшує кількість дофаміну в стріатумі, стимулює продукцію дофаміну та блокує його повторне захоплення. Попри окремі публікації щодо його успішного використання у дорослих із комою травматичного генезу, досвід лікування ним коматозних станів нетравматичного походження в дітей є дуже обмеженим.

**Мета.** Вивчити ефективність застосування амантадину в дітей з комою нетравматичного походження на підставі ретроспективного аналізу серії клінічних випадків.

**Матеріали та методи.** Ретроспективне одноцентрове дослідження було проведене на кафедрі анестезіології, дитячої анестезіології та інтенсивної терапії ХМАПО. Проаналізовано 6 історій хвороби пацієнтів ВІТ КНП ХОР «Обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня», які були госпіталізовані з квітня 2017 року по серпень 2019 року з інфекціями ЦНС та обмінними розладами, що спричинили кому.

**Результати.** До дослідження увійшли 5 хлопчиків та 1 дівчинка середнім віком 8,7 року [min. 5; max. 17]. Оцінка ШКГ становила 6,5 бала [min. 4; max. 8]. Середня тривалість коми становила 13 днів [min. 5; max. 41]. Усім пацієнтам проводили інвазивну вентиляцію, тривалість якої становила 21,5 доби [min. 11; max. 51]. Амантадину сульфат вводили через назогастральну трубку дозою від 25 до 100 мг/добу. Середня тривалість цього лікування становила 16 днів після початку коми [min. 6; max. 33]. Сторонніх реакцій зареєстровано не було. Усі пацієнти продемонстрували покращання неврологічного статусу та відновлення притомності в середньому на 7-й день після початку лікування амантадином. Оцінка стану дітей за шкалою Disability Rating Scale через 3 місяці після початку лікування амантадином становила 1–2 бали, що відповідає легкому або частковому рівню втрати працездатності.

**Висновки.** Застосування амантадину сульфату в дітей з нетравматичною комою покращило неврологічні результати, незважаючи на тривалість коми.

УДК 616.831-002-085-053.5

Георгіянц М.А.<sup>1</sup>, Корсунов В.А.<sup>1</sup>,  
Одинець І.Ю.<sup>1</sup>, Пушкар М.Б.<sup>1</sup>,  
Пороша Н.С.<sup>2</sup>, Пушкар О.М.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

<sup>2</sup> Комунальне некомерційне підприємство Харківської обласної ради «Обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня», м. Харків, Україна

<sup>3</sup> Комунальне некомерційне підприємство Харківської обласної ради «Обласна дитяча клінічна лікарня», м. Харків, Україна

### Клінічний випадок із практики: дитина з анти-NMDA- рецепторним енцефалітом

**Вступ.** Анти-N-метил-D-аспартат-рецепторний (анти-NMDA-рецепторний) енцефаліт, спричинений імунореактивністю проти субодиниці рецептора NMDA-1 (NR1), є одним із поширених аутоімунних енцефалітів. Проте його діагностика, а отже і інтенсивна терапія, є складною проблемою через неспецифічність клінічної симптоматики.

**Опис клінічного випадку.** Дитина П., 9 років, надійшла до відділення інтенсивної терапії Обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні зі скаргами на млявість, слабкість, сонливість, нудоту, періодичний головний біль, відчуття оніміння в правій нозі, лівій руці з попереднім діагнозом «енцефаліт». На підставі клініко-анам-

нестичних даних, отриманих результатів лабораторних та інструментальних досліджень, динамічного спостереження за дитиною встановлено **основний діагноз:** аутоімунний енцефаліт (дослідження антитіл до NMDA-NR1-рецепторів, результат — 1 : 2560 (норма < 1 : 10)), вірусасоційований (ПЛР крові та спинномозкової рідини — ДНК HHV-7), тяжка форма, затяжний перебіг. Синдром церебральної недостатності. Ригідно-гіперкінетичний та судомний синдром. Аномалія розвитку ЦНС: кісти епіфіза, формує «порожнє» турецьке сідло, ретроцеребелярна арахноїдальна кіста. Вторинне порушення обміну речовин: порушення обміну жирних кислот, недостатність біотину та карнітину. Окрім протівірусної та патогенетичної терапії, з урахуванням існуючих рекомендацій лікування анти-NMDA рецепторного енцефаліту була проведена пульс-терапія метилпреднізолоном в/в 30 мг/кг/добу — 5 сеансів; терапія в/в 5% імуноглобуліном дозою 550 мг/кг/добу (курсова доза — 2 г/кг); проведені чотири сеанси мембранного плазмаферезу з заміною 70 % належного об'єму циркулюючої плазми (НОЦП) за одну процедуру та три НОЦП за курс. У динаміці титр антитіл до NMDA-NR1-рецепторів нейронів у крові знизився до 1 : 600. На тлі проведеного лікування стан дитини значно покращився, вона почала самостійно ходити, відновилися мовлення, навик письма, малювання. Епізодів психомоторного збудження не відмічається протягом одного місяця.

**Висновки.** Додання еферентних методів імунореакції до імунотерапії першої лінії (високі дози стероїдних гормонів + імуноглобулін в/в) може бути напрямком підвищення ефективності інтенсивної терапії анти-NMDA-рецепторних енцефалітів.

УДК 616.98:578.828-085.281.8-036.82

Георгіянц М.А., Корсунов В.А., Нартов П.В.,  
Павлов В.В., Скорик В.С.  
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

### Клінічний випадок успішного лікування хворого на ВІЛ-інфекцію у ВІТ

**Вступ.** Госпіталізація ВІЛ-інфікованих хворих до відділення інтенсивної терапії (ВІТ) почалась у 1980-х роках. Рівень смертності серед цих пацієнтів становив від 86 до 100 %. Після запровадження тактики раннього призначення антиретровірусної терапії (АРТ) показники госпіталізації та смертності внаслідок ВІЛ-інфекції значно зменшилися.

**Опис клінічного випадку.** Хворий, 32 роки, був переведений у ВІТ комунального некомерційного підприємства Харківської обласної ради «Обласна клінічна інфекційна лікарня» із багатопрофільного стаціонару з діагнозом: гострий серозний менінгоенцефаліт неуточнений, з вираженою лікворно-венозною гіпертензією, помірним лівобічним геміпарезом з акцентом у верхній лівій кінцівці, стійким цефалгічним синдромом. В-20, IV кл. гр., госпітальна пневмонія зліва. Орофаринге-

альний кандидоз. ВІЛ-інфекція з 2012 року, АРТ не отримував. На момент госпіталізації хворіє 8-му добу, стан тяжкий, за рахунок церебральної недостатності (ШКГ 14 балів) та дихальної недостатності (тахіпноє,  $SpO_2$  89 % при  $FiO_2$  0,21). Парез n. facialis та геміпарез зліва. При обстеженні ліквору виявлено: ДНК вірусу Епштейна — Барр, ДНК Varicella Zoster та криптокок, що вказує на вірусно-грибкову природу менінгоенцефаліту. Призначена терапія: амфотерицин В протягом 14 діб, ганцикловір 21 добу, меропенем 14 діб, коломіцин 6 млн/добу інгаляційно, бісептол, далацин. Проведено курс лікування імуноглобуліном для в/в введення 2 г/кг. Проводилася інфузія 20% альбуміну. Стан хворого стабілізувався, розпочата антиретровірусна терапія абакавіром, ламівудином та долутегравіром. На 11-ту добу у хворого розвинулась анемія, що вимагала гемотрансфузії та призначення еритропоєтину. Наростаючу лейкопенію корегували введенням гранулоцитарного фактора двічі. За час лікування хворий переніс транзиторне гостре ниркове пошкодження на рівні F за RIFLE. На фоні проведеної терапії стан хворого покращився: регресія дихальної недостатності й пневмонії, неврологічного дефіциту, негативні маркери запалення, санація ліквору. На 28-й день від початку АРТ з метою контролю повторно виконано діагностику рівня СД4 — з 68 до 132 клітин, що свідчило про ефективність обраної терапії. Хворий був виписаний в задовільному стані.

**Висновки.** Раннє призначення АРТ може покращити результати терапії ВІЛ-інфікованих осіб у ВІТ. Супутні негативні події, що можуть виникнути (анемія, лейкопенія), доцільно корегувати в разі потреби еритропоєтином, гранулоцитарним фактором росту.

УДК 616.831-008-07-039.77

Голдовський Б.М.<sup>1</sup>, Серіков К.В.<sup>1</sup>,  
Поталов С.О.<sup>1</sup>, Серіков В.І.<sup>2</sup>,  
Філімонова І.В.<sup>1</sup>, Лелюк Д.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України», м. Запоріжжя, Україна

<sup>2</sup> Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна

## Невідкладна консервативна терапія геморагічного мозкового інсульту

**Вступ.** У структурі мозкового інсульту (МІ) геморагічний мозковий інсульт (ГМІ) являє собою найбільш руйнівний тип МІ, що призводить до смерті та інвалідизації [1].

**Мета.** Вдосконалити алгоритм невідкладної терапії у хворих із ГМІ.

**Матеріали та методи.** Проведене ретроспективне нерандомізоване дослідження 36 критичних хворих із ГМІ, а саме — з внутрішньомозковими крововиливами (середній вік  $69,4 \pm 1,9$  року), із них чоловіків 17 (47,2 %) — середній вік  $69,9 \pm 2,8$  року; жінок — 19 (52,8 %) — середній вік  $69,1 \pm 2,8$  року.

**Результати.** Невідкладна консервативна терапія ГМІ здійснювалася згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я України від 17.04.2014 № 275 «Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації — геморагічний інсульт» за наступним алгоритмом: контроль витальних функцій; забезпечення адекватного газообміну; діагностичні заходи; катетеризація периферичної (центральної) вени; корекція порушень гемодинаміки; гемостатична терапія; корекція гіпертермії; антибактеріальна терапія; підтримка нормоглікемії [2]; корекція внутрішньочерепної гіпертензії; протисудомна терапія; контроль порушень коагуляційних властивостей крові; нейрохірургічне лікування.

**Висновки.** Алгоритм невідкладної консервативної терапії у хворих із ГМІ, які не потребують хірургічної корекції, дозволяє стабілізувати порушення життєво важливих функцій організму.

## Список літератури

1. Зозуля І.С., Зозуля А.І., Волосовець А.О. *Аневризматичні субарахноїдальні крововиливи — сучасний погляд на діагностику, клініку, лікування. Медицина неотложных состояний. 2017. № 8 (87). С. 98-101.*

2. Галушко О.А. *Аналіз особливостей перебігу та лікування гострого інсульту у хворих на цукровий діабет. Острые и неотложные состояния в практике врача. 2017. № 4 (67). С. 7-11.*

УДК 616.8-009.7-053

Гончарук О.С., Косеченко Н.Ю.,  
Маслій В.А., Вигонюк А.В., Гомон М.Л.,  
Макарицька О.Ю., Гомон Р.О.  
Вінницький національний медичний університет  
ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

## Оцінка рівня болю в пацієнтів дитячого віку

**Вступ.** Одним із критеріїв адекватності антиноцицептивного захисту під час та після оперативного втручання є показники болю. Для використання їх необхідно оцінювати рівень сприйняття больових імпульсів [1]. Добре відомі й широко застосовувані шкали болю відображають скоріше суб'єктивний (емоційний) компонент сприйняття болю [2]. Для більш прагматичної оцінки вираженості болю доцільно досліджувати поріг больової чутливості (ПБЧ). Відомий метод визначення ПБЧ монофіламентами фон Фрея. Однак метод у педіатричній практиці виявився досить трудомістким і неточним. Повторна оцінка порогу больової чутливості на використаній ділянці та на інших ділянках цим методом дає розбіжності, пов'язані, можливо, з різною чутливістю та експозицією тиску на поверхню. Крім того, поріг больової чутливості різний у пацієнтів при однаковій силі подразника. Проблемним виявився також вибір ділянки для визначення сили тиску, оскільки чутливість їх різна.

**Мета.** Порівняти динаміку показників післяопераційного болю за допомогою візуальної аналогової шка-

ли (ВАШ) болю і показників ПБЧ градуїтованим електричним подразником від нейростимулятора.

**Матеріали та методи.** Проведено дослідження динаміки післяопераційного больового синдрому за допомогою ВАШ болю та оцінку ПБЧ за допомогою нейростимулятора в ділянці передпліччя в 36 дітей віком від 7 до 12 років після травматологічних утрочань під загальною анестезією. Критерієм виключення стали пацієнти з травмами обох верхніх кінцівок. Дослідження проводили до операції, після операції при повному відновленні свідомості, через 6, 12, 24, 48, 72 години після оперативного втручання.

**Результати.** Рівень ПБЧ не мав кореляційного зв'язку з даними ВАШ відразу після операції ( $p = 0,07$ ) та через 6 годин ( $p = 0,08$ ) після її закінчення. З 12-ї по 48-ту годину така залежність виявлена: через 12 год ( $p = 0,04$ ); через 24 год ( $p = 0,02$ ) та через 48 год ( $p = 0,03$ ), що супроводжувалось зниженням ПБЧ. Величина ПБЧ була різною та зворотно пропорційною до рівня больового синдрому за ВАШ. Виявлено також більшу залежність ПБЧ від віку дитини. Через 72 години після оперативного втручання виявлені стійке підвищення ПБЧ у всіх дітей та зменшення болю за ВАШ.

**Висновки.** ПБЧ, що визначався електричним подразненням на здоровій кінцівці, є варіабельним за величиною в досліджуваній групі (у перші 6 год та через 72 год) після операції, не корелює з показниками ВАШ. Як критерій рівня болю має менші коливання за величиною та має сумарний характер оцінки рівня больової чутливості.

## Список літератури

1. Овечкин А.М., Свиридов С.В. Послеоперационная боль и обезболивание: Современное состояние проблемы. Медицина неотложных состояний. 2011. № 6 (37). С. 20-31.
2. Грегори Дж.А. Анестезия в педиатрии. Пер. с англ. М.А. Карачунского. — М.: Медицина, 2003. 1192 с.

УДК 617.555-007-053:616.12-008.331.1-08

Горбатюк О.М., Берцун К.Т., Рубіна О.С., Гомон Р.О., Гомон Т.М.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

## Інтенсивна терапія хворих із гастрошизисом та омфалоцеле залежно від ступеня синдрому інтраабдомінальної гіпертензії

**Вступ.** Хірургічні втручання у хворих із гастрошизисом (ГШ) і омфалоцеле (ОЦ) зазвичай проводяться на несприятливому тлі (недоношеність, гіпоксичні ураження, вісцераабдомінальна диспропорція, інтраабдомінальна і легенева гіпертензія тощо), що негативно впливає на перед-, інтра- та післяопераційний перебіг патології і може стати причиною післяопераційних ускладнень (J.E. Baerg, 2016).

**Мета.** Проаналізувати ефективність використання режимів штучної вентиляції легень (ШВЛ) (А/С,

SIMV/PSV) та інтенсивної терапії на етапах лікування ГШ та ОЦ.

**Матеріали та методи.** В основу наукового дослідження покладено аналіз обстеження й лікування 46 новонароджених із ГШ, 16 новонароджених з ОЦ, які перебували на лікуванні в хірургічному відділенні та ВАІТ впродовж 1996–2017 років. Аналізувались показники респіраторної підтримки, клінічні, лабораторні, інструментальні показники перебігу захворювання та внутрішньочеревного тиску (ВЧТ).

**Результати.** Проведені дослідження у новонароджених із вісцераабдомінальною диспропорцією показали підвищення ВЧТ на всіх етапах корекції. Його підвищення в новонароджених істотно впливало на механічні властивості легень, що проявлялося зменшенням розтягування легень, підвищенням резистентності в дихальних шляхах і збільшенням унаслідок цього тиску на початку вдиху. Проведення ШВЛ у режимах А/С, SIMV/PSV з контролем дихальних об'ємів у межах 4–6 мл/кг з позитивним тиском у кінці видиху (РЕЕР) не менше ніж 4–5 см вод.ст. та підвищенням тиску під час вдиху (PIP) до високих цифр (20–22 см вод.ст.) протягом 24–48 годин із поступовим зниженням до більш низьких цифр (12 см вод.ст.) дозволяє нам досягти адекватної вентиляції легень на всіх етапах корекції вісцераабдомінальної диспропорції, покращуючи оксигенацію.

**Висновки.** Впровадження в практику анестезіологічного забезпечення та інтенсивної терапії використаних підходів ШВЛ та корекції ВЧТ, перехід до етапного хірургічного втручання забезпечують кращі результати лікування ГШ та ОЦ.

## Список літератури

1. Baerg J., Thorpe D., Sharp N. et al. Pulmonary hypertension predicts mortality in infants with omphalocele. J. Neonatal. Perinatal. Medicine. 2016. №8 (4). P. 333-338. doi: 10.3233/NPM-15915011.

УДК 618.4-089.5

Грижимальський Е.В.

Роддом «Лелека», г. Київ, Україна

## Влияние пациент-контролируемой эпидуральной анальгезии на исход родов

Бесспорно, что роды — это физиологический акт. В то же время родам присуща боль. Боль во время родов — субъективное ощущение, обусловленное растяжением нижнего маточного сегмента, раскрытием шейки матки, давлением плода на тазовое дно и мышцами промежности, растягиванием вульварного кольца и кожи промежности.

Эпидуральная анальгезия (ЭА) — это наиболее эффективный способ борьбы с родовой болью. В Украине это весьма спорная тема, невзирая на достаточное количество метаанализов и статей. Существует мнение, как правило, среди акушеров, что ЭА не только продлевает роды, но и приводит к повышению частоты оперативных и инструментальных родоразрешений.

Также нет четкости в понимании, когда нужно начинать обезболивание и что делать с обезболиванием во втором периоде родов. В то же время в недавнем обзоре кокрановской базы данных эпидуральная аналгезия была признана наиболее эффективным способом управления болями по сравнению с ингаляционной анестезией, опиоидными и неопиоидными анальгетическими средствами системного действия, немедикаментозными средствами.

В клинике «Лелека» для обезболивания родов активно используется эпидуральная аналгезия. Для эпидурального обезболивания применяются низкоконтентрированные растворы ропивакаина (до 0,15%) и бупивакаина (до 0,1%) в сочетании с фентанилом (в дозе 2 мкг/мл) по методу Patient Controlled Analgesia (РСА). Использование фентанила как адьюванта позволяет снизить дозу местного анестетика. В результате блокируются каналы восприятия боли, но чувствительность двигательных нервов сохраняется. Мы добиваемся необходимого баланса между степенью обезболивания и сохранением свободы движений.

Проанализировав нашу работу за 2019 год, а это 1842 родов, из них 1332 с эпидуральной аналгезией (82,1 % эпидуральных аналгезий в родах), мы пришли к следующим выводам:

1. Обезболивание родов — это очень важный аспект организации родовспоможения. Эффективное обезболивание с применением нейроаксиальной аналгезии растворами местных анестетиков в низкой концентрации — это безопасный метод обезболивания родов.
2. Нет никакой необходимости задерживаться с началом эпидуральной аналгезии в родах, ее можно начинать после первой просьбы женщины об обезболивании.
3. ЭА не приводит к увеличению вероятности кесарева сечения и инструментального родоразрешения по сравнению с парентеральным введением наркотических анальгетиков или с необезболенными родами.
4. Применение эпидуральной аналгезии не оказывает влияния на риск отрицательных неонатальных исходов.
5. Нет смысла останавливать ЭА во втором периоде родов.
6. РСА повышает удовлетворенность рожениц во время обезболивания и делает процесс обезболивания индивидуальным в каждой конкретной ситуации.

УДК 618.4-089.5

Гріжимальський Є.В., Гарга А.Й.  
Пологовий будинок «Лелека», м. Київ, Україна

## Периферичні регіонарні блоки в акушерстві

**Вступ.** Проблема гострого післяопераційного болю постає протягом усього часу існування хірургії і, на жаль, не втрачає своєї актуальності сьогодні.

**Мета роботи** — показати ефективність та безпечність застосування ТАР-блоку для післяопераційного знеболювання в акушерстві.

**Матеріали та методи.** У пологовому будинку «Лелека» з 2017 року впроваджено ТАР-блок для післяопераційного знеболювання в акушерстві. Маніпуляцію проводять після закінчення операції в умовах операційної. Усі операції були проведені в умовах спінальної анестезії. Для виконання блоку використовували спінальні голки G20 типу Квінке. Візуалізацію проводили УЗ-сканером Samsung Medison SonoAce R7 з лінійним датчиком LN 5-12. Після візуалізації внутрішнього косоного та поперечного просторів живота голка вводилася за довгою віссю в ТАР-простір. Як тестовий розчин використовували 0,9% NaCl 3 мл. Після підтвердження розташування кінчика голки в ТАР-просторі (позитивний симптом лінзи) вводили по 20 мл 0,25% бупивакаїну з кожного боку з додаванням 4 мг дексаметазону. Після цього голку видаляли, на місце ін'єкції встановлювали стерильну наліпку.

**Результати та обговорення.** Нами проаналізовано 64 випадки застосування ТАР-блоку для післяопераційного знеболювання в акушерстві. Після закінчення дії спінальної анестезії пацієнтки не відчували болю в ділянці післяопераційної рани, описували характерне заніміння рани. Якість аналгезії була високою, тривалість дії 14–16 годин. Потреби в наркотичних анальгетиках не було. У двох випадках було отримано монологічний блок. Це пацієнтки з ожирінням, у яких була утруднена візуалізація структур передньої черевної стінки. У цих випадках проводився повторний блок з застосуванням конвексного датчика розчином ропивакаїну 0,375% в обсязі 20 мл.

**Висновки.** На даний час не існує ідеального анальгетика або методу лікування гострого післяопераційного болю. Наблизитися до вирішення проблеми адекватності післяопераційного знеболювання можна лише реалізуючи в клініці концепцію мультимодальної аналгезії. Застосування ТАР-блоку для післяопераційного знеболювання в акушерстві є ефективним та безпечним.

УДК 616.131-005.6/7-036.882-82

Гриценко С.Н.<sup>1</sup>, Мизиненко І.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГУ «Запорозька медична академія последипломного образования МЗ України», г. Запорозьке, Україна

<sup>2</sup> КУ «Запорозька обласна клінічна лікарня ЗОС», г. Запорозьке, Україна

## Тромбоемболии легочной артерии, варианты лечения

**Актуальность.** Тромбоемболия легочных артерий (ТЭЛА) по праву считается одним из тяжелейших и катастрофически протекающих острых сосудистых заболеваний, сопровождающихся высокой летальностью. С легочной эмболией неизбежно сталкиваются представители как хирургических, так и терапевтических специальностей, поскольку она может возникнуть в самых различных клинических ситуациях. По данным Американской медицинской ассоциации, ежегодно в Соединенных Штатах отмечается до 650 тыс. случаев ТЭЛА, многие из которых заканчиваются смертью

больного. Вместе с тем даже массивное эмболическое поражение легочных артерий прижизненно не диагностируется у 40–70 % пациентов. Видимо, с этим связаны врачебные мифы, существование которых в наши дни не поддается рациональному объяснению. До сих пор бытует отношение к ТЭЛА как к фатальной неизбежности, предотвратить которую не представляется возможным. Полагают также, что она в большинстве случаев заканчивается молниеносной смертью больного. Подобное отношение ставит врача в позицию стороннего наблюдателя, от которого мало что зависит. Частота ТЭЛА в Украине составляет около 50 тыс. в год, умирает более 10 тыс. больных [1, 2].

**Цель исследования.** Улучшить результаты интенсивной терапии ТЭЛА.

**Материалы и методы.** В исследование включены 359 больных с диагнозом ТЭЛА, которые получали лечение в отделении кардиореанимации Запорожской областной клинической больницы за период 2015–2019 гг. Возраст — от 23 до 90 лет, средний возраст —  $60,7 \pm 13,6$  года. Для верификации диагноза применяли ангиопульмографию и мультиспиральную компьютерную томографию с контрастным усилением (МСКТ). Степень нарушения проходимости ветвей легочной артерии оценивали ангиографическим индексом эмболии, предложенным G.A. Miller при АПГ. При МСКТ использовали индекс эмболии, аналогичный индексу Miller, с учетом количества, диаметра и степени нарушения проходимости сосудов. В соответствии с величиной индексов эмболии больные разделены на три группы: 1–15 баллов (немассивная ТЭЛА) — 70 больных, 16–21 балл (субмассивная ТЭЛА) — 95 больных, 22 и более (массивная ТЭЛА) — 196 больных.

**Результаты.** В зависимости от тяжести ТЭЛА дифференцированно подходили к выбору тромболитической терапии (ТЛТ). При массивной и субмассивной ТЭЛА применяли альтеплазу или стрептокиназу, а при немассивной ТЭЛА — гепаринотерапию. В группе массивной ТЭЛА признаки острой легочной гипертензии (увеличение диаметра легочных артерий и смещение межжелудочковой перегородки влево) наблюдали у 56 больных (35 %), что требовало применения препаратов, уменьшающих давление в легочном русле; в группе с субмассивной ТЭЛА легочную гипертензию наблюдали у 6 % больных, в группе с немассивной ТЭЛА — у 3 %. В связи с противопоказаниями к ТЛТ двум больным с массивной ТЭЛА выполняли открытую хирургическую легочную эмболектомию. Позитивными считали снижение индексов эмболии до уровня менее 15 баллов или полный лизис тромбов, нормализацию артериального давления, показателя насыщения гемоглобина кислородом при дыхании воздухом, отсутствие одышки и снижение давления в легочной артерии до нормы или до уровня легочной гипертензии 1-й ст. Общая летальность при ТЭЛА составила 11,2 %, при тромбозисе — менее 5 %.

**Выводы.** Дифференцированный подход позволял выбрать метод лечения ТЭЛА в зависимости от тяжести заболевания: при массивной и субмассивной ТЭЛА обоснованно применение ТЛТ, а при немассивной ТЭЛА — гепаринотерапия.

## Список литературы

1. Глумчер Ф.С., Мишалов В.Г., Никоненко А.С. и др. Тромбоз легочной артерии. Под ред. Ф.С. Глумчера, В.Г. Мишалова, А.С. Никоненко, Б.М. Тодурова. К.: Издатель Заславский А.Ю., 2016. 524 с.
2. Yazdani M., Lau C.T., Lempel J.K. et al. Historical evolution of imaging techniques for the evaluation of pulmonary embolism: RSNA centennial article. *RadioGraphics*. 2015. Vol. 35. P. 1245–1262.

УДК 616.831-008-07-039.77

Дарій В.І.<sup>1</sup>, Смирнова Л.В.<sup>2</sup>,  
Серіков К.В.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Запорізький державний медичний університет,  
м. Запоріжжя, Україна

<sup>2</sup> ДУ «Національний інститут хірургії  
та трансплантології ім. О.О. Шалімова»  
НАМН України, м. Київ, Україна

<sup>3</sup> ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної  
освіти МОЗ України», м. Запоріжжя, Україна

## Діагностика та інтенсивна терапія ішемічного інсульту

**Вступ.** Останнім часом спостерігається збільшення кількості цереброваскулярних захворювань у світі, при цьому велику частку становлять мозкові інсульти, які щорічно вражають до 15 мільйонів населення та забивають життя 5 мільйонів людей на планеті [1].

**Мета.** Вдосконалити алгоритм інтенсивної терапії (ІТ) у хворих з ішемічним мозковим інсультом (ІМІ).

**Матеріали та методи.** Проведене ретроспективне нерандомізоване дослідження 48 хворих з ІМІ. Середній вік хворих становив  $70 \pm 2$  роки. Серед досліджуваних чоловіків 26 (54,2 %), середній вік  $69,1 \pm 1$  рік; жінок — 22 (45,8 %), середній вік  $71 \pm 2$  роки.

**Результати.** Алгоритм ІТ проводився згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я України від 03.08.2012 р. № 602 «Ішемічний інсульт» та з урахуванням рекомендацій Американської асоціації серця/Американської асоціації інсульту 2018 р. Основними компонентами ІТ вважали підтримання екстрацеребрального гомеостазу (контроль вітальних функцій; забезпечення адекватного газообміну; корекція порушень гемодинаміки; корекція гіпертермії; антибактеріальна терапія; підтримка нормоглікемії [2]; інфузійна терапія; зондове ентеральне харчування) та інтрацеребрального гомеостазу (антиагрегантна терапія; антикоагулянтна терапія; профілактика або терапія набряку головного мозку; гіпотермія; нейропротекція).

**Висновки.** Алгоритм ІТ у хворих з ІМІ дозволяє корегувати порушення вітальних функцій залежно від їх вираженості.

## Список літератури

1. Зозуля І.С., Головченко Ю.І., Зозуля А.І. та ін. Основні принципи діагностики, формування діагнозу, лікування та профілактики мозкового інсульту. *Український медичний часопис*. 2015. № 5 (109). С. 34–38.



2. Галушко О.А. Декомпенсація цукрового діабету у хворих із гострими порушеннями мозкового кровообігу. *Острые и неотложные состояния в практике врача. 2017. № 3 (66). С. 5-10.*

УДК 615.099.036.8-071(476.2)

Заверюха Є.Ю., Левченко Т.М.  
Українська військово-медична академія,  
м. Київ, Україна

### Аналіз етіологічних чинників гострих отруень

**Вступ.** На сьогодні зловживання алкоголем, його сурогатами та вживання наркотичних речовин є гострою проблемою в суспільстві. Адже з кожним роком зростають частота та тяжкість отруень. Тому оптимізація інтенсивної терапії при гострих отруєннях є надзвичайно актуальним питанням, вирішення якого дозволить покращити результати лікування пацієнтів, зменшити кількість ускладнень та тривалість лікування. Тому метою дослідження стала оптимізація інтенсивної терапії при гострих отруєннях алкоголем та невідомою речовиною.

**Матеріали та методи.** Ретроспективно проаналізовані дані 24 історій хвороби пацієнтів з отруєнням невідомою речовиною та з отруєнням алкоголем. Серед них 8 % (2 пацієнти) — це особи жіночої статі та 92 % (22 пацієнти) — чоловіки. Для виявлення невідомої речовини використовувались такі тести на етанол та наркотичні речовини, як експрес-тести «Sniper 5» та «Sniper 10» (матеріал — сеча), прилади «Dräger Alcotest 6810» (матеріал — повітря, що видихається) та «Dräger DrugTest 5000» (матеріал — слина). Лабораторне тестування здійснювалось у Київській міській наркологічній клінічній лікарні «Соціотерапія» за допомогою газорідинної хроматографії (ГРХ) (матеріал — кров та сеча). Ураховували також дані анамнезу та огляду пацієнта.

**Результати.** За результатами дослідження було встановлено, що найбільшу частку становили отруєння етанолом (алкоголь) — 67 % (16 пацієнтів). При цьому серед даного контингенту пацієнтів у 4 % (1 пацієнт) отруєння етанолом поєднувалось з отруєнням метадонном, канабіноїдами, бензодіазепінами, бупренорфіном. У 8 % (2 пацієнти) діагностоване отруєння бупренорфіном. Одиничні випадки (по 4 % (1 пацієнт)) припадають на отруєння синтетичною марихуаною, метадонном, амфетаміном та передозування респерону (з анамнезу — 8 таблеток). У двох пацієнтів (8 %) діагностоване отруєння бензодіазепінами в комбінації з барбітуратами (1 пацієнт) та в комбінації з етанолом, метадонном, канабіноїдами, бупренорфіном (1 пацієнт).

**Висновки.** Аналізуючи отримані результати, можна зробити висновки, що найбільша кількість отруень була спричинена етанолом (алкоголь), на другому місці за частотою виникнення — отруєння бупренорфіном, на третьому — отруєння бензодіазепінами. Крім того, отримані дані свідчать про те, що інтенсивна терапія гострих отруень повинна бути комплексною.

УДК 616.24-008

Зварічук О.А., Говенко А.В.  
Українська військово-медична академія,  
м. Київ, Україна

### Динаміка рівня глюкози крові у хворих із гострим панкреатитом при застосуванні ентерального харчування

**Вступ.** Гострий панкреатит традиційно продовжує займати одне з провідних місць у структурі хірургічної патології. У кожного п'ятого хворого розвивається тяжка форма гострого панкреатиту, при якому навіть у передових клініках світу летальність залишається на стабільно високому рівні і становить близько 15–40 %. При гострому панкреатиті мають місце порушення метаболізму у вигляді гіперкатаболізму, який розвивається на тлі системної запальної реакції організму. Підтримання нормоглікемії у хворих із гострим панкреатитом є важливим аспектом інтенсивної терапії, який запобігає розвитку ускладнень та прогресуванню органної дисфункції.

**Мета.** Порівняти і проаналізувати вплив раннього ентерального харчування (ЕХ) та відтермінованого ентерального харчування на рівень глюкози крові у хворих із гострим панкреатитом.

**Матеріали та методи.** Проведений ретроспективний аналіз даних історій хвороби 32 хворих із гострим панкреатитом. Згідно з планом роботи, хворі були розподілені на дві групи: до 1-ї групи входили хворі, у яких застосовували раннє ентеральне харчування (початок ЕХ в перші 48 годин від початку захворювання), до 2-ї групи ввійшли хворі, у яких проводилось відтерміноване ентеральне харчування (початок ЕХ через 48 годин від початку захворювання). Рівень глюкози в сироватці крові визначали щоденно. Статистичну обробку отриманої інформації проводили за допомогою програмно-забезпечення Microsoft Excel.

**Результати.** Згідно з отриманими в процесі роботи даними, стартові показники рівня глюкози на 1-шу добу лікування істотно не відрізнялися —  $8,2 \pm 2,3$  та  $8,3 \pm 2,1$  ммоль/л у 1-й та 2-й групах. У подальшому, на 3-тю добу, рівень глюкози крові в 1-й групі нормалізувався та становив  $6,1 \pm 1,0$  ммоль/л (норма  $3,2-6,2$  ммоль/л), на відміну від 2-ї групи, де середній рівень глюкози був  $7,6 \pm 1,3$  ммоль/л. На 3-тю та 5-ту добу лікування рівень глюкози крові в 1-й групі був нижчим, ніж у 2-й групі, різниця вірогідна ( $p < 0,01$ ). Слід відзначити, що починаючи з 7-ї доби лікування рівні глюкози нормалізувались в обох групах і в подальші дні спостереження значущої різниці між цими показниками не було ( $p > 0,05$ ).

**Висновки.** При застосуванні раннього ентерального харчування спостерігається швидке досягнення нормоглікемії порівняно з хворими, яким ентеральне харчування було розпочате пізніше. Цей факт може свідчити про зменшення стресової реакції організму та покращання процесів вуглеводного обміну.

УДК 616.24-008

Зварічук О.А., Говенко А.В.

Українська військово-медична академія,  
м. Київ, Україна

### Вплив раннього ентерального харчування на рівень альбуміну сироватки крові у хворих із гострим панкреатитом

**Вступ.** Метою нутритивної підтримки хворих із гострим панкреатитом (ГП) є профілактика та лікування значних розладів метаболізму. Більшість пацієнтів у гострому періоді хвороби не здатні забезпечувати свій організм усіма необхідними нутрієнтами, оскільки не можуть самостійно харчуватися взагалі. Важливість нутритивної підтримки при ГП зумовлена значним ураженням органів травлення (запалення підшлункової залози (ПЗ), парез кишечника тощо) та розвитком гіперметаболічно-гіперкатаболічного синдрому. В основі цього синдрому лежить неспецифічна метаболічна реакція організму, при якій відбувається мобілізація енергії та субстратів для підтримання процесів системного запалення, регенерації тканин та імунних реакцій. Посилення процесів основного обміну характеризується перевагою катаболізму над анаболізмом і призводить до різкого зростання потреби організму в пластичному та енергетичному матеріалі. Крім того, патоморфологічні зміни ПЗ можуть призводити до екзокринної та ендокринної дисфункції, а саме до порушень синтезу й вивільнення ферментів із паралельним розвитком толерантності організму до «звичайних» нутрієнтів, і, як результат, це все може призвести до білково-енергетичної недостатності та поглиблення органної дисфункції. Ентеральне харчування зменшує катаболізм, пов'язаний з синдромом системної запальної відповіді, завдяки підтримці цілісності бар'єрної функції кишечника та запобіганню транслокації бактерій та їх ендотоксинів у системний кровотік.

**Мета.** Порівняти вплив раннього ентерального харчування (ЕХ) та відстроченого ентерального харчування на рівень альбуміну сироватки крові у хворих із гострим панкреатитом.

**Матеріали та методи.** Дослідження проводилось на базі Національного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь». Ми провели ретроспективний аналіз даних історій хвороб 32 хворих із гострим панкреатитом. Хворі були розподілені на дві групи: до 1-ї групи входили хворі, у яких застосовували раннє ентеральне харчування (раніше 48 годин від початку ЕХ), до 2-ї групи — хворі, у яких проводилось відтерміноване ентеральне харчування (початок ЕХ після 48 годин). Рівень альбуміну визначали на 1-шу, 3-тю, 5-ту, 7-му, 10-ту добу від початку лікування. Статистичну обробку інформації проводили за допомогою таблиць Libre office 4.1.

**Результати.** В обох групах хворих на 1-шу добу лікування показники альбуміну були нижчими за норму:  $33,30 \pm 2,63$  г/л у 1-й групі та  $32,90 \pm 2,44$  г/л у 2-й групі (норма — 35–42 г/л). Групи не мали суттєвих статистичних відмінностей між собою. До 3-го дня від початку лікування рівні альбуміну знижувались в обох групах хворих, але більш стрімким було зниження у 2-й групі —  $30,86 \pm 1,99$  г/л та  $29,20 \pm 2,46$  г/л відповідно. Уже на цьому етапі лікування спостерігалася статистично вірогідна різниця в показниках ( $p_a < 0,05$ ). На п'яту, сьому, десяту добу лікування рівні альбуміну сироватки крові зростали в обох досліджуваних групах. Слід зазначити, що в 1-й групі хворих ріст був більш вираженим (статистична різниця вірогідна). Наприкінці лікування в обох групах хворих показники нормалізувались —  $36,60 \pm 2,13$  г/л та  $35,4 \pm 1,5$  г/л у 1-й і 2-й групах відповідно і не мали вірогідної різниці між собою ( $p_a > 0,05$ ).

**Висновки.** У результаті дослідження ми дійшли висновку, що при застосуванні раннього ентерального харчування спостерігається швидке і суттєве зростання рівня альбуміну порівняно з відтермінованим ентеральним харчуванням. Отримані дані відображають позитивний вплив цього методу на білковий обмін і свідчать про зменшення процесів катаболізму та білкового дефіциту у хворих із гострим панкреатитом.

УДК 613.287.1

Йовенко І.А., Балака І.В., Петров В.В.

ООО «Дом Медицины «Odrex», г. Одесса, Україна

### Профессиональное выгорание у медперсонала ОАИТ — post-intensive care syndrome (PICS)

PICS — это ухудшение физического, когнитивного или психического здоровья, возникающее на фоне критической болезни и сохраняющееся после выписки из ОИТ, которое может затрагивать в том числе и персонал ОАИТ. Профессиональное выгорание — это состояние физического, эмоционального и когнитивного истощения, вызванное длительным пребыванием в эмоционально перегруженных ситуациях. Выгорание включает в себя чувство эмоциональной опустошенности и усталости, деперсонализацию (циничное отношение к труду и его объектам) и редукцию личных достижений — возникновение чувства некомпетентности в своей профессиональной сфере. По статистике 2020 г., 27 % анестезиологов сообщают о профессиональном эмоциональном выгорании, 4 % — о депрессивном состоянии, а 14 % — о сочетании выгорания и депрессии. Основными факторами риска развития выгорания являются: слишком много рабочих часов (47 %), недостаточная оценка результатов труда со стороны руководства и коллег (45 %), слишком большое количество бюрократической регуляции рабочего процесса (35 %), недостаточ-

ная материальная компенсация затраченных усилий (31 %) и другие. Провоцирующие факторы выгорания: моральная обстановка на рабочем месте, высокий уровень стресса, межличностных конфликтов и моральных страданий пациентов, проблемы безопасности пациентов, воздействие боли, травмы, ран, смерти пациентов, уровень качества медицинской помощи, высокое напряжение для оказания надлежащего ухода, стоимость медицинской помощи для пациентов, текучка кадров. Позитивное влияние для предотвращения развития синдрома эмоционального выгорания у медицинского персонала оказывают: соблюдение требований по охране труда и обеспечению профессиональной безопасности; обучение навыкам борьбы со стрессом (обсуждение после критического события, физические упражнения, адекватный сон, регулярный отдых); условия для психологической разгрузки и здорового питания на работе; создание психологического комфорта в коллективе, обучение межличностному общению, умению разделить с пациентом ответственность за результат, умению говорить «нет»; хобби; поддержание стабильных партнерских, социальных отношений; профилактика фрустрации (уменьшение ложных ожиданий).

## Список литературы

1. Chien-Huai Chuang, Pei-Chi Tseng, Chun-Yu Lin et al. *Burnout in the intensive care unit professionals A systematic review. Medicine.* 2016. 95. 50. e5629. doi: 10.1097/MD.0000000000005629.
2. Moss M., Good V.S., Gozal D. et al. *An Official Critical Care Societies Collaborative Statement — Burnout Syndrome in Critical Care Health-care Professionals: A Call for Action. Chest.* 2016. 150 (1). 17–26. doi: 10.1016/j.chest.2016.02.649.
3. Vincent L., Brindley P.G., J Highfield. et al. *Burnout Syndrome in UK Intensive Care Unit staff: Data from all three Burnout Syndrome domains and across professional groups, genders and ages. Journal of the Intensive Care Society.* 2019. 20 (4). 363–369. doi: 10.1177/1751143719860391.
4. Martin K.L. *Medscape Anesthesiologist Lifestyle, Happiness & Burnout Report.* 2020. February 12. Режим доступности: [https://www.medscape.com/slideshow/2020-lifestyle-anesthesiologist-6012484?fbclid=IwAR2uSMHb99TZE1-RiHYMlv5NPK0dpIhpK-DIyoc8X\\_KhILSjWY3i\\_hvoO-Hc](https://www.medscape.com/slideshow/2020-lifestyle-anesthesiologist-6012484?fbclid=IwAR2uSMHb99TZE1-RiHYMlv5NPK0dpIhpK-DIyoc8X_KhILSjWY3i_hvoO-Hc)

УДК 617-089.5-031.81

Йовенко И.А., Гавриченко Д.Г., Петров В.В.  
ООО «Дом Медицины «Одрех», г. Одесса, Украина  
Международный гуманитарный университет,  
г. Одесса, Украина

## Клинический опыт opioid free anaesthesia при радикальной мастэктомии

**Введение.** Хирургическое лечение опухолей молочной железы в виде радикальной мастэктомии с удалением регионарных лимфоузлов обычно выполняют в условиях общей анестезии с использованием опиатов. Безопиоидная анестезия является

современной технологией, которая позволяет уменьшить частоту послеоперационной тошноты, рвоты, ускорить активизацию пациентов, их выписку из больницы и улучшить качество периоперационного обезбоживания.

**Материалы и методы.** На протяжении 2019 г. под нашим наблюдением находились 9 пациенток с радикальной мастэктомией по поводу рака молочной железы (ASA II–III). Методика анестезии включала использование стандартного мониторинга, в/в индукцию пропофола (2–3 мг/кг) с добавлением кетамина 15 мг, установку ларингомаски i-Gel, вспомогательную вентиляцию с поддержкой давлением под контролем EtCO<sub>2</sub> 30–40 мм рт.ст. Поддержание анестезии — севофлуран (МАК = 0,8–1,0). Под ультразвуковым контролем выполняли PECS-block на уровне четвертого ребра по средней подмышечной линии с введением 30 мл 0,25% бупивакаина. Экспозиция блока — 10–15 мин. Дополнительная аналгезия — в/в парацетамол 1000 мг перед ушиванием послеоперационной раны. Для послеоперационной аналгезии использовали парацетамол 1000 мг в/в трижды в сутки. Если оценка по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) составляла 4 балла или более, использовали для дополнительного обезбоживания кеторалак 30 мг в/в. Оценивали частоту возникновения послеоперационной тошноты и рвоты, показатели боли по ВАШ, потребность в опиоидном анальгетике после операции и готовность к выписке из стационара через 24 часа, удовлетворение пациента качеством обезбоживания на 3-й день после операции.

**Результаты.** Не отмечено случаев послеоперационной тошноты и рвоты, оценка боли по ВАШ составляла 0–3 балла в покое и 1–4 балла при движениях; после операции не требовалось назначения наркотических анальгетиков; все пациентки выписаны из стационара в течение 24 ч после операции. Через 3 дня после операции при телефонном опросе все пациентки были удовлетворены качеством обезбоживания.

**Выводы.** Безопиоидная анестезия на основе регионарного PECS-block является эффективной методикой при радикальной мастэктомии.

## Список литературы

1. Tripathy S., Rath S., Agrawal S., et al. *Opioid-free anesthesia for breast cancer surgery: An observational study. J. Anaesthesiol. Clin. Pharmacol.* 2018. 34 (1). 35–40.
2. Nair A.S., Seelam S., Naik V., Rayani B.K. *Opioid-free mastectomy in combination with ultrasound-guided erector spinae block: A series of five cases. Indian J. Anaesth.* 2018. 62. 632–634.
3. Forget P., Aguirre J.A., Bencic I. et al. *How Anesthetic, Analgesic and Other Non-Surgical Techniques During Cancer Surgery Might Affect Postoperative Oncologic Outcomes: A Summary of Current State of Evidence. Cancers.* 2019. 11. 592. doi: 10.3390/cancers11050592.
4. Boysen P.G., Pappas M.M., Evans B. *An Evidence-Based Opioid-Free Anesthetic Technique to Manage Perioperative and Periprocedural Pain. Ochsner. Journal.* 2018. 18 (2). 121–125. doi: 10.31486/toj.17.0072.

УДК 615.211:614.25;616-085.5(049.5)

Кисельова І.В., Орел В.В.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

## Помилки при застосуванні медикаментів в анестезіологічній практиці. Запрошення до участі в опитуванні серед лікарів-анестезіологів

Для вивчення виникнення, поширеності, впливу факторів ризику та запобігання тяжким критичним подіям під час проведення загальної анестезії у дітей Європейське товариство з анестезіології (ESA) провело проспективне обсерваційне багатоцентрове когортне дослідження APRICOT (zareestrovano в ClinicalTrials.gov, номер NCT01878760). Дане дослідження проводилось з 1 квітня 2014 року по 31 січня 2015 року в 261 центрі у 33 країнах Європи. Загальна кількість учасників становила 30 874 дитини віком до 15 років, у яких було проведено 31 127 процедур. Серед критичних подій досліджувались такі: ларингоспазм, бронхоспазм, бронхіальна аспірація, стридор після анестезії, анафілаксія, кардіоваскулярна нестабільність, зупинка серця, неврологічні пошкодження, помилки при застосуванні медикаментів. Результати дослідження були опубліковані в 2017 р. в журналі *Lancet Respiratory Medicine* [1]. У цілому вони показали більш високу частоту тяжких критичних подій у дітей в періопераційному періоді, ніж про це було попередньо відомо.

Від України до дослідження ввійшли 637 пацієнтів з 4 центрів, із загальною кількістю процедур 638. За нашим запитом були отримані результати щодо поширеності критичних подій під час проведення загальної анестезії у дітей в Україні. Несподівано здивував той факт, що частота виникнення зазначених вище критичних подій в Україні не відрізнялась від середніх показників по всіх центрах Європи, окрім помилок при застосуванні медикаментів. В Україні цей показник виявився значно більшим — 1,1 % (95% довірчий інтервал (ДІ) 0,29–1,91) проти 0,2 (95% ДІ 0,1–0,2) в Європі, що не могло не привернути увагу. Спектр причин виникнення медикаментозних помилок в операційних достатньо широкий (від людського фактора до факторів організаційного характеру) [2, 3]. Але які саме з них переважають в щоденній практиці вітчизняних анестезіологів — потребує детального вивчення.

З метою визначення факторів, що можуть сприяти утворенню помилок при застосуванні медикаментів під час проведення анестезії в Україні, ми проведимо опитування та запрошуємо лікарів-анестезіологів взяти участь і відповісти на декілька запитань щодо своєї рутинної практики. Опитування доступне за посиланням <http://bit.ly/2wZvqAT> або через QR-код нижче.



## Список літератури

1. Walid Habre, Nicola Disma, Katalin Virag et al. Incidence of severe critical events in paediatric anaesthesia (APRICOT): a prospective multicentre observational study in 261 hospitals in Europe. *The Lancet Respiratory Medicine*. 5(5). 412-425.
2. Kaufmann J. et al. Drug safety in paediatric anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*. 118(5). 670-679.
3. Thiels Cornelius A. et al. Surgical never events and contributing human factors. *Surgery*. 158(2). 515-521.

УДК 615.38:658.155

Кішко Р.М., Тхоревський О.В., Ремень І.І.  
Українська військово-медична академія,  
м. Київ, Україна

## Вплив застосування гравітаційного плазмаферезу в комплексній інтенсивній терапії хворих на набрякову форму гострого панкреатиту

**Мета дослідження:** підвищення ефективності лікування хворих на набрякову форму гострого панкреатиту (ГП) шляхом застосування гравітаційного плазмаферезу (ПФ) як одного з основних методів інтенсивної терапії (ІТ).

**Матеріали та методи.** Дослідження проводилось шляхом ретроспективного аналізу історій хвороби 36 хворих на набрякову форму ГП на базі клініки невідкладної медичної допомоги, інтенсивної терапії, анестезіології, реанімації та детоксикації ГВМКЦ «Головний військовий клінічний госпіталь». Хворих розподілено на дві групи: 1-ша — хворим проводилась ІТ із застосуванням ПФ (n = 16), 2-га — ІТ без застосування ПФ (n = 20). Групи однорідні за віковим складом та супутньою патологією. Проводилось два сеанси гравітаційного ПФ з інтервалом в 36–48 год з ексфузією крові хворого в об'ємі 34–66 % об'єму циркулюючої плазми за один сеанс з подальшою його ресусцитацією розчинами кристалодів/колоїдів у співвідношенні 1 : 1 та власними компонентами крові. Порівняння клініко-лабораторних показників проводилось на 1-шу та 4-ту добу лікування хворих.

**Результати.** При застосуванні зазначеної схеми інтенсивної терапії та еферентних методів детоксикації, а саме гравітаційного плазмаферезу у хворих з набряковою формою ГП відзначені зменшення рівня окремих показників порушення функції підшлункової залози, печінки та синдрому системної запальної відповіді. Відзначено зменшення рівнів бета-амілази крові з 90,2 до 32,44 г/год/л; діастази сечі — з 206,8 до 30,07 у.о.; загального білірубину — з 28,67 до 12,03 ммоль/л; аланінамінотрансферази — з 1,88 до 0,58 мкмоль/год/л; загального лейкоцитозу — з 12,37 до 8,88 Г/л; частоти серцевих скорочень — з 112,5 до 101/хв (вже на 2-гу добу) та з 109,9 до 95,02/хв (на 4-ту добу). Під час проведення даного дослідження були проаналізовані терміни перебування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ) і стаціонарі, показники летальності та частота виникнення ускладнень (табл. 1).

**Таблиця 1. Частота розвитку ускладнень у хворих на ГП (n = 57)**

Ускладнення	%
Поліорганна недостатність	15,38
Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання	–
Арозивна внутрішня кровотеча	–
Двобічна нижньодольова (чи вогнищева) пневмонія	15,38
Реактивний плеврит/гідроторакс	38,46
Інфекційний ендокардит	–

Летальність дорівнює 4,7 %. Терміни перебування у ВРІТ —  $11,69 \pm 2,51$  доби, загалом в стаціонарі —  $33,00 \pm 8,68$  ліжко-дня.

**Висновки.** Застосування гравітаційного плазмафрезу у хворих на набрякову форму ГП зменшує рівні окремих показників порушення функції підшлункової залози, печінки та синдрому системної запальної відповіді.

## Список літератури

- Сушко Ю.І., Олійник О.В. Порівняльна ефективність перитонеального діалізу та ентеральної оксигенотерапії в лікуванні експериментального панкреонекрозу. *Шпитальна хірургія*. 2015. 2. 54-57.
- Дейкало І.М. та ін. Імунокорекція та екстракорпоральні методи детоксикації в патогенетичному лікуванні гострого деструктивного панкреатиту. *Шпитальна хірургія*. 2015. 2. 27-30.
- Шевчук І.М. та ін. Оптимізація лікування хворих із тяжким гострим панкреатитом за допомогою перитонеального діалізу. *Практика і досвід*. 2013. 4. 56-61.

УДК 616-001.17:616.94:616.98-07

Коваленко О.М.<sup>1</sup>, Гриша А.С.<sup>2</sup>,  
Коваленко А.О.<sup>2</sup>, Белінська Н.Г.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

<sup>2</sup> Київська міська клінічна лікарня № 2, м. Київ, Україна

## Інфузійна терапія у пацієнтів з опіковим сепсисом

**Вступ.** Існує кілька відмінностей між сепсисом у хірургічних хворих в цілому та сепсисом, виявленим після опікової травми [1]. При площі термічного ураження понад 40–50 % поверхні тіла вплив медіаторів і патогенів триває місяцями. Тому у цих хворих спостерігаються постійні симптоми SIRS, інтоксикаційний синдром, що зберігаються тривалий час. Інфузійна терапія, поряд з антибіотикотерапією та хірургічним лікуванням, відіграє найважливішу роль в лікуванні сепсису [2]. Основною метою інфузійної терапії опікових хворих є забезпечення до-

ставки кисню до тканин в умовах його підвищеного споживання [3, 4]. Саме інфузійна терапія є заходом першого вибору для підтримки серцевого викиду та гемодинаміки [5].

**Мета:** удосконалення схем інфузійної терапії при опіковій септикотоксемії та опіковому сепсисі.

**Матеріали та методи.** В основу дослідження покладено спостереження за 46 хворими із сепсисом, які перебували на лікуванні в Київській міській клінічній лікарні № 2 протягом 2017–2019 рр. Причина розвитку сепсису в усіх пацієнтів — тяжка опікова хвороба. Контроль ефективності лікувального процесу передбачав оцінку впливу інфузійної терапії на стан гемодинаміки, розвиток ендогенної інтоксикації і септичного шоку. Програми інфузійної терапії були порівнянні за загальним складом інфузії. Хворі розподілені на три групи: хворі першої групи отримували Рінгера лактат, натрію хлорид та інші ізоосмолярні розчини, хворі другої групи — Рінгера лактат + реосорбілакт в дозі 10 мл/кг на добу, хворі третьої групи — Рінгера лактат + реосорбілакт в дозі 15 мл/кг на добу, за необхідності хворі отримували вазопресори. Для корекції згортальної системи всі отримували плазму, при зниженні рівня загального білка нижче 50 г/л вводили 10–29% альбумін.

**Результати.** У більшості хворих протягом опікової хвороби було виявлено тільки ознаки дисфункції органів з оцінкою за шкалою SOFA в 1 або 2 бали, у 32 % при дисфункції одних органів спостерігались ознаки недостатності інших. У 2/3 хворих поліорганні порушення було виявлено протягом усіх стадій опікової хвороби. Обсяг інфузійної терапії при сепсисі визначається індивідуально: на підставі комплексної оцінки показників гемодинаміки (сistolічний артеріальний тиск, частота серцевих скорочень, центральний венозний тиск, насичення змішаної венозної крові киснем, діурез тощо). У всіх хворих у комплексній терапії застосовувались кристалоїди. Добовий водний баланс у хворих досліджуваних груп становив 64, 60 та 52 мл/кг відповідно. Септичний шок розвинувся у 10, 9 та 6 % хворих досліджуваних груп.

**Висновки.** 1. Застосування реосорбілакту в інфузійній терапії хворих з опіковим сепсисом призводило до зниження загального балансу рідини протягом доби. 2. Частота розвитку септичного шоку зменшилась на 20 %, тривалість вазопресорного лікування в групі з реосорбілактом скоротилась на 3,4 доби. 3. Спостерігався дозозалежний ефект застосування реосорбілакту: при дозі 10 мл/кг стабілізація гемодинаміки тривала протягом 6 год після введення, при дозі 15 мл/кг — 8–10 год після введення.

Дослідження мало деякі обмеження. Таким чином, висновок дослідження потребує подальшого вивчення з більшим обсягом вибірки.

## Список літератури

- Greenhalgh D.G. Sepsis in the burn patient: a different problem than sepsis in the general population. *Burns Trauma*. 2017. 5. 23. Published 2017 Aug 8. doi: 10.1186/s41038-017-0089-5.

2. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W. et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016. 315(8). 801-810.

3. Курсов С.В., Никонов В.В. Рекомендации Движения за выживаемость при сепсисе: эволюция ранней целенаправленной терапии. *Медицина неотложных состояний*. 2018. 4(91). 7-14. doi: 10.22141/2224-0586.4.91.2018.137849.

4. Matthew W. Semler, Fellow and Todd W. Rice. Sepsis Resuscitation: Fluid Choice and Dose. *Clin. Chest Med.* 2016 Jun. 37(2). 241-250. doi: 10.1016/j.ccm.2016.01.007.

5. Сорокина Е.Ю., Дубров С.А. Новый шаг в диагностике методов терапии сепсиса и септического шока. *Pain, anaesthesia & intensive care*. 2016. 4. 8-15.

УДК 617-001.17-008.9-036.3(043.2)

Коваль М.Г.<sup>1</sup>, Сорокина Е.Ю.<sup>2</sup>,  
Пыхтеева Е.Д.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> КНП «Одесский областной клинический медицинский центр» ООС, г. Одесса, Украина

<sup>2</sup> ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр, Украина

## Дефицит эссенциальных элементов как предиктор течения ожоговой болезни

**Введение.** Уровень эссенциальных элементов, таких как цинк (Zn), медь (Cu) и железо, снижен, как правило, до получения ожоговой травмы и заметно усугубляется после получения травмы. В этом исследовании были изучены уровень Zn и Cu и С-реактивного белка (СРБ) в плазме пациентов с ожоговой болезнью и их взаимосвязь с тяжестью ожоговой травмы и частотой развития гнойно-септических осложнений.

**Материалы и методы.** 21 пациент в возрасте 18–70 лет, находящиеся на лечении в реанимации ожогового отделения КНП «Одесский областной клинический медицинский центр» ООС, были разделены на две группы в зависимости от степени тяжести ожоговой болезни. В 1-ю группу (n = 10) были включены пациенты с индексом тяжести поражения (ИТП) от 35 до 60 ед., во 2-ю группу (n = 11) — пациенты с ИТП от 61 ед. и выше. Контрольную группу составили здоровые добровольцы (n = 11). Определение уровня Zn, Cu и СРБ у ожоговых больных производилось в 1-е, 3-и, 7-е и 14-е сутки после получения ожоговой травмы. Определяли микроэлементы методом атомно-эмиссионной спектроскопии.

**Результаты.** Уровень Zn в 1-й группе в 1-е сутки после получения ожоговой травмы составил  $1,8 \pm 0,4$  мг/л, что существенно отличалось от контрольной группы ( $3,2 \pm 1,2$  мг/л). Однако уровень микроэлементов в сыворотке пациентов 2-й группы был предельно низким ( $1,4 \pm 0,3$  мг/л) и в совокупности с показателями СРБ ( $9,71 \pm 1,22$  мг/дл) указывал на тяжесть ожоговой болезни. Содержание меди в 1-й и 2-й группах в 1-е сутки после получения ожоговой травмы было одинаковым и составило  $0,7 \pm 0,1$  мг/л, что не-

существенно отличалось от показателей в контрольной группе —  $1,0 \pm 0,2$  мг/л. Дальнейшее снижение показателей меди отмечалось лишь во 2-й группе исследуемых на 7-е сутки и составило  $0,4 \pm 0,1$  мг/л.

**Выводы.** У пациентов 1-й и 2-й групп уровень цинка заметно усугубляется после получения травмы. Медь является постстрессовым реагентом острой фазы, ее уровень не только не возрастал во 2-й группе пациентов, но и снижался, указывая на тяжесть ожоговой травмы.

УДК 616.33-006.089:617.6

Ковальчук А.О., Журко М.М.

Українська військово-медична академія,  
м. Київ, Україна

## Особенности показателей доставки кислорода у пациентов при передней резекции прямой кишки

**Вступ.** Гіпоксія та викликані нею метаболічні розлади є провідними патогенетичними факторами практично всіх критичних станів. Це стосується і післяопераційних ускладнень. Відомо, що зниження транспорту кисню ( $DO_2$ ) під час операції може викликати органну дисфункцію в післяопераційному періоді. Тому одним з основних завдань анестезіологічної допомоги є підтримка стабільності гемодинаміки пацієнта та використання методів, спрямованих на підвищення кількості кисню, що надходить до тканин, або на зменшення негативного ефекту кисневої заборгованості.

**Мета.** Вивчити показники доставки кисню в пацієнтів у періопераційному періоді при передній резекції прямої кишки в умовах комбінованої анестезії.

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 20 пацієнтів з раком прямої кишки ( $T_1N_0M_0$ ), які були прооперовані під загальною інгаляційною анестезією севофлураном з інтубацією трахеї та штучною вентиляцією легень. Вхідні дані для розрахунку показників доставки кисню вимірювали на таких етапах: 1-й етап — надходження пацієнта до операційної; 2-й етап — безпосереднє видалення препарату; 3-й етап — завершення анестезії (екстубація); 4-й етап — через 12 годин після операції.

**Результати.** На 1-му етапі показник  $DO_2$  був у межах референтних значень і становив  $460 \pm 58$  мл/хв/м<sup>2</sup>.  $DO_2$  пацієнтів на етапі видалення препарату був зниженим щодо вихідних даних і становив  $368 \pm 74$  мл/хв/м<sup>2</sup>. Це було зумовлено двома факторами: зменшенням вмістом кисню в крові ( $SpO_2$ ), який становив  $135,6 \pm 6,8$  мг/л, та гіподинамічним типом кровообігу. Серцевий індекс (CI) на цьому етапі —  $2,2 \pm 0,2$  л/хв/м<sup>2</sup>. На етапі завершення анестезії (екстубація) показник  $DO_2$  збільшився до  $428,5 \pm 74,0$  мл/хв/м<sup>2</sup>. Це зростання відбувалось внаслідок перебудови гемодинаміки на гіпердинамічний тип кровообігу (CI  $2,7 \pm 0,1$  л/хв/м<sup>2</sup>). Через 12 год після операції  $DO_2$  становив  $420 \pm 86$  мл/хв/м<sup>2</sup>.

**Висновки.** Показники доставки кисню суттєво знижувались на кожному етапі періопераційного періоду. Через 12 год після операції доставка кисню порівняно з показником, що був під час проведення наркозу, починає зростати, хоча все ще є суттєво ( $p < 0,05$ ) нижчою від доопераційних даних.

УДК 616-089.5-053.31

Ковальчук А.О.

Українська військово-медична академія,  
м. Київ, Україна

### Особливості тканинного дихання в пацієнтів у періопераційному періоді при абдомінальних втручаннях

**Мета:** встановлення особливостей тканинного дихання та ступеня його порушення в пацієнтів у періопераційному періоді при абдомінальних втручаннях.

**Матеріали та методи.** В основу роботи покладений аналіз показників тканинного дихання у 20 пацієнтів з діагнозом «рак прямої кишки ( $T_1N_0M_0$ )». Усім пацієнтам проводилось стандартне гемодинамічне спостереження, ультразвукове дослідження (УЗД) серця на 4 етапах періопераційного періоду: 1-й етап — надходження пацієнта до операційної; 2-й етап — безпосереднє видалення препарату; 3-й етап — завершення анестезії (екстубація); 4-й етап — через 12 годин після операції. Одночасно з УЗД серця відбирали проби для аналізу кислотно-основного стану. За допомогою цих даних та серцевого індексу розраховували параметри системи тканинного дихання: споживання кисню ( $VO_2$ ) та коефіцієнт утилізації кисню ( $KUO_2$ ).

**Результати.**  $VO_2$  пацієнтів на 1-му етапі дослідження становив  $159,5 \pm 6,0$  мл/хв/м<sup>2</sup>,  $KUO_2$  —  $29,5 \pm 2,0$  %, що знаходилось в межах референтних значень. На етапі видалення препарату  $VO_2$  знизився на 27 % і становив  $93,1 \pm 4,0$  мл/хв/м<sup>2</sup>;  $KUO_2$  при цьому —  $22,5 \pm 1,5$  %. Дані показники свідчать про зниження енергетичного обміну. На етапі завершення анестезії (екстубація) показник  $VO_2$  —  $110,5 \pm 6,0$  мл/хв/м<sup>2</sup>;  $KUO_2$  —  $25,7 \pm 2,0$  %. Показник споживання кисню порівняно з показником, що був під час проведення анестезії, починає зростати, хоча все ще є суттєво ( $p < 0,05$ ) нижчим від доопераційних даних. Через 12 годин після пробудження у відділенні інтенсивної терапії об'єм споживаного організмом кисню починає зростати, наближаючись до норми —  $127,4 \pm 5,0$  мл/хв/м<sup>2</sup>.  $KUO_2$ , що становив при цьому  $31,9 \pm 0,5$  %, відповідає нормі та свідчить про перехід енергетичного обміну на раціональний режим функціонування.

**Висновки.** Таким чином, отримані результати дозволяють стверджувати, що використання загальних анестетиків знижує енергетичний обмін. Через 12 годин після операції відбувається підвищення об'єму споживаного організмом кисню, наближаючись до вищезгаданих даних.

УДК 615.382-085.844.6:616-083.98

Ковтун А.І., Акентьев С.О.,

Аносов А.Є., Сажин А.П.

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

### Використання плазмаферезу в інтенсивній терапії

**Вступ.** Плазмаферез (ПФ) є одним із ефективних методів очищення організму. Це метод швидкого видалення з організму плазми крові з розчиненими в ній екзо- та ендотоксинами, в тому числі циркулюючих імунних комплексів (ЦІК). ПФ дозволяє знизити їх токсичну дію на організм, призводить до корекції імуннологічних порушень, чинить стимулюючу дію на обмін речовин, імунний статус, поліпшує мікроциркуляцію у тканинах, зменшує термін перебування хворого в стаціонарі. Утворення ЦІК є фізіологічним захистом організму (видалення ендогенних та екзогенних антигенів з організму шляхом фагоцитозу й через ретикуло-ендотеліальну систему). Патологічні реакції організму на ЦІК обумовлені підвищенням швидкості їх утворення над швидкістю елімінації, дефіцитом компонентів комплементу або функціональними дефектами фагоцитарної системи.

**Метою** дослідження стало вивчення концентрації ЦІК у крові та їх молекулярний склад у хворих з гнійно-септичними ускладненнями в післяопераційному періоді.

**Матеріали та методи.** У дослідження ввійшли 18 хворих віком від 22 до 54 років з гнійно-септичними ускладненнями у післяопераційному періоді. Усім хворим було проведено оперативне лікування: лапаротомію, ліквідацію вогнища запалення, санацію і дренажу черевної порожнини. Усі хворі отримували традиційне етіопатогенетичне лікування та сеанси плазмаферезу через день із замінним переливанням плазми або кристалоїдів, що дало можливість видалити токсичні медіатори септичного синдрому та утримати рівень білка крові на безпечному рівні. Крім класичних лабораторних обстежень хворим проводили дослідження концентрації ЦІК упродовж курсу лікування. Вміст ЦІК у сироватці крові здійснювали методом колориметрії.

**Результати.** Проведене дослідження виявило в усіх пацієнтів з гнійно-септичними ускладненнями порушення з боку гуморальної ланки системного імунітету та підвищення (в 1,5–2 рази) загального рівня ЦІК у сироватці крові. Аналіз молекулярного складу ЦІК виявив їх дисбаланс в бік зростання найбільш токсигенних середньо- та дрібномолекулярних фракцій. Після первинного сплеску рівень ЦІК поступово знижується, і за 2 тижні їх рівень нормалізується. Проведення ПФ на тлі класичної терапії призводило до зниження рівня ЦІК після кожного сеансу на 30–35 %. Встановлено, що ранній початок аферентної терапії є кращим порівняно з відстроченим початком.

**Висновки.** Хворі з гнійно-септичними ускладненнями у післяопераційному періоді разом із традиційною терапією потребують раннього використання ПФ для швидкого та ефективного очищення організму від токсинів, що покращить результати лікування.

УДК 615.835.3:616-089.168.1-089.5-06

Ковтун А.І., Акентьев С.О., Карпо П.М.,  
Аносов А.Є., Сажин А.П.

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний  
університет», м. Чернівці, Україна

### Застосування гіпербарооксії при ендо- й екзотоксикозах у післяопераційному періоді

**Вступ.** Розвиток гіпоксії, що супроводжує гнійно-септичні ускладнення після оперативного втручання й санації очеревинної порожнини, вимагає застосування кисневої терапії. Високоєфективним методом оксигенотерапії є гіпербарична оксигенація (ГБО). ГБО у комплексному лікуванні хворих з ендо- та екзотоксикозами сприяє ліквідації метаболічних порушень, тканинного ацидозу, нормалізації кислотно-основного стану, покращанню газового складу крові, відновленню функцій паренхіматозних органів.

**Мета дослідження:** підвищення ефективності комплексного інтенсивного лікування хворих з абдомінальними гнійно-септичними ускладненнями в післяопераційному періоді.

**Матеріали та методи.** Обстежено 49 хворих віком 17–68 років з абдомінальними гнійно-септичними ускладненнями в післяопераційному періоді. Пацієнти першої групи (n = 26) разом із традиційною терапією отримували щоденно один сеанс ГБО впродовж 6–8 днів у стандартних терапевтичних режимах. Хворим другої групи (n = 23) разом із аналогічною терапією та ГБО внутрішньом'язово вводили даларгін у дозі 25 мкг/кг маси тіла хворого 3 рази на добу. У плазмі крові визначали вміст середніх молекул (МСМ), активність церулоплазміну та ступінь окиснювальної модифікації білків (ОМБ). В еритроцитах досліджували активність каталази та малонового альдегіду (МА).

**Результати.** Після оперативного втручання в усіх хворих показники перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), МСМ, ОМБ та активність ферментів антиоксидантного захисту вищі на 50–60 %, ніж у пацієнтів контрольної групи, і супроводжуються підвищенням процесів ПОЛ (збільшення МА у 2 рази), підвищенням ступеня ОМБ у 2 рази і збільшенням показника токсичної плазми — молекул середньої маси у 2,5 рази. Застосування гіпербарооксії призводило до зростання активності антиоксидантних ферментів (АОФ) та рівня ПОЛ. Поєднане застосування ГБО і даларгину призводило до підвищення каталазної активності на фоні зменшення процесів ПОЛ і ступеня ОМБ, що свідчило про антиоксидантну дію.

**Висновки.** Перебіг післяопераційного поширеного перитоніту супроводжується активізацією антиоксидантних на фоні зростання процесів ліпопероксидації та ОМБ у результаті виснаження антиоксидантної системи. Застосування даларгину має чітку антиоксидантну дію: зростає активність АОФ, знижується вміст МА і ступінь ОМБ.

УДК 616.126-002-02-089

Колтунова Г.Б., Крикунов О.А.

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії  
ім. М.М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна

### Гостра серцева недостатність у хворих на інфекційний ендокардит

**Вступ.** Критичні ситуації, пов'язані з виникненням гострої серцевої недостатності (ГСН), розвитком патологічних сполучень між камерами серця внаслідок фістулізації внутрішньосерцевих абсцесів, сепсис-індукованої гіпотензії з розвитком септичного шоку, стають об'єктом для екстрених хірургічних втручань і корелюють з високим ризиком летальних випадків.

**Мета:** дослідження частоти та факторів ризику виникнення доопераційної серцевої недостатності у хворих на інфекційний ендокардит (ІЕ).

**Матеріали та методи.** Основу цього дослідження становлять клінічні дані 120 хворих на активний інфекційний ендокардит, які пройшли обстеження і лікування в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМНУ» з 01.01.2019 по 30.06.2019 р.

**Результати.** Частота реєстрації доопераційної гострої серцевої недостатності у хворих на ІЕ становила 16 (13,3 %) випадків. Мікробіологічний спектр збудників ІЕ у хворих з гострою серцевою недостатністю характеризується перевагою грампозитивних штамів, які резистентні до оксациліну та ванкоміцину: 11 (68,8 %) та 5 (31,3 %) випадків відповідно. Абсцеси були ідентифіковані під час ехокардіографічного обстеження у 56,3 % пацієнтів з ознаками ГСН (p = 0,034), при цьому фістулізація процесу була зареєстрована в 18,8 % випадків (p = 0,026).

**Висновки.** Реєстрація ГСН на доопераційному етапі свідчить про наявність кардіогемодинамічних ускладнень ІЕ та потребує екстреного кардіохірургічного втручання.

### Список літератури

1. Matsuura R., Yoshioka D., Toda K., Yokoyama J., Miyagawa S., Yoshikawa Y., Sakaguchi T., Nishi H., Funatsu T., Yoshitatsu M., Monta O., Fukuda H., Sawa Y.; Osaka Cardiovascular Research (OSCAR) Study Group. Effect of the Initial Strategy for Active Endocarditis Complicated With Acute Heart Failure. *Circ. J.* 2018 Oct 25. 82(11). 2896-2904. doi: 10.1253/circj.CJ-18-0510.
2. Wang A. Statement from the International Collaboration on Endocarditis on the current status of surgical outcome in infective endocarditis. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2019. 8(6). 678-680. doi: 10.21037.



УДК 616.94-085.28-06:616-005:616.12-008.331.4

Коновчук В.М., Андрущак А.В.,  
Кушнір С.В.ВДНЗ України «Буковинський державний медичний  
університет», м. Чернівці, Україна

### Вплив реосорбілакту на систему кровообігу у хворих на сепсис

**Вступ.** Тяжкий перебіг сепсису характеризується виникненням поліорганного пошкодження з наступною трансформацією у взаємообтяжливий сценарій розвитку, маніфестацією ендотоксикозу та розладів у системі кровообігу: зменшенням артеріального тиску, мікроциркуляції, мікроперфузії. До базової терапії тяжкого сепсису належать рідинна ресусцитація й адренергічна підтримка. Останніми роками з метою рідинної ресусцитації розпочате застосування комплексних інфузійних засобів на основі шестиатомного спирту — сорбітолу. Проте низка питань, зокрема впливу реосорбілакту на систему кровообігу в хворих на дофамін-залежну сепсис-індуковану гіпотензію, залишаються невивченими.

**Мета дослідження.** За умови компенсованої сепсис-індукованої гіпотензії після створення гемодинамічного плато за показниками середнього артеріального тиску дослідити вплив дії реосорбілакту на показники кардіо- та гемодинаміки.

**Матеріали та методи.** У програмі інтенсивної терапії сепсис-індукованої гіпотензії, корегованої дофамінергічною підтримкою (5–10 мкг/кг на 1 хв), досліджували вплив збільшення об'єму циркулюючої крові розчином реосорбілакту (7–8 мл/кг зі швидкістю 18–20 мл/кг) на показники кардіо- та гемодинаміки. Умовою реалізації проекту було створення компенсаторного гемодинамічного плато за показниками середнього артеріального тиску. Контрольні дослідження — пацієнти із синдромом системної запальної відповіді (SIRS, ICD10: R-65.2).

**Результати та висновки.** Встановлено, що перебіг тяжкого сепсису характеризується депресією скоротливої активності міокарда та, за умови компенсованої дофамін-залежної сепсис-індукованої гіпотензії, зменшенням резервного потенціалу механізмів, що забезпечують сталість кровообігу. Ефективність реакцій демпфування об'ємного навантаження реосорбілактом з боку серцево-судинної системи у пацієнтів із тяжким сепсисом знижується. При цьому у створенні гіпердинамічного типу відповіді за показниками частоти серцевих скорочень, хвилинного об'єму кровообігу, хвилинної роботи лівого шлуночка у хворих з дофамін-залежною компенсованою сепсис-індукованою гіпотензією беруть участь фактори, що пригнічують демпфуючі реакції серцево-судинної системи, зокрема за ознаками предикторів, що формують збільшення показника корегованого тиску частоти.

УДК 616-099-083.98-08-035

Коновчук В.М., Ковтун А.І., Акентьев С.О.,  
Аносов А.Є., Сажин А.П.ВДНЗ України «Буковинський державний медичний  
університет», м. Чернівці, Україна

### Нове у підходах до сучасних методів еферентної терапії

**Вступ.** Спектр використання еферентних методів детоксикації (ЕМД) в інтенсивній терапії надзвичайно широкий.

**Метою** нашого дослідження став аналіз сучасної літератури відносно показань і протипоказань до ЕМД.

**Матеріали та методи.** В основі ЕМД лежать чотири основні процеси: дифузія — гемодіаліз, гемодіафільтрація; фільтрація (конвекція) — гемофільтрація, каскадна плазмофільтрація, ізольована ультрафільтрація; сорбція — плазми, крові, лімфи, ліквору, імунсорбція; центрифугування (гравітація) — плазмаферез (ПФ), каскадний ПФ, цитоплазмаферез, тромбоцитферез, лейкоцитферез, автотрансфузія крові, криофільтрація, фотоферез плазми.

**Результати.** Аналіз статистики показав, що частка ПФ серед методів ЕМД становить 90 %. Абсолютними показаннями до ПФ є: синдроми Гієна — Барре, Гудпасчера, Вегенера, тромбоцитопенічна пурпура, міастенія, криоглобулінемія, хвороба Вільсона — Коновалова, сімейна гіперхолестеринемія. Доведено ефективність їх для лікування отруєнь, розсіяного склерозу, системного червоного вівчаку, реакції відторгнення трансплантату, мієломної нефропатії, конфлікту за групою АВО при вагітності, сепсисі, гіпертригліцеридному панкреатиті, псоріазі, синдромі Лайєлла та Стівенса — Джонсона, швидкопрогресуючому гломерулонефриті та асциті. Нові ЕМД, які уже впроваджені або заплановані на найближчий час у нашій клініці: адсорбція ендотоксинів, автоантитіл, мікроорганізмів, білірубину, жовчних кислот при сепсисі з використанням специфічних сорбентів з відповідними лігандами; ПФ для очищення крові від циркулюючих імунних комплексів та вірусу гепатиту С; каскадний плазмаферез і концентрована реінфузійна терапія при асциті, рефрактерному до діуретиків; видалення надлишку клітин крові та забір периферичних стовбурових клітин шляхом цитоферезу. Перевагою цих методів є зменшення втрат і повернення власних білків назад до пацієнта. Щодо адсорбції плазми видалення патологічних агентів проводиться селективно, пропускаючи через адсорбер лише плазму, що не допускає руйнування клітин крові і, відповідно, дає можливість уникнути переливання препаратів крові.

**Висновки.** Хворі в тяжкому стані, які не реагують на стандартне лікування, потребують використання сучасних методів очистки крові, які не лише забезпечують видалення патологічного агенту, але й мають переваги над традиційними методами очистки крові.

УДК 615.217.22.03:617-089.5

Конюх С.А., Стрепетова О.В.,  
Печериця К.С., Шпачук А.О.  
Британський офтальмологічний центр,  
м. Київ, Україна

### Аналгоседація в офтальмології

**Вступ.** Мета анестезіологічного забезпечення — створити умови комфорту, спокою та адекватного знеболювання для пацієнта в умовах хірургії «одного дня». Використання найбільш поширених седативних засобів асоційоване з виникненням небажаних ефектів, а також подовжує час перебування пацієнта в клініці. Застосування дексмететомідину є перспективним у зв'язку з його високою селективністю та низькою частотою небажаних ефектів [1, 2].

**Мета роботи.** Пошук найбільш адекватної аналгоседації в офтальмології з метою забезпечити комфортні умови для пацієнтів, адекватний рівень знеболювання з мінімальною частотою виникнення небажаних ефектів [1, 2].

**Матеріали та методи.** Схему аналгоседації запроваджено та успішно апробовано в ТОВ «Британський офтальмологічний центр». У дослідження включено 205 пацієнтів. Критеріями відбору стали: фізичний статус пацієнтів за класифікацією ASA I–III та відсутність протипоказань до введення дексмететомідину. Низка досліджень повідомляють, що використання дози дексмететомідину, вищої за 1 мкг/кг/год, не посилювало седативний ефект, але зростала частка небажаних ефектів зі сторони серцево-судинної системи. При низькій швидкості інфузії переважають центральні ефекти, що призводить до зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС) й артеріального тиску (АТ). При використанні вищих доз переважають периферичні судинозвужувальні ефекти. Оптимальною є швидкість введення препарату 0,5 мкг/кг/год протягом 15 хвилин з переходом на підтримуючу дозу 0,2 мкг/кг/год до кінця операції [3]. З метою знеболювання доцільно використати внутрішньовенно 20 мг нефопаму гідрохлориду або фентанілу шляхом постійної інфузії зі швидкістю 1–2 мкг/кг/год залежно від типу операції. Треба відмітити, що дексмететомідин посилює знеболюючу дію препаратів [3]. Протягом аналгоседації проведено контроль ЧСС, сатурації, АТ моніторами Edan M80 та Drager Infinity Gamma XL. Контрольні вимірювання внутрішньочного тиску проведено тонометром Nidek Tonoref II. Результати обробляли стандартними методами біометрії. Вірогідними вважали відмінності при  $p \leq 0,001$ .

**Результати.** Цільовий рівень седації за Ramsay Sedation Score (RSS) — 3 — досягнуто в середньому за  $11,00 \pm 3,54$  хвилини. Усі пацієнти відмічають, що рівень болю за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) становив менше 3. Зафіксовано зниження внутрішньочного тиску на  $1,35 \pm 1,22$  мм рт.ст. [4]. Через 15 хвилин після початку седації систолічний АТ в середньому знизився на 8 % ( $p \leq 0,001$ ), діастолічний АТ знизився на 6,3 % ( $p \leq 0,001$ ). Була зафіксована низка небажаних ефектів: зниження насичення крові киснем менше

95 % у 8 (3,9 %) пацієнтів при засинанні, мінімальний рівень сатурації при цьому — 93 %. Зниження систолічного АТ більше ніж на 25 % від стартового у 3 (1,4 %) пацієнтів, що потребувало корекції дози дексмететомідину. Враховуючи, що середній АТ у всіх випадках був більше 70 мм рт.ст., необхідності застосування інфузійної терапії не було. Зафіксовано 7 (3,4 %) випадків брадикардії; у 5 (2,4 %) пацієнтів ЧСС була в межах від 40 до 60, у зв'язку з чим було проведено корекцію дози. У 2 (0,9 %) пацієнтів ЧСС становила менше 40, у зв'язку з чим внутрішньовенно введено атропіну сульфат 0,5 мг.

**Висновки.** Схема аналгоседації з використанням дексмететомідину та нефопаму гідрохлориду дозволяє створити комфортні умови для пацієнта і не потребує використання наркотичних препаратів або прекурсорів для проведення мікроінвазивного видалення кришталика та імплантації інтраокулярної лінзи, вітреоретинальної хірургії, лазерної корекції. Вищевказані дози дексмететомідину забезпечують досягнення необхідного рівня седації за RSS протягом 8–14 хвилин. Небажані ефекти виникають у 8,7 % і нечасто (0,9 %) потребують медикаментозного втручання. Відсутність таких побічних реакцій, як нудота та блювання, виключає необхідність введення протиблювотних засобів. Використання комбінації дексмететомідину та фентанілу дозволяє проводити хірургічні втручання з приводу косоокості, птозу, птеригіуму в умовах повного знеболювання та комфорту.

### Список літератури

1. Chen C., You M., Li Z., Nie L., Zhao Y., Chen G. Study of Feasibility and Safety of Higher-Dose Dexmedetomidine in Special Outpatient Examination of Pediatric Ophthalmology. *J. Ophthalmol.* 2019 Apr 8. 2019. 2560453. doi: 10.1155/2019/2560453.
2. Gupta P., Joshi S., Jethava D., Kumar A. Dexmedetomidine ameliorates monitored anaesthesia care. *Indian J. Anaesth.* 2014 Mar. 58(2). 154-9.
3. Kim K.H. Safe Sedation and Hypnosis using Dexmedetomidine for Minimally Invasive Spine Surgery in a Prone Position. *Korean J. Pain.* 2014 Oct. 27(4). 313-20.
4. Joo J., Koh H., Lee K., Lee J. Effects of Systemic Administration of Dexmedetomidine on Intraocular Pressure and Ocular Perfusion Pressure during Laparoscopic Surgery in a Steep Trendelenburg Position: Prospective, Randomized, Double-Blinded Study. *J. Korean Med. Sci.* 2016 Jun. 31(6). 989-96.

УДК 616.8-009.7-009.614-089-053

Косеченко Н.Ю., Гончарук О.С., Гомон М.Л.  
КНП «Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня  
Вінницької обласної ради», м. Вінниця, Україна  
Вінницький національний медичний університет  
ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

### Особливості анестезіологічного забезпечення ендоскопічних хірургічних втручань у дітей

**Актуальність.** Ендоскопічна хірургія дозволяє виконувати радикальні операції та інвазивні діагностичні процедури без широкого розтину покривів через точ-

кові проколи тканин або через природні фізіологічні отвори, забезпечуючи малоінвазивність, зниження частоти ускладнень, зменшення травматичності та тривалості госпіталізації пацієнтів, що є необхідністю в хірургії дитячого віку [1, 3]. Неадекватна аналгезія ендоскопічних оперативних втручань у дітей може погіршити перебіг і прогноз основного захворювання, збільшити рівень післяопераційних ускладнень та сприяти розвитку гіпералгезії [2, 4].

**Мета роботи:** порівняння ефективності та безпеки застосування різних методів знеболювання, які використовуються для забезпечення анестезіологічного супроводу лапароскопічних оперативних втручань у дітей, інтенсивність та часові характеристики післяопераційного болювого синдрому.

**Матеріали та методи.** У дослідженні брали участь 142 дітей віком  $10,5 \pm 4,2$  року, яким з діагностичною або лікувальною метою було проведено лапароскопічні оперативні втручання: 20 (14,1 %) дітей — з приводу новоутворень яєчників, 22 (15,5 %) дитини — з варикоцеле, 27 (19,1 %) — пахові кісти, 50 (35,2 %) дітей — з приводу пухлин черевної порожнини, 23 (16,1 %) дітям була проведена цистоскопія. Анестезіологічне забезпечення проводили із використанням різних медикаментозних комбінацій та їх дозувань. Інтенсивність післяопераційного болювого синдрому визначалась шляхом вимірювання та аналізу показників вітальних функцій пацієнтів, визначення рівнів глюкози, інсуліну та кортизолу сироватки крові, математичного розрахунку кортизол-інсулінового індексу, оцінки рівня болю за допомогою візуально-аналогової шкали (BPS). Статистичну обробку отриманих даних проводили із застосуванням методів варіаційної статистики за допомогою програми Statistica 5.5 (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № АХХР910А374605FA), оцінювали та визначали середні значення, стандартні відхилення та похибки середнього. Вірогідність різниці значень між кількісними величинами в разі відповідності розподілів нормальному значенню визначали за допомогою критеріїв Стюдента та Фішера. Вірогідними вважалися відмінності при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Встановлено, що при проведенні лапароскопічних хірургічних втручань в умовах класичної внутрішньовенної анестезії з підтримкою дихання, шляхом штучної вентиляції легень, розвиток болювого синдрому має прогресивний вектор упродовж  $2,5 \pm 0,6$  год після закінчення оперативного втручання. Проведення інтраопераційної епідуральної аналгезії розчином бупівакаїну 0,5% має сильний аналгетичний ефект, аналогічний ефект отримали при використанні постійної внутрішньовенної інфузії розчину лідокаїну 2%, що скорочує термін розвитку болювого синдрому до 1 години та дозволяє повністю відмовитись від застосування наркотичних анальгетиків в післяопераційному періоді.

**Висновки.** Проведення мультимодальної аналгезії забезпечує адекватне інтраопераційне знеболювання, зменшення інтенсивності та тривалості післяопераційного болювого синдрому у дітей, яким проводились лапароскопічні оперативні втручання.

## Список літератури

1. Katherine Lemming, PharmD, Gary Fang, MD, and Marcia L. Buck, PharmD. Safety and Tolerability of Lidocaine Infusions as a Component of Multimodal Postoperative Analgesia in Children. *J. Pediatr. Pharmacol. Ther.* 2019 Jan-Feb. 24(1). 34-38.
2. Chou R., Gordon D., de Leon-Casasola O. et al. Management of Postoperative Pain: A Clinical Practice Guideline From the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council. *J. Pain.* 2016. 17(2). 131-57.
3. Mazoit J.X., Dalens B.J. Pharmacokinetics of local anaesthetics in infants and children.
4. Maier C., Nestler N., Richter H. The quality of postoperative pain management in German hospitals. *Dtsch. Arztebl. Int.* 2010. 107. 607-614.

УДК 615.38:616.132-089.168

Кравченко В.І., Деркач А.В., Бойко С.М.,  
Ларіонова О.Б., Тарасенко Ю.М.,  
Йоффе Н.О., Лазарішинець В.В.

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна

## Позитивний досвід застосування ЕКМО як методу лікування дихальної недостатності, викликаній синдромом TRALI

Протягом 2019 року у відділенні патології аорти Національного інституту серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова було прооперовано 585 пацієнтів (госпітальна летальність — 1,7 %; 10 осіб). Серед цієї когорти 382 хворим корекція основної патології (клапанної чи патології аорти) виконувалася в умовах штучного кровообігу (ШК) (госпітальна летальність — 1,3 %; 5 осіб). Абсолютна більшість (98 %) кардіохірургічних втручань вимагали використання компонентів крові та/або плазмозамінників. Аналізуючи кількісні характеристики кровозамісної терапії, було відмічено, що на найбільш тривалих операціях, із найбільшими ризиками — хірургії розшарування аорти типу А (64 пацієнти), кількість інтраопераційно перелитих компонентів крові та їх розподіл в середньому був таким: еритроцитарна маса — 530 мл/особу (26 літрів; 49 осіб); свіжозаморожена плазма (СЗП) — 590 мл/особу (28,910 л; 49 осіб); тромбоцитний концентрат (ТК) — 356 мл/особу (8,280 л; 25 осіб); криопреципітат — 152 мл/особу (1,220; 6 осіб); альбумін перелито 6 хворим в дозі 300 мл/особу (2000 л; 6 осіб). Серед усієї цієї когорти пацієнтів лише в одному випадку мав місце розвиток синдрому TRALI.

**Клінічний випадок гострого прояву синдрому TRALI.** Пацієнт Р., 62 роки, надійшов до Національного інституту серцево-судинної хірургії 22.01.2019 з діагнозом «уроджений 2-стулковий аортальний клапан, Ао Нд 3+, розширення висхідної Ао 4.3 (за даними ехокардіографії)». Після необхідних обстежень оперований у плановому порядку 30.01.2019 — miniПАК/OnX25/+АКШ-1

(ПМЖВ). Тривалість штучного кровообігу становила 149'/129'. Після введення СЗП в об'ємі 200 мл, що збіглося з етапом стягування грудини, різко розвинулася гіпотензія до 60/40 мм рт.ст., тахікардія, зниження  $\text{SaO}_2$  — з 98 до 87,  $\text{PaO}_2$  — з 160 до 70 мм рт.ст., поява значної кількості пінистої мокроти в інтубаційній трубці; електрокардіограма не змінилася, але була відмічена гіпокінезія лівого шлуночка. У зв'язку з підозрою на матеріальну емболію екстрено повторно підключено ШК, виконано конверсію в серединну стернотомію та вшити шунт в передню міжшлуночкову гілку. Повторне перетискування аорти становило 77 хв. Після зняття за-тискача з аорти відмітили реперфузійний синдром, що вимагав паралельної перфузії 85 хв. Для підтримки гемодинаміки розпочата терапія симпатоміметиками: норадреналін (0,21 мкг/кг/хв), добутамін (3,5 мкг/кг/хв), адреналін (0,002 мкг/кг/хв), мезатон (титруючи). Продовжувалася масивна плазморея з інтубаційної трубки, зменшення  $\text{SaO}_2$  до 82,  $\text{PaO}_2$  — до 62 мм рт.ст. Зважаючи на таку клінічну картину, виникла підозра на розвиток синдрому TRALI, хоча варто зауважити, що тиск в лівому передсерді був нижче 1 см вод.ст. Після стабілізації стану пацієнта штучний кровообіг було відключено через 312'. Додатково інтраопераційно було перелито: СЗП — 1110 л, еритроцитарна маса — 773 мл, альбумін 10% — 400 мл. Розчини для інфузії — колоїди 1000 мл (геласпан + тетраспан), стерофундин — 500 мл. Після переїзду до ВРІТ продовжувалася плазморея з інтубаційної трубки, яка тривала ще протягом 2 діб. Незважаючи на зниження ферментів та в зв'язку з наростанням гіпоксії: зниження  $\text{PaO}_2$  — до 47 мм рт.ст,  $\text{SaO}_2$  — до 82 %, при  $\text{FiO}_2$  — 100 %, через 32 год прийнято рішення про підключення ЕКМО (a.fem.d.-v.fem.sin) зі швидкістю перфузії 3,5 л/хв, в умовах постійної інфузії гепарину, в дозі 10 ОД/кг (контроль за активованим частковим тромбoplastиновим часом — в межах 50–65 с). Пацієнт адаптований до ШВЛ інфузією дексодору, протягом 5 днів використання ЕКМО. Для зменшення рівня крововтрати — підвищення кількості ексудату з моменту підключення ЕКМО (720 мл) був використаний Cell Saver. Стабілізація гемодинамічних показників дозволила на 3-й післяопераційний (п/о) день зменшити дози симпатоміметиків до мінімальних й припинити їх інфузію на 4-й п/о день. Загалом за час перебування в реанімації було перелито еритроцитарної маси — 3053 л, СЗП — 1780 л, ТК — 1 л, альбуміну 20% — 400 мл, криопреципітату — 120 мл. Протягом усього періоду перебування в реанімації здійснювався контроль ехокардіограми, на жодному з обстежень не було відмічено погіршення скоротливої здатності міокарда; рентген-контроль виявив інфільтрати обох легень, з позитивною динамікою в подальшому. На 6-ту п/о добу на фоні стабілізації стану було відключено ЕКМО. Загалом пацієнт перебував на ШВЛ в режимі VCV 56 год з ПДКВ до 6–8, решту часу — у режимі PSIM V, і був успішно екстубований на 8-му добу. На 14-ту добу був переведений до терапевтичного підрозділу відділу, а на 20-ту — до реабілітаційного. З клініки пацієнт був виписаний на 27-й п/о день в задовільному стані та з нормалізацією всіх показників.

Аналізуючи даний випадок, слід зазначити:

1) у пацієнта спостерігали клініку синдрому TRALI, що проявив себе одразу після перелитої СЗП у вигляді плазмореї через інтубаційну трубку, набряк легень, гіпоксемію;

2) ми не мали можливості визначити наявність антитіл у плазмі донора й антигенів у крові реципієнта, але успішно подолати ускладнення вдалося завдяки використанню ЕКМО протягом 5 днів у ВРІТ, яке було підключено в термін до 32 год від початку TRALI;

3) шунтування коронарної артерії було крайньою необхідністю в умовах операційної, тому що лівошлуночкова недостатність була спровокована саме синдромом TRALI, перебіг якого маскувався під коронарну недостатність. Зниження ферментів та відключення симпатоміметиків на 4-ту п/о добу також більше вказує на первинну легеневу недостатність;

4) в Україні синдром TRALI часто не є діагностованим вчасно, та, зробивши грубі економічні підрахунки (вартість ЕКМО, Cell Saver, потужну антибіотикотерапію, тривалість лікування пацієнта у відділенні реанімації, подовжену ШВЛ, вартість компонентів крові та перебування його протягом 36 днів у стаціонарі, а також понаднормову виснажливу роботу медперсоналу), бачимо, що витрати на лікування ускладнення у вищеприписаного пацієнта в разі перевищили матеріальний і людський ресурс, ніж якби одразу намагалися звести можливість виникнення їх до мінімуму. Резюмуючи даний випадок, ми намагалися показати всю тяжкість лікування такого ускладнення, як синдром TRALI, і наголосити на важливості інформування як донорів, так і пацієнтів про можливість його виникнення, з метою відмови від донорства жінок, які народжували і/або мали самовільні аборти в анамнезі; та впровадження в рутинну практику високоякісного лікарського препарату октаплас ЛГ, адже, як казав ще Джон Максвелл: «Більшість людей не розуміють, що сьогодні ціна змін не висока, але завтра за них доведеться платити втридорога», зважаючи на наведений вище клінічний досвід.

УДК 616.13-089

*Крамарева О.Г., Жупанюк Д.В.,  
Регуш А.В.*

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна*

*Київська міська клінічна лікарня № 1, м. Київ, Україна*

### **Анестезіологічне забезпечення малоінвазивних втручань на коронарних судинах в умовах гострого коронарного синдрому**

**Мета дослідження:** оптимізувати анестезіологічне забезпечення малоінвазивних втручань на коронарних судинах у пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС) з елевацією сегмента ST.

**Завдання:** дослідити вплив двох підходів до анестезіологічного забезпечення у пацієнтів з гострим коро-

нарним синдромом при малоінвазивних втручаннях на коронарних судинах на динаміку показників артеріального тиску, частоту серцевих скорочень, виникнення епізодів аритмії, адекватного рівня седатції інтраопераційно та пробудження в післяопераційному періоді.

**Матеріали та методи.** До дослідження було включено 43 пацієнти з гострим коронарним синдромом, які надійшли у Київську міську клінічну лікарню № 1 каретою швидкої допомоги, віком від 32 до 73 років, мали клінічну картину ГКС, больовий синдром, зміни на ЕКГ (елевація сегмента ST), серцеву недостатність за Killip I–II. Усім пацієнтам було виконано коронарографію і, за наявності показань, балонну ангіопластику та стентування коронарних артерій. У дослідження були включені пацієнти, які не мали проявів кардіогенного шоку (систоличний АТ > 90 мм рт.ст., темп діурезу > 30 мл/год). На догоспітальному етапі всі пацієнти з метою знеболювання отримували морфін у дозі 10 мг внутрішньовенно. Оперативні втручання були розпочаті в термін від 20 до 60 хвилин з моменту надходження пацієнтів до стаціонару. Пацієнти були розподілені на дві групи. Пацієнтам основної групи (22 пацієнти) з метою седатції та знеболювання під час проведення втручання проводилась постійна інфузія пропофолу у дозі 1,0–2,5 мг/кг/год, фентанілу — у дозі 1,7–2,3 мкг/кг/хв. Пацієнтам контрольної групи (21 пацієнт) був введений діазепам 10 мг внутрішньовенно одноразово на початку втручання, фентаніл вводився в дозі 50–100 мкг внутрішньовенно болюсно при появі больових відчуттів. Розподіл пацієнтів по групах був однорідний за віком і гендерним фактором. Упродовж втручання в обох групах проводився постійний моніторинг ЕКГ, АТ, ЧСС, сатурації, фіксувались випадки виникнення тахікардії (ЧСС > 90') та артеріальної гіпертензії (систоличний АТ > 160 мм рт.ст.), пацієнти оцінювались за шкалою збудження — седатції Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS) на початку втручання, на 20-й хвилині втручання та через 5 хвилин після завершення операції.

**Результати та обговорення.** В обох групах пацієнтам під час седатції проводилась інсуфляція зволоженого кисню через нереверсивну маску потоком 10 л/хв і не спостерігалось епізодів апное та десатурації. В основній групі було зафіксовано на 19,5 % менше епізодів виникнення артеріальної гіпертензії, із систоличним АТ > 160 мм рт.ст. порівняно з контрольною групою. Частота виникнення тахікардії, з ЧСС > 90', в основній групі на 24,1 % менше, ніж у групі контролю. При оцінці пацієнтів за шкалою RASS на початку та на 20-й хвилині втручання в обох групах спостерігались показники «-1», «-2», з незначно глибшим рівнем в основній групі на 20-й хвилині втручання. Через 5 хвилин після закінчення оперативного втручання всі 100 % пацієнтів основної групи відповідали «0» за шкалою RASS, в той час як у контрольній групі 71,4 % пацієнтів відповідали показнику «-1» та 9,1 % — «-2».

**Висновки.** Застосування запропонованої схеми анальгезії та седатції для анестезіологічного забезпечення малоінвазивних втручань на коронарних судинах у па-

цієнтів з ГКС має перспективи для забезпечення адекватного рівня інтраопераційної седатції та анальгезії, без виникнення епізодів апное та десатурації; зменшення частоти виникнення епізодів артеріальної гіпертензії; зменшення частоти виникнення епізодів тахікардії; швидкого пробудження в післяопераційному періоді.

УДК 616.381-001.4-078-085:615.33](045)

Кришевський Ю.П.<sup>1</sup>, Горошко В.Р.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

<sup>2</sup> Національний військово-медичний клінічний центр «Головний військовий клінічний госпіталь», м. Київ, Україна

### Мікробіологічна структура даних бактеріологічних досліджень посівів трахеобронхіального дерева у пацієнтів з пораненнями черевної порожнини

**Вступ.** У зв'язку з наявністю дефекту черевної стінки після проникаючого поранення та хірургічного втручання, спрямованого на усунення його наслідків, хворі в післяопераційному періоді здійснюють дихання в щадному об'ємі, або за допомогою апарата ШВЛ — це в поєднанні з тривалим стаціонарним лікуванням може сприяти приєднанню інфекції дихальних шляхів.

**Мета.** Покращити ефективність лікування пацієнтів з пораненнями черевної порожнини шляхом оптимізації антибіотикотерапії на підставі даних бактеріологічних досліджень посівів трахеобронхіального дерева.

**Матеріали та методи.** Виконано ретроспективний аналіз 15 медичних карт стаціонарних хворих із пораненнями черевної порожнини. Статистичну обробку виконано з використанням програмного забезпечення Microsoft Office Excel.

**Результати.** Усі поранені були чоловічої статі, вік поранених становив від 19 до 49 років, середній вік —  $31,9 \pm 10,4$  року. Тривалість стаціонарного лікування — від 18 до 141 ліжко-дня, середня тривалість —  $48,6 \pm 31,4$ . Проведено 38 посівів мокроти, серед яких ріст виявлено у 35 випадках, що становить 92,1 %. Було висіяно грамнегативні бактерії: *Acinetobacter* spp. — 14,3 %, *Pseudomonas aeruginosa* — 28,6 %, *Klebsiella pneumoniae* — 11,5 %, *Enterobacter* spp. — 8,6 %, *Klebsiella oxytoca* — 3 %; грампозитивні: *Streptococcus* spp. — 11,4 %, *Staphylococcus* spp. — 8,6 % та грибки роду *Candida* — 14 %. Грампозитивні та грамнегативні збудники становили 66 і 20 % відповідно.

**Висновки.** У хворих з пораненнями черевної порожнини в мікробіологічних посівах мокроти спостерігається переважання грамнегативних збудників над грампозитивними у загальній мікробіологічній структурі, що потрібно враховувати під час підбору антибіотиків, можлива необхідність приєднання фунгіцидних препаратів у зв'язку з випадками висівання грибків роду *Candida*.

УДК 616.89-008.44/.48:616-001:616-035.1

Кріштафор А.А.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія  
МОЗ України», м. Дніпро, Україна

### Якість життя у віддаленому періоді при різних варіантах профілактики й лікування когнітивних дисфункцій, обумовлених цивільною або бойовою травмою

**Вступ.** Збереження якості життя після перенесеного критичного стану є важливою метою лікування хворих протягом усього періоду надання медичної допомоги, тому визначення якості життя — необхідний компонент оцінки ефективності лікування.

**Мета:** оцінити вплив різних варіантів профілактики й лікування когнітивних дисфункцій, обумовлених цивільною і бойовою травмами, на якість життя у віддаленому посттравматичному періоді.

**Матеріали та методи.** Обстежено дві групи хворих: 118 — з цивільною травмою і 90 — з бойовою, рандомізованих на 4 підгрупи: контрольну (37 і 22 особи); підгрупи, які отримували реамберин (28 і 23 особи); підгрупи, які отримували тіоцетам (27 і 21 особа); підгрупи, які отримували гліатилін (26 і 24 особи). Реамберин вводився з першої доби внутрішньовенно по 400 мл протягом 7 днів. Тіоцетам перші 7 днів вводився внутрішньовенно по 20 мл 1 раз на добу, а потім 21 день перорально по 2 таблетки (500 мг) 3 рази на день. Гліатилін перші 7 днів вводився внутрішньовенно по 1 г в розведенні на 100 мл 0,9% розчину NaCl, а потім 14 днів перорально по 1 капсулі (400 мг) 3 рази на добу. Якість життя визначалася через 3 місяці після травми за допомогою опитувальника Medical Outcomes Study — Short Form (MOS SF-36). Рівень когнітивних функцій визначався за допомогою опитувальника.

**Результати.** У постраждалих з цивільною травмою тіоцетам і гліатилін підвищили рівень фізичного функціонування постраждалих (100,0 і 95,0 бала відповідно проти 88,8 бала в контрольній групі) і особливо їх вільність від болю (94,6 і 87,5 бала відповідно проти 34,0 бала в контрольній групі). Застосування реамберину при цивільній травмі на показники фізичного компоненту здоров'я не впливало. Усі три препарати підвищили результати тестування за всіма субшкалами психічного компоненту здоров'я. Винятком був реамберин, при застосуванні якого відмічено зниження за субшкалою «соціального функціонування» (64,3 бала проти 73,3 бала в контрольній групі), хоча загальний результат в цій групі хворих все одно відповідав підвищеній якості життя (42,3 бала проти 40,9 бала в контрольній групі). У поранених з бойовою травмою ефективність усіх трьох церебропротективних препаратів за субшкалою «вільність від болю» була дещо меншою, ніж у постраждалих з цивільною травмою. При цьому ефект гліатиліну був кращим за ефект тіоцетама (59,1 бала в групі з тіоцетамом і 68,9 бала в групі з гліатиліном проти 34,0 бала в контрольній групі), а реамберин зовсім не впливав на

цей показник. У той же час вплив на «рольове функціонування, обумовлене фізичним станом», був рівною мірою вираженим у всіх трьох препаратах (100,0 бала проти 90,0 бала в контрольній групі). Застосування реамберину і тіоцетама супроводжувалося вірогідно вищим, ніж в контрольній групі, «загальним показником психічного компоненту здоров'я», в той час як у хворих, які отримували гліатилін, він не відрізнявся від контролю (43,2 бала в групі з тіоцетамом і 43,3 бала в групі з реамберином проти 40,6 бала в контрольній групі і 41,0 бала в групі з гліатиліном). Проведений кореляційний аналіз виявив середню за силою залежність якості життя від стану когнітивних функцій у поранених контрольної групи ( $r = 0,43$ ,  $p = 0,057$ ). При застосуванні гліатиліну вона була також середньої сили і майже на рівні контрольної групи ( $r = 0,47$ ,  $p = 0,071$ ). На відміну від цих двох груп у поранених, які отримували реамберин і тіоцетам, вплив стану когнітивних функцій був сильнішим ( $r = 0,64$  і  $r = 0,62$  відповідно,  $p < 0,05$ ). Залежність між когнітивними функціями та якістю життя у постраждалих з цивільною травмою була подібною (у контрольній групі  $r = 0,41$ ,  $p = 0,071$ ). Залежність якості життя від стану когнітивних функцій у постраждалих з цивільною травмою при застосуванні досліджуваних препаратів була подібною до поранених.

**Висновки.** Використання церебропротективних препаратів покращує якість життя пацієнтів у віддаленому періоді після перенесеної цивільної або бойової травми. Серед досліджених препаратів найбільшу ефективність виявив тіоцетам, менш ефективним був гліатилін. У пацієнтів з бойовою травмою на рівні з тіоцетамом ефективним виявився також реамберин.

УДК 616.132-089.163/.169-078:57.083.185

Кувіца Ю.С., Ганюк В.М.

Українська військово-медична академія,  
м. Київ, УкраїнаНаціональний військово-медичний клінічний центр  
«Головний військовий клінічний госпіталь»,  
м. Київ, Україна

### Вплив гемотрансфузії на функціональні показники

**Вступ.** Кровотеча протягом багатьох років залишається однією з найактуальніших проблем в медицині. Тактика її лікування постійно змінювалась з роками. На сьогодні показанням щодо переливання крові є зниження гемоглобіну до 70–80 г/л та гематокриту до 25–27 %, за винятком, наприклад, хворих з гострою кардіоваскулярною патологією (для цієї групи хворих рівень гемоглобіну має становити 100 г/л). Однак нерідко можна зустріти клінічні ситуації, в яких виконання гемотрансфузії відбувається при допустимому рівні гемоглобіну.

**Мета.** Визначити вплив гемотрансфузійної тактики при інфузійно-трансфузійній терапії (ІТТ) у хворих з гострою крововтратою при шлунково-кишкової кровотечі (ШКК) на тривалість госпіталізації та функціональні показники.

**Матеріали та методи.** Проведено ретроспективний аналіз 30 карт стаціонарних хворих, які проходили лікування з приводу ШКК на базі НВМКЦ «Головний військовий клінічний госпіталь» за період 2016–2019 рр. Залежно від рівня гемоглобіну при госпіталізації хворі були розподілені на три клінічні групи по 10 пацієнтів: з вихідним рівнем гемоглобіну більше 70 г/л (група 1), з вихідним рівнем гемоглобіну менше 70 г/л (група 2) та контрольна група хворих, яким гемотрансфузія не проводилась.

**Результати.** Середня тривалість госпіталізації у груп була статистично різною (для групи 1 вона становила  $11,5 \pm 1,4$  ліжко-дня, для групи 2 —  $13,8 \pm 1,1$  ліжко-дня, для контрольної групи —  $7,0 \pm 1,0$  ліжко-дня). Рівень середнього артеріального тиску до гемотрансфузії відрізнявся між досліджуваними групами та контрольною групою, хоча клінічно результати були в межах норми; після проведення ІТТ середній артеріальний тиск між групами статистично не відрізнявся. Частота пульсу до гемотрансфузії в групі 1 становила  $81,2 \pm 6,2$  уд/хв, у групі 2 —  $94,9 \pm 3,5$  уд/хв, у контрольній групі —  $76,3 \pm 3,5$  уд/хв. Після виконання гемотрансфузії частота пульсу статистично не відрізнялась між групами. Частота дихання та рівень сатурації до та після гемотрансфузії не відрізнялися у досліджуваних групах. Проведено оцінку балансу рідин, в групі 1 він становив  $557 \pm 96$  мл, у групі 2 —  $1189 \pm 66$  мл, а в контрольній групі —  $385 \pm 121$  мл. Темп діурезу клінічно був достатній, хоча в контрольній групі він становив  $0,51 \pm 0,09$  мл/кг/год, у групі 1 —  $0,84 \pm 0,20$  мл/кг/год, у групі 2 —  $1,05 \pm 0,37$  мл/кг/год.

**Висновки.** У пацієнтів із ШКК тривалість госпіталізації довша у хворих з гемотрансфузією. Тактика гемотрансфузійної терапії вірогідно не впливала на функціональні показники. Згідно з результатами, можна зробити висновок, що залежно від гемотрансфузійної тактики темп діурезу та баланс рідин були знижені у контрольній групі пацієнтів, що, імовірно, було пов'язано з рестриктивною тактикою ІТТ.

УДК 616.155.194;615.273.2-053.2-055.26-085

Кувіца Ю.С., Кішко Р.М.

Українська військово-медична академія,  
м. Київ, Україна

Національний військово-медичний клінічний центр  
«Головний військовий клінічний госпіталь»,  
м. Київ, Україна

### Чи впливає термін зберігання еритроцитарної маси на лабораторні показники

**Вступ.** Термін зберігання еритроцитарної маси (ЕМ) залежить від консерванту та становить від 21 до 42 діб. Серед лікарів поширена думка, що термін зберігання ЕМ прямо впливає на рівень гемоглобіну та інші лабораторні показники.

**Мета.** Встановити зміну лабораторних показників при гемотрансфузії еритроцитарної маси залежно від терміну виготовлення на лабораторні показники.

**Матеріали та методи.** Виконано ретроспективний аналіз 35 карт стаціонарних хворих, яким було проведено 42 сеанси гемотрансфузії ЕМ. Залежно від тривалості зберігання ЕМ було виконано розподіл на такі групи: група 1 — із терміном зберігання ЕМ  $4,7 \pm 1,5$  дня (7 сеансів), група 2 —  $11,7 \pm 1,0$  дня (17 сеансів), група 3 —  $19,8 \pm 1,9$  дня (18 сеансів). З лабораторних показників досліджувалися гемоглобін, креатинін, сечовина, загальний та прямий білірубін, аланінамінотрансфераза (АЛТ), аспартатамінотрансфераза (АСТ) та калій.

**Результати.** Для оцінки впливу терміну зберігання ЕМ були обрані такі лабораторні показники: різниця між рівнями гемоглобіну, креатиніну, сечовини, загального та прямого білірубину, АЛТ, АСТ та калію до й наступного дня після проведення гемотрансфузії та при виписці. Після проведення статистичного аналізу за критерієм Краскела — Уолліса різниця між групами ( $p_a < 0,05$ ) була встановлена лише для показника АЛТ в першу добу після гемотрансфузії, при чому була виявлена пряма лінійна залежність між терміном зберігання ЕМ та рівнем АЛТ. При виписці дана різниця у досліджуваних групах не спостерігалася.

**Висновки.** Термін зберігання еритроцитарної маси не впливає на рівень гемоглобіну та більшості лабораторних показників, а зміна АЛТ є незначною та короткотривалою лише в першу добу після гемотрансфузії.

УДК 617.57/58-001.45-089.5-048.38(045)

Кучин Ю.Л.<sup>1</sup>, Горошко В.Р.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Національний медичний університет  
імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

<sup>2</sup> Національний військово-медичний клінічний центр  
«Головний військовий клінічний госпіталь»,  
м. Київ, Україна

### Регіонарна анестезія в пацієнтів із вогнепальними пораненнями кінцівок і посттравматичними стресовими розладами під час реконструктивних оперативних втручань

**Вступ.** При вогнепальних пораненнях кінцівок під час реконструктивних оперативних втручань бажано використовувати регіонарну анестезію, оскільки такі пацієнти потребують, як правило, декількох оперативних втручань, відповідно, й анестезій. Проте пацієнти з вогнепальними пораненнями кінцівок і посттравматичними стресовими розладами під час реконструктивних оперативних втручань відмовляються від регіонарних видів анестезії, обґрунтовуючи це тим, що вони не хочуть нічого бачити чи чути під час операції — «хочуть спати». Варіантом вибору в даній категорії пацієнтів є використання седації та ультразвукового контролю під час виконання регіонарної анестезії.

**Мета.** Підвищити ефективність лікування пацієнтів з вогнепальними пораненнями кінцівок і посттравматичними стресовими розладами під час реконструктивних оперативних втручань.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено у відділенні травматології клініки ушкоджень та клініці судинної хірургії Національного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь». Усього було обстежено 132 пацієнти, яких було розподілено на дві групи: 1-ша — пацієнти, у яких реконструктивні операції виконувались на верхній кінцівці (67 чоловік); 2-га — пацієнти, у яких реконструктивні операції виконувались на нижній кінцівці (65 чоловік). Усі пацієнти були без супутньої патології. Усім пацієнтам у періопераційному періоді проводили неінвазивний моніторинг артеріального тиску, пульсу, частоти серцевих скорочень, пульсоксиметрії. Розраховували гемодинамічні показники, такі як пульсовий тиск, середній артеріальний тиск, ударний об'єм, серцевий викид, серцевий індекс. Статистичний аналіз проводився з використанням ліцензійної версії програмного забезпечення IBM SPSS Statistics Base v.22. Також усім пацієнтам у періопераційному періоді й до 4-ї післяопераційної доби проводили моніторинг болю та ефективності знеболювання за двома шкалами: 1) для оцінки болю використовували візуально-аналогову шкалу (Visual Analogue Scale); 2) для оцінки нейропатичного болю — шкалу нейропатичного болю (Neuropathic Pain Scale).

**Результати та обговорення.** Під час проведення дослідження було з'ясовано, що в 1-й групі: 1) усі пацієнти потребували введення лікарських препаратів для знеболювання в перші 3 післяопераційні доби. З четвертої доби кількість пацієнтів, яким потрібно було вводити лікарські препарати з метою знеболювання, значно зменшилась (до 7,5 %); 2) середня кількість знеболювань після операції: 1-ша доба —  $1,9 \pm 0,4$  ( $p = 0,0001$ ), 2-га доба —  $1,5 \pm 0,5$  ( $p = 0,0001$ ), 3-тя доба —  $1,4 \pm 0,6$  ( $p = 0,0001$ ), 4-та доба —  $1,0 \pm 0,3$  ( $p = 0,215$ ); 3) середня бальна оцінка болю на час знеболювання: 1-ша доба —  $13,2 \pm 3,1$  ( $p = 0,015$ ), 2-га доба —  $11,3 \pm 1,4$  ( $p = 0,961$ ), 3-тя доба —  $10,7 \pm 0,5$  ( $p = 0,15$ ), 4-та доба —  $10,5 \pm 0,0$  ( $p = 0,215$ ); 4) середній проміжок часу між знеболюваннями: 1-ша доба —  $13,7 \pm 4,4$  ( $p = 0,0001$ ), 2-га доба —  $18,4 \pm 6,1$  ( $p = 0,0001$ ), 3-тя доба —  $20,2 \pm 6,1$  ( $p = 0,0001$ ), 4-та доба —  $24 \pm 0$  ( $p = 0,215$ ); у 2-й групі: 1) всі пацієнти потребували введення лікарських препаратів для знеболювання в перші 3 післяопераційні доби, з четвертої доби кількість пацієнтів, яким потрібно було вводити лікарські препарати з метою знеболювання, значно зменшилась (до 9,2 %); 2) середня кількість знеболювань за післяопераційну добу: 1-ша доба —  $1,9 \pm 0,3$  ( $p = 0,0001$ ), 2-га доба —  $1,3 \pm 0,5$  ( $p = 0,0001$ ), 3-тя доба —  $1,3 \pm 0,7$  ( $p = 0,0006$ ), 4-та доба —  $1,0 \pm 0,3$  ( $p = 0,155$ ); 3) середня бальна оцінка болю на момент знеболювання: 1-ша доба —  $13,9 \pm 3,3$  ( $p = 0,092$ ), 2-га доба —  $11,4 \pm 1,5$  ( $p = 0,984$ ), 3-тя доба —  $10,8 \pm 0,6$  ( $p = 0,071$ ), 4-та доба —  $10,5 \pm 0,0$  ( $p = 1,0$ ); 4) середній проміжок часу між знеболюваннями: 1-ша доба —  $13,1 \pm 3,5$  ( $p = 0,0001$ ), 2-га доба —  $20,3 \pm 5,6$  ( $p = 0,0001$ ), 3-тя доба —  $20,9 \pm 6,0$  ( $p = 0,0006$ ), 4-та доба —  $24 \pm 0$  ( $p = 1,0$ ).

**Висновки.** Використання регіонарної анестезії під ультразвуковим контролем із встановленням катетера для пролонгованої регіонарної анестезії у пацієнтів з вогнепальними пораненнями кінцівок і посттравма-

тичними стресовими розладами під час реконструктивних оперативних втручань дозволяє не застосовувати додатково лікарські препарати для знеболювання загальної системної дії. У такої категорії пацієнтів у післяопераційному періоді з метою знеболювання достатнім є використання встановленого катетера для пролонгованої регіонарної анестезії з введенням 0,5% розчину бупівакаїну в дозі 50 мг. Це забезпечує ефективне знеболювання. Збільшення інтервалу між знеболюваннями додатково розвантажує медичний персонал відділення. Це особливо актуально при надходженні на госпіталізацію великої кількості пацієнтів.

УДК 616-001.18-07-08

Кучинська І.А., Чебишева О.І.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

### Періопераційний температурний менеджмент у пацієнтів під час загальної анестезії

**Вступ.** Важливими умовами проведення загальної анестезії є необхідність постійного моніторингу життєво важливих параметрів, включаючи температуру тіла пацієнтів, оскільки ненавмисна періопераційна гіпотермія може мати негативні наслідки для пацієнтів (збільшення інтраопераційної кровоточивості, триваліший вихід з наркозу, подовження часу респіраторної підтримки у післяопераційному періоді, зростання частоти інфекційних ускладнень тощо).

**Мета:** оцінити частоту розвитку ненавмисної періопераційної гіпотермії в умовах загальної анестезії та виявити супутні фактори.

**Матеріали та методи.** Ненавмисна періопераційна гіпотермія розцінювалась як зниження температури ядра тіла при використанні стравохідного датчика  $< 35,9^\circ\text{C}$  монітору пацієнта ЮМ-300 12 та  $< 35,9^\circ\text{C}$  при використанні Temperature Trend Indicator Crystalline II (USA), розташованого на лобі пацієнтів. У дослідження включено 30 пацієнтів із тривалістю абдомінальних відкритих оперативних втручань не менше 60 хв. Зафіксовані температурні точки вимірювання: надходження в операційну, після інтубації, на 20, 40 та 60-й хвилині оперативного втручання. Пацієнти перебували у стандартних умовах оточуючого середовища: температура в операційній —  $+22^\circ\text{C}$ , вологість — 70–75 %.

**Результати.** Ненавмисна періопераційна гіпотермія, класифікована як помірна ( $34\text{--}34,9^\circ\text{C}$ ), спостерігалася у 23,6 % при оцінці показників Temperature Trend Indicator Crystalline II (USA), та м'яка ( $35\text{--}39,5^\circ\text{C}$ ) — у 26,7 % випадків при оцінці показників із використанням стравохідного температурного індикатора, проявлялася здебільшого після 40-ї хвилини тривалості оперативного втручання, переважала у жінок віком 35–40 років з індексом маси тіла  $< 22,5\text{ кг/м}^2$  та супроводжувалася зниженням темпу діурезу із  $1,32 \pm 0,56\text{ мл/кг/год}$  до  $0,42 \pm 0,47\text{ мл/кг/год}$  після 60-ї хвилини оперативного втручання.



**Висновки.** Отримані показники варіювали залежно від способу вимірювання температури пацієнтів та спостерігалися переважно у жінок молодого віку зі зниженим ІМТ.

## Список літератури

1. *European Board of Anesthesiology (EBA), UEMS Anesthesiology Section. Recommendations for minimal monitoring during anesthesia and recovery 2012.* <http://www.eba-uems.eu/resources/PDFS/safety-guidelines/EBA-Minimal-monitor.pdf> (Accessed on May 06, 2016).
2. *Morgan G.E., Mikhail M.S., Murray M.J. Respiratory physiology: the effects of anesthesia. In: Clinical Anesthesia, 4, McGraw-Hill Medical, 2016. 561.*
3. *Bindu B., Bindra A., Rath S. Temperature management under general anesthesia: Compulsion or option? J. Anaesthesiol. Clin. Pharmacol. 2017 Jul-Sep. 33(3). 306-31.*

УДК 617-089.5-032:611.14

Лозовська О.В., Тхоревський О.В.  
Українська військово-медична академія,  
м. Київ, Україна  
Національний військово-клінічний центр «Головний  
військовий клінічний госпіталь», м. Київ, Україна

## Порівняльна характеристика інгалаційної і внутрішньовенної анестезії при операціях з приводу видалення пухлин товстого кишечника

**Вступ.** Онкологічні захворювання — друга провідна причина смерті в країнах Європи, у тому числі в Україні. За даними Національного канцер-реєстру України, у структурі загальної захворюваності колоректальний рак, а саме рак ободової кишки займає 5-те місце (6,4 %) серед чоловіків та 4-те місце (6,5 %) серед жінок, рак прямої кишки займає 6-те місце у чоловіків (6,1 %) і жінок (4,9 %) відповідно.

**Мета.** Підвищити ефективність і безпечність анестезії при хірургічних втручаннях з приводу видалення пухлин товстого кишечника.

**Матеріали та методи.** Проведено проспективне періопераційне спостереження за 14 пацієнтами та ретроспективний аналіз історій хвороби 24 пацієнтів, яким проводилося хірургічне втручання з приводу колоректального раку на базі ВМКЦ «Головний військовий клінічний госпіталь». Пацієнти були розподілені на 2 групи. У першій групі (19 пацієнтів, 50 %) застосовувалась низькопоточна інгалаційна анестезія севофлураном, у другій групі (19 пацієнтів, 50 %) — внутрішньовенна анестезія 1% пропофолом.

**Результати.** Під час дослідження виявлено вірогідне ( $p_a < 0,05$ ) зниження артеріального тиску у другій групі порівняно з першою групою під час основного етапу хірургічного втручання. Дані відмінності пояснюються більш вираженою кардіодепресивною і вазодилатуючою дією пропофолу порівняно з севофлураном. Загальна кількість фентанілу, що вводився інтраопераційно, була нижчою у першій групі дослідження ( $p_a < 0,05$ ).

Це можна пояснити тим, що севофлуран частково має анальгетичний ефект. Загальна кількість лідокаїну, що вводився епідурально, статистично не відрізнялась. Порівнюючи значення периферичної температури тіла пацієнтів після прибуття у ВРІТ, ми помітили статистично вірогідне ( $p_a < 0,05$ ) зниження температури тіла у другій групі пацієнтів порівняно з першою. Цю відмінність можна пояснити більшою глибиною анестезії при використанні пропофолу внаслідок меншої контрольованості і більшої вазодилатуючої дії. Середні витрати на проведення анестезіологічного забезпечення були більші при проведенні внутрішньовенної анестезії пропофолом і становили  $490,4 \pm 157,8$  грн, а на проведення низькопоточної інгалаційної анестезії за допомогою севофлурану —  $413,37 \pm 211,1$  грн.

**Висновки.** Низькопоточна інгалаційна анестезія є пріоритетною при проведенні хірургічних втручаннях, що підтверджується більшою стабільністю основних показників гемодинаміки, периферичної температури тіла, меншою кількістю введення опіоїдів та нижчими економічними витратами.

## Список літератури

1. *Рак в Україні, 2017–2018. Захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби. Бюлетень Національного канцер-реєстру в Україні. № 20. Електронний ресурс. Режим доступу: [http://www.ncru.inf.ua/publications/BULL\\_20/index.htm](http://www.ncru.inf.ua/publications/BULL_20/index.htm).*
2. *Крилова О.О. Скринінг, діагностика, лікування та спостереження хворих на колоректальний рак. Новості медицини і фармації. Гастроентерологія (тематический номер). 2010. 337.*
3. *Пойда О.І. Поліпи та поліпоз товстої кишки. Здоров'я України. Тематичний номер. 2009. 12/1. 60-61.*
4. *Практическое руководство Всемирного гастроэнтерологического общества (ВГО) и Международного союза по профилактике рака пищеварительной системы: Скрининг колоректального рака. World Gastroenterology Organisation. 2008.*

УДК 616-036.882-08

Лопуга Н.М., Журко М.М.  
Українська військово-медична академія,  
м. Київ, Україна

## Дихальна недостатність при абдомінальних пораненнях

**Вступ.** У структурі бойової травми зростає частка пошкодження органів черевної порожнини. Вона коливається від 6,6 до 9 %, а за даними АТО в середньому становить 4–7 % [1]. Незважаючи на досягнення анестезіології та інтенсивної терапії, післяопераційні легеневі ускладнення залишаються основною проблемою в сучасній практиці (від 20 до 60 % у загальній структурі) і становлять 24 % усіх смертей, що відбуваються протягом перших 6 днів після операції [2].

**Мета.** Вивчити причини й ознаки виникнення дихальної недостатності (ДН) при абдомінальних пораненнях для оптимізації і покращення результатів лікування в умовах ВРІТ.

**Матеріали та методи.** Ретроспективно проводиться вибірка хворих з абдомінальними пораненнями ( $n = 30$ ), які отримували інтенсивну терапію у ВРІТ НВМКЦ «Головний військовий клінічний госпіталь». Виділено основні причини виникнення легеневих ускладнень: ступінь тяжкості поранення, об'єм хірургічного втручання, масивна гемотрансфузійна та інфузійна терапія, вираженість больового синдрому та загальний об'єм знеболюючих препаратів. До основної групи ввійшли 15 хворих з проявами ДН, решта пацієнтів ( $n = 15$ ) не мали патологічних респіраторних проявів і входили до контрольної групи. Основні причини появи ДН у хворих 1-ї групи: тяжкість поранення ( $n = 13$ ), об'єм оперативного втручання ( $n = 12$ ) і масивна гемотрансфузійна терапія ( $n = 7$ ). Проводиться дослідження кореляційних зв'язків між виникненням проявів дихальної недостатності та іншими факторами і причинами.

**Висновки.** Виявлено прямий кореляційний зв'язок між виникненням ДН та ступенем тяжкості поранення, об'ємом хірургічного втручання, масивною гемотрансфузійною терапією. Отримані результати збігаються з дослідженнями інших хірургічних центрів абдомінального профілю.

## Список літератури

1. Khomenko I.P., Herasymenko O.S., Halushka A.M., Kazmirchuk A.P. Peculiarities of surgical treatment of the abdominal gun-shot woundings. *Klinichna khirurgiia*. 2018.

2. Arozullah A.M., Conde M.V., Lawrence V.A. Preoperative evaluation for postoperative pulmonary complications. *Med. Clin. North Am.* 2003. 82. 153-123.

УДК 617.51-08-039.72(07)

Лоскутов О.А., Галушко О.А.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

## Спосіб профілактики й лікування пошкоджень головного мозку у хворих на гострий ішемічний інсульт

**Вступ.** Беручи до уваги основні ланки патогенезу ішемічного пошкодження головного мозку, перспективним напрямком можливої їх фармакологічної корекції може бути застосування лікарських засобів, що мають властивості знешкоджувати пероксильні радикали. Одним з таких засобів є едаравон (ксаврон). Завдяки своїй амфифільності едаравон поглинає як жиророзчинні, так і водорозчинні пероксильні радикали. Він пригнічує гідроксильно-залежне перекисне окислення ліпідів шляхом перенесення електрона з аніона едаравону на пероксильні радикали, що призводить до поглинання водорозчинних і жиророзчинних пероксильних радикалів, що в результаті порушує ланцюгове окиснення ліпідів. Це сприяє зменшенню зони ішемічного пошкодження й істотному покращанню віддалених наслідків інсульту при застосуванні в ранні терміни.

**Мета:** оцінити ефективність використання поглинача вільних кисневих радикалів едаравону (ксаврону) у хворих на гострий ішемічний інсульт з метою профілактики та корекції ішемічного пошкодження головного мозку.

**Матеріали та методи.** У дослідження ввійшли 40 хворих з верифікованим гострим ішемічним інсультом, яких розподілили на дві групи. Хворим першої групи ( $n = 25$ ) призначали едаравон (ксаврон) в дозі 30 мг едаравону двічі на добу шляхом внутрішньовенної інфузії впродовж 30 хвилин. У групі контролю ( $n = 15$ ) едаравон та інші препарати із заявленою нейропротективною дією не використовували. Групи хворих не розрізнялися за основними антропометричними й клініко-інструментальними характеристиками. Контроль ефективності корекції ішемічного ушкодження здійснювався за допомогою стандартного комплексу досліджень: оцінка рівня свідомості за шкалою коми Глазго і шкалою FOUR, кількість балів за шкалою NIHSS та індекс Бартел; рівень нейронспецифічної енолази (NSE); показники церебральної оксиметрії ( $rSO_2$ ).

**Результати.** Отримані результати свідчили, що у групі, у якій використовувався едаравон (ксаврон), починаючи з 5-ї доби рівень свідомості відновлювався швидше, ніж у групі контролю. Згідно з аналізом за шкалою FOUR, до 9–10-го дня лікування різниця між першою групою та контролем стала статистично вірогідною ( $p < 0,05$ ). При аналізі динаміки маркера NSE було виявлено, що на третю добу лікування у хворих контрольної групи рівень NSE зріс у 10 разів (з 9,2 до 96,4 нг/мл), тоді як в першій групі — лише на 15 % (з 9,3 до 10,6 нг/мл), різниця між групами вірогідна ( $p < 0,001$ ). У подальшому в першій групі до 10-ї доби лікування спостерігалось швидке зниження рівня NSE до нормальних показників. У контрольній групі за цей період рівень NSE не досяг референтних значень ( $p < 0,05$ ). При оцінці показників церебральної оксиметрії було виявлено, що у хворих контрольної групи на 3-тю — 4-ту добу спостерігалось різке зниження  $rSO_2$  (на 37,9 % від вихідного рівня), а у хворих, які отримували едаравон (ксаврон), зниження  $rSO_2$  було виражене меншою мірою (13,4 %, різниця між групами  $p < 0,01$ ).

**Висновки.** Таким чином, за ступенем запобігання розвитку ішемічного пошкодження головного мозку група хворих з едаравоном (ксавроном) перевершувала контрольну групу, демонструючи вірогідну позитивну динаміку: покращення рівня свідомості, зменшення рівнів маркера пошкодження нейронів та покращення показників церебральної оксигенації. Терапевтичний ефект, який був отриманий під час дослідження від застосування едаравону (ксаврон) в дозі 30 мг двічі на добу, дає підставу рекомендувати його застосування у хворих на гострий ішемічний інсульт. Побічних ефектів при використанні даної технології не виявлено, що вказує на безпечність запропонованого способу. Рівень доведеності первинних даних та градація сили рекомендацій: 2+С. Запропонований спосіб профілактики та лікування пошкоджень головного мозку у хворих на гострий ішемічний інсульт був апробований у декількох клініках м. Києва та Київської області (ДУ «Инсти-

тут серця МОЗ України», КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня», Вишгородська центральна районна лікарня). На підставі отриманих результатів був виданий Інформаційний лист МОЗ України [1].

## Список літератури

1. Лоскутов О.А., Галушко О.А. Спосіб профілактики і лікування ушкоджень головного мозку у хворих на гострий ішемічний інсульт. Інформаційний лист про нововведення в сфері охорони здоров'я № 247. К., 2019. 4.

УДК 616-001.3,617-089.844

Лянскорунський В.М.<sup>1,2</sup>, Дубров С.О.<sup>1,2</sup>,  
Бурянов О.А.<sup>1</sup>, Мясніков Д.В.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

<sup>2</sup> Київська міська клінічна лікарня № 17, м. Київ, Україна

### Вплив хірургічної стабілізації переломів ребер на результати лікування пацієнтів з множинними переломами довгих кісток нижніх кінцівок і політравмою

**Вступ.** Переломи довгих кісток нижніх кінцівок і травма грудної клітки є однією з найчастіших комбінацій пошкоджень у пацієнтів з політравмою, яка пов'язана з високим рівнем ускладнень та летальності. Вибір терміну та методу стабілізації множинних переломів ребер і довгих кісток кінцівок у пацієнтів з політравмою є актуальним та дискусійним питанням.

**Мета:** визначити вплив остеосинтезу ребер на результати лікування пацієнтів з політравмою, множинними переломами довгих кісток нижніх кінцівок.

**Матеріали та методи.** На базі Київської міської клінічної лікарні № 17 з червня 2015 по грудень 2019 року проведено проспективне контрольоване дослідження, в яке включено повнолітніх пацієнтів з політравмою, множинними переломами ребер та довгих кісток нижніх кінцівок, одна з яких стегнова. Пацієнтів розподілено на дві групи: група I — 17 пацієнтів, яким виконували оперативну стабілізацію переломів ребер, у групу II включено 24 пацієнти, яким остеосинтез ребер не виконували.

**Результати.** За віком, статтю, механізмом та тяжкістю травми і загальним станом між пацієнтами обох груп не було статистично значущих відмінностей. Характерними були в групі I та II високі показники тяжкості травми за ISS ( $37,8 \pm 7,9$  vs.  $36,9 \pm 8,6$ ,  $p = 0,863$ ), NISS ( $39,5 \pm 9,2$  vs.  $38,5 \pm 7,6$ ,  $p = 0,759$ ), ШКГ ( $8,2 \pm 3,5$  vs.  $8,7 \pm 3,8$ ,  $p = 0,896$ ). Термін між травмою та остаточною стабілізацією ребер в групі I становив  $3,4 \pm 1,7$  доби, а довгих кісток нижніх кінцівок в групі I та II —  $6,9 \pm 3,2$  vs.  $9,4 \pm 3,8$  доби ( $p = 0,039$ ) відповідно. У пацієнтів групи I порівняно з групою II були: нижча частота розвитку гострого респіраторного дистрес-синдрому ( $23,5\%$  vs.  $54,2\%$ ,  $p = 0,049$ ) та пневмонії ( $29,4\%$  vs.  $62,5\%$ ,  $p = 0,038$ ), коротші терміни штучної вентиляції легень ( $11,6 \pm 9,4$  vs.  $18,9 \pm 9,9$ ,  $p = 0,001$ ), перебування у від-

діленні інтенсивної терапії ( $15,3 \pm 10,2$  vs.  $22,1 \pm 10,8$ ,  $p = 0,003$ ) та загальна тривалість лікування ( $36,9 \pm 15,8$  vs.  $44,3 \pm 17,4$ ,  $p = 0,001$ ).

**Висновки.** У пацієнтів з політравмою, множинними переломами ребер та довгих кісток нижніх кінцівок хірургічна стабілізація переломів ребер знижує частоту розвитку гострого респіраторного дистрес-синдрому, пневмонії, скорочує тривалість механічної вентиляції легень, термін лікування у відділенні інтенсивної терапії та загальний термін лікування.

УДК 616.12-008.46:616.132-089.843-77-089-06-005.6/7-084-039.72-089.5

Мазуренко О.П., Надзякевич П.,  
Лоскутов О.А., Згржебловська Л.В.,  
Дмитрієв Д.В.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна  
Silesian Centre Heart Diseases, Department  
Cardioanesthesiology SUM, ICU SCCS, Poland

### Оцінка системи згортання крові й персоналізації її лікування у пацієнтів з механічною підтримкою лівого шлуночка серця в ранньому післяопераційному періоді

**Вступ.** Хворі з тяжкою серцевою недостатністю, які очікують на пересадку серця, мають єдиний шанс у вигляді бридж-терапії системами механічної підтримки лівого шлуночка (left ventricle assist device — LVAD), стабільна робота яких залежить від системи згортання крові у пацієнта.

**Метою** дослідження був аналіз даних лікування й системи гемостазу та спроби персоналізації її корекції у 50 пацієнтів з LVAD у короткому післяопераційному періоді.

**Матеріали та методи.** Проведено аналіз архівних і робочих матеріалів 50 пацієнтів, яким імплантовано LVAD у Сілезькому центрі хвороб серця з 2016 по 2018 рік, які обстежувались та лікувались самостійно головним досліджувачем.

**Результати та обговорення.** Проведений аналіз 50 пацієнтів, яким імплантовано LVAD у Сілезькому центрі хвороб серця, яким було призначено персоналізовану цільову антикоагулянтну (АК) терапію за показниками системи згортання крові, проведено порівняння і прораховано кореляції з ускладненнями, що виникли за період лікування у пацієнтів в короткий післяопераційний період після імплантації пневмомембранних пульсових систем POLVAD, та безперервно-потоккових центрифужних LVAD з описом ведення пацієнтів з LVAD в короткому післяопераційному періоді на монотерапії прямим або непрямим АК з долученням ацетилсаліцилової кислоти, або їх комбінації з P2Y12-блокаторами рецепторів та Ха-фактор-блокаторами [2]. Незважаючи на антитромботичне лікування, тромбоемболічні події після імплантації LVAD є поширеними. Вони включають цереброваскулярну ішемічну подію, транзиторну

ішемічну атаку, артеріальну емболію ЦНС або тромбоз двигуна пристрою. Неврологічні події залишаються одним з найскладніших ускладнень після імплантації LVAD і найчастіше є основною причиною летальних випадків [3], що говорить про необхідність корекції лікування комбінаціями антикоагулянтної терапії залежно від показників системи згортання пацієнта.

**Висновки.** Застосування цільової АК-терапії пацієнтів з LVAD показало зменшення кількості несприятливих подій та ускладнень. Залишається чимало невивчених питань персоналізації даним пацієнтам АК цільової терапії та її корекції, які потребують подальшого ретельного вивчення з метою розробки алгоритмів та рекомендацій, що дозволять зменшити відсоток ускладнень і летальності. Питання конфлікту інтересів авторами не передбачається.

## Список літератури

1. Prinzing A., Herold U., Berkefeld A., Krane M., Lange R., Voss B. (2016) Left ventricular assist devices — current state and perspectives. *J. Thorac. Dis.* 2016. 8. 660-666.
2. Morgan J.A., Brewer R.J., Nemeh H.W., Gerlach B., Lanfear D.E., Williams C.T., Paone G. Stroke while on long-term left ventricular assist device support: incidence, outcome, and predictors. *ASAIO J.* 2014 May-Jun. 60(3). 284-9.
3. Boyle A.J., Russell S.D., Teuteberg J.J. et al. Low thromboembolism and pump thrombosis with the HeartMate II left ventricular assist device: analysis of outpatient anti-coagulation. *J. Heart Lung Transplant.* 2009 Sep. 28(9). 881-7.

УДК 616-056.257-083.98-056.3:616.366-089.86.168

Майсурадзе А.А., Чубук І.В., Волкова Ю.В.  
Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

## Когнитивная дисфункция в послеоперационном периоде после холецистэктомии у пациентов с ожирением

**Введение.** Расстройства когнитивных функций после хирургической операции с использованием общей анестезии — известный факт. Согласно статистике, после проведения лапароскопической холецистэктомии около 40–45 % больных имеют когнитивные нарушения в виде снижения внимания, зрительной и слуховой памяти, умственной деятельности, а также проявления беспокойства и вегетативные дисфункции [1]. В ряде изученных нами исследований мы выявили, что критерий наличия ожирения в течение от 1 года до 10 лет может формировать когнитивные расстройства преимущественно в пожилом возрасте [2]. Исходя из данных причин, влияние ожирения на когнитивные дисфункции осуществляется через такие механизмы, как воспалительные процессы, инсулинорезистентность, нарушение функции эндотелия сосудов.

**Цель исследования:** выявить когнитивные нарушения у пациентов с ожирением в послеоперационном периоде после перенесенной лапароскопической холецистэктомии.

**Материалы и методы.** Было проведено исследование когнитивных функций у 100 пациентов, которые были прооперированы в связи с желчнокаменной болезнью в период с 2018 по 2019 г. 19 (19 %) пациентов были молодого возраста, 38 (38 %) — среднего, 21 (21 %) — пожилого и 22 (22 %) — старческого возраста. В каждой возрастной группе наблюдалось около 34 % мужчин и 66 % женщин, которые не имели неврологических и психосоматических нарушений. Пациенты были разделены на 2 группы, которые включали в себя равное количество возрастных групп, а именно: 9 пациентов молодого возраста, из которых 6 имели ожирение (ИМТ > 30 кг/м<sup>2</sup>), 19 — среднего возраста, 14 из них — с ожирением, 10 — пожилого, 6 — с ожирением, 11 — старческого, 9 из них — с ожирением. В первой группе была выполнена многокомпонентная внутривенная анестезия с искусственной вентиляцией легких севофлураном с дополнительной анальгезией фентанилом, а также с применением меглюмина натрия сукцината с целью дезинтоксикационной, антигипоксической и антиоксидантной терапии. Во второй группе была проведена идентичная анестезия со стандартной терапией. Во время операции контроль состояния больного осуществлялся с помощью пульсоксиметрии, измерения артериального давления, капнометрии. Для оценки состояния когнитивной сферы пациентов на 5-е сутки было проведено нейропсихологическое обследование: шкала MMSE, тест лобной дисфункции, таблица Шульте, тесты слухоречевой памяти Рея [3].

**Результаты.** В первой группе средней степени тяжести когнитивные нарушения были выявлены среди пациентов пожилого (2 — с ожирением, 2 — без ожирения) и старческого (4 — с ожирением, 2 — без ожирения) возрастов. Во второй группе когнитивная дисфункция проявилась клинически средней степенью тяжести у пациентов молодого (1 — с ожирением), среднего (7 — с ожирением, 3 — без ожирения), пожилого (5 — с ожирением, 2 — без ожирения), старческого (7 — с ожирением, 2 — без ожирения) возрастов. В процентном соотношении от общего числа людей в первой группе это составило около 10 %, во 2-й — около 32 %. Мы можем сделать вывод, что применение меглюмина натрия сукцината у пациентов любого возраста с сопутствующим ожирением оказывает более позитивное влияние, чем у пациентов второй группы, у которых его не применяли.

**Выводы.** После лапароскопической холецистэктомии, проводимой в условиях общей анестезии, когнитивные расстройства возникают у людей преимущественно пожилого и старческого возраста с ожирением. Влияние меглюмина натрия сукцината дает возможность предотвратить прогрессирование и развитие когнитивных нарушений. Послеоперационные когнитивные нарушения у пациентов проявлялись ухудшением памяти и интеллекта, снижением концентрации внимания.

## Список литературы

1. Шнайдер Н.А. Новый взгляд на проблему послеоперационной когнитивной дисфункции. Острые и неотложные состояния в практике врача. 2008. 5–6. 64–68.

2. Куликов В.А., Айрапетян А.Т., Прощаев К.И. Причины когнитивных расстройств у пожилых людей в послеоперационном периоде. *Современные проблемы науки и образования*. 2015. 3. 246.

3. Шнайдер Н.А., Салмина А.Б. *Неврологические осложнения общей анестезии*. М.: Медика, 2009. 280.

Мальцева Л.А., Мосенцев Н.Ф., Голуб А.В., Казимилова Н.А., Шляпина О.С.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр, Украина

### Дисфагия: фундаментальные принципы интенсивной терапии

Представлена информация об определении и основных терапевтических фундаментальных принципах интенсивной терапии дисфагии у пациентов отделения интенсивной терапии (ОИТ). Для определения дисфагии используются различные термины. В 2013 году было введено понятие расстройства глотательного рефлекса, приобретенного в ходе лечения в ОИТ, предполагающее множественные потенциальные патомеханизмы при критическом заболевании, приводящие к приобретенной дисфагии у пациентов, ранее не страдавших от нее (Macht M. et al., 2013). В 10-м издании Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10, Всемирная организация здравоохранения, 2016), дисфагия (R13) определяется как симптомы, признаки и отклонения от нормы, выявленные при клинических и лабораторных исследованиях, не классифицированные в других рубриках и более подробно описанные в R-10-19 в разделе «Симптомы и признаки, связанные с пищеварительной системой и брюшной полостью». Дисфагия, расстройство глотательного рефлекса или нарушение/дисфункция акта глотания часто используются как синонимы. Отсутствует международный консенсус по определениям дисфагии, что может негативно повлиять на сопоставимость данных. Поэтому в 2019 году A. Perren et al. предложили метод экспертных оценок с целью унификации соответствующей терминологии. В настоящее время рассматривается три основных терапевтических фундаментальных принципа лечения дисфагии: изменения в диете, перемещение положения тела/компенсаторные вмешательства и интервенционное вмешательство с целью улучшения функции глотания. В качестве нового метода лечения предлагается фарингеальная электростимуляция с использованием желудочного зонда типа питательной трубки с целью усиления нервно-мышечной фарингеальной стимуляции, конкретно ориентированной на отдельного пациента. Уровни стимуляции персонализируются в начале лечения. Считается, что фарингеальная электростимуляция направлена на афферентную сенсорную обратную связь в сети глотания, которая, по-видимому, является крайне важной для безопасности глотания и эффективности моторного исполнения. Фарингеальная электростимуляция мо-

жет включать два гипотетических ключевых способа действия: а) облегчение кортикобульбарных путей и б) повышение эффективности глотания в соответствующих областях центральной нервной системы, к примеру, правая первичная и вторичная сенсорно-двигательная кора и правая дополнительная моторная область. Данные также демонстрируют увеличение фарингеального коркового представительства и двигательной возбудимости в течение более получаса после 10-минутного лечения фарингеальной электростимуляцией. Исследование зависимости «доза — эффект» показало оптимальную экономическую эффективность при применении протокола фарингеальной электростимуляции с одним циклом 10-минутной стимуляции в день в течение 3 дней подряд. К тому же известно, что вещество Р усиливает глоточный и кашлевой рефлекс при уменьшении количества наблюдаемых веществ в мокроте пожилых людей, страдающих аспирационной пневмонией. Как доказано S. Suntrup-Krueger et al. (2016), фарингеальная электростимуляция может вызывать локальное выделение вещества Р в слюну. Это периферическое действие с гипотетической локальной сенсibilизацией первичных рецепторных нейронов в эффекторной области ротоглотки может в дальнейшем облегчить двигательную реакцию при глотании, которая регулируется корой головного мозга. S. Suntrup et al. (2015) было показано, что фарингеальная электростимуляция обладает терапевтическим потенциалом, особенно у лиц с постинсультной дисфагией, неблагоприятной трахеостомией и деканюляцией, продемонстрировано усиление ремиссии дисфагии, приводящее к деканюляции у 75 % пациентов, прошедших фарингеальную электростимуляцию, и лишь у 20 % пациентов после деканюляции, прибегнувшим к лечению методом плацебо. Исследования R. Dziewas et al. (2017; 2018) подтверждают соответствующие выводы. Благодаря простоте применения фарингеальная электростимуляция представляется подходящим методом лечения для повседневной клинической практики у пациентов с постинсультной дисфагией.

Мальцева Л.А., Мосенцев Н.Ф., Казимилова Н.А., Билань О.М.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр, Украина

### Повреждение эндотелиального гликокаликса при сепсисе и септическом шоке, вызванное воспалением

Многие доклинические и клинические исследования продемонстрировали связь между воспалительными цитокинами, такими как TNF- $\alpha$ , IL-1b, IL-6, IL-10, и биохимическими маркерами повреждения эндотелиального гликокаликса (ЭГ). E.P. Schmidt et al. (2012) показали, что TNF- $\alpha$  может индуцировать повреждение ЭГ у мышей с сепсисом. Кроме того, используя мышей с дефицитом TNF- $\alpha$ -рецептора-1, они продемонстри-

ровали, что необходима передача сигналов TNF- $\alpha$  для повреждения гликокаликса. Это повреждение было опосредовано активацией гепараназы, так как обработка микрососудистых эндотелиальных клеток легких цитокином TNF- $\alpha$  увеличивала как посттрансляционную активацию гепараназы, так и активность повреждения, вызванного гепарансульфатом. Ангиопоэтин-2 был исследован в качестве ключевого медиатора повреждения гликокаликса при сепсисе и септическом шоке. Ангиопоэтин-2 представляет собой белок, секретируемый эндотелиальными клетками в ответ на воспаление. Он служит внутренним антагонистом ангиопоэтина-1, предотвращая противовоспалительную передачу сигналов, обычно индуцируемую активацией рецептора TIE2 ангиопоэтина-1. S. Han et al. (2016) выявили, что ингибирование ангиопоэтина-2 приводит к уменьшению выделения фрагментов эндотелиального гликокаликса и улучшению выживаемости у мышей с сепсисом, на основании чего был сделан вывод, что ингибирование ангиопоэтина-2 и активация TIE2 могут быть потенциальной терапевтической целью при сепсисе. В то время как воспалительные стимулы могут инициировать разрушение гликокаликса, целостность ЭГ также может оказывать влияние на процессы воспаления. Гепарансульфаты и синдекан-1 связываются с хемокинами на поверхности клеток; высвобождение этих хемокинов во время повреждения может усилить воспаление, способствуя дополнительному привлечению нейтрофилов. Этот процесс был изучен Q. Li et al. (2002) при повреждении эпителия, которые обнаружили, что синдекан-1 связывается с СХС-хемокином на поверхности клеток эпителия легких. Вызванное матрилизином выделение эктодомена синдекана-1, связанного с СХС-хемокином, создает трансэпителиальные градиенты хемокинов и контролирует миграцию нейтрофилов в поврежденную легочную ткань.

*Мальцева Л.А., Мосенцев Н.Ф.,  
Казимирова Н.А., Лисничая В.Н.  
ГУ «Днепропетровская медицинская академия  
МЗ Украины», г. Днепр, Украина*

### **Влияние жидкостной ресусцитации на септическое повреждение эндотелиального гликокаликса**

Жидкостная ресусцитация является важным терапевтическим методом лечения сепсиса и септического шока. Тем не менее тип используемого раствора, а также объем инфузии может значительно повлиять на целостность эндотелиального гликокаликса (ЭГ). Исследования сообщают, что чрезмерная инфузионная терапия может привести к повреждению ЭГ. Гиперволемиа ассоциируется с повышенным разрушением ЭГ при сепсисе. Некоторые доклинические и клинические исследования показывают, что гиперволемиа вызывает выброс предсердного натрийуретического пептида (ANP) в ответ на механическое воздействие на стенки предсердия, который, в свою очередь, может повредить

ЭГ. D. Chappell et al. (2014) провели пилотное исследование пациентов в плановой кардиохирургии с хорошей сердечно-легочной функцией. Они сравнивали уровни предсердного натрийуретического пептида в сыворотке крови и биомаркеры повреждения гликокаликса (синдекан-1, гепарансульфат и гиалуроновая кислота) до и после объемной нагрузки 6% гидроксипропилкрахмалом 130/0,4 (20 мл/кг; n = 9), а также в случае острой нормоволемической гемодилюции (n = 9), при которой количество забираемой крови было одновременно заменено аналогичными количествами 6% гидроксипропилкрахмала 130/0,4. Средний уровень предсердного натрийуретического пептида был значительно выше в группе с объемной нагрузкой. Объемная нагрузка имела соответствующее значительное увеличение среднего уровня синдекана и гиалуроновой кислоты, в то время как группа нормоволемии не имела значительного увеличения среднего уровня всех трех биомаркеров повреждения гликокаликса. Эти данные были подтверждены в доклиническом исследовании D. Bruegger et al. (2005), которое продемонстрировало, что предсердный натрийуретический пептид независимо индуцирует повреждение ЭГ. M. Puskarič et al. (2016) исследовали связь между уровнями синдекана-1 у пациентов с сепсисом и септическим шоком и объемом жидкости, вводимой в отделениях неотложной помощи. На основании уровня синдекана-1 они распределили 175 пациентов на группу с высоким значением (уровень синдекана-1 больше 240 нг/мл) и группу с низким значением (уровень синдекана-1 меньше 240 нг/мл) и не обнаружили различий в объеме вводимых кристаллоидов в группах с высоким и низким содержанием синдекана-1: 4,0 л (IQR 3,3–5,3) против 3,5 л (IQR 2,4–5,0), p = 0,36. Связь между состояниями гиперволемии и повреждением гликокаликса у пациентов с сепсисом остается неясной. Интересно, что причинно-следственная связь между предсердным натрийуретическим пептидом и повреждением гликокаликса остается недоказанной. Например, R.Q. Nahn предположил, что объемная нагрузка лишь незначительно увеличивает концентрацию ANP в плазме. Кроме того, не существует доказанного механизма, с помощью которого предсердный натрийуретический пептид вызывает повреждение эндотелиального гликокаликса.

*Мальцева Л.А., Мосенцев Н.Ф.,  
Мальцев И.А., Казимирова Н.А.  
ГУ «Днепропетровская медицинская академия  
МЗ Украины», г. Днепр, Украина*

### **Потенциальные терапевтические стратегии для подавления разрушения эндотелиального гликокаликса при сепсисе**

Эндотелиальный гликокаликс (ЭГ) представляет собой гелеобразный слой, выстилающий поверхность эндотелиальных клеток со стороны просвета сосуда и состоящий из мембраносвязанных протеогликанов,

гликопротеинов, гликозаминогликанов и адгезивных белков плазмы. Он выполняет несколько функций, необходимых для сосудистого гомеостаза: регулирует проницаемость сосудов и тонус микрососудов, предотвращает микрососудистый тромбоз и помогает регулировать адгезию лейкоцитов к эндотелию. При сепсисе разрушение гликокаликса происходит из-за сочетания патофизиологических механизмов, потенциально усугубляемых ятрогенными эффектами сопутствующей инфузионно-трансфузионной терапии. Фрагменты гликокаликса, попадающие в кровь при сепсисе, могут служить клинически значимыми биомаркерами, подтверждая патофизиологическую причастность разрушенного ЭГ. Считается, что разрушение ЭГ также способствует микроциркуляторной дисфункции при сепсисе. Представлен обзор и анализ литературы, касающейся концепции предотвращения разрушения гликокаликса как потенциальной терапевтической цели при сепсисе. В настоящее время несколько новых молекул исследуются в качестве возможных терапевтических средств, защищающих ЭГ. В частности, сфингозин-1-фосфат представляет собой сфинголипид, который может помочь улучшить целостность гликокаликса путем ингибирования выделения синдекана-1. Сфингозин-1-фосфат активирует рецептор сфингозин-1-фосфат, а активация этого рецептора ослабляет активность металлопротеиназы, вызывая выделение эктодомена синдекана-1. В исследовании S.M. Coldewej et al. (2016) сообщалось, что уровень сфингозин-1-фосфата в сыворотке у пациентов с сепсисом и септическим шоком снижается и связан с тяжестью состояния. Предполагается, что гепарин защищает ЭГ от повреждения при сепсисе, выступая в качестве ингибитора гепараназы, которая выделяет гепарансульфат из эндотелиального гликокаликса. Доклинические исследования показали, что истончение гликокаликсного слоя в микрососудах легких связано с деградацией гепарансульфата, вызванного активацией TNF- $\alpha$ -зависимой гепараназы. A. Purushothaman et al. (2008) считают, что, поскольку активация гепараназы может повышать уровень экспрессии металлопротеиназы, гепарин также может ослаблять повышение уровней экспрессии металлопротеиназы путем ингибирования активности гепараназы. Фактор роста фибробластов является медиатором физиологического восстановления ЭГ. Он быстро активируется циркулирующими фрагментами гепарансульфата, образующимися при повреждении гликокаликса, и связывается с рецептором фактора роста фибробластов, который передает сигнал для активации молекул, восстанавливающих ЭГ, таких как экзостозин-1, фермент, ответственный за синтез гепарансульфата. Однако при сепсисе процесс этого восстановления, по мнению Y. Yang et al. (2017), значительно задерживается, поскольку передача сигналов от активированного рецептора фактора роста фибробластов ингибируется. Усиление сигнала, восстанавливающего гликокаликс, является потенциальным терапевтическим подходом для восстановления слоя гликокаликса и улучшения его функции. Следовательно, повреждение ЭГ получает

признание как важный аспект патофизиологии сепсиса. Хотя механизмы повреждения до конца не выяснены, повышенные уровни гликокаликсных компонентов в плазме и моче могут служить диагностическими и прогностическими биомаркерами при сепсисе. Некоторые авторы исследуют факторы, защищающие ЭГ при сепсисе, в то время как другие изучают возможность восстановления поврежденного эндотелиального гликокаликса. Взаимосвязь между повреждением и жидкостной реанимацией может дать другое новое понимание предотвращения разрушения гликокаликса. Наконец, с учетом возрастающей роли гликокаликса как центральной части патофизиологии сепсиса необходимы дальнейшие исследования для разработки терапевтических стратегий лечения повреждения гликокаликса при сепсисе.

*Мальцева Л.А., Черненко В.Г.,  
Мальцев И.А., Казимирова Н.А., Голуб А.В.  
ГУ «Днепропетровская медицинская академия  
МЗ Украины», г. Днепр, Украина*

### **Способ неинвазивной диагностики состояния церебральных перфузии и метаболизма**

**Цель:** проведение ретроспективного анализа историй болезни пациентов с неотложными состояниями со стороны центральной нервной системы (ЦНС) для выявления вероятности развития инфекционных осложнений при измерении внутричерепного давления внутрижелудочковыми датчиками; разработка способа неинвазивной диагностики состояния церебральных перфузии и оксигенации; оценивание диагностических возможностей метода церебральных капно- и оксиметрии при оценке мозговой перфузии и оксигенации.

**Результаты и обсуждение.** С целью изучения вероятности развития инфекционных осложнений у пациентов с неотложными состояниями со стороны ЦНС, которым интраоперационно были установлены датчики для измерения внутричерепного давления (ВЧД), проведен ретроспективный анализ 128 историй болезни. Инфекционные осложнения встречались в 32 % случаев. Указанное и абсолютные противопоказания к использованию инвазивных методов измерения ВЧД у больных с вторичными гнойными менингоэнцефалитами (ВГМЭ) побудили нас обосновать, разработать и внедрить неинвазивный метод исследования церебральных капно- и оксиметрии в оценке мозговой перфузии и метаболизма. Позитивный градиент  $p_a\text{CO}_2$  —  $p_r\text{CO}_2$  и церебральный ацидоз всегда наблюдаются при снижении церебрального перфузионного давления (ЦПД), наличии объективных клинических признаков отека головного мозга. Отмеченное констатируется и после восстановления системного и общемозгового кровообращения, в период реперфузии, что указывает на наличие персистирующей гипоперфузии головного

мозга, мікроциркуляторної дисфункції і метаболічного стресса в відповідності з парадигмою регіонарної тонометрії. Динаміка  $p_d\text{CO}_2 - p_a\text{CO}_2$  і  $p\text{H}_d$  предшествує клінічним змінам неврологічного статусу. Церебральна капнометрія і ацидоз спостерігаються в випадках, коли вихідне стан інтракраніального гомеостазу визначається як задовільне (ВЧД  $\leq 20$  мм рт.ст.; ЦПД  $> 70$  мм рт.ст.), однак значительний неврологічний дефіцит вказує на наявність порушень з боку мікроциркуляції і метаболізму. Зниження градієнта  $p_d\text{CO}_2 - p_a\text{CO}_2$  і підвищення  $p\text{H}_d$  більше 7,32 виступають предикторами позитивного прогнозу у пацієнтів з неотложной церебральною патологією.

**Висновки.** Ідеологія методу церебральної капно- і оксиметрії відповідає загальним принципам гастральної, кишкової і мочепузьрної тонометрії: походження градієнта  $\text{CO}_2$  в тканинах, порожнинах і артеріальній крові. Підвищення  $p\text{CO}_2$  в лікворі виступає маркером парезу церебральної мікроциркуляції. Роль оксиметрії: дифузія газів в міжклітинному просторі і лікворі в залежності від швидкості кровотоку і стану мікроциркуляції, що відображається на процесах метаболізму тканин мозку (Інформаційний лист «Спосіб діагностики порушень мозкової перфузії і метаболізму методом церебральної капнометрії» № 109, 2010).

УДК 616-052:614.25:616-089.5:316.454.52:17.023.32

Марков Ю.І.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

### Етичні аспекти спілкування з родичами пацієнта

Практична діяльність лікаря-анестезіолога, окрім розв'язання важливих клінічних завдань, часто передбачає повсякденне вирішення цілої низки етичних проблем. До таких слід віднести питання етики спілкування з родичами пацієнта або особами, уповноваженими представляти їхні інтереси. Останні можуть бути схвильованими чи мати низький освітній статус, бути упередженими, а інколи — агресивними у своїх висловлюваннях чи діях стосовно медичного персоналу. Трапляються випадки, коли родичі пацієнта звинувачують лікарів у відсутності швидкого позитивного результату лікування. Активна терапія тяжкохворих пацієнтів та підтримка функцій ушкоджених органів залишаються важливими завданнями інтенсивної терапії. Однак, незважаючи на сучасні лікувальні стратегії та тактику лікування, застосування високотехнологічного обладнання та моніторингу функцій життєво важливих органів, пацієнти продовжують вмирати. В оглядових статтях, наукових публікаціях та пресі все частіше висловлюється думка про те, що обставини, за яких виникають летальні наслідки у відділеннях інтенсивної терапії, зокрема, стосунки медичного персоналу та родичів померлих, далекі від оптимальних. Незалежно від причини, що

привела до фатального результату, як повідомити цю інформацію рідним пацієнта, щоб пом'якшити сприйняття негативу? Стандартні фрази, що «більше нічого не можна було зробити», не діють. Родичі пацієнта очікують на психологічну підтримку з боку лікаря. Навіть сама спеціальність «медична психологія» розпорошена серед різних фахівців та різних суміжних напрямків: психіатрії, психології, психотерапії... Спілкування з родичами пацієнта, особливо у разі необхідності повідомлення їм негативної інформації, передбачає, насамперед, наявність відповідної обстановки, окремої кімнати (а не в коридорі). Такі розмови не повинні робитися поспіхом. Не слід поспішати під час розмови, не потрібно проводити таке спілкування посеред клініки. У членів родини повинно бути достатньо часу для того, щоб обдумати почуте, щоб поставити необхідні уточнюючі чи інші якісь відкриті запитання й отримати максимально потрібну інформацію. Слід надати можливість родичам пацієнта звернутися до лікаря-анестезіолога повторно. Також, у разі необхідності, слід допомогти організувати допомогу психолога чи священика.

УДК 616-036.88:612.82

Марков Ю.І.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

### Смерть мозку: еволюція поняття та актуальність проблеми

У вирішенні актуальної проблеми сучасної медицини «смерті мозку» важливими є: історичні передумови та еволюція визначення самого термінологічного поняття, клінічна картина смерті мозку, електрофізіологічні та параклінічні тести для підтвердження такого діагнозу, ставлення лікуючих лікарів до факту смерті мозку пацієнта, теологічні та юридичні аспекти проблеми та інше. Вважається, що до запровадження у практику сучасних апаратів для ШВЛ і медичної практики існувала загальна згода, що смерть настає із зупинкою серця та припиненням дихання. У древньому суспільстві спостереження лікарів, військових, катів слугували основою для ствердження про те, що різні частини людського організму не завжди вмирають одночасно. За часів грецьких лікарів класичного періоду думали, що смерть може починатися з легень, мозку чи серця, але лише серце є дійсним вмістилищем життя. Гіппократ вважав, що мозок відповідає за поведінку, почуття та рух. Такої ж думки дотримувався Гален. Однак серцебиття залишалося єдиною ознакою, що розділяло життя і смерть. Варто пам'ятати, що діагностика смерті звичайно не входила у перелік клінічних обов'язків лікаря в класичному розумінні цього слова через етичні постулати Гіппократа, що забороняли лікувати вмираючих пацієнтів. Обов'язком лікаря було передбачити смерть, що насувається, з подальшою відмовою ведення такого випадку. Смерть ніколи не була легкою у сенсі діагностики, хоча в окремі історичні періоди заплутаність цього питання переви-



щувала межі розумного. Розвиток інтенсивної терапії сприяв позитивним зрушенням у практичній охороні здоров'я. Можливості терапії критичних станів мають певні межі, що особливо наочно у випадках первинного або вторинного ураження головного мозку внаслідок гіпоксії організму та ушкодження головного мозку як найвразливішого органа, що виконує життєво важливі функції. Анестезіолог відділення інтенсивної терапії має можливість забезпечення підтримки загальної гемодинаміки та газообміну, але нерідко не в змозі попередити розвиток необоротних змін у головному мозку. Як наслідок такої ситуації — розвиток нового стану, за яким у людини з працюючим серцем виникають необоротні ушкодження головного мозку. До впровадження у практику сучасних методів реанімації та інтенсивної терапії ознакою смерті було припинення серцевої діяльності та дихання. Внаслідок тривалих обговорень з медичною спільнотою та законодавчими органами багатьох країн зроблено уточнення самого поняття смерті мозку. Відразу постає низка проблем, насамперед, діагностики необоротних ушкоджень мозку та підготовки суспільної думки — як медичних працівників, так і осіб, які не мають причетності до медицини.

УДК 617.58-089.5-031.3

Масуді А.В.<sup>1</sup>, Дзюба Д.О.<sup>2</sup>,  
Мельник О.Ф.<sup>1</sup>, Злочевський О.М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Київська обласна клінічна лікарня, м. Київ, Україна

<sup>2</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

### Катетеризація периневрального простору сідничного нерва в полі зору хірурга у пацієнтів після ампутації нижньої третини стегна

**Вступ.** На облітеруючий атеросклероз артерій (ОА) страждають 10–20 % осіб віком 60 років і старше. Найбільшим фактором ризику ОА є куріння, діабет, артеріальна гіпертензія, захворювання нирок та високий рівень холестерину в крові. Больовий синдром після ампутації нижньої кінцівки у пацієнтів із ОА є однією з проблем, що домінують. Цей синдром часто трансформується у хронічний біль, який впливає на якість життя пацієнтів. Сьогодні для боротьби з больовим синдромом у рутинній практиці використовуються опіати, що мають низку побічних ефектів, які є небажаними в пацієнтів з цією патологією, а саме нудоту, пригнічення дихання, свербіж, затримку сечі.

**Мета:** дослідження якості анагезії в післяопераційному періоді під час застосування інфузії місцевих анестетиків у периневральний катетер (ПК) у хворих з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок.

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 12 пацієнтів з ОА нижніх кінцівок, які перенесли ампутацію нижньої кінцівки (вище коліна). Усі пацієнти проходили лікування на базі Київської обласної клінічної лікарні, м. Київ, Україна. У післяопераційному періоді

5 пацієнтів (1-ша група) отримували інфузію місцевих анестетиків у ПК протягом перших трьох післяопераційних днів. Під час операції катетер для післяопераційного знеболювання поміщали в периневральний простір, за допомогою якого здійснювалась безперервна інфузія бупівакаїну (0,25%, 4 мл/год). У 2-й групі (n = 7) інфузія не проводилась. Після операції у разі больового синдрому високої інтенсивності (понад три бали за ВАШ) пацієнтам застосовували опіоїдні анагетика внутрішньом'язово.

**Результати.** Використання ПК у пацієнтів 1-ї групи сприяло зниженню на 90 % застосування опіоїдів протягом перших 72 годин після операції. Споживання опіоїдів у 2-й групі дорівнювало 100 % у перший день після операції, 85,7 % — на другий день, 42,9 % — на третій день. Оцінка за ВАШ для 1-ї групи становила  $7,4 \pm 1,3$  бала до інфузії бупівакаїну. Після інфузії —  $2,3 \pm 1,2$  бала. Оцінка за ВАШ для 2-ї групи —  $7,1 \pm 1,5$  бала перед використанням опіоїдів. Після знеболювання опіоїдами —  $4,5 \pm 2,1$  бала. Чотири пацієнти з 2-ї групи відзначали побічні ефекти (нудота, свербіж), пов'язані із застосуванням опіоїдних анагетиків. У одного пацієнта 2-ї групи було гіпноное, і його госпіталізовано до відділення інтенсивної терапії. Аналіз даних показав, що постановка ПК асоціювалась з низьким рівнем споживання опіоїдних анагетиків та зменшенням побічних ефектів післяопераційного знеболювання.

**Висновки.** Безперервна інфузія місцевого анестетика в ПК є безпечним та ефективним методом післяопераційного знеболювання, що дозволяє зменшити використання опіоїдних анагетиків після ампутації нижньої кінцівки.

УДК 616-008.9:577.125]-036.882:616-001-031.81-06

Матвеєнко М.С.<sup>1</sup>, Волкова Ю.В.<sup>2</sup>,  
Бойко О.В.<sup>2</sup>, Баранова Н.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна

<sup>2</sup> Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

### Вплив якості інтенсивної терапії на показники перекисного окислення ліпідів у хворих на травматичну хворобу при політравмі

**Вступ.** Тяжка поєднана травма характеризується широким спектром реакцій організму на шкідливу дію, за участю всіх систем організму, що призводить до виражених змін прооксидантно-антиоксидантної рівноваги [1–3]. Пошкодження тканин, що виникає при цьому, надлишкова больова імпульсація, неминуча крововтрата, гіпоксія і токсемія — все це сприяє надмірному утворенню активних форм кисню й активації процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). Ці процеси супроводжуються виснаженням природних систем захисту і зниженням антиоксидантної активності крові у постраждалих із тяжкою поєднаною травмою [4].

**Мета:** вивчення впливу різних методів інтенсивної терапії (ІТ) на інтенсивність процесів ПОЛ у хворих на травматичну хворобу (ТХ) при політравмі.

**Матеріали та методи.** Досліджено 64 хворих у гострому та ранньому періодах ТХ при політравмі. Хворі були розподілені на дві групи. Пацієнти І групи (n = 32) отримували традиційну ІТ відповідно до локального клінічного протоколу надання медичної допомоги при політравмі (м. Дніпро, 2016; за рецензією проф. О.М. Клигуненко). У ІІ групі (n = 32) вказаний комплекс лікування було доповнено введенням препарату церулоплазмін як потужного антиоксидантного засобу з метою корекції окисного стресу за такою схемою: 5 мг/кг 1 раз на добу внутрішньовенно крапельно протягом 10 днів. Вивчено показники процесів ПОЛ у крові постраждалих, визначено вміст малонового діальдегіду (МДА) та дієнових кон'югатів (ДК) при надходженні, через 24 години, на 3-тю, 5-ту та 14-ту добу.

**Результати.** Встановлено, що у хворих на ТХ у разі політравми при надходженні є значна активація реакцій пероксидації, що досягає максимальних значень протягом 24 годин, надалі відзначається поступове зниження інтенсивності реакцій ПОЛ з 1-ї до 5-ї доби. Встановлено статистично значиму різницю в динаміці зниження рівня МДА у групі ІІ, що отримувала церулоплазмін, порівняно з групою І, що отримувала базисну терапію. У І групі вміст МДА на 3-тю добу становив  $0,86 \pm 0,05$  ммоль/л щодо початкового значення 127 % (p < 0,05), на 5-ту добу —  $0,43 \pm 0,04$  ммоль/л, тобто 63 % щодо початкового рівня. У ІІ групі відзначається більш різке зниження цього показника, на 3-тю добу він дорівнював  $0,27 \pm 0,05$  ммоль/л (36 %) із подальшим прогресивним зниженням на 5-ту добу до  $0,19 \pm 0,04$  ммоль/л, що відповідає нормальному значенням. При цьому показник МДА в І групі досяг нормального значення лише на 14-ту добу. Рівень ДК з 1-ї по 10-ту добу був підвищений в обох групах (p < 0,05). У І групі цей показник на 10-ту добу перевищував норму в 1,4 раза, а у ІІ групі наближався до нормального значення й набув свого максимального значення в період з 1-ї по 3-тю добу. У ІІ групі ДК вже на 5-ту добу зменшився більш суттєво, аніж у І групі, і становив відповідно  $0,869 \pm 0,023$  ммоль/л і  $0,536 \pm 0,023$  ммоль/л (p < 0,05).

**Висновки.** Включення препарату церулоплазмін до складу ІТ хворих на ТХ у разі політравми супроводжується істотним антиоксидантним ефектом, який проявляється більш швидким зниженням вмісту в крові продуктів ПОЛ — проміжного (ДК) і кінцевого (МДА).

## Список літератури

1. Bjugstad K.B., Rael L.T., Levy S. et al. Oxidation-Reduction Potential as a Biomarker for Severity and Acute Outcome in Traumatic Brain Injury. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2016. 6974257. DOI: 10.1155/2016/6974257.
2. Stevens J.L., Feelisch M., Martin D.S. Perioperative Oxidative Stress: The Unseen Enemy. *Anesthesia and Analgesia*. 2019 Dec. 129(6). 1749-1760. DOI: 10.1213/ane.0000000000004455.
3. Gaschler M.M., Stockwell B.R. Lipid peroxidation in cell death. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2017 Jan. 482(3). 419-425. DOI: 10.1016/j.bbrc.2016.10.086.

4. Anderson M.W., Watson G.A. Traumatic shock: the fifth shock. *Journal of Trauma Nursing*. 2013 Jan-Mar. 20(1). 37-43. DOI: 10.1097/JTN.0b013e318286620a.

УДК 617.51-001:616.831-001-036.869:616.153.961]-037

Матолінець Н.В., Нетлюх А.М., Гайдук Р.Б.  
Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

## Нуклеїнові кислоти та нітроген оксиду як біомаркери прогнозу в пацієнтів із тяжкою черепно-мозковою травмою

**Вступ.** Травматичні ушкодження черепа та головного мозку становлять понад третину травм і посідають перше місце серед причин смертності та інвалідизації постраждалих [1]. Ефективність та наслідки лікування при тяжкій черепно-мозковій травмі (ТЧМТ) в першу чергу залежать від ранньої діагностики тяжкості стану пацієнта, що включає лабораторні показники крові та сечі [2]. Відображенням реакції організму на травму та її перебігу є зміни метаболізму оксиду азоту, нуклеїнових кислот [3].

**Мета:** встановлення прогностичної ролі нітрогену оксиду (NO) та нуклеїнових кислот (РНК, ДНК) у пацієнтів із ТЧМТ.

**Матеріали та методи.** Обстежено 50 пацієнтів із ТЧМТ віком 18–60 років (середній вік  $42,3 \pm 15,2$  року), які проходили стаціонарне лікування у відділенні анестезіології й інтенсивної терапії та нейрохірургічному відділенні КНП «Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова» у 2013–2018 роках. Контрольну групу становили 10 практично здорових осіб (середній вік  $46,6 \pm 0,9$  року). Пацієнти були розподілені на чотири групи згідно зі шкалою наслідків Глазго (ШНГ): 1-ша — 1 бал (n = 15), 2-га — 3 бали (n = 9), 3-тя — 4 бали (n = 15), 4-та — 5 балів (n = 11). Пацієнтів у вегетативному стані (2 бали за ШНГ) в дослідження не включали. Визначали вміст NO, РНК, ДНК у день госпіталізації (перша доба), на 3, 5, 7, 9, 14 та 30-ту добу лікування у стаціонарі.

**Результати.** У сироватці крові пацієнтів із ТЧМТ спостерігались вірогідні зміни: перевищення норми рівня NO, ДНК і РНК. Уміст нітрогену оксиду на першу добу був найнижчим, а до 14-ї доби вірогідно зростав в 4,5 раза у пацієнтів 1-ї групи, проте знижувався в пацієнтів 3-ї та 4-ї груп. Рівні ДНК та РНК у пацієнтів 1-ї групи протягом усього періоду лікування були найвищими і мали хвилеподібну динаміку, а до 14-ї доби залишалися практично на початковому рівні на відміну від показників 2–4-ї груп, які вірогідно знижувались.

**Висновки.** Відмінності вмісту NO та нуклеїнових кислот залежно від наслідків лікування роблять можливим застосування вказаних біомаркерів при ТЧМТ для побудови прогнозу. Це дасть змогу мінімізувати шкідливі ефекти вторинної травматизації головного мозку завдяки відповідному вибору тактики лікування та об'єктивно прогнозувати наслідки ТЧМТ.

## Список літератури

1. Поліщук М.Є., Гончарук О.М. *Закрита черепно-мозкова травма. Сучасний погляд на проблему. Міжнародний неврологічний журнал.* 2015. 6(76). 72-80. <http://www.mif-ua.com/archive/article/41966>.
2. Салій З.В. *Клініко-лабораторні співвідношення у хворих з наслідками черепно-мозкової травми. Science Rise. Medical science.* 2015. 8(3). 58-64. URL: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/text\\_2015\\_8\(3\)\\_12](http://nbuv.gov.ua/UJRN/text_2015_8(3)_12).
3. García-Mata C., Lamattina L. *Gasotransmitters are emerging as new guard cell signaling molecules and regulators of leaf gas exchange. Plant Sci.* 2013. 201-202. 66-73.

УДК 616-089.5-031.81

Мельник Є.А.

Відділення кардіохірургії ЛДЦ «Добробут поліклініка», м. Київ, Україна

### Роль анестезіолога в сучасній мініінвазивній хірургії серця

Сьогодні кардіохірургія стрімко розвивається в напрямку мініінвазивних втручань. Пацієнти вибирають невеликий розріз не лише з естетичних міркувань. Менші больові відчуття, швидша реабілітація та повернення до звичного життя, краща якість життя після операції є основними перевагами мініінвазивних підходів у кардіохірургії [1]. Із січня 2017 р. по січень 2020 р. у структурі кардіохірургічних втручань в ЛДЦ «Добробут поліклініка» (м. Київ, Україна) провідну роль посідають мініінвазивні операції. За вказаний період була проведена 641 мініінвазивна операція зі 902, що становило 71,06 % від кількості всіх проведених операцій. Сучасний рівень розвитку кардіохірургії дозволяє уникнути серединної стернотомії при виконанні операцій із пластики чи протезування серцевих клапанів. Оперативні втручання з приводу патології аортального клапана в нашій установі виконуються через J-share-стернотомію (розріз грудини до 3-го міжреберного проміжку), ізольовані операції на мітральному та тристулковому клапанах — через праву бокову мінітораотомію. Окреме місце посідає коронарне шунтування. Фахівцями нашого центру розроблена інноваційна методика, що дає можливість виконати повну реваскуляризацію міокарда через ліву передню мінітораотомію розміром 5–7 см незалежно від віку пацієнта, локалізації таргетних судин, індексу маси тіла та супутніх захворювань [2]. Анестезіолог як учасник кардіохірургічної команди проводить комплекс завдань, що забезпечує безпеку пацієнта та полегшує технічне виконання мініінвазивного хірургічного втручання на серці [3]. До них належать: забезпечення різних варіантів однолегеневої штучної вентиляції легень на етапі до та після відключення апарата штучного кровообігу; виконання черезстравохідної ехокардіографії для візуалізації структур та функції серця; візуалізація внутрішньосудинних катетерів при канюляції магістральних судин та коректне

розташування канюль і провідників при підключенні апарата штучного кровообігу; використання мульти-модального моніторингу, зокрема регіонарної оксиметрії. Сучасні досягнення в хірургічній техніці та інструментарії, розвиток перфузіології, удосконалення методів кардіоплегії та захисту міокарда, мінімізація крововтрати роблять мініінвазивну кардіохірургію новим етапом розвитку галузі.

## Список літератури

1. Balasubramanyam U., Kapoor P.M. *Anesthetic Challenges in Minimally Invasive Cardiac Surgery. Journal of Cardiac Critical Care TSS [Internet]. Georg Thieme Verlag KG; 2019 Aug. 03(01). 28-35. Available from: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0039-3401464>.*
2. Babliak O., Demianenko V., Melnyk Y., Revenko K., Pidgayna L., Stohov O. *Complete Coronary Revascularization via Left Anterior Thoracotomy. Innovations: Technology and Techniques in Cardiothoracic and Vascular Surgery. SAGE Publications.* 2019 May 20. 14(4). 330-41. Available from: <http://dx.doi.org/10.1177/1556984519849126>.
3. *A Practical Approach to Cardiac Anesthesia, 3<sup>rd</sup> edition. Edited by Frederick A. Hensley, Jr., M.D., Donald E. Martin, M.D., Glenn P. Gravlee, M.D.*

УДК 617.55-615.216.2

Мельник Т.М., Левченко Т.М.

Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

### Актуальні питання методів знеболювання в ранньому післяопераційному періоді у хворих з абдомінальною патологією

**Вступ.** Сьогодні одним з актуальних питань анестезіології є питання адекватного знеболювання прооперованих пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді. За даними статистики, адекватність післяопераційного знеболювання коливається в межах 51–56 %. Застосування опіоїдів не завжди забезпечує якісне знеболювання, і в деяких випадках може виникати необхідність їх уведення в дозах, які перевищують стандартно рекомендовані, що, в свою чергу, призводить до розвитку небажаних побічних ефектів цих препаратів.

**Мета:** вибір оптимальної методики знеболювання у пацієнтів, прооперованих з приводу абдомінальної патології, в ранньому післяопераційному періоді.

**Матеріали та методи.** З метою вирішення поставлених завдань нами було проведено аналіз перебігу післяопераційного періоду 57 хворих відділення проктології НВМКЦ «ГВКГ» упродовж 2017–2018 років, яким хірургічне втручання проводилось на органах черевної порожнини. Залежно від типу хірургічного втручання всіх пацієнтів було розподілено на дві групи: перша група (n = 27) — хворі, яких було прооперовано лапароскопічною методикою; друга група (n = 30) — хворі, яких було прооперовано за відкритою методикою. Усім па-

ціентам першої та другої груп знеболювання в ранньому післяопераційному періоді здійснювалось шляхом епідурального введення 0,5–1% розчину лідокаїну. За необхідності застосовувалось додаткове парентеральне введенням НПЗЗ та наркотичних анагетиків (промедол 2%). Оцінка адекватності знеболювання проводилась за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ).

**Результати.** Ми встановили, що у хворих першої групи спостерігався менш інтенсивний больовий синдром, що потребувало додаткового знеболювання лише у 2 пацієнтів (7,4 %) наркотичними анагетиками (промедол) та у 17 пацієнтів (63 %) НПЗЗ (дексалгін та кеторолак). На відміну від першої групи в другій групі хворих потреба в додатковому знеболюванні була значно більшою, введення наркотичних анагетиків потребували 6 хворих (20 %), а НПЗЗ — 20 (66,67 %). Оцінюючи інтенсивність болю у хворих у ранньому післяопераційному періоді за ВАШ, ми помітили, що даних про вірогідну різницю між рівнем болю в обох досліджуваних групах не було. За оцінкою болю в спокої ми відзначили, що в першій групі хворих незначний біль (0–3 бали за ВАШ) спостерігався у 10 хворих (37,05 %), а в другій групі — у 14 (46,67 %), що лише в 1,26 раза більше, ніж у першій (на 20,61 %). Помірний біль (4–6 балів) мали 13 пацієнтів першої групи та 12 пацієнтів другої (48,15 та 40 % відповідно). Сильний біль (7–9 балів) спостерігався в однакової кількості пацієнтів обох груп — 4 хворих (14,8 % першої групи та 13,33 % другої). Нестерпного болю (10 балів) не було в жодного пацієнта, що вказує на достатній рівень проведеного знеболювання.

**Висновки.** Аналізуючи отримані результати, можна зробити висновок, що застосування епідурального введення 0,5–1 % розчину лідокаїну достатньою мірою забезпечує знеболювання в ранньому післяопераційному періоді як у хворих, прооперованих за лапароскопічною методикою, так і у хворих, прооперованих за традиційною методикою.

УДК 617-089

Мельничук А.В., Семенчук К.П.,  
Барса М.М., Бучак О.Н., Рижковський А.В.  
КЗ «Рівненська обласна клінічна лікарня»,  
м. Рівне, Україна

### Оптимізація антибіотикотерапії в критичних станах за допомогою фармакокінетично- фармакодинамічного підходу

Септичні ускладнення — одна з провідних причин смертності пацієнтів у критичних станах. Особливості стану цих пацієнтів призводять до збільшення ймовірності ускладнень, тому антибіотикотерапія в них є нетривіальним завданням, коли потрібно балансувати між вимогою максимально швидкого досягнення ефекту при мінімізації ймовірності виникнення ускладнень. Ситуацію ускладнює зростання резистентності збудників поряд з одночасним зменшенням над-

ходження на ринок нових антибіотиків. Однак чимало антибіотиків розроблялись в часи, коли не було можливості оперативно застосовувати складні фармакокінетичні та фармакодинамічні розрахунки дії антибіотика, що часто призводило до неоптимального режиму його дозування. Прогрес у царині інформаційних технологій дозволив застосовувати фармакокінетичний та фармакодинамічний (ФК-ФД) підхід безпосередньо біля ліжка хворого, що сприяло «редизайну» та індивідуалізації (в рамках парадигм «precision medicine» та «personalized medicine») режимів антибіотикотерапії на якісно новому рівні. На відміну від органотропних препаратів, які легко і швидко титрувати для отримання бажаного клінічного ефекту, у разі застосування антибіотиків потрібно від 24 до 72 годин для підтвердження їх ефективності, що ускладнює вибір оптимального режиму дозування. Додатково ускладнює ситуацію порушення кліренсу та розподілу антибіотиків внаслідок поліорганної недостатності та метаболічних порушень. Нетривіальним завданням є антибіотикотерапія в особливих категоріях: надмірна маса тіла, імуноскомпрометований статус, гемодіаліз та екстракорпоральна оксигенація. Сучасні програми, серед яких можна виділити TDMx (<http://www.tdmx.eu/>) та Antibiotic Kinetics® for Windows (<http://www.rxkinetics.com/abpk.html>), дозволяють застосовувати ФК-ФД підхід у широкій практиці та значно поліпшити результати антибіотикотерапії, зокрема в економічному аспекті.

### Список літератури

1. Cotta M.O., Roberts J.A., Lipman J. Antibiotic dose optimization in critically ill patients. *Med. Intensiva*. 2015. 39(9). 563-572.
2. Roberts J.A. et al. Individualised antibiotic dosing for patients who are critically ill: challenges and potential solutions. *Lancet Infect. Dis.* 2014 Jun. 14(6). 498-509.
3. Onufrak N.J., Forrest A., Gonzalez D. Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Principles of Anti-infective Dosing. *Clin. Ther.* 2016 Sep. 38(9). 1930-47.

УДК 617-089

Мельничук А.В., Семенчук К.П.,  
Барса М.М., Рижковський А.В., Слива С.Г.  
КЗ «Рівненська обласна клінічна лікарня»,  
м. Рівне, Україна

### Порівняльна оцінка програмного забезпечення для тотальної внутрішньовенної анестезії (ТВВА) та інфузії за цільовою концентрацією (ІЦК)

Фармакологія засобів для анестезії вирізняється посеред інших медикаментів. Ці препарати не мають терапевтичного спрямування в традиційному значенні цього слова — вони діють, пригнічуючи життєво важливі функції організму. Ця обставина, побічні ефекти, відсутність специфічних і чутливих клінічних ознак сили дії роблять дозування цих препаратів відповідно

до стану пацієнта та етапу операції складним завданням. До того сучасні стандарти навіть за наявності апаратного моніторингу, наприклад BIS, вимагають точного вибору дозування з мінімальною титрацією. Водночас якщо для інгаляційних анестетиків, згідно з A. Absalom, анестезіолог за допомогою аналізу концентрації анестетика у дихальній суміші чи простої екстраполяції показань випаровувача має рідкісний у медицині комфорт з контролю концентрації препарату в крові і, відповідно, клінічного ефекту, то для внутрішньовенних анестетиків це далеко не тривіальне завдання. З розвитком інформаційних технологій складні фармакокінетичні розрахунки стали доступні в реальному часі безпосередньо біля ліжка пацієнта. Поєднання їх результатів з фармакодинамічними критеріями бажаного ефекту отримало назву фармакокінетико/фармакодинамічного (ФК/ФД) підходу і дало можливість визначити ймовірність бажаного ефекту та швидкий і точний контроль дозування для досягнення відповідної концентрації препарату в крові чи місці дії в довільний момент часу в конкретного пацієнта. Ця парадигма, що отримала назву ІЦК, стала вкрай затребуваною з розвитком ТВВА. Однак спеціалізовані пристрої типу Diprifusor® використовували лише пропрієтарні форми препаратів (шприци з магнітною міткою) і були негнучкі у виборі параметрів фармакокінетики. Їх використання для навчального процесу було незручним через відсутність режиму симуляції. Тому невдовзі було розроблено незалежне програмне забезпечення, що зробило можливим використання генеричних препаратів і устаткування. Також ФК/ФД підхід з успіхом застосовується для досягнення гарантованого пригнічення росту флори при одночасній мінімізації побічних ефектів під час терапії антибіотиками. Не обмежуючись тільки фармакологічним аспектом анестезії, ентузіасти ТВВА, серед яких були пілоти-любители, поставили за мету полегшити візуалізацію та аналіз фармакологічних і фізіологічних параметрів під час анестезії, використовуючи підходи, що застосовувались для аналізу параметрів польоту літаків у авіації, що дало внаслідок цього чудові продукти, інтегровані в сучасні наркозні апарати, такі як Navigator Applications Suite® чи Dräger SmartPilot® View, що відображають та аналізують фармакологічні дані на якісно новому рівні, збільшуючи безпеку анестезії. Метою авторів було оцінити доступне програмне забезпечення для ТВВА та ІЦК з точки зору практичного використання та навчального процесу. Серед великої кількості цих програм автори виділяють два однаково чудових, хоча і різних за ідеологією, продукти — TIVA Trainer та Stanpump, а для антибіотикотерапії — Antibiotic Kinetics®. TIVA Trainer написана згідно зі стратегією «what if» — користувач може вводити та редагувати дозування препаратів у довільний момент часу і відразу оцінювати розвиток цих параметрів із плином часу, що робить її винятково цінною для навчального процесу. Переваги TIVA Trainer: гнучкість (є можливість користуватись готовими бібліотеками кінетик, які можна додавати та оновлювати через Інтернет, а також редагувати їх самостійно); інтуїтивно зрозумілий та розумно ском-

понований інтерфейс; одночасна візуалізація параметрів декількох препаратів із кількісним врахуванням їх взаємодії; прогнозування розвитку фармакологічних параметрів із часом. Недоліки TIVA Trainer: недоступність на платформі Android (версії є тільки для Windows та IOS), програма платна. Stanpump — програма, націлена на дослідницьку діяльність (із її допомогою виконано близько половини всіх досліджень у галузі ТВВА та ІЦК) та роботу в реальному часі (хоча режим симуляції в обмеженому об'ємі також доступний). Переваги Stanpump: доступна у вигляді вихідних кодів, що дає можливість використовувати її код при написанні інших програм, має бібліотеки для підслідних тварин, невибаглива до апаратного забезпечення.

## Список літератури

1. Hugh Hemmings, Talmage Egan. *Pharmacology and Physiology for Anesthesia. Foundations and Clinical Application. 2<sup>nd</sup> ed.* Elsevier. 2018.
2. Anthony R. Absalom, Keira P. Mason. *Total Intravenous Anesthesia and Target Controlled Infusions.* Springer International Publishing AG. 2017.
3. Absalom A.R., Glen J.I., Zwart G.J., Schnider T.W., Struys M.M. *Target-Controlled Infusion: A Mature Technology.* *Anesth Analg.* 2016 Jan. 122(1). 70-8. doi: 10.1213/ANE.0000000000001009.
4. Struys M.M., De Smet T., Glen J.I., Vereecke H.E., Absalom A.R., Schnider T.W. *The History of Target-Controlled Infusion.* *Anesth Analg.* 2016 Jan. 122(1). 56-69. doi: 10.1213/ANE.0000000000001008. Review. PubMed PMID: 26516804.

Мосенцев Н.Ф., Мальцева Л.А.,  
Казимирова Н.А., Мосенцев Н.Н.,  
Сакович Е.Ф.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия  
МЗ Украины», г. Днепр, Украина

## Антибактериальная терапия перитонитов, связанных с перитонеальным диализом

Перитонит при перитонеальном диализе (ДП) — это осложнение, характеризующееся воспалительной реакцией на микробное загрязнение брюшной полости или другие раздражающие факторы. Диагностика перитонита основывается на присутствии хотя бы двух следующих признаков: 1) боль в животе; 2) мутная перитонеальная жидкость с увеличенным числом клеток (более 100 в мм<sup>3</sup>) с преимущественным (свыше 50 %) содержанием нейтрофилов; 3) положительный результат микроскопии по Граму и/или посева клеточного осадка диализата. План обследования пациента с подозрением на ДП включает: 1) окрашивание клеточного осадка диализата по Граму; 2) исследование диализата на цитоз (методика идентична анализу мочи по Нечипоренко) и потерю белка; 3) лейкоцитограмма осадка клеток диализата после центрифугирования; 4) посев диализата на флору и чувствительность к антибиотикам. Антибиотик для эмпирической терапии должен

покривать как грамположительные, так и грамотрицательные микроорганизмы. Грамположительные микроорганизмы могут покрываться ванкомицином или цефалоспоринами первого поколения, а грамотрицательные — цефалоспоринами третьего поколения и аминогликозидами. Интраперитонеальное введение антибиотиков при перитонитах предпочтительнее внутривенного, поскольку интраперитонеальное введение приводит к очень высоким локальным концентрациям антибиотиков. Интраперитонеально антибиотики могут вводиться в каждый обмен (постоянное введение) или один раз в день (интермиттирующее или прерывистое введение). При интермиттирующем введении раствор, содержащий антибиотик, должен задерживаться в перитонеальной полости хотя бы на 6 часов для обеспечения адекватного всасывания антибиотика в системную циркуляцию. Во время перитонита всасывание большинства антибиотиков значительно повышается (например: при интраперитонеальном введении в отсутствие перитонита ванкомицин всасывается на 50 %, а при наличии перитонита — примерно на 90 %), что делает возможным последующее повторное поступление антибиотика в перитонеальную полость при последующих обменах свежего диализирующего раствора. При постоянном введении антибиотиков нагрузочная доза вводится в первый мешок с диализным раствором, а поддерживающая — в последующие мешки. Последующее ведение перитонитов, связанных с перитонеальным диализом, включает: 1) с момента получения результатов посева и чувствительности, соответственно им следует скорректировать антибактериальную терапию; 2) при отсутствии роста в течение 3 дней следует выполнить повторный дифференциальный подсчет цитоза; если повторный цитоз показывает, что инфекция не разрешилась (снижение цитоза менее чем на 50 %), следует применить специальные методы посева для выделения потенциально необычных причин перитонита, включая дрожжи, микобактерии, легионеллу, медленно растущие бактерии, кампилобактер, грибы, уреоплазму, микоплазму и энтеровирусы; 3) с одной стороны, если возбудитель не выявлен по результатам посевов диализата, и отмечается улучшение клинического состояния пациента и лабораторных показателей на фоне эмпирической терапии, то ее следует продолжать до двух недель; с другой стороны, если в течение 5 дней улучшение недостаточно, рекомендуется рассмотреть вопрос об удалении катетера. Изменение требований при выполнении протокола ПАПД: 1. Воспаление брюшины повышает ее проницаемость, что ведет к быстрой абсорбции декстрозы и снижению ультрафильтрации. 2. Гипергликемия и гипергидратация как следствие перитонита требуют применения частых обменов (до 6–8) и/или применения гиперосмолярных диализирующих растворов. 3. Больные с сахарным диабетом переводятся на более высокие дозы инсулина под строгим контролем гликемии. 4. Временное прекращение перитонеального диализа показано при рецидивирующих перитонитах, особенно если высевается стафилококковая флора; обычно одновременно требуется удаление катетера, поскольку

он обсеменен микробами. 5. Удаление брюшного катетера проводится во всех случаях, когда в результате интенсивной антибактериальной терапии эффекта не наступает в течение 5–7 суток после идентификации микрофлоры и целенаправленного лечения. 6. Оптимальный период времени между удалением катетера при инфекции и установкой нового неизвестен; эмпирически рекомендован минимальный период между удалением и переустановкой катетера — 2–3 недели; пациент переводится на программный гемодиализ, а после улучшения состояния катетер можно устанавливать в брюшную полость вновь, если этому не препятствует спаечный процесс, развивающийся после воспаления брюшины.

УДК 616.61-085.38-073.27:616.151.5

Муризіна О.Ю., Марченко Д.М.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна

Комунальний заклад «Міська клінічна лікарня № 4», м. Дніпро, Україна

### Властивості системи згортання крові у гемодіалітичних пацієнтів із ХХН V стадії за показниками базових коагуляційних тестів

**Вступ.** Попередження тромбоутворення у гемодіалітичних пацієнтів співвідноситься з їх ризиком кровотечі; у пацієнтів з підвищеним ризиком кровотечі необхідно уникати стратегії, що індукує системну антикоагуляцію. Єдиного протоколу антикоагуляції ще не затверджено.

**Мета:** оцінювання показників базових коагуляційних тестів крові у гемодіалітичних пацієнтів із ХХН V стадії.

**Матеріали та методи.** Нами наведені результати проспективного спостереження, заснованого на лабораторних даних 93 пацієнтів із хронічною хворобою нирок (ХХН) V стадії, які отримують замісну ниркову терапію (ЗНТ) методом програмного гемодіалізу у відділенні гемодіалітичної й еферентної терапії. Досліджувана вибірка представлена 58 (63,4 %) чоловіками та 35 (36,6 %) жінками. Середній вік пацієнтів —  $49,7 \pm 11,6$  року (Lq-42, Hq-65; min 24, max 80). Тривалість ЗНТ  $62,6 \pm 6,9$  місяця. Дотримано стандартизованого забору крові, її стабілізація розчином цитрату натрію 3,8% (0,109 моль/л) у співвідношенні 9 : 1. Матеріал для коагулологічного дослідження — цитратна плазма, що містить компоненти системи згортання. Інтерпретація базових коагуляційних тестів подана за традиційною класичною схемою каскадної білково-орієнтованої моделі (Biggs R., MacFarlane R.G., 1964; Davie E.W., Ratnoff O.D., 1964; Zwaal R.F.A., 1978), яка пояснює умови і шляхи активації X-фактора. Описова статистика кількісних ознак представлена медіаною, стандартним відхиленням, квантилями, мінімальним і максимальним значенням —  $Me \pm \delta$ , (LQ, HQ; min-max). Термін дослідження: жовтень 2019 р. — січень 2020 р.

**Результати.** За аналізом діапазону загальновибіркових значень стандартизованої коагулограми визначено контрольовану нормокоагуляцію у пацієнтів перед сеансом гемодіалізу. У межах референтного діапазону визначено показники обох шляхів утворення протромбінового комплексу. Водночас показники протромбінового тесту, які відображають зовнішній шлях активації, представлені значеннями нижньої межі референтного діапазону, і є меншими, ніж у групі здорових: протромбіновий час —  $14,7 \pm 0,8$  (14,2; 16,1) с проти  $17,5 \pm 1,2$  с у здорових, протромбіновий індекс —  $93,6 \pm 2,6$  (83,8; 97,3) % проти  $102,6 \pm 3,5$  %. Міжнародне нормалізоване відношення (INR) дорівнювало  $1,04 \pm 0,11$  (1,0; 1,23), у здорових —  $1,19 \pm 0,15$ . Виявився збереженням внутрішній шлях (контактною) коагуляції, оцінений за активованим частковим тромбoplastинним часом (АЧТЧ/аРТТ) —  $31,1 \pm (24,5; 31,6)$  с проти  $32,5 \pm 0,5$  с у здорових. Виявлена тенденція до збільшення вмісту основного коагуляційного субстрату — фібриногену —  $3,8 \pm 0,25$  (2,6; 4,1) г/л (за Clauss) проти  $2,6 \pm 0,15$  г у здорових. Прикінцевий етап коагуляційного каскаду (час формування фібринового згустка — перетворення фібриногену до нерозчинного фібрину), визначений за тестом тромбінового часу —  $15,8 \pm 0,6$  (14,3; 16,1) с, відобразив збереження антикоагуляційних властивостей системи згортання крові, проте перевищував значення у здорових —  $12,8 \pm 0,6$  с, що дозволяє припустити певні зміни властивостей фібриногену.

**Висновки.** Діапазон значень базових коагуляційних тестів у гемодіалітичних пацієнтів із ХХН V стадії характеризує стан контрольованої загальновибіркової нормокоагуляції з тенденцією до прихованих прокоагулянтних змін на різних етапах коагуляційного каскаду: по зовнішньому шляху утворення протромбінового комплексу, прикінцевому формуванні згустка і певному збільшенні основного коагуляційного субстрату.

УДК 616-08-039.57-073.2

Науменко В.О., Волкова Ю.В.

Харківський національний медичний університет,  
м. Харків, Україна

### Вибір дози кетаміну при сумісному застосуванні його з пропофолом під час процедурної седації

**Вступ.** Застосуванню пропофолу при процедурній седації сприяє ряд позитивних якостей: коротка дія та нетривалий період пробудження, але є і негативні — це кардіодепресивний ефект та відсутність анальгетичної дії. Саме через це пропофол комбінують з різними іншими препаратами, шукаючи найоптимальнішу комбінацію, якою, на наш погляд, може бути додаткове введення кетаміну гідрохлориду.

**Мета:** порівняння та оцінювання ефектів різних доз кетаміну, що додатково вводився при забезпеченні процедурної седації на основі пропофолу.

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 60 пацієнток гінекологічного профілю, яким проводи-

лося діагностичне вишкрібання порожнини матки тривалістю  $30,2 \pm 10,5$  хв. Хворих жінок розподілено на три групи — по 20 пацієнток у кожній. Вік пацієнток —  $49,6 \pm 5,2$  року. В усі три групи увійшли тільки пацієнтки з ризиком анестезії за шкалою ASA I–II. У передопераційному періоді всім пацієнткам застосовувалися стандартні загальноклінічні методи обстеження. За 35 хвилин до втручання всім пацієнткам вводилася внутрішньом'язова премедикація: атропін  $0,1$  мг/кг та налбуфін  $0,15$  мг/кг. Базовим анестетиком, що застосовувався під час процедури, був пропофол у дозі  $1$  мг/кг, що вводився протягом  $90$  секунд. Пацієнткам I групи додатково кетамін не вводився, а пацієнткам II та III груп додатково через  $60$  с вводився кетамін у дозах  $0,3$  та  $0,8$  мг/кг відповідно. В усіх пацієнток проводився моніторинговий контроль АТ (з розрахунком середнього артеріального тиску (САТ), вимірювалася частота серцевих скорочень (ЧСС) та досліджувався  $SpO_2$ . Оцінювалася також реакція на найбільш травматичні етапи процедури.

**Результати.** У I групі відзначено зниження САТ на  $16,8 \pm 2,1$  %, ЧСС — на  $10,1 \pm 1,3$  % відповідного рівня та м'язово-мімічна реакція на больові подразники. У II групі САТ та ЧСС статистично вірогідних змін не зазнали. У III групі відзначалося збільшення САТ на  $9,2 \pm 4,1$  % та ЧСС — на  $8,4 \pm 1,2$  % від похідних значень та повна втрата імперативного контакту; до того ж у пацієнток цієї групи відзначалось збільшення часу пробудження порівняно з I та II групами на  $80,2 \pm 4,1$  %.  $SpO_2$  достеменно не зменшувався в жодній групі та становив  $96 \pm 2$  %.

**Висновки.** Додавання кетаміну гідрохлориду як додаткового анестетика під час процедурної седації є найдоцільнішим у дозі  $0,3$ – $0,4$  мг/кг.

УДК 616-08-039.57-074.1

Науменко В.О., Волкова Ю.В.

Харківський національний медичний університет,  
м. Харків, Україна

### Вплив субнаркоотичних доз кетаміну на ефективність процедурної седації дексмететомідіном в амбулаторній практиці

**Вступ.** Використанню дексмететомідину гідрохлориду як базової речовини під час здійснення процедурної седації притаманні як позитивні якості, так і недоліки. Одним із недоліків є виникнення брадикардії та депресії САТ (середній артеріальний тиск) під час введення навантажувальної дози препарату. Кетамін є майже єдиним неінгаляційним анестетиком, застосування якого призводить до підвищення АТ та збільшення ЧСС, тоді як обидва препарати у терапевтичних дозах суттєво не впливають на дихання, що досить важливо в амбулаторній практиці. До того ж є сподівання, що седативний ефект дексмететомідину буде нівелювати галюциногенні прояви кетаміну.

**Мета:** оцінювання ефективності сумісного застосування дексмететомідину гідрохлориду та кетаміну гідрохлориду при здійсненні процедурної седатії під час проведення колоноскопії досліджень.

**Матеріали та методи.** Досліджено дві групи пацієнтів: А (n = 43) і Б (n = 41); середній вік — 44,6 ± 5,8 року, ASA II — тільки чоловічої статі, яким в амбулаторних умовах проведено колоноскопичне дослідження тривалістю 35 ± 15 хв методом седатії. У групі А дексмететомідин уведився в дозі 0,2 мкг/кг упродовж 10 хв, після чого пацієнтам було введено додатково кетамін у дозі 0,2 мкг/кг протягом 90–120 секунд. У групі Б дексмететомідин застосовувався в дозі 0,5 мкг/кг без додаткового введення кетаміну. Оцінка досягнутого рівня седатії проводилась за шкалою збудження седатії Річмонда (RASS). Також оцінювалися САТ, ЧСС, SpO<sub>2</sub>, реакція на больові подразники, наявність галюциногенних проявів.

**Результати.** В групі А рівень седатії «-3» за шкалою RASS досягався через 12 ± 2 хв, САТ вірогідно не змінювався та становив 107,2 ± 3,1 мм рт.ст. (p < 0,05), ЧСС = 70,2 ± 3,2 уд/хв (p < 0,05), рівень SpO<sub>2</sub> — 98–96 %. Випадки проявів галюциногенного синдрому не спостерігалися. У групі Б при досягненні аналогічного рівня седатії відзначалося вірогідне зниження САТ до 95,2 ± 5,2 мм рт.ст. (p < 0,05) та скорочення ЧСС до 56,2 ± 3,4 уд/хв (p < 0,05), рівень SpO<sub>2</sub> — 96–94 %. Крім того, у 40 % пацієнтів відзначалась реакція на больові подразники.

**Висновки.** Додавання до схеми процедурної седатії дексмететомідином субнаркоотичних доз кетаміну запобігає депресії АТ та ЧСС, не впливає негативно на рівень SpO<sub>2</sub>, не викликає галюциногенного синдрому, притаманного кетаміну, та збільшує рівень аналгезії при збереженні безпечного рівня седатії.

УДК 616.-089.5-036

Науменко В.О., Волкова Ю.В.

Харківський національний медичний університет,  
м. Харків, Україна

### Оцінка індексу резерву кисню під час процедурної седатії при виконанні колоноскопичних досліджень в амбулаторних умовах

**Вступ.** Моніторинг функції дихання під час виконання медикаментозної процедурної седатії в амбулаторних умовах є найважливішим для забезпечення безпеки пацієнта. Показник РаО<sub>2</sub>, що визначається при вимірюванні газів артеріальної крові, може використовуватися для оцінки оксигенації в усіх діапазонах. Однак результати дискретні та на їх отримання потрібен час, методика є інвазивною і не підходить до амбулаторних умов. SpO<sub>2</sub>, насичення артеріальної крові киснем, що вимірюється за допомогою неінвазивної пульсоксиметрії, не дозволяє проводити оцінку в зоні гіпероксії (при оксигенації вище від нормальної). Роз-

рахунковий індекс ORi — параметр, що дозволяє проводити неінвазивний і безперервний моніторинг статусу оксигенації пацієнта в діапазоні помірної гіпероксії (РаО<sub>2</sub> > 100 і ≤ 200 мм рт.ст.) і визначається як резерв кисню пацієнта.

**Мета:** на підставі спостереження за змінами ORi виявлення значущості цього параметра за оцінки адекватності дихання пацієнтів під час виконання процедурної седатії, коли проводяться колоноскопичні дослідження.

**Матеріали та методи.** Обстежено 68 пацієнтів вікової групи від 42 до 65 років, категорії анестезіологічного ризику ASA 2, яким проводилася колоноскопія в умовах процедурної седатії за допомогою пропофолу (10 мг/кг) та налбуфіну (0,2–0,4 мг/кг). Моніторинг дихання під час проведення седатії здійснювався, крім клінічного спостереження, ще й за допомогою класичної пульсоксиметрії (SpO<sub>2</sub>) та вимірювання індексу резерву кисню (ORi) за допомогою пульсоксиметру Masimo 7 rainbow SET.

**Результати та висновки.** Під час спостереження за допомогою сумісного датчика індекс ORi показував настання десатурації в середньому на 30–40 секунд раніше, ніж виявлялися помітні зміни SpO<sub>2</sub>, що значно розширило візуалізацію змін, які відбуваються з функцією дихання у пацієнтів. У разі здійснення допоміжного дихання, або надання додаткового кисню у дихальні шляхи, ORi дозволяв оцінити «накопичений» резерв кисню та своєчасно припинити допоміжне дихання або збільшення кількості кисню, надмірність якого призводить до небажаних ефектів гіпероксії. Під час використання з моніторингом SpO<sub>2</sub> ORi може розширити можливості неінвазивного і безперервного моніторингу стану насичення крові пацієнта киснем у діапазоні, де моніторинг SpO<sub>2</sub> неможливий, що є зручним доповненням у стеженні за станом насичення киснем крові пацієнта та покращує безпеку під час проведення процедурної седатії.

УДК 616.98.06:578.89:615.33-089-08

Нестеренко О.М., Прокопенко Б.Б.,

Клімік Н.А., Нестеренко О.О.

Донецький національний медичний університет  
МОЗ України, м. Краматорськ, Україна

### Роль локального мікробіологічного моніторингу в оптимізації стартової протимікробної терапії тяжкої госпітальної хірургічної інфекції

**Вступ.** Всесвітня катастрофа антибіотикорезистентності потребує неухильного дотримання базових принципів протимікробної терапії.

**Мета:** обґрунтування ролі локального мікробіологічного моніторингу (ЛММ) у виборі препаратів стартової емпіричної протимікробної терапії (ПТ) тяжкої госпітальної хірургічної інфекції (ТГХІ) у відділеннях хірургічного профілю (ВХП) клінічних лікарень (КЛ) міста Краматорська.



**Матеріали та методи.** Виконано ретроспективний (07.2015–06.2019) із розбивкою на 4 річних періоди аналіз результатів ЛММ висівів — 3014 ізолятів патогенів (Gr+ — 2237/74,2 %; Gr– — 777/25,8 %), зокрема 682 ізолятів ESKAPE — *Staphylococcus aureus* (MRSA), *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* spp. із дослідженням посівів крові, виділень з ран, дренажів у пацієнтів ВХП МКЛ № 1 та № 3; онкологічного диспансеру; урологічного відділення МКЛ № 2; обласних: перинатального і центру кардіо- та рентген-ендоваскулярної хірургії, відділення гемодіалізу, взятих через 48 годин після госпіталізації з виділенням ізолятів у кількості не менше  $10^5$  КОЕ/мл. Використовували дискодифузійний метод та метод серійних розведень (Vitek®2 compact, Biomerieux Inc.) з обробкою даних (Whonet, v. 5.6). Чутливість патогенів до препаратів ПТ урахувували, якщо дані були наведені в  $\geq 75$  % спостережень.

**Результати.** У період 07.2015–06.2019 серед патогенів ТГХІ домінував (72,5 %) рід *Staphylococcus* — *S.aureus*; *S.epidermidis*; *S.coagulase negative*; *S.haemolyticus*. Серед ESKAPE домінував MRSA — 265 висівів, чутливих до тобраміцину (Тоб) 84,6/100 %/-/-; амікацину (Амк) -/93,8/-/77,8 %; гентаміцину (Ген) -/83,3/92,9/91,7 %; кліндаміцину (Клі) 72/83,3/-/52,9 %; ванкомицину (Ван) 69,2/75,8/14,3/7,1 %; левофлоксацину (Лвф) -/41,2/77,8/66,7 %; меропенему (Мер) -/15,8/-/0 %; іміпенему (Іпм) -/11,8/-/0 %. На другому місці — *A.baumannii* — 170 висівів, чутливих: до Ген 100/66,7/-/50 %; Тоб 79,4/84,6/60 %/-/-; Амк 55,6/83,3 %/-/-; Лвф 56,8/51,7/60/33,3 %; Мер 41,7/88,9/33,3/33,3 %; Іпм 33,3/56/-/28,6 %; цефтріаксону (Цтр) 23,8/45,9/-/33,3 %. На третьому місці — *Ps.aeruginosa* — 92 висіви, чутливих: до Тоб 83,3/-/71,4 %/-/-; Ген 75/-/50/38,1 %; Амк 50/-/60/42 %; Цтр 56,2/50/20/40 %; Мер 42,9/57,1/66,7/31,6 %; Лвф 42,1/75/-/40 %; Іпм 40/12,5/-/40 %. На четвертому місці — *K.pneumoniae* — 87 висівів, чутливих: до Ген 100/75/100/62,5 %; Амк 64,3/55,6/66,7/63,6 %; Тоб 60/75/-/75 %; Мер 60/62,5/66,7/60 %; Лвф 41,2/42,9/57,1/33,3 %; Цтр 50/41,7/85,7/11,1 %. На п'ятому місці — *Enterobacter* spp. — 68 висівів, чутливих: до Ген 90/83,3/66,7 %/-/-; Амк 39/80 %/-/-; Мер 50/88,9 %/-/-; Цтр 353/44,4/60 %/-/-; Іпм 20/50 %/-/-; висівів *E.faecium* не було. За 07.2015–06.2019 динаміка частки ESKAPE в пулі госпітальних патогенів становила: 27,2–27,9–13,9–18,4 %. Утримується висока частка патогенів роду *Staphylococcus*: 67,8–71,2–78,3–74,5 %.

**Висновки.** Постійний ЛММ у ВХП виявляє клінічно значущі збудники ТГХІ, ступінь їх резистентності до препаратів ПТ та дозволяє здійснити вибір препарату або їх комбінації для стартової емпіричної та цілеспрямованої ПТ ТГХІ.

## Список літератури

1. Leone M., Roberts J.A., Bassetti M. et al. Update in antibiotic therapy in intensive care unit: report from the 2019 Nimes International Symposium. *Anaesth. Crit. Care Pain. Med.* 2019. Vol. 38. P. 647–657. <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2019.09.009>.

УДК 616.33-002.44

Нечмоня Є.О., Кішко Р.М.

Українська військово-медична академія,  
м. Київ, Україна

## Сучасні підходи до лікування та профілактики стресових виразок у поранених

**Вступ.** Аналіз літератури, присвяченої проблемі гострих ерозивно-виразкових уражень травного тракту в ранньому післяопераційному періоді, свідчить про відсутність єдиних поглядів на багато питань патогенезу, лікування і профілактики цього ускладнення, що вказує на актуальність даного наукового дослідження.

**Мета:** запобігання виникненню та розвитку стресових виразок (СВ) у поранених військовослужбовців шляхом вибору найоптимальніших тактик профілактики та лікування в практиці лікаря-анестезіолога.

**Завдання:** провести аналіз історій хвороб пацієнтів НВМКЦ «ГВКГ» з абдомінальними пораненнями, які отримували хірургічне лікування та перебували у ВРІТ. Оцінити частоту розвитку стресових виразок дванадцятипалої кишки (ДПК). На підставі ретроградного аналізу результатів лікування СВ визначити найоптимальнішу тактику лікування та профілактики СВ.

**Матеріали та методи.** Для опрацювання було відібрано 40 історій хвороб пацієнтів з абдомінальними пораненнями — проникаючими ( $n = 9$ ) та тупими ( $n = 31$ ), які отримували хірургічне лікування у ВРІТ за період з 2010 по 2019 рік.

**Результати.** На першому етапі дослідження було встановлено, що з відібраних 40 пацієнтів діагноз СВ ДПК було встановлено 33 хворим (82,5 %), у 7 (17,5 %) даного ускладнення не спостерігалось. За шкалою АТІ у пацієнтів із встановленим діагнозом СВ ДПК у середньому відзначено 12 балів, поранення живота були переважно тупими, у пацієнтів без діагнозу СВ ДПК поранення були переважно проникаючі та стан за шкалою АТІ оцінювався у 5,3 бала. Відзначено, що у 13 (81,25 %) з 16 пацієнтів, яким проводилась епідуральна анестезія, здійснено інтубацію кишечника та у 10 (62,5 %) з них розпочато раннє (до 3 діб) ентеральне харчування. У 7 (43,8 %) пацієнтів цієї групи не розвинулись СВ ДПК у післяопераційному періоді. Хворі перебували у ВРІТ від 3 до 7 днів. У першій групі пацієнтів абдомінальні поранення за шкалою АТІ були вірогідно легші за станом тяжкості, ніж у другій ( $p < 0,05$ ). На другому етапі аналізувалось лікування в післяопераційному періоді пацієнтів із СВ ДПК, які перебували у ВРІТ від 14 до 41 доби. Усі пацієнти даної групи отримували для лікування СВ ДПК проксіум 40–80 мг на добу, 21 (63,6 %) пацієнт отримував проксіум та ранітин 300 мг на добу, окрім основного лікування. Серед 33 пацієнтів у 6 (18,2 %) розвинулись ускладнення СВ у вигляді поєднання перфорації та кровотечі, 5 (83,3 %) з них померли. Стан тяжкості абдомінальних поранень пацієнтів, у яких розвинулись ускладнення СВ за шкалою АТІ, дорівнював у середньому 15 балів, що

відповідає тяжкому ступеню. Ранітидин пацієнти не отримували, доза проксіуму становила 80 мг. Вірогідних відмінностей у тактиці лікування СВ пацієнтів, які вилікувались, та пацієнтів, які померли, не відзначено. На розвиток ускладнень вірогідно мав вплив лише ступінь тяжкості абдомінального поранення. В цій групі ефективне лікування СВ відзначено у 28 (84,8 %) пацієнтів, 21 (75 %) з яких отримували проксіум та ранітидин пролонговано.

**Висновки.** Застосування епідуральної анестезії під час операції, інтубація кишечника та початок ентєрального харчування менше ніж через 3 доби після операційного періоду вірогідно мали позитивний вплив на запобігання розвитку СВ ДПК ( $p < 0,05$ ). Зважаючи на те, що серед пацієнтів, які отримували пролонговано проксіум 40 мг та ранітидин 300 мг, не було відзначено жодного випадку розвитку ускладнень та летального наслідку; дану схему можна вважати ефективною для лікування стрес-виразок у поранених ( $p < 0,05$ ). Частота розвитку ускладнень СВ ДПК вірогідно залежить від ступеня тяжкості абдомінального поранення.

УДК 616.56-87.5

Ніконов В.В., Курсов С.В., Ієвлева В.І.,  
Воронцов В.А., Калапуц В.І.

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

### Результати застосування етилметилгідроксипіридину сукцинату у хворих з ішемічним мозковим інсультом

**Вступ.** Покращення результатів лікування у хворих із мозковим інсультом (МІ) є найактуальнішою проблемою клінічної медицини. Незалежно від того, що препарати з ефектом нейропротекції надзвичайно повільно включають до настанов, керівництв, рекомендацій, присвячених питанням інтенсивної терапії у хворих із синдромом гострої церебральної недостатності, ті самі препарати досить широко застосовуються в клінічній практиці.

**Мета:** оцінювання ефективності застосування етилметилгідроксипіридину сукцинату (ЕМГПС) у хворих з ішемічним МІ в умовах відділення інтенсивної терапії.

**Матеріали та методи.** Обстежено та проліковано 50 хворих з ішемічним МІ. 50 % хворих з ішемічним МІ отримували у складі інтенсивної терапії інфузії ЕМГПС. Іншим представникам (50 %) препарат не призначали. Оцінювали динаміку неврологічного статусу, центральну гемодинаміку та церебральний кровообіг за допомогою реоенцефалографії (РЕГ). НДР кафедри № 0115U000147.

**Результати.** У пацієнтів з ішемічним МІ додавання до схеми інтенсивної терапії ЕМГПС сприяло: зменшенню тяжкості напруження стресорних симпатико-адреналових механізмів, що проявлялося вірогідною перевагою в нормалізації судинного тону та усунен-

ні тахікардії; вірогідному покращенню скорочувальної функції міокарда, що супроводжувалося зростанням показників ударного об'єму серця й ударного індексу серця при зменшенні загального периферичного судинного опору та ЦВТ; вірогідному зростанню артеріального припливу до головного мозку з покращенням показників реографічного систолічного індексу, інтенсивності магістрального та термінального церебрального кровотоку; вірогідному прискоренню нормалізації патологічно підвищеного індексу периферичного опору РЕГ; вірогідному прискоренню нормалізації стану венозного відтоку з порожнини черепа, на що вказувало зменшення патологічно підвищеного реографічного діастолічного індексу РЕГ; вірогідному прискоренню відновлення функції свідомості, про що свідчило зростання оцінки стану свідомості за шкалою коми Глазго; вірогідному зменшенню летальності за результатами статистичного аналізу, що проведений із застосуванням кількох критеріїв виявлення вірогідних відмінностей під час порівняння частотних показників.

УДК 617.51-001-036-06:616-005.6

Ніконов В.В., Курсов С.В., Білецький О.В.,  
Чернов О.А., Полторацький В.Г.

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

### Результати застосування етилметилгідроксипіридину сукцинату у хворих із тяжкою черепно-мозковою травмою

**Вступ.** Покращення результатів лікування у постраждалих із тяжкою черепно-мозковою травмою (ТЧМТ) залишається однією з актуальних проблем медицини критичних станів. Застосування в складі заходів інтенсивної терапії у хворих із ТЧМТ похідних бурштинової кислоти привертає увагу вже не тільки фахівців, які працюють на пострадянському просторі, а й університетських клінік Великої Британії (Jalloh I. et al., 2017).

**Мета:** порівняння ефективності двох схем інтенсивної терапії у хворих із ТЧМТ: 1) при проведенні інтенсивної терапії відповідно до рекомендацій Brain Trauma Foundation (ВТФ); 2) при додаванні до складу зазначеної схеми етилметилгідроксипіридину сукцинату (ЕМГПС).

**Матеріали та методи.** Обстежено та проліковано 124 хворих із ТЧМТ. У 62 хворих інтенсивна терапія проводилась відповідно до рекомендацій ВТФ. Ще у 62 хворих до складу інтенсивної терапії протягом тижня застосовували інфузії ЕМГПС. Оцінювали динаміку неврологічного статусу, центральну гемодинаміку та церебральний кровообіг за допомогою реоенцефалографії (РЕГ), стан процесів перекисного окислення ліпідів. НДР кафедри № 0115U000147.

**Результати.** Застосування ЕМГПС у схемі інтенсивної терапії постраждалих із ТЧМТ сприяло: вірогідному прискоренню покращення показників РЕГ-

дослідження в динаміці лікування, що проявилось зростанням артеріального припливу до головного мозку, стабілізацією тонуусу артеріол, покращенням стану венозного відтоку від органа, що має бути асоційоване зі зменшенням внутрішньочерепного тиску та зростанням величини ефективного церебрального перфузійного тиску; зменшенню тяжкості окислювального стресу, що проявилось зменшенням накопичення дієвих кон'югатів та шифових основ; покращенню стану антиоксидантної системи, на що вказувало зростання активності глутатіонредуктази; вірогідному зменшенню ознак тяжкості синдрому ендогенної інтоксикації; вірогідному прискоренню відновлення стану свідомості та вірогідному зменшенню летальності, що було підтверджено результатами статистичного аналізу, який проводився із застосуванням кількох критеріїв визначення вірогідності між частотними показниками.

УДК 616.8-005.4-009.831-085.2/3

Ніконов В.В., Курсов С.В., Ієвлева В.І.,  
Чернов О.Л., Білецький О.В.

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

### Результати застосування етилметилгідроксипіридину сукцинату у хворих із дисциркуляторною енцефалопатією

**Вступ.** Маніфестація синдрому гострої церебральної недостатності (СГЦН) на тлі тяжкого церебрального атеросклерозу без утворення великих вогнищ ішемічного некрозу тканини мозку є одним із типових проявів дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕП). Чинників для маніфестації зазначеної патології надзвичайно багато. Інтенсивну терапію у хворих із ДЕП зазвичай проводять за принципами надання допомоги пацієнтам з ішемічним інсультом.

**Мета:** оцінювання ефективності застосування етилметилгідроксипіридину сукцинату (ЕМГПС) у хворих із маніфестацією симптоматики ДЕП.

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 114 хворих з ознаками ДЕП. У 50 хворих маніфестація ДЕП відбулася на тлі зневоднення організму, гіповолемії, артеріальної гіпотензії. Ще в 30 хворих причиною маніфестації СГЦН стала тахісistolічна форма фібриляції передсердь. У кожній з груп порівняння в 50 % були застосовані інфузії ЕМГПС. Оцінювали динаміку неврологічного статусу, центральну гемодинаміку та церебральний кровообіг за допомогою реоенцефалографії (РЕГ). НДР кафедри № 0115U000147.

**Результати.** У пацієнтів із ДЕП, при якій маніфестація СГЦН була викликана зневодненням і гіповолемією, вирішальну роль в усуненні симптоматики церебральної недостатності відіграла швидка регідратація із застосуванням ізотонічних сольових розчинів та синтетичних колоїдних плазмозамінників, створених на основі гідроксиетилкрохмалю. Не знайдено відмін-

ностей в перебігу відновлення стану свідомості в таких хворих залежно від того, чи був включений до схеми інтенсивної терапії ЕМГПС. У пацієнтів із ДЕП, при якій маніфестація СГЦН була спровокована розладами серцевого ритму, цілком очікувано, що головну роль в усуненні церебральної недостатності відіграла антиаритмічна терапія, яка сприяла зменшенню частоти серцевих скорочень, аритмії, а разом з тим покращенню міокардіального кровотоку та відновленню ефективної продуктивності серця. Проте додавання ЕМГПС сприяло в таких хворих вірогідному прискоренню відновлення скорочувальної функції серця. Більш ефективно зростання серцевого викиду обумовило перевагу в пацієнтів основної групи (які отримували ЕМГПС) перед контрольною групою хворих у відновленні свідомості.

УДК 616.8-005.4-009.831-085.2/3

Ніконов В.В., Курсов С.В., Ієвлева В.І.,  
Чернов О.Л., Белашко С.А.

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

### Результати застосування етилметилгідроксипіридину сукцинату у хворих із геморагічним інсультом

**Вступ.** Розвиток геморагічного мозкового інсульту (ГМІ) визначає швидке формування синдрому гострої церебральної недостатності (СГЦН) з тяжким перебігом. Додатковий захист нейронів від численних патологічних механізмів, що наявні при зазначеній патології, можливий внаслідок застосування нейропротекторів із потужним антигіпоксичним ефектом.

**Мета:** визначення ефективності застосування етилметилгідроксипіридину сукцинату (ЕМГПС) у хворих із ГМІ на основі порівняльного дослідження.

**Матеріали та методи.** У дослідження включено 32 хворих з нетравматичними внутрішньомозковими крововиливами та 36 пацієнтів з субарахноїдальними крововиливами (САК). Інтенсивну терапію проводили відповідно до наказу МОЗ України № 275 (17.04.2014 р.) «Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Геморагічний інсульт (внутрішньомозкова гематома, аневризмальний субарахноїдальний крововилив)». У кожній з груп порівняння в 50 % хворих були застосовані інфузії ЕМГПС. Оцінювали динаміку неврологічного статусу, центральну гемодинаміку та церебральний кровообіг за допомогою реоенцефалографії (РЕГ). НДР кафедри № 0115U000147.

**Результати.** Додавання до комплексу лікувальних заходів інфузій ЕМГПС у пацієнтів з нетравматичними інтрацеребральними крововиливами сприяло вірогідному зменшенню напруження стресорних симпатико-адреналових механізмів; зростанню скорочувальної здатності міокарда та збільшенню продуктивності серця; зменшенню потреб у застосуванні симпатоміме-

тиків для підтримки безпечного судинного тону та ефективного церебрального перфузійного тиску; збільшенню об'ємного артеріального припливу до головного мозку; зростанню ефективності усунування центрогенної лихоманки; покращенню динаміки відновлення функції свідомості за шкалою коми Глазго, проте не забезпечили вірогідного зменшення летальності. У хворих із САК додавання до схеми лікування інфузій ЕМГПС не забезпечувало жодної переваги перед офіційно рекомендованими протокольними схемами лікування.

УДК 615.032-616.34-006.6

Пидоченко Д.І., Мошківський В.М.  
Українська військово-медична академія,  
м. Київ, Україна

### Особливості анестезіологічного забезпечення колоноскопій у хворих із колоректальним раком

**Вступ.** Колоноскопія посідає провідне місце у скринінгу та діагностиці колоректального раку. Усім особам віком 45–75 років рекомендують проходити колоноскопію. Завдяки великій кількості досліджень анестезіологічне забезпечення повинно бути безпечним, ефективним та не викликати негативного емоційного досвіду у пацієнтів. Ще досі ведуться дискусії щодо необхідності знеболювання під час колоноскопії, але це неприємна та болісна процедура, і більшість пацієнтів наполягають на седатії. Біль під час процедури можуть викликати: перекручення колоноскопа, розтягнення кишечника від інсуфляції повітря, сила та опір при введенні колоноскопа. Тому седатія з можливим додатковим знеболюванням необхідна не тільки для комфорту пацієнта, а й для успішного завершення дослідження. Застосування пропофолу для седатії під час ендоскопічних процедур зросло через сприятливий фармакокінетичний профіль. Його седативний, гіпнотичний, протиблювотний та амнестичний ефекти мають переваги: швидкий початок дії і короткий профіль відновлення з високим рівнем задоволеності пацієнтів амбулаторною колоноскопією. Недоліками є його вузький терапевтичний діапазон, біль під час введення і можливість респіраторної і серцево-легеневої депресії.

**Мета:** порівняння ефективності моноанестезії пропофолом із внутрішньовенним (в/в) введенням лідокаїну (для зменшення больових відчуттів при введенні пропофолу та його ад'ювантного впливу на загальну анестезію) та класичної методики седатії пропофолом із фентанілом.

**Матеріали та методи.** У даний час набрано 50 % від запланованих хворих. У першій групі аналгоседатія проводилася дрібним введенням пропофолу з попереднім в/в болюсом лідокаїну (1,2–1,5 мг/кг). У другій групі аналгоседатія забезпечувалась дрібним введенням фентанілу (1,1–1,7 мкг/кг) та пропофолу. Оцінювалися такі показники, як епізоди апное та десатурації, кардіальна депресія, швидкість пробудження, суб'єктивне відчуття болю та задоволеність анестезією.

**Результати.** За попередніми результатами, в першій групі відзначено коротший час пробудження (6,14 хв у першій групі та 9 хв у другій групі); також у першій групі САТ знижувався менше (в першій групі — на 20 %, в другій групі — на 31 %), епізоди десатурації та апное не відзначалися. В обох групах однакові суб'єктивні відчуття відсутності болю та задоволеності анестезією.

**Висновки.** Допустимо зробити попередній висновок про недоцільність використання опіоїдних аналгетиків для знеболювання діагностичної колоноскопії.

УДК 616-036.882.-085.47

Пилипенко М.М.  
НМАПО ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

### Чи можна вирішити проблему дефіциту медсестер ВІТ у період масового надходження хворих з COVID-19?

**Вступ.** Пандемія коронавірусної хвороби (COVID-19), що викликана коронавірусом SARS CoV-2, є викликом для систем охорони здоров'я всіх країн світу і людства в цілому. Вкрай важливим є дотримання стандартів медичної допомоги, що базуються на рекомендаціях ВОЗ [1]. Разом з тим стандарт є глобальним дорогоказом щодо обов'язкових напрямків діагностики та лікування і в ньому не можуть бути прописані деталі лікування та догляду за хворими.

**Мета:** висвітлення організаційних проблем, які не увійшли до опублікованих стандартів лікування.

**Результати.** За досвідом, набутим під час епідемії грипу H1N1 2009–2010 рр., при масовому надходженні хворих із вірусною пневмонією до ВІТ спостерігався значний, а в деяких відділеннях і катастрофічний дефіцит середнього медичного персоналу. Окрім надмірного завантаження відділень хворими, він був пов'язаний зі значною захворюваністю медичних сестер, яка у деяких ВІТ перевищувала 30 %. Аналогічна ситуація спостерігалася з медсестрами в китайському місті Вухань у перші тижні масового надходження до ВІТ хворих з COVID-19 на початку 2020 р. Коронавірус SARS CoV-2 має суттєво вищу контагіозність, ніж звичайний грип та грип H1N1-Каліфорнія. Так, репродуктивний показник  $R_0$  — середнє число вторинно інфікованих від одного первинно інфікованого варіює в межах від 2,5 до 5,5, у той час як при грипі він не перевищує 2. Це може бути обумовлено тим фактом, що передача SARS CoV-2 здійснюється як повітряно-крапельним, так і фекально-оральним шляхами. Тоді, коли до хворих з COVID-19 застосовували ті самі заходи, що і до хворих на звичайний грип, наростання кількості медиків, які захворіли, набувало загрозливого характеру і на середину лютого 2020 р. перевищило 3 тисячі. Надалі весь персонал ВІТ почав застосовувати захисний одяг (спеціальні костюми), маски та окуляри, розроблені для роботи з особливо небезпечними інфекціями, і це дало змогу значно знизити кількість випадків інфікування медперсоналу. Водночас засоби захисту медперсоналу досить дорогі і правильне їх одягнення

вимагає суттєвих витрат часу. Тому після їх одягнення медперсонал заходить на чергування до ВІТ тривалістю 4–6 годин і не має змоги навіть на короткий час знімати захист для того, щоб попити води чи навіть сходити в туалет. Через 4–6 годин на чергування заходить інша зміна, а попередня (за спеціальними правилами) знімає одяг та інші засоби захисту, що потім утилізуються. Крім того, під час роботи з хворими із тяжким перебігом COVID-19, яким проводиться респіраторна підтримка, відношення «медсестра : пацієнт» зазвичай становить 1 : 1 і в жодному разі не повинно перевищувати 1 : 2. У разі роботи медсестри ВІТ із трьома і більше хворими значно зростає ризик як перехресного інфікування коронавірусом тих, хто мав іншу причину госпіталізації до ВІТ, так і інфікування тих, хто має COVID-19, збудниками нозокоміальних інфекцій. Для зменшення навантаження на медсестер, пов'язаного з проведенням респіраторної підтримки, застосовують методи, що супроводжуються ліпшим комфортом для пацієнта, зниженням потреби в проведенні анагезії та седатії. У цьому аспекті неінвазивна вентиляція (НІВ) має переваги перед інвазивною (тією, що проводиться через інтубаційну трубку), а інсуфляція підігрітого, зволоженого кисню через назальні канюлі має переваги перед НІВ. Водночас під час високопоточної інгаляції кисню слід постійно проводити оцінку ефективності та достатності такої вентиляції, і найбільш інформативним показником для цього є респіраторний індекс ROX. Хоча індекс ROX включає прості показники: сатурацію, виміряну пульсоксиметром, фракцію інспіраторного кисню та частоту дихання, однак для успішного його використання необхідні відповідні тренінги для лікарів та медсестер.

**Висновки та рекомендації.** Для забезпечення достатньої кількості медперсоналу і лікування та догляду за критично хворими з COVID-19 необхідні організаційні заходи, спрямовані: на залучення додаткового медперсоналу та гідну оплату праці в цих критичних умовах; забезпечення медперсоналу сучасними та ефективними засобами захисту; завчасне та ретельне навчання медперсоналу нових технологій та дієвих методів інфекційного контролю.

## Список літератури

1. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 25.02.2020 р. № 552. Коронавірусна хвороба 2019 (COVID-19). Стандарти медичної допомоги. <https://moz.gov.ua/nakazi-moz>

УДК 616-036.882.-085.47

Пилипенко М.М.<sup>1</sup>, Хоменко О.Ю.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> НМАПО імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

<sup>2</sup> Київська обласна клінічна лікарня, м. Київ, Україна

## Показання до інтубації при тяжких пневмоніях: що нового в 2020 році

**Вступ.** Тяжкі пневмонії, зокрема вірусні, практично завжди потребують проведення оксигенотерапії, а часом ще й респіраторної підтримки (РП) — неінвазивної

чи інвазивної механічної вентиляції (МВ). Якщо раніше існувала чітка межа між респіраторною підтримкою, синонімом якої була МВ, то з появою високопоточної оксигенотерапії (ВПОТ, HFOT, TRIVE) через високопоточкові назальні канюлі (ВПНК, HFNC) межа між оксигенотерапією та МВ почала стиратися. Під час застосування ВПОТ значення вчасного проведення процедури інтубації та переведення на МВ (особливо на контрольовану ШВЛ) суттєво зростає.

**Мета:** висвітлення найактуальніших з останніх наукових публікацій щодо показань до неінвазивної вентиляції (НІВ), інтубації та контрольованої МВ при тяжкій пневмонії.

**Результати.** Більшість авторитетних авторів підкреслюють, що загальноновизначених показань до «вчасної» інтубації трахеї у пацієнтів із тяжкою пневмонією та задишкою не існує. Деякі автори дотримувалися думки, що ключовими показаннями до інвазивної вентиляції може бути передусім відношення  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ . У своїх публікаціях ми наводили алгоритм вибору методу РП залежно від рівня  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ : 400–300 — оксигенотерапія; 300–200 — неінвазивна вентиляція; 200–100 — інвазивна вентиляція; < 100 — інвазивна вентиляція з високим ПТКВ, проун-позиція, ЕКМО. Водночас, на жаль, не в усіх лікарнях є змога проводити аналіз газового складу артеріальної крові та не всі лікарі користуються ресурсами для переведення показників сатурації в  $\text{PaO}_2$  ([www.ventworld.com/resources/oxydisso](http://www.ventworld.com/resources/oxydisso)). Крім того, деякі пацієнти по-різному реагують на погіршення оксигенації. Так, в одного пацієнта на фоні відносно помірною порушеного газового складу крові спостерігаються інтенсивні інспіраторні зусилля, що через негативний плевральний тиск та великі дихальні об'єми призводить до самовикликаного ушкодження легень (СВУЛ). У інших (переважно тих, в кого пневмонія виникла на фоні ХОЗЛ) навіть на фоні значно більш вираженого порушення газового складу крові надмірного респіраторного драйву не виникає, оскільки вони більш адаптовані до таких порушень. Інтенсивність інспіраторних зусиль та термін СВУЛ (self-inflicted lung injury, SILI) останнім часом все частіше застосовують для визначення показань до початку МВ, а також для характеристики адекватності респіраторної підтримки. Тому багато авторів вважають, що саме у першого пацієнта повинна бути більш рання інтубація, глибока седатія та повна адаптація до ШВЛ, тоді як у інших існує декілька варіантів менш інвазивної корекції газового складу крові. Після захоплення, яким супроводжувалося застосування НІВ ще 5–10 років тому, у багатьох дослідників та практиків все більше з'являється даних про обмеження в її застосуванні під час гострої дихальної недостатності. Серед проблем, з яким останнім часом пов'язують зниження ентузіазму із застосуванням НІВ, у таких хворих головними чинниками виділяють недостатній комфорт на етапі звикання до маски, а також занадто пізні рішення про інтубацію у разі неефективності НІВ. На противагу НІВ застосування ВПОТ супроводжується більшим комфортом для пацієнта та пов'язаними з цим меншими величинами інспіраторних зусиль пацієнтів. З огляду на зауважене

проблемним залишалось визначення показань до інтубації при неефективності ВПОТ. Врешті-решт відома дослідницька команда О. Роса та співавт. розробила та ретельно дослідила респіраторний індекс оксигенації (ROX), який виявився найефективнішим предиктором успішного перебування пацієнтів на ВПОТ на противагу тим, які нагально потребують інтубації трахеї [1, 2]. Для визначення ROX-індексу треба сатурацію розділити на  $FiO_2$  та на частоту дихання (ЧД), яка часто корелює з інтенсивністю інспіраторних зусиль. Отже, на фоні інгаляції підігрітого до  $32-35\text{ }^\circ\text{C}$  та  $100\%$  зволоженого кисню з потоком  $30-60\text{ л/хв}$  така ВПОТ може бути ефективною у запобіганні інтубації трахеї при  $ROX > 4,88$ . Прикладом такого стану може бути  $SpO_2 = 90\%$ , яке ми ділимо на  $FiO_2 = 0,6$  та  $ЧД = 34$  і отримуємо  $ROX = 5,0$ . Переважна більшість клініцистів такого пацієнта, що перебував би на звичайній інгаляції кисню, вже б заінтубувала, тоді як метод ВПОТ науково обґрунтовано свідчить про безпечність посиленої ВПОТ та можливість запобігання інтубації трахеї і пов'язаних із нею та ШВЛ ресурсів та ризиків.

**Висновки.** При лікуванні тяжких пневмоній (зокрема, вірусних) методика ВПОТ може бути певною альтернативою як НІВ, так і інвазивній ШВЛ за умови постійної та ефективної оцінки показань до інтубації. Найбільш науково обґрунтованим показанням ефективності та безпечності ВПОТ, а також можливості ефективного уникнення у таких пацієнтів інтубації трахеї є ROX-індекс  $> 4,88$ .

## Список літератури

1. Roca O., Messika J., Caralt B. et al. Predicting success of high-flow nasal cannula in pneumonia patients with hypoxemic respiratory failure: the utility of the ROX index. *J. Crit. Care.* 2016. 35. 200-2.
2. Roca O., Caralt B., Messika J. et al. An Index Combining Respiratory Rate and Oxygenation to Predict Outcome of Nasal High-Flow Therapy. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2019. 199(11). 1368-1376.

УДК 616-089.5.615.225.2

Пятковська Н.В., Малиш І.Р.,  
Черненко О.В., Пилипенко Т.М.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

## Загальні анестетики як компоненти метаболічного захисту мозку під час проведення керованої гіпотензії в пластичній хірургії

**Вступ.** Проведення керованої гіпотензії (КГ) неминує супроводжується зниженням церебрального перфузійного тиску (ЦПТ), що супроводжується гіпоперфузією головного мозку нижче від безпечного рівня з елементами тканинної гіпоксії, до якої найчутливішими є нейрони кори головного мозку і структури гіпокампа. За середнього артеріального тиску (САТ) приблизно  $30-40\text{ мм рт.ст.}$  швидкість церебрального кровотоку становить близько  $20\text{ мл/100 г/хв}$ , що є ниж-

ньою межею перфузії мозкової тканини, нижче від якої розвивається ішемія мозкової тканини.

**Мета:** оцінювання нейропротективної активності поєданого застосування пропофолу, сибазону, фентанілу в схемі загальної анестезії з використанням керованої гіпотензії під час забезпечення оперативних втручань у пластичній хірургії.

**Матеріали та методи.** Проспективне дослідження, в якому взяв участь 21 пацієнт, яким були проведені пластичні оперативні втручання під загальною анестезією з використанням керованої гіпотензії. Середній вік хворих —  $42 \pm 12$  років. Середня тривалість операцій —  $180,84 \pm 13,8$  хвилин. Усі оперативні втручання були проведені в умовах тотальної інтравенозної анестезії (ТІВА) з використанням пропофолу, сибазону, фентанілу, тракріуму та штучної вентиляції легень (ШВЛ). Тривалість ТІВА становила  $201,28 \pm 7,1$  хвилини. Схема: пропофол  $10-8-6\text{ мг/кг/год}$ , сибазон  $10\text{ мг одноразово}$ , фентаніл  $3-5\text{ мкг/кг/год}$ , тракріум  $0,3\text{ мг/кг/год}$ . Керована гіпотензія: інфузія нітрогліцерину  $0,7 \pm 0,04\text{ мг/год}$ . Тривалість керованої гіпотензії —  $162,24 \pm 6,7$  хвилини. Ефективність ТІВА оцінювалась визначенням лактатдегідрогенази, лактату, нейрон-специфічної енолази.

**Результати.** Під час проведення загальної анестезії з керованою гіпотензією рівень глікемії становив  $5,03 \pm 0,4\text{ ммоль/л}$ , після пробудження —  $5,48 \pm 0,23\text{ ммоль/л}$  ( $P > 0,05$ ). Вихідний рівень: систолічного АТ —  $130 \pm 2,2\text{ мм рт.ст.}$ , діастолічного АТ —  $70 \pm 3,1\text{ мм рт.ст.}$ , середнього АТ —  $90 \pm 2,11\text{ мм рт.ст.}$  Під час проведення загальної анестезії і керованої гіпотензії середній рівень систолічного АТ становив  $90 \pm 5,1\text{ мм рт.ст.}$ , діастолічного АТ —  $60 \pm 4,15\text{ мм рт.ст.}$ , середнього АТ —  $47 \pm 3,2\text{ мм рт.ст.}$  ( $P < 0,05$ ). Післяопераційний рівень лактату венозної крові —  $0,97 \pm 0,17\text{ ммоль/л}$ , рівень лактатдегідрогенази —  $201,59 \pm 12,6\text{ ОД/л}$ , нейрон-специфічної енолази —  $8,137 \pm 2,7\text{ мкг/л}$ .

**Висновки.** Проведення керованої гіпотензії за допомогою внутрішньовенної інфузії нітрогліцерину на фоні ТІВА не супроводжується ушкодженням нейронів.

УДК 617.55-053.9-083.98-089.168-036.8-07

Рева Д.О., Воротинцев С.І.

Запорізькій державний медичний університет,  
м. Запоріжжя, Україна

## Аналіз післяопераційних нехірургічних ускладнень і летальності в невідкладній абдомінальній хірургії в пацієнтів похилого віку

**Вступ.** Післяопераційні нехірургічні ускладнення в пацієнтів похилого віку є вагомим часткою ускладнень від усіх післяопераційних ускладнень в ургентній абдомінальній хірургії. За даними національного конференційного комітету розрахунку лікування та смертності (NCEPOD, 2016), частота виникнення післяопе-

раційних нехірургічних ускладнень становить від 2,8 до 28 %, післяопераційна летальність в умовах невідкладної хірургії — від 19,3 до 23 %.

**Мета:** оцінити інцидентність післяопераційних нехірургічних ускладнень і післяопераційної летальності в невідкладній абдомінальній хірургії в пацієнтів похилого віку.

**Матеріали та методи.** Ретроспективний аналіз був проведений на базі хірургічного відділення КНП «Міська лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги» Запорізької міської ради за 2019 р. Були опрацьовані 524 історії хвороби. Критерії включення: пацієнти віком від 60 до 78 років, абдомінальна невідкладна хірургія. Критерії виключення: пацієнти, які надійшли з тяжкістю за ASA 4–5 та індексом Альговера 1,5 та більше, вік — до 60 та понад 78 років. Дослідну групу становили 125 пацієнтів, середній вік яких — 75,3 року. Жінок було 75 (56 %), чоловіків — 50 (44 %), які були прооперовані невідкладно з приводу гострого холециститу (n = 42), гострої кишкової непрохідності (n = 25), защемленої кісти (n = 18), гострого апендициту (n = 12), проривної виразки шлунка (n = 28). Ці пацієнти становили 23,8 % від усіх ургентно прооперованих хворих. Після операції проводили аналіз післяопераційних нехірургічних ускладнень і летальності.

**Результати.** Інцидентність післяопераційних нехірургічних ускладнень: пневмонія (n = 14; 11,2 %), післяопераційний делірій (n = 6; 4,8 %), гостра недостатність нирок (n = 3; 2,4 %), гострий коронарний синдром (n = 8; 6,4 %). У дослідженій групі післяопераційна летальність становила 15 хворих (жінки — 9, чоловіки — 6), безпосередньою причиною смерті яких була пневмонія (n = 11), ГКС (n = 4).

**Висновки.** Післяопераційні нехірургічні ускладнення в невідкладній абдомінальній хірургії в пацієнтів похилого віку виникли у 31 хворого (24,8 %), післяопераційна летальність становила 12 %, переважно за рахунок ускладнень дихальної системи (73,3 %).

УДК 616-009.87:615.216.5

Санік Л.О., Бодулев О.Ю.

КП «1-ша міська клінічна лікарня Полтавської міської ради», м. Полтава, Україна  
Українська медична стоматологічна академія,  
м. Полтава, Україна

### Випадок резистентної центральної гіпертермії та її терапії баклофеном

**Вступ.** Центральна гіпертермія зазвичай зумовлена ураженням мостостовбурових структур головного мозку та характеризується несприятливим прогнозом. За даними літератури, етіологічними чинниками здебільшого є внутрішньомозкові крововиливи (64 %) [1]. Окрім традиційних нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) та парацетамолу, у терапії центральної гіпертермії застосовують фізичні методи охолодження, блокатори рецепторів пролактину (бромкриптин),

нейролептики (хлорпромазин) та міорелаксанти центральної дії (баклофен). Доступна література не містить доказової бази щодо терапії центральної гіпертермії.

**Клінічний випадок.** Хворий, 33 роки, перебував на лікуванні у ВАІТ із діагнозом: інфаркт мозку в басейні базилярної артерії (вароліїв міст). На 2-гу добу після початку захворювання у хворого розвинулась гіпертермія із коливаннями температури тіла в межах 38,1–39,0 °С. Попри відсутність даних щодо інфекційного генезу гіпертермії пацієнт з 1-ї доби отримував емпіричну антибіотикотерапію препаратами широкого спектра дії. Комбінація НПЗЗ, парацетамолу та фізичних методів охолодження (аплікація льоду в проекції магістральних судин та на голову, промивання шлунка холодною водою та інфузія охолоджених розчинів) мала низьку ефективність. Флуктуації температури на фоні проведеної терапії становили 38,0–41,4 °С. Зниження температури тіла на 0,5–0,7 °С тривало не більше 1 години. Із 3-ї доби гіпертермії розпочато терапію бромкриптинном у добовій дозі 7,5 мг. Спостерігався короткочасний ефект — температура знизилась до 37,5 °С із одиничними піками до 39,2 °С. Проте з 4-ї доби прийому бромкриптину температура знов переважно у фебрильному діапазоні. Зважаючи на недостатню ефективність, із 11-ї доби від початку гіпертермії бромкриптин замінено на баклофен 50 мг/добу. Фармакотерапія баклофеном дозволила тривало цілодобово підтримувати субфебрильні показники без застосування фізичних методів охолодження. Одиничні піки гіпертермії до 38,7 °С коригувалися НПЗЗ або парацетамолом. Незважаючи на ефективний контроль гіпертермії на 26-ту добу від початку хвороби, хворий помер через прогресування основного захворювання.

### Список літератури

1. Sung C.Y., Lee T.H., Chu N.S. Central hyperthermia in acute stroke. *Eur. Neurol.* 2009. 62(2). P. 86-92. doi: 10.1159/000222778.

УДК 617.55-089.855-073.4

Скольська Л.В.<sup>1</sup>, Доморацький О.Е.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Лікувально-діагностичний центр «Добробут», м. Київ, Україна

<sup>2</sup> НМАПО імені П.Л. Шупика, каф. анестезіології та інтенсивної терапії, м. Київ, Україна

### Ультразвукова візуалізація вільного повітря в черевній порожнині при перфорації порожнистих органів. FAS-GIP Protocol

Ургентна сонографія при болі в животі є рутинним дослідженням із класичними показаннями для діагностики гострого холециститу, гострого апендициту, гідронефрозу, аневризми абдомінального відділу аорти, вільної рідини в черевній порожнині тощо. Ультразвукова діагностика вільного інтраперитонеального повітря описана протягом останніх десятиліть (з 1980-х рр.) і давно є частиною концепту Point-of-Care-Ultrasound (POCUS). Пневмоперитонеум може бути легко ви-

явлений під час виконання ургентної абдомінальної сонографії біля ліжка пацієнта при застосуванні FAS-GIP протоколу (Focused Assessment with Sonography for Gastro-Intestinal Perforation) добре навченими лікарями невідкладної медицини, анестезіологами, лікарями інтенсивної терапії чи хірургами. Шлунково-кишкова перфорація (Gastro-Intestinal Perforation — GIP) є станом, що загрожує життю пацієнта з летальністю до 30 %. Клінічна презентація GIP може бути різною і залежить від великої кількості факторів, включаючи джерело перфорації, механізм, місце, поширеність, час перфорації, вік та супутні захворювання пацієнта. Традиційно пневмоперитонеум діагностується при абдомінальній радіографії в положенні пацієнта стоячи. Це просто, дешево і доступно. Виявлення вільного газу інтраабдомінально при радіографії чітко вказує на перфорацію порожнистого органа. Однак чутливість при виявленні пневмоперитонеуму становить лише 75 %. Через тяжкість стану більшості пацієнтів не вдається виконати радіографію у вертикальному положенні, а чутливість радіографії в горизонтальному положенні ще нижча (56 %) через складність інтерпретації. Сонографія є більш чутливим методом діагностики пневмоперитонеуму, ніж радіографія, оскільки може виявити мінімальну кількість повітря чи поодинокі пухирці газу. Seitz і Reising продемонстрували чутливість 90 % і специфічність 100 % при виявленні пневмоперитонеуму, досліджуючи 4000 пацієнтів із гострим нетравматичним абдомінальним болем. КТ є золотим стандартом діагностики з чутливістю 98 %, а також дозволяє виявити чи виключити іншу патологію. Та незважаючи на це, сонографія є корисним діагностичним засобом для швидкого виявлення пневмоперитонеуму безпосередньо біля ліжка пацієнта, що виконується швидко та без іонізуючого навантаження. Однак сонографія не може повністю виключити наявність пневмоперитонеуму. Вільний інтраперитонеальний газ (Intra-Peritoneal Free Air — IPFA) є непрямою ознакою GIP. Сонографічно IPFA візуалізується у вигляді гіперехогенних фокусів із задніми ревербераційними артефактами (ring-down або comet-tail artifacts) в будь-якій ділянці черевної порожнини поза гастроінтестинальним трактом, але найчастіше під перитонеальною лінією, що обумовлено гравітаційно — між передньою абдомінальною стінкою та передньою поверхнею печінки (між парієтальним та вісцеральним перитонеумом). Основними ультразвуковими ознаками перфорації порожнистого органа є: пневмоперитонеум — посилення перитонеальної лінії (Enhanced peritoneal stripe sign — EPSS зі специфічністю 100 %) із задніми ревербераційними артефактами, що зміщуються при зміні положення тіла пацієнта (Shifting phenomenon або Scissor's phenomenon; Karahan et al. продемонстрували чутливість 94 % і специфічність 100 %) і /або дрібні гіперехогенні яскраві плями у вільній рідині із задніми ревербераційними артефактами або без них; ехогенна «брудна» вільна рідина (dirty fluid). У всіх випадках повинен проводитись цілеспрямований пошук вільного газу. Чутливість дослідження суттєво залежить від здібностей та досвіду оператора, оскільки ознаки можуть

бути ледь помітні та потребують досвіду для виявлення. Факторами обмеження також є якість ультразвукового апарата, особливості пацієнта (кооперація, ожиріння, больовий синдром тощо) та ретельність дослідження. Таким чином, невідкладна сонографія може бути цінним скринінговим методом для виявлення IPFA при стратифікації пацієнтів із недиференційованим «гострим животом» біля ліжка пацієнта. Швидкий і точний діагноз GIP або диференціальна діагностика в умовах обмежених ресурсів — відсутності можливостей рентгенографії чи КТ сприяють правильному веденню пацієнта і цілеспрямованій оперативній тактиці, особливо коли цей стан не підозрюється клінічно або є розмитість клінічної картини.

## Список літератури

1. Abu-Zidan F.M., Cevik A.A. *Diagnostic point-of-care ultrasound (POCUS) for gastrointestinal pathology: state of the art from basics to advanced. World J. Emerg. Surg.* 2018, Oct 15. 13. P. 47. doi: 10.1186/s13017-018-0209-y.
2. *Focus on abnormal air: diagnostic ultrasonography for the acute abdomen, Beatrice Hoffmann, Dieter Nurnberg, European Journal of Emergency Medicine* 2012.

УДК 616.13/.14.-089.5-024.525-032:611.829.4

Слободянюк А.Т., Левченко Т.М.  
Українська військово-медична академія,  
м. Київ, Україна

## Переваги застосування розчину лідокаїну для спінальної анестезії при артроскопії колінного суглоба

**Вступ.** На сьогодні спінальна анестезія набула широкого застосування в різних галузях хірургії: травматології, проктології, урології, абдомінальній та судинній хірургії. Це обумовлено можливістю мінімізувати кількість препаратів для анестезії, а відповідно, і їх вплив на організм пацієнта з меншим ризиком розвитку ускладнень порівняно із загальною анестезією й економічними перевагами спінальної анестезії, що задовільняє потреби хірурга, анестезіолога та пацієнта.

**Метою** дослідження було вивчення ефективності застосування 2,5% розчину лідокаїну в дозі 100 мг для проведення спінальної анестезії та визначення низки факторів, що можуть спричинити розвиток ускладнень при її застосуванні.

**Матеріали та методи.** Нами було проведено проспективне дослідження 60 пацієнтів, яким була виконана спінальна анестезія при проведенні артроскопії та артропластики колінного суглоба. Всім пацієнтам була виконана спінальна анестезія 2,5% розчином лідокаїну в дозі 100 мг на рівні L<sub>2</sub>-L<sub>3</sub>. Здійснювалась оцінка впливу на перебіг спінальної анестезії таких показників: антропометричних даних, віку пацієнтів, часу настання і тривалості моторного та сенсорного блоку та частоти розвитку в пацієнтів симптомів транзиторної неврологічної травми.



**Результати.** Вік пацієнтів, які перебували під спостереженням, коливався від 41 до 77 років, середній вік яких становив  $61,22 \pm 7,92$  року. Середній зріст пацієнтів —  $204,0 \pm 12,9$  см, мінімальний — 179 см, максимальний — 230 см. Вага пацієнтів коливалась від 53,4 до 117 кг, середня вага —  $81,54 \pm 15,90$  кг. Індекс маси тіла в середньому становив  $28,10 \pm 4,41$  (мінімальне значення — 18,98, максимальне — 36,14). Початок анестезії (моторного блоку) від моменту введення розчину лідокаїну коливався від 1,62 до 4,33 хв, у середньому становив  $2,54 \pm 0,54$  хв. Тривалість анестезії — у середньому  $2,89 \pm 0,65$  год, мінімальна тривалість анестезії — 1,73 год, максимальна — 5,17 год.

**Висновки.** За результатами дослідження можна зробити такі попередні висновки. Застосування 2,5% розчину лідокаїну в дозі 100 мг забезпечує: швидкий розвиток моторного і сенсорного блоку тривалістю в середньому 171 хвилину; зменшує частоту розвитку гіпотензії та брадикардії; використання 2,5% ізобаричного розчину лідокаїну є безпечним й ефективним при проведенні артроскопії та артропластики колінного суглоба.

УДК 616.37-002-036.1-085:615.272

Старишко А.І., Журко М.М.

Українська військово-медична академія,  
м. Київ, Україна

### Ефективність інтраопераційної капнометрії та контролю рО<sub>2</sub> дихальної суміші для запобігання післяопераційним порушенням газового складу крові в поранених та хворих із пошкодженням черевної стінки

**Вступ.** Великі абдомінальні операції — найбільш травматичні і небезпечні щодо розвитку післяопераційних респіраторних ускладнень [3]. На їх виникнення впливає безліч факторів на всіх етапах хірургічного лікування [1]. Одним із них є адекватність респіраторної підтримки під час проведення хірургічного втручання, а саме корекція параметрів вентиляції легень завдяки контролю газового складу видихуваного повітря [2].

**Мета:** оцінити значення інтраопераційної капнометрії та контролю рО<sub>2</sub> дихальної суміші в запобіганні післяопераційним порушенням газового складу крові та появі наступних патологічних респіраторних проявів у поранених та хворих після абдомінальних хірургічних втручань.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено у 23 пацієнтів відділення реанімації для хірургічних хворих НВМКЦ «Головний військовий клінічний госпіталь», у яких було виявлено патологічні зміни на рентгенограмі органів грудної порожнини (інфільтративні зміни паренхіми легень, посилення легеневого рисунка та наявність рідини в плевральних порожнинах) у ранньому післяопераційному періоді після хірургічних втручань на органах черевної порожнини відкритим доступом. Визначалися показники газового складу венозної кро-

ві (PvCO<sub>2</sub>, TCO<sub>2</sub>, PvO<sub>2</sub>, SvO<sub>2</sub>, O<sub>2</sub>CT) при надходженні у ВРІТ (у перші 30 хв). Хворі були розподілені на дві групи. До 1-ї групи було віднесено 13 пацієнтів (56,5 %), яким проводилось хірургічне втручання на органах черевної порожнини відкритим способом під ТВВА з інтубацією трахеї та штучна вентиляція легень (ШВЛ) апаратом «Бриз» із середніми MV —  $6,4 \pm 0,9$  л/хв, Flow O<sub>2</sub> —  $2,9 \pm 1,5$  л/хв та без використання капнометрії та контролю рО<sub>2</sub> дихальної суміші. До 2-ї групи включено 10 хворих (43,5 %), яким хірургічне втручання проводилось під поєднаною анестезією з інтубацією трахеї та ШВЛ наркотичною станцією Wato EX-65 Mindray в режимі нормо- або помірної гіпервентиляції (EtCO<sub>2</sub> = 30–40 мм рт.ст.), який дозволяє здійснювати капнометрію та контроль рО<sub>2</sub>.

**Результати.** Дослідження показників газового складу венозної крові при надходженні у ВРІТ показало, що середній парціальний тиск СО<sub>2</sub> венозної крові (PvCO<sub>2</sub>) у пацієнтів без інтраопераційного контролю капнометрії (1-ша група) був вірогідно вищим на 12,3 % ( $p < 0,05$ ), ніж у хворих з інтраопераційним контролем капнометрії (2-га група). При цьому гіперкапнія (PvCO<sub>2</sub> > 55 мм рт.ст.) спостерігалась у 53,8 % пацієнтів 1-ї групи, а у хворих 2-ї групи — лише у 20 %. Показник загального вмісту вуглекислого газу (TCO<sub>2</sub>) мав схожу тенденцію та був вірогідно вищим у пацієнтів 1-ї групи на 12,1 %, ніж у хворих 2-ї групи ( $p < 0,05$ ). При дослідженні середніх показників оксемії відмічалась тенденція до гіпероксії у хворих обох груп: у 1-й групі гіпероксія (PvO<sub>2</sub> > 42 мм рт.ст.) виявлена в 38,5 % пацієнтів, а в 2-й групі — у 30 %. Проте вірогідної різниці між показниками не було. Кореляційний аналіз між частотою прогресування легеневих ускладнень та рівнем гіперкапнії в досліджуваних пацієнтів показав пряму значну кореляційну залежність, тобто при зростанні PvCO<sub>2</sub> частота проявів респіраторних ускладнень зростала (коефіцієнт кореляції Спірмена  $r$  дорівнював 0,6418). У 1-й групі частота прогресування легеневих ускладнень становила 70 %, у 2-й — 57,2 %, а в 3-й групі — 66,6 %.

**Висновки.** Дослідження виявило вірогідно вищі показники PvCO<sub>2</sub> та TCO<sub>2</sub> при надходженні у ВРІТ у хворих без інтраопераційного контролю капнометрії, що свідчить про ефективність цього методу моніторингу респіраторної функції та необхідність його проведення при виконанні великих хірургічних втручань на органах черевної порожнини. Підвищений рівень показників виділення СО<sub>2</sub> прямо пропорційно корелює з частотою появи та прогресування патологічних проявів із боку легеневої системи, що підтверджує доцільність його контролю під час лікування.

### Список літератури

1. Вашакмадзе Л.А., Хомяков В.М., Волкова Е.Э. Профілактика послеоперационных легочных осложнений у больных раком пищевода и кардии. Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А. Герцена. Онкохирургия. 2013. Т. 5. № 1.
2. Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка: Руководство по искусственной и вспомогатель-

ной вентиляції легких в анестезіології та інтенсивній терапії. Москва: Медицина, 1997. 271 с.

3. Овечкин А.М., Карпов И.А., Люсов С.В. Послеоперационное обезболивание в абдоминальной хирургии: новый взгляд на старую проблему. *Анестезиология и реаниматология*. 2003. 5. С. 45-50.

УДК 615.099.036+88: 340.6

Старишко А.І.<sup>1,2</sup>, Бугай О.О.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

<sup>2</sup> НВМКЦ «Головний військовий клінічний госпіталь», м. Київ, Україна

## Блокади передньої черевної стінки як компонент мультимодальної анальгезії в гінекологічних хворих після проведення відкритих хірургічних втручань

**Вступ.** Значна частина болю, що відчувається пацієнтом після втручань на черевній порожнині, пов'язана з розтином її стінки. Методики регіонарної анестезії передньої черевної стінки в післяопераційному періоді можуть відігравати вирішальну роль у зменшенні ранніх ускладнень та істотно поліпшують якість інтраопераційної, післяопераційної анальгезії. Регіонарна анестезія дозволяє виконати анатомічно селективну анестезію та зменшити необхідність використання опіоїдних препаратів [1, 2].

**Мета:** дослідити ефективність виконання блокад передньої черевної стінки в комплексі багатоконпонентної мультимодальної анальгезії в гінекологічних хворих після проведення відкритих хірургічних втручань.

**Матеріали та методи.** Проведено аналіз медичних карт 20 пацієнок відділення гінекології НВМКЦ «Головний військовий клінічний госпіталь», яким було виконано планові хірургічні втручання відкритим доступом, а саме 14 (70 %) гістеректомій та 6 (30 %) консервативних міомектомій. Середній вік хворих становив  $50,6 \pm 6,1$  року, середній ІМТ —  $28,4 \pm 4,3$ . Хворих було розподілено на 2 групи залежно від хірургічного доступу та методики регіонарного знеболювання передньої черевної стінки. До 1-ї групи увійшли 10 хворих (50 %), яким було виконано поперечний надлобковий розріз (лапаротомія за Pfannenstiel) та проведено двосторонній ТАР-блок із використанням 20 мл 0,5% розчину лідокаїну та 1 мл 0,4% розчину дексаметазону з кожного боку. До 2-ї групи були віднесені 10 хворих (50 %), яким виконувалась нижня серединна лапаротомія та проведено комбінацію ТАР-блоку з використанням 15 мл 0,5% розчину лідокаїну та 0,5 мл 0,4% дексаметазону з кожного боку та двосторонньої блокади піхви прямого м'яза живота з введенням 15 мл 0,5% розчину лідокаїну та 0,5 мл 0,4% дексаметазону. Усі блокади виконувались відразу після закінчення хірургічного втручання (у стані медикаментозного сну) в асептичних умовах голкою Tuohi 18G під сонографічною візуалізацією анатомічних структур, правильного

положення голки та розподілу анестетика. Контрольну групу становили 10 пацієнтів після виконання хірургічних втручань відкритим методом, яким не проводились блокади передньої черевної стінки. Усі хворі системно отримували НПЗП внутрішньовенно (р-н декскетопрофену 2,5% або р-н кеторолаку 3%) в максимально допустимих дозах. Опіоїдні анальгетики (р-н промедолу 2%) призначались при наростанні болю до 5 та вище балів за цифровою рейтинговою шкалою болю (NRS). Пацієнтам було проведено дослідження потреби в наркотичних анальгетиках, виникнення ранніх післяопераційних ускладнень, строків початку активізації в перші 2 доби післяопераційного періоду.

**Результати.** Дослідження потреби в опіоїдних анальгетиках показало, що всі без винятку пацієнтки контрольної групи потребували призначення 2% р-ну промедолу в середніх дозах  $1,49 \pm 0,42$  мг/кг/добу в першу добу та  $0,89 \pm 0,19$  мг/кг/добу на другу добу післяопераційного періоду. Варто відзначити, що 100 % хворих групи контролю потребували першого призначення наркотичних анальгетиків у перші 3 години після закінчення хірургічного втручання. У 1-й групі 70 % хворих не потребували призначення наркотичних анальгетиків у післяопераційному періоді, а 30 % отримували їх тільки в першу добу в середній дозі  $0,43 \pm 1,5$  мг/кг/добу, при цьому перша потреба виникала через 7–9 год після закінчення операції. У 2-й групі 90 % хворих не потребували призначення опіоїдів, а в однієї пацієнтки (10 %) виникла потреба в однократному в/м введенні 1 мл 2% р-ну промедолу через 7 годин після хірургічного втручання. При дослідженні ранніх післяопераційних ускладнень у 20 % хворих першої групи та 30 % другої однократно відзначались явища нудоти. У контрольній групі 20 % пацієнок відзначали нудоту однократно, а 30 % мали повторні епізоди протягом 1-ї доби після операції. Інших ранніх післяопераційних ускладнень, у тому числі пов'язаних із технікою виконання блокад, не відзначалось. Хворі 1-ї та 2-ї груп мали змогу сідати в ліжку через 6–8 годин, ходити — через 12–18 годин після хірургічного втручання. У контрольній групі активізація була можливою лише через 16–20 годин, що можна пов'язати з побічною седативною дією наркотичних анальгетиків.

**Висновки.** Проведене дослідження показало значне зниження потреби в опіоїдних анальгетиках, зниження частоти виникнення післяопераційної нудоти та зменшення термінів початку мобілізації у хворих, яким виконувались блокади передньої черевної стінки, що може свідчити про їх ефективність у комплексі багатоконпонентної мультимодальної анальгезії при відкритих гінекологічних хірургічних втручаннях.

## Список літератури

1. Шлапак І.П., Строкань А.М. *Периферична регіонарна анестезія: Навчальний посібник для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти*. Київ: 2013. 142 с.
2. Yarwood J., Berrill A. *Nerve blocks of the anterior abdominal wall. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2010. Vol. 10. № 6.

УДК 616.24-008.47

Старіков А.В., Правдіна Н.С.,  
Євтушенко М.С.Українська військово-медична академія,  
м. Київ, Україна**Неінвазивна вентиляція легень  
в інтенсивній терапії дихальної  
недостатності пацієнтів  
із торакальною травмою**

**Вступ.** В умовах продовження збройного конфлікту на Сході України ми маємо велику кількість втрат особового складу, як безповоротних, так і санітарних. Усе частіше з'являються проникаючі та непроникаючі травми органів грудної клітки, тому виникає потреба в адекватній респіраторній підтримці пацієнтів із торакальною травмою.

**Мета:** покращити якість надання медичної допомоги пораненим та хворим із дихальною недостатністю, яка виникає в пацієнтів із торакальною травмою, уникнути ускладнень, пов'язаних з інтубацією трахеї. Неінвазивна штучна вентиляція легень (НІВ) — один з ефективних новітніх методів корекції гострої дихальної недостатності, що у певних випадках може бути альтернативою традиційній ШВЛ [1]. НІВ характеризується меншою частотою ускладнень і має низку переваг перед ШВЛ [2].

**Методи та результати.** Дослідження проводились на базі Національного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь». У дослідженні брали участь 15 осіб із торакальною травмою різного походження: кульові, мінно-вибухові поранення, забої легень, бронежилетні травми. Пацієнти доставлені до Головного військового клінічного госпіталю з інших лікувальних закладів силами санавіації. В інтенсивній терапії пацієнтів інсуфляція зволоженого кисню була неефективною, у зв'язку з чим їм застосовували неінвазивну вентиляцію легень через щільну лицеву маску FaceFit апаратом UVENT у режимі СРАР із РЕЕР 4–8 см вод.ст. За перші 2 години частота дихання знизилася з  $22,40 \pm 1,56$  до  $17,80 \pm 1,29$  за 1 хв. Зменшилися прояви ціанозу. Вихідний рівень  $SpO_2$  —  $89,07 \pm 0,69$  %, через 2 години після початку маскової НІВ  $SpO_2$  зріс до  $93,850 \pm 0,043$  %. При застосуванні НІВ відмічається поступове зниження частоти серцевих скорочень із  $101,30 \pm 2,74$  до  $80,90 \pm 5,08$  за 1 хв, проте значного впливу на гемодинаміку виявлено не було. ВЕ коливався в межах норми, що було статистично незначущим. У 67 % (10) пацієнтів НІВ була ефективною, що дало можливість забезпечити адекватну респіраторну підтримку без застосування інвазивних методик. Як відомо, проведення довготривалої ШВЛ може сприяти ускладненням, таким як гнійний бронхіт, травмування слизової оболонки трахеї, пролежнів трахеї та можливості інших інфекційних ускладнень. Однак у 33 % (5) пацієнтів відмічалася стрімке погіршення стану (наростання тахіпное  $> 35$ /хв, тахікардія, посилення ціанозу, порушення свідомості), і ми були змушені застосовувати класичну ШВЛ з інтубацією трахеї.

**Висновки.** Застосування НІВ сприяло покращенню клінічного стану та газового стану крові. Таким чином, застосування неінвазивної вентиляції легень на ранніх стадіях виникнення дихальної недостатності дає можливість уникнути ускладнень та сприяти покращенню результатів лікування.

**Список літератури**

1. Ferrer M., Esquinas A., Leon M. et al. *Noninvasive Ventilation in Severe Hypoxemic Respiratory Failure. A Randomized Clinical Trial.* *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003. Vol. 168. P. 1438-1444.

2. Wallet F., Scoeffler M., Reynaud M. et al. *Factors associated with noninvasive ventilation failure in postoperative acute respiratory insufficiency: An observational study.* *Eur. J. Anaesthesiol.* 2009. Vol. 15. P. 49-54.

УДК 616-07-08:615.214.24

Стрепетова Е.В., Ярославская С.Н.,  
Никонова Л.В., Жук Е.И., Конюх С.А.,  
Головатюк М.В., Шпачук А.О.НМУ имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина  
Британский офтальмологический центр,  
г. Киев, Украина

НДСБ «Охматдет», г. Киев, Украина

**Возможности применения  
дексметомидина у пациентов  
различных возрастных групп**

Дексметомидин в последние годы активно используется для седации малоинвазивных и неинвазивных манипуляций у пациентов различных возрастных групп, в том числе у детей, включая недоношенных и детей грудного возраста. Преимуществами его выбора являются быстрое начало действия, отсутствие существенного влияния на внутричерепное давление и давление спинномозговой жидкости, уменьшение мышечной дрожи без вмешательства в систему терморегуляции, что обеспечивает седацию при необходимости сохранения спонтанного дыхания и способствует также адаптации к аппарату ИВЛ, не раздражает периферическую вену по сравнению с пропофолом. В ООО «Британский офтальмологический центр» в период с июня 2019 года по февраль 2020 года были проведены 205 седаций при катарактальной и витреоретинальной хирургии. Возраст пациентов — от 18 до 96 лет. Средняя продолжительность операции — 15 мин. Длительность седации — 35 мин, время насыщения — до 15 мин при стандартных дозировках 0,5 мкг/кг/ч и поддерживающей — 0,2 мкг/кг/ч. Нежелательные эффекты — снижение АД на 25 % от исходного наблюдались у 1,4 % пациентов, послеоперационное головокружение и снижение слуха — у 1 пациентки. Необходимость в седации отмечалась у большего количества пациентов, однако высокая стоимость препарата, соответственно, услуги, привела к ограничению его применения. В 2019 году у 7 новорожденных детей дексметомидин был применен в отделении интенсивной терапии новорожденных НДСБ «Охматдет» для адаптации к вентиля-

ции, так как была реакция на интубационную трубку. Вес пациентов был от 2600 до 3200 г (трое детей были из группы недоношенных на этапе лечения), отмечались двигательная активность и реакция со стороны трахеобронхиального дерева на интубационную трубку, что проявлялось ответной реакцией показателей мониторинга АД, пульсоксиметрии и капнографии. Доза препарата — 0,4–0,6 мкг/кг/ч на протяжении 24 ч. Показатели мониторинга (ЭКГ, АД, PS, SO<sub>2</sub>, капнография, диурез) и поведенческая реакция ребенка свидетельствовали об эффективности расчетной дозы у данной возрастной группы. Не было необходимости в введении пропофола и морфина дополнительно. У одного пациента отмечалась кратковременная брадикардия до 67–63 уд/мин без снижения показателей сатурации АД. У двоих детей в возрасте 7 и 10 лет с учетом психоэмоционального напряжения и тревожности офтальмологическое обследование проводилось под седацией 0,7 мкг/кг/ч. Мониторинг обеспечивался измерением АД, пульсоксиметрией.

**Выводы.** Дексмететомидин, несмотря на хороший седативный эффект, отсутствие выраженного отрицательного эффекта на систему дыхания и сердечно-сосудистую систему, является препаратом высокой ценовой категории, что ограничивает его использование в анестезиологической практике.

## Список литературы

1. Икласова Ф.Б., Разумов С.А., Макалкина Л.Г. Обзор безопасности применения дексмететомидина в педиатрии. *Medicine (Almaty)*. 2018. № 4(190). С. 165–170.
2. Jae-Hwa Yoo, Soon Im Kim, corresponding author Ana Cho, Sung Jin Lee, Hae Jung Sun, Ho Bum Cho, and Dong Ryun Lee. The effect of dexmedetomidine sedation on patient and surgeon satisfaction during retinal surgery under sub-tenon's anesthesia: a randomized controlled trial. *Korean J. Anesthesiol.* 2015 Oct. 68(5). С. 442–448.
3. Ghali A., Mahfouz A.K., Ihanam ki T., El Btarny A.M. Dexmedetomidine versus propofol for sedation in patients undergoing vitreoretinal surgery under sub-Tenon's anesthesia. *Saudi J. Anaesth.* 2011, Jan. 5(1). P. 36–41. Doi: 10.4103/1658-354X.76506.

УДК 616-089-039.57-089.5

Тхоревський О.В., Пачехон О.В.

Українська військово-медична академія,  
м. Київ, Україна

## Особливості анестезіологічного забезпечення пацієнтів із патологією щелепно-лицевої ділянки при проведенні реконструктивних хірургічних втручань

**Вступ.** Після початку активних воєнних дій на Сході України НВМКЦ «Головний військовий клінічний госпіталь» бере активну участь у наданні кваліфікованої та спеціалізованої медичної допомоги постраждалим ЗСУ та інших силових структур України. Активна участь у вигляді консультативної медичної допомоги надавалась міжнародною медичною спільнотою,

зокрема в клініці щелепно-лицевої хірургії та нейрохірургії працювала група медиків із Канади. За час АТО канадськими спеціалістами було здійснено 5 місій допомоги пораненим у зоні АТО. Анестезії при операціях у щелепно-лицевій ділянці належать до категорії високого ризику складності, що обумовлено особливостями анестезіологічного забезпечення в щелепно-лицевій хірургії. При цьому на перший план виходить проблема забезпечення і підтримки прохідності дихальних шляхів і здійснення респіраторної підтримки. Операції на щелепно-лицевій ділянці можна віднести до предикторів складних дихальних шляхів. За наявності поранень, дефектів у зоні ротової порожнини та носа та новоутворень у цих ділянках не завжди можлива вентиляція через лицеву маску, навіть під час ввідної анестезії.

**Метою** нашого дослідження було підвищити безпеку анестезіологічного забезпечення реконструктивних втручань у щелепно-лицевій хірургії шляхом вибору оптимального способу забезпечення прохідності дихальних шляхів у передопераційному періоді.

**Результати.** У результаті співпраці із зарубіжними фахівцями ми виявили деякі особливості надання їх спеціалізованої медичної допомоги. Серед них можна вказати таке: 1. Особливість премедикації. Не застосовується атропін, профілактика післяопераційного делірію. За потреби застосовують глікопіролат. На початковому етапі анестезіологічного забезпечення канадськими фахівцями дуже широко використовуються легкі гіпнотичні засоби (бензодіазепіни) — мідазолам (доза 1 мл (5 мг) в/в за 5–10 хв, розрахункова доза — 0,07–0,1 мг/кг, звичайна доза — 7,5–15 мг). Завдяки цьому досягаються снодійний, незначний міорелаксуючий та антеградно-амнестичний ефекти. Перед великими втручаннями за 1–2 години дають 1 капсулу прегабаліну 50 мг, парацетамолу 500 мг, цеlexоксибу 100 мг 2. Індукція в наркоз виконувалася шляхом в/в введення 1% розчину пропофолу в дозі 2–2,5 мг/кг, прийому фентанілу в дозі 3–5 мкг/кг без використання атропіну. Міоплегію для інтубації трахеї забезпечували есмероном у дозі 0,6 мг/кг, що вводили після досягнення хірургічної стадії наркозу (стадія III.1 за Гведелом). 3. Для підтримання основного етапу анестезії широко застосовували інгаляційні анестетики, зокрема севофлуран у концентрації 2–6 %. Епізодично анестезію поглиблювали введенням барбітуратів (пропофолу) та наркотичних анальгетиків (фентанілу). Увагу привертало те, що під час хірургічного втручання середня доза пропофолу (канадський) становила 1650 + 120 мг, пробудження хворого відмічалось через 10–15 хв, а середня доза пропофолу (український) — 749,5 ± 70,5 мг, пробудження — через 30–40 хв. 4. Для виконання поставленої мети — безпечного захисту дихальних шляхів під час реконструктивних втручань із посттравматичними дефектами та деформаціями щелепно-лицевої ділянки (n = 150) застосовували ларингеальні маски 2-го покоління (n = 20), інтубацію через рот (n = 100), із них 25 — за допомогою фіброоптичних засобів (Glidescope, Airtraq), інтубацію через ніс (n = 30). Моніторингування безпечної вентиляції відбувалось завдяки показни-

кам  $\text{SaO}_2$ , капнографії апарата ШВЛ, контроль за *peak inspiratory pressure* дорівнював 20–25 см вод.ст.

**Висновки.** 1. При реконструктивних втручаннях на лицьовій та орбітальній ділянці можна застосувати ларингеальні маски 2-го покоління з комфортним пробудженням та мінімальним впливом на серцеву-судинну систему при встановленні. 2. Надійним та безпечним засобом забезпечення прохідності дихальних шляхів при операціях на щелепній ділянці були інтубація трахеї через рот або ніс із роздуванням манжетки, але труднощі становлять майже 20 %, що вирішувались за допомогою фіброоптичних засобів (Glidescope, Airtraq, бронхоскоп).

## Список літератури

1. Тарабрин О.А., Суслов В.В., Буднюк А.А., Басенко И.Л. Алгоритмы при трудной интубации и экстубации трахеи: Монография. Одесса, 2012. 140 с.
2. Stroumpoulis K., Pagoulitou A., Violari M. et al. Videolaryngoscopy in the management of the difficult airway: a comparison with the Macintosh blade. *Eur. J. Anesthesiol.* 2009. Vol. 26. P. 218–222.

УДК 616.728.3-089:616.8-009.614

Тютюнник А.Г., Кобеляцкий Ю.Ю.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр, Украина

### Частота возникновения головной боли после люмбальной пункции с использованием длительного и короткого постельного режима при односторонней спинальной анестезии малой дозой гипербарического бупивакаина (5 мг)

**Введение.** Односторонняя спинальная анестезия малой дозой гипербарического бупивакаина (5 мг) позволяет обеспечить быструю выписку пациентов из стационара одного дня после малоинвазивных операций. Особое значение придается профилактике головной боли после люмбальной пункции. Одним из методов профилактики данного осложнения является длительный постельный режим. Продолжается поиск возможности сокращения времени необходимого постельного режима, достаточного для профилактики возникновения головной боли после люмбальной пункции.

**Цель:** оценка частоты возникновения головной боли после люмбальной пункции при односторонней спинальной анестезии малой дозой гипербарического бупивакаина (5 мг) с использованием длительного и короткого постельного режима.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный сравнительный анализ частоты возникновения головной боли после люмбальной пункции иглой G25 карандашного типа при артроскопических операциях на коленном суставе под односторонней спинальной анестезией, проведенных в КУ ДОКБ им. И.И. Мечникова в 2015–2016 гг. Пациенты были распределены

на 2 группы. В группе 1 (200 пациентов, прооперированных в 2015 г.) пациенты сохраняли постельный режим в течение 24 часов после операции. В группе 2 (200 пациентов, прооперированных в 2016 г.) пациенты сохраняли постельный режим в течение 2 часов после операции. Исследования проводились в 1-й и 3-й дни после операции.

**Результаты.** В группе 1 частота головной боли после люмбальной пункции составляла 2 % (4 пациента). В группе 2 частота головной боли после люмбальной пункции составляла 1,5 % (3 пациента).

**Выводы.** Частота возникновения головной боли после люмбальной пункции при односторонней спинальной анестезии малой дозой гипербарического бупивакаина (5 мг) с использованием короткого постельного режима меньше, чем при использовании длительного режима.

## Список литературы

1. Arevalo-Rodriguez I., Ciapponi A., Roque i Figuls M. et al. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database Sys. Rev.* 2016. Mar 7. 3. doi: 10.1002/14651858.CD009199.pub3.

УДК 615.835.3:616.137.9

Федоров Ю.П., Пращерук П.В., Пугачов В.А., Меренков В.Г., Антошкін Р.В. Харківська клінічна лікарня на залізничному транспорті № 1, м. Харків, Україна

### Гіпербарична оксигенація як метод у комплексному лікуванні діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок

**Вступ.** Проблема лікування ішемічних уражень нижніх кінцівок внаслідок діабетичної ангіопатії з кожним роком стає все більш актуальною.

**Метою** дослідження було вивчення ефекту комбінованого використання методів ендovasкулярного лікування (балонна ангіопластика та/або стентування) артерій гомілки в поєднанні з проведенням сеансів гіпербаричної оксигенації (ГБО).

**Матеріали та методи.** Відновлення кровотоку в артеріях гомілки методом ендovasкулярного лікування в пацієнтів із діабетичною ангіопатією не дозволяє повною мірою забезпечити адекватну оксигенацію тканин стопи, частіше її передніх відділів. Для забезпечення оксигенації тканин і максимального збереження опорної функції стопи показано проведення сеансів ГБО в максимально ранні терміни після операції. Проведення сеансів ГБО починали з наступного дня після операції, одразу після видалення FemoStop. Проводили 7–10 сеансів ГБО тривалістю 60 хвилин із компресією 0,5–1,0 атм.

**Результати.** Проведення сеансів ГБО в максимально ранні терміни після реконструктивних операцій на артеріях гомілки в пацієнтів із діабетичною ангіопатією дозволяє максимально зберегти тканини стопи.

**Висновки.** Раннє включення сеансів ГБО в комплексне лікування ішемії нижніх кінцівок дозволяє максимально зберегти стопу, забезпечуючи її опорну функцію і покращуючи тим самим якість життя.

УДК 616.126.422-089.163-06:612.13:616.12-073.43-074/.076

Харенко Ю.А.<sup>1,2</sup>, Тодуров Б.М.<sup>1,2</sup>,  
Хартанович М.В.<sup>1</sup>, Шарлай К.Ю.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ГУ «Інститут серця МЗ України», г. Київ, Україна

<sup>2</sup> Национальная медицинская академия  
последипломного образования им. П.Л. Шупика,  
г. Київ, Україна

<sup>3</sup> Харьковский национальный медицинский  
университет, г. Харьков, Україна

### Сравнение состояния внутрисердечной и центральной гемодинамики у пациентов с недостаточностью митрального клапана при ее хирургической коррекции в зависимости от способа кардиопротекции

**Целью** нашего исследования было сравнение состояния внутрисердечной и центральной гемодинамики у пациентов с недостаточностью митрального клапана при ее хирургической коррекции в зависимости от способа кардиопротекции.

**Материалы и методы.** Нами было обследовано 85 пациентов с недостаточностью митрального клапана в возрасте  $56,2 \pm 4,5$  года. Все больные были разделены на 2 группы. Пациентам была проведена операция протезирования митрального клапана (ПМК). Больным 1-й группы ( $n = 40$ ) осуществлялась кардиопротекция с использованием кристаллоидной кардиopleгии (раствор Бернштейдера), больным 2-й группы ( $n = 45$ ) — с применением электрической фибрилляции сердца и интермиттирующих пережатий аорты. Пациентам фиксировали при поступлении в стационар, при выходе из перфузии (искусственного кровообращения), перед переводом в отделение интенсивной терапии (ОИТ), при переводе из ОИТ конечные систолический, диастолический и ударный индексы левого желудочка (КСИ, КДИ, УИ), фракцию выброса левого желудочка (ФВ), сердечный индекс (СИ), систолическое давление в легочной артерии (ДЛА<sub>c</sub>) и глобальную продольную деформацию миокарда (ГПД).

**Результаты.** ФВ на этапах исследования была выше при использовании фибрилляции в условиях применения эквивалентных доз симпатомиметиков, причем на выходе из перфузии эта разница была достоверной. УИ на выходе из перфузии был достоверно выше также в группе 2. Меньшее влияние на ГПД оказало использование метода кардиопротекции путем применения фибрилляции. Модуль этого показателя в группе 2 после окончания перфузии был все время достоверно выше, причем в этой группе к концу исследования он вернулся к исходному уровню, а в группе 1 остался достоверно ниже исходного. Более благоприятно при-

менение фибрилляции сказалось и на ДЛА<sub>c</sub>, которое в конце исследования было достоверно ниже в группе 2. Достоверных различий в СИ между группами не отмечено, но на выходе из перфузии это достигнуто за счет более высокой ЧСС в группе 1.

**Выводы.** Метод кардиопротекции с использованием электрической фибрилляции сердца и интермиттирующих пережатий аорты незначительно меньше влияет на инотропную способность миокарда и может использоваться у пациентов при операциях протезирования митрального клапана.

### Список литературы

1. Хенсли Ф.А. мл., Мартин Д.Е., Гревли Г.П. *Практическая кардиоанестезиология*. 5-е изд. Пер. с англ.; под ред. А.А. Бунытян; пер.: Е.А. Хоменко, А.А. Никитин, С.А. Циклинский, А.Н. Дячков; науч. ред.: Я.А. Шнейдер, М.Л. Гордеев, А.Е. Байтин. Москва: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2017. 1084 с.
2. Grocott H.P., Stafford-Smith M. *Organ protection during cardiopulmonary bypass*. In Kaplan's Cardiac Anesthesia. Ed. by J.A. Kaplan, D.L. Reich, C.L. Lake, S.N. Konstadt. 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006. P. 985-1022.
3. Jacob S., Kallikourdis A., Sellke F. et al. *Is blood cardioplegia superior to crystalloid cardioplegia? Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2008. Vol. 7(3). P. 491-498.
4. Mishra P.K. *Fibrillatory arrest technique: is it worth tasting the old wine in new bottle? European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2006. Vol. 29(5). P. 860-860.

УДК 616.24-002.14

Хухлей В.О., Бадюк М.І., Хитрий Г.П.  
Українська військово-медична академія,  
м. Київ, Україна

### Особливості клінічного перебігу негоспітальної пневмонії у військовослужбовців, ускладненої інфекційно- токсичним шоком

**Вступ.** За даними власних попередніх досліджень, за останні 5 років суттєво зросла частота тяжких ускладнень гострих захворювань та хронічних хвороб у військовослужбовців. Зокрема, частка осіб, які надійшли у тяжкому і вкрай тяжкому станах, збільшилась на 48 %. Перше місце в структурі гострих захворювань (12,1 %) посідає клас Х — «Хвороби органів дихання». На основі аналізу результатів власних досліджень можна сказати, що в 75 % випадків тяжкі стани з класу хвороб органів дихання викликали гострі негоспітальні пневмонії (НП), що стали причиною інфекційно-токсичного шоку (ІТШ) у 2 % спостережень.

**Метою** дослідження стало виявлення особливостей клінічного перебігу НП, ускладненої ІТШ, у військовослужбовців.

**Матеріали та методи.** Використовувалися медико-соціологічний, клінічні, інструментальні, лабораторні методи, медико-статистичний, системний підхід.

Проведено аналіз лікування 51 військовослужбовця у ВРІТ для інфекційних хворих Національного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь» за 2014–2017 рр. Вік військовослужбовців становив від 18 до 53 років, у середньому —  $31,60 \pm 1,55$  року. Серед військовослужбовців було 94,2 % осіб чоловічої статі і 5,8 % — жіночої.

**Результати.** Аналіз структури НП у військовослужбовців, перебіг яких ускладнився розвитком ІТШ, показав значне переважання крупозних зливних та двосторонніх (80,3 %) НП над вогнищевими (19,7 %). У 15,2 % випадків низькі показники АТ спостерігалися в перші години перебування хворих у стаціонарі, а в 41,2 % випадків — на догоспітальному етапі, що служило безпосереднім приводом для термінової госпіталізації хворих. Коливання АТ у цей період перебувало в межах від 90/60 до 40/0 мм рт.ст. Характерним для тяжкого перебігу НП, на відміну від НП середнього ступеня тяжкості, було зменшення пульсового тиску до 20–30 мм рт.ст., що певною мірою свідчило про зниження серцевого викиду.

**Висновки.** 1. ІТШ при тяжкому перебігу НП у військовослужбовців розвивається в ранні терміни захворювання. 2. Розвиток ІТШ при НП у військовослужбовців не має чіткої залежності від локалізації та обсягу запального інфільтрату легеневої тканини. 3. Клінічними критеріями ІТШ при НП є: систолічний тиск нижче 90 мм рт.ст., ЧСС більше 100 уд/хв, шоківий індекс більше 1, порушення сечовиділення тощо.

УДК 616.728.3-089

Царев А.В., Петров В.В., Галушак А.Я.,  
Кузьмова Е.А., Твердая О.А., Пшенко С.О.  
ГУ «Днепропетровская медицинская академия  
МЗ Украины», г. Днепр, Украина  
«Днепропетровская областная клиническая  
больница им. И.И. Мечникова», г. Днепр, Украина

### Триггеры гемотрансфузии у пациентов в критических состояниях

Согласно данным эпидемиологических исследований, проведенных в Западной Европе, Канаде, Великобритании и США, примерно 40 % больных в критическом состоянии проводится гемотрансфузия в среднем пяти доз эритроцитов с целью коррекции постгеморрагической анемии для улучшения доставки кислорода ( $DO_2$ ). Причем у менее чем 20 % пациентов ОРИТ гемотрансфузия осуществлялась с целью лечения геморрагического шока, основной же массе пациентов гемотрансфузия проводилась по поводу анемии (Napolitano L.M. et al., 2009). Целый ряд исследований продемонстрировал прямую взаимосвязь между числом гемотрансфузий и уровнем летальности пациентов в критических состояниях в связи с развитием гемотрансфузионно ассоциированных осложнений (TRALI, TACO, иммуносупрессии и пр.). Отдельной все возрастающей проблемой в Украине, является ограниченность доступности компонентов и препаратов

крови. При этом необходимо подчеркнуть, что пациенты в критических состояниях сохраняют толерантность к анемии при снижении уровня гемоглобина до 70 г/л. Однако отмечается, что данный усредненный уровень при ряде критических состояний (коронарная патология, цереброваскулярные и легочные заболевания) не является толерантным. В связи с этим целый ряд исследований посвящен сравнительному анализу использования в клинической практике интенсивной терапии либеральной стратегии гемотрансфузии, когда триггером для ее проведения является уровень гемоглобина  $< 90$  г/л, в сравнении с рестриктивной стратегией — проведением гемотрансфузии при уровне гемоглобина  $< 70$  г/л (Kramer A.H. et al., 2008; Desjardins P. et al., 2012). В целом гемотрансфузия не должна рассматриваться как абсолютный метод улучшения тканевого потребления кислорода при критических состояниях. Цель гемотрансфузии — повышение уровня гемоглобина для улучшения доставки кислорода тканям. В связи с этим актуальным является поиск надежных методов оценки толерантности анемии у каждого конкретного пациента в критическом состоянии. Исходя из этого, можно сказать, что уровень экстракции кислорода тканями является показателем развития дизоксии у пациентов с анемией. Так, уровень  $O_2ER \geq 0,5$  может быть использован в качестве показателя, свидетельствующего о необходимости проведения гемотрансфузии (триггера гемотрансфузии). Использование комбинации показателей уровня лактата,  $ScvO_2$  и венозно-артериальной разницы парциального давления углекислого газа ( $SvaCO_2$ ) позволяет определить развитие дизоксии у каждого конкретного пациента в критическом состоянии и указать на необходимость проведения трансфузии аллогенных эритроцитов (De Backer D., 2017). Отсутствие дизоксии у критического пациента с анемией (то есть толерантного к анемии) позволяет использовать фармакологические методы стимуляции гемопоэза без проведения гемотрансфузии.

УДК 616-089-06+616.12

Черкун М.В., Шкурупій Д.А.  
Українська медична стоматологічна академія,  
м. Полтава, Україна

### Інтраопераційна міокардіальна ішемія в екстракардіальній хірургії: аналіз висвітлення проблеми

**Мета роботи** — аналіз висвітлення проблеми інтраопераційної міокардіальної ішемії (IMI) в екстракардіальній хірургії.

**Матеріали та методи.** Проведений аналіз літературних джерел електронних баз даних наукової літератури PubMed, Google Scholar, Index Copernicus за ключовими словами запиту, заявленого в меті роботи.

**Результати.** Аналіз літературних джерел свідчить про появу перших даних із цієї проблеми близько 20 років тому, проте системний науковий інтерес спостерігається останні 5–7 років. Частота електрокардіографічних

змін, характерних для ІМІ при некардіохірургічних втручаннях, має невисоку, порівняно з іншими інтраопераційними ускладненнями, частоту, що становить близько 3,8 % випадків, але саме ІМІ є причиною 21 % всіх інтраопераційних смертей. У чверті випадків ІМІ не має клінічних проявів. Не виключається можливість відстрочених клінічно значимих наслідків ІМІ у вигляді інфаркту міокарда, раптової коронарної смерті. Не завжди прослідковується взаємний зв'язок між ІМІ, видом анестезії, стратегією інфузійної терапії, характером й обсягом операції. Фактори ризику ІМІ вбачаються у вихідному зниженні толерантності до фізичного навантаження, інтраопераційній гіпотензії, анемії.

**Висновки.** Актуальність проблеми ІМІ зростає останнім часом. Дана патологія часто перебігає латентно, але має значну частоту відстрочених фатальних подій. Фактори ризику даної патології лежать не стільки у площині організації операційно-анестезіологічного забезпечення, скільки в передопераційній підготовці.

## Список літератури

1. Abbott T.E., Pearse R.M., Archbold R.A. et al. A Prospective International Multicentre Cohort Study of Intraoperative Heart Rate and Systolic Blood Pressure and Myocardial Injury After Noncardiac Surgery: Results of the VISION Study. *Anesth. Analg.* 2018. 126(6). P. 1936-1945.
2. Rafiq A., Sklyar E., Bella J.N. Cardiac Evaluation and Monitoring of Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *Health Serv. Insights.* 2017. 9. 1178632916686074.
3. Helwani M.A., Amin A., Lavigne P. et al. Etiology of Acute Coronary Syndrome after Noncardiac Surgery. *Anesthesiology.* 2018. 128(6). P. 1084-1091.
4. Magoon R., Makhija N., Das D. Perioperative myocardial injury and infarction following non-cardiac surgery: A review of the eclipsed epidemic. *Saudi J. Anaesth.* 2020. 14(1). P. 91-99.

УДК 617-089.5:658.14+616.132-89+616-005.4

Черній В.І., Куриленко Я.В.

Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»  
Державного управління справами, м. Київ, Україна

## Інтенсивна терапія серцевої недостатності у хворих, які перенесли операцію аортокоронарного шунтування зі штучним кровообігом

**Вступ.** Хірургічна реваскуляризація міокарда є ефективним способом лікування хворих з ішемічною хворобою серця (ІХС). Операції на артеріях серця переважно виконуються на зупиненому серці в умовах екстракорпорального кровообігу.

**Мета:** покращити результати лікування кардіохірургічних хворих із серцевою недостатністю, які перенесли оперативне втручання — шунтування коронарних артерій із застосуванням екстракорпорального кровообігу шляхом удосконалення протоколу періопераційного ведення пацієнтів.

**Матеріали та методи.** На базі Науково-практичного центру профілактичної та клінічної медицини Державного управління справами було прооперовано 100 кардіохірургічних хворих на ішемічну хворобу серця, яким було виконано аортокоронарне шунтування з використанням штучного кровообігу. Пацієнти були розподілені на дві групи. Пацієнтам групи 1 (40 хворих) у післяопераційному періоді корекцію гемодинамічних розладів виконували за стандартним чинним протоколом. У групі 2 (60 хворих) був застосований диференційований підхід до корекції гемодинамічних розладів: у підгрупі 1 (20 хворих) у післяопераційному періоді корекцію гемодинамічних розладів виконували за допомогою добутаміну та досягли стабілізації; у підгрупі 2 (11 хворих, у яких була діагностована в передопераційному періоді гіпофосфатемія) для корекції гемодинамічних розладів, крім добутаміну, використовували препарат фруктозо-1,6-дифосфат; у підгрупі 3 (6 хворих) у післяопераційному періоді, крім добутаміну, для корекції гемодинамічних розладів застосували препарат тіворель; у підгрупі 4 (23 хворі) у післяопераційному періоді не було гемодинамічних розладів, корекцію не виконували.

**Результати.** Установлено, що в групі 2 для стабілізації гемодинаміки, кисневого статусу, мікроциркуляції використані менші дози симпатоміметиків та менша тривалість їх застосування, відзначена менша частота гемодинамічно значимої фібриляції передсердь, доза введеного аміодарону, менша тривалість штучної вентиляції легень ( $P < 0,05$ ), ніж у групі 1.

**Висновки.** Отримані дані свідчать, що розроблений алгоритм передопераційного ведення кардіохірургічних хворих із серцевою недостатністю дає можливість значно прискорити реабілітацію кардіохірургічних хворих, підвищити комфорт пацієнта і скоротити термін перебування в лікарні до 6–7 діб.

## Список літератури

1. Day J.R.S., Taylor K.M. The systemic inflammatory response syndrome and cardiopulmonary bypass. *Int. J. Surg.* 2005. Vol. 3. № 2. P. 129-140.

УДК 616.3-089.5-006.058+615.211:658.14

Черній В.І., Науменко О.В., Штомпель І.В.

Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»  
Державного управління справами, м. Київ, Україна

## Використання інгаляційного анестетика ізофлуран при лапароскопічних антирефлюксних операціях з урахуванням протоколу ERAS та фармакоекономічної доцільності для ЛПУ

**Вступ.** З усіх хірургічних методик лікування ГСВД та GERX лапароскопічна крурорафія та фундоплікація за Ніссеном є операціями вибору з ефективністю приблизно 90 %.



**Мета дослідження** — покращення якості та безпеки загальної анестезії при лапароскопічних антирефлюксних операціях в абдомінальній хірургії шляхом застосування ізофлурану з позиції протоколу ERAS та вивчення фармакоекономічних аспектів при анестезії ізофлураном порівняно із севофлураном за методом LowFlowAnesthesia.

**Матеріали та методи.** Досліджені 40 хворих із грижею стравохідного відділу діафрагми, яким було виконано оперативне втручання — лапароскопічну крурорафію та фундоплекцію за Ніссеном. Хворих було розподілено на такі групи: 1-ша група (20 хворих): інгаляційна анестезія ізофлураном із киснем, потік свіжої суміші 1 л/хв (1 : 0); 2-га група (20 хворих): інгаляційна анестезія севофлураном із киснем, потік свіжої суміші 1 л/хв (1 : 0). Анестезія проводилась на анестезіологічній станції Dräger Fabios Tiro (Німеччина). Інтраопераційний моніторинг здійснювали за допомогою монітора пацієнта Dräger Infinity Delta (США). Показники глибини анестезії — за даними БІС. Проводився постійний моніторинг показників газообміну — капнографії, концентрації кисню, ізофлурану та севофлурану в суміші на вдиху та видиху, параметрів вентиляції. Усім хворим було проведено загальну комбіновану анестезію з інтубацією трахеї та штучною вентиляцією легень. Кількість інгаляційного анестетика, що був витрачений протягом операції, визначали за допомогою зважування випаровувача з використанням електронних лабораторних ваг TBE-12-0,2.

**Результати.** Визначені критерії ефективності анестезіологічного забезпечення: швидкість пробудження та ступінь залишкової седатії пацієнта; витрати інгаляційного анестетика впродовж операції; фармако-економічні витрати при різних методах анестезії з використанням ізофлурану та севофлурану; тривалість перебування пацієнта в стаціонарі. Проведений фармако-економічний аналіз вартості анестезіологічної допомоги в досліджуваних групах з урахуванням використовуваних препаратів для наркозу (з урахуванням вартості інгаляційних анестетиків, анальгетиків, релаксантів, гіпнотиків, кисню та натронного вапна).

**Висновки.** Розроблена методика з урахуванням клінічної та фармако-економічної ефективності, що дозволяє застосовувати інгаляційну анестезію ізофлураном для забезпечення лапароскопічних антирефлюксних операцій.

УДК 617-089.5

Черній В.І., Денисенко А.І.

Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»  
Державного управління справами, м. Київ, Україна

### Використання дексмететомідину в анестезіологічному забезпеченні оперативних втручань у хворих із тиреотоксикозом

**Вступ.** Неадекватне знеболювання оперативних втручань у хворих із тиреотоксикозом може призвести до тиреотоксичного кризу зі швидкою декомпенсацією органів і систем пацієнта.

**Мета:** оцінити використання дексмететомідину як внутрішньовенного ад'юванту при загальному знеболюванні під час тиреоїдектомії у хворих із проявами тиреотоксикозу.

**Матеріали та методи.** Обстежені 123 пацієнти з тиреотоксикозом тяжкого ступеня в стадії медсубкомпенсації, яким були проведені планові тиреоїдектомії. Безпосередньо перед операцією в/в вводили дексаметазон 8 мг, гідрокортизон (солукортеф) 100 мг та фентаніл 0,1 мг. Оперативні втручання проводилися під загальним знеболюванням із використанням севофлурану та фентанілу (дозовано 3–5 мкг/кг/год) в умовах низькопоточної штучної вентиляції. Використовувався атракуріуму бесилат, за 20 хвилин до пробудження — декскетпрофен. Під час наркозу здійснювався періопераційний енергомоніторинг із використанням непрямой калориметрії. Хворі були розподілені на дві групи: контрольну групу (II група), в якій ще до індукції наркозу розпочато в/в введення есмололу гідрохлориду; основну групу (I група), в якій відразу після індукції пропофолом та досягнення подачею севофлурану рівня сну 45–50 балів за BIS-індексом на фоні дозованого введення фентанілу розпочинали введення 0,1 мкг/кг/год дексмететомідину.

**Результати.** Вихідні показники метаболізму в обох групах були досить високі та становили відповідно  $832 \pm 12$  кал  $\cdot$  хв<sup>-1</sup>  $\cdot$  м<sup>-2</sup> у I групі та  $828 \pm 17$  кал  $\cdot$  хв<sup>-1</sup>  $\cdot$  м<sup>-2</sup> у групі II, що більше ніж на 50 % перевищувало їх базальний рівень. Клінічними проявами гіперметаболізму був гіпердинамічний синдром з істотною синусовою тахікардією. На етапах мобілізації та видалення щитоподібної залози в основній групі гіперметаболізм був значно меншим та істотно коригувався підвищенням дози дексмететомідину ( $876 \pm 22$  кал  $\cdot$  хв<sup>-1</sup>  $\cdot$  м<sup>-2</sup> та  $848 \pm 17$  кал  $\cdot$  хв<sup>-1</sup>  $\cdot$  м<sup>-2</sup>). Наприкінці оперативного втручання та пробудження метаболізм нормалізувався, лишаючись на 25–30 % вище базального рівня.

**Висновки.** Використання дексмететомідину достатньо ефективно як внутрішньовенний ад'ювант при загальному знеболюванні під час тиреоїдектомії у хворих із проявами тиреотоксикозу.

УДК 617-089.5

Черній В.І., Денисенко А.І.

Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»  
Державного управління справами, м. Київ, Україна

### Сучасні можливості використання непрямой калориметрії в періопераційному енергомоніторингу

**Вступ.** У світі сучасних хірургічних технологій, особливо Fast Track-хірургії, в операційних використовують Міжнародні стандарти безпечної анестезіологічної практики WFSA (2010). При всій їх надійності вони не охоплюють контроль процесів метаболізму, що особливо важливо в умовах проведення загальної інгаляційної низько- та малопоточної анестезії (LFA, MFA).

**Метою** роботи була розробка способу періопераційного енергомоніторингу та впровадження його в клінічну практику.

**Матеріали та методи.** Нами розроблено, апробовано на 110 пацієнтах та впроваджено в роботу лікувального закладу спосіб періопераційного енергомоніторингу з використанням непрямой калориметрії. Нижче наведений приклад використання даного способу під час оперативних втручань у пацієнтів, які здійснювалися під загальним знеболюванням із використанням інгаляційного анестетика севофлюран та наркотичного анальгетика фентаніл в умовах низькопоточної штучної вентиляції.

**Клінічний випадок.** Пацієнт П., 56 років. Діагноз: морбідне ожиріння 4-го ст. Вага — 160 кг, зріст — 172 см, індекс маси тіла — 54, S — 2,7 м<sup>2</sup>, Hb — 150 г/л. Базальний метаболізм (BMR<sub>s</sub>) — 616 кал • хв<sup>-1</sup> • м<sup>-2</sup>. Операція: лапароскопічна рукавна резекція шлунка (sleeve gastrectomy). Ступінь передопераційного ризику — ASA III. Тривалість загального знеболювання — 4 години. Етапи дослідження: вихідні дані перед операцією (1-й етап), індукція в наркоз (2-й), зворотне положення Тренделенбурга (3-й), на момент накладання карбоксиперитонеуму (4-й), травматичний основний етап операції (5-й), кінець операції (6-й), пробуждення та транспортування в палату (7-й етап).

Таблиця 1

Показники	Етапи						
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й
MBP, мм рт.ст.	106	99	85	74	84	92	96
HR, хв <sup>-1</sup>	71	65	81	84	73	74	69
SV, мл • хв <sup>-1</sup>	72	75	47	42	63	69	78
SVI, мл • хв <sup>-1</sup> • м <sup>-2</sup>	27	28	17	16	23	26	29
CO, л • хв <sup>-1</sup>	5,1	4,9	3,8	3,5	4,6	5,1	5,4
CI, л • хв <sup>-1</sup> • м <sup>-2</sup>	1,9	1,8	1,4	1,3	1,7	1,9	2,0
DO <sub>2</sub> , мл • хв <sup>-1</sup> • м <sup>-2</sup>	396	375	292	271	355	396	417
VO <sub>2</sub> , мл • хв <sup>-1</sup> • м <sup>-2</sup>	148	135	129	118	127	139	145
RQ, ум.од.	0,83	0,83	0,80	0,78	0,72	0,75	0,81
EEO <sub>2</sub> , кал/мл	5,0	5,0	4,96	4,94	4,87	4,90	4,97
MR <sub>s</sub> , кал • хв <sup>-1</sup> • м <sup>-2</sup>	740	675	640	583	619	681	721
BMR <sub>s</sub> , кал • хв <sup>-1</sup> • м <sup>-2</sup>	616						

**Примітка:** MR<sub>s</sub> — рівень метаболізму; EEO<sub>2</sub> — енергетичний коефіцієнт кисню.

Вихідний метаболізм пацієнта становив 740 кал • хв<sup>-1</sup> • м<sup>-2</sup>, що на 20 % перевищував його базальний рівень та давав відповідний запас міцності енергетичним процесам під час проведення анестезіологічного забезпечення оперативного втручання. Під час оперативного втручання спостерігалось зниження метаболізму як результат гемодинамічних порушень та, відповідно, транспорту кисню внаслідок зменшення венозного повернення крові за рахунок позиційних змін тіла пацієнта та карбоксиперитонеуму. Корекція проводилась посиленою в/в інфузією збалансованих сольових розчинів та поступовою зміною положення

тіла пацієнта і повільним досягненням необхідного внутрішньочеревного тиску. Додатково протягом 40 хвилин вводився дозовано норадреналін у дозі 0,04–0,06 мкг • кг<sup>-1</sup> • хв<sup>-1</sup>. З моменту травматичного етапу оперативного втручання та до його закінчення спостерігалось досить повільне зростання рівня метаболізму при достатньо низькому рівні дихального коефіцієнта (0,72–0,75). На закінчення оперативного втручання та відновлення горизонтального положення пацієнта на операційному столі протягом 40 хвилин продовжувалися підтримка медикаментозного сну, штучна вентиляція легень у режимі нормовентиляції з поступовим зменшенням FiO<sub>2</sub> до фізіологічного рівня складу повітря та досягнення метаболізму майже вихідних значень (721 кал • хв<sup>-1</sup> • м<sup>-2</sup>).

**Висновки.** Періопераційний енергомоніторинг є надійним доповненням міжнародних стандартів безпечної анестезіологічної практики WFSA.

УДК 616-089.5-036.882-08:355.423

Чумак Н.В., Хитрий Г.П.

Українська військово-медична академія,  
м. Київ, Україна

## Анестезіологічна допомога пораненим під час збройного конфлікту на Сході України

**Вступ.** Вогнепальні поранення у війнах і збройних конфліктах посідають провідне місце серед усіх санітарних втрат. Зіставлення структури санітарних втрат при бойовій вогнепальній травмі свідчить про значне збільшення частки множинних і поєднаних поранень. У структурі санітарних втрат збройних сил США в Афганістані та Іраку частота множинних і поєднаних поранень становила 49,7 %. У збройному конфлікті на Сході України частота множинних і поєднаних поранень становить 57,2 %.

**Мета роботи:** провести аналіз анестезіологічної допомоги постраждалим із вогнепальними пораненнями під час збройного конфлікту на Сході України.

**Матеріали та методи.** Проведений аналіз анестезіологічної допомоги постраждалим із вогнепальними пораненнями під час збройного конфлікту на Сході України за період із квітня 2014 року по грудень 2018 року в Бахмутській центральній районній лікарні.

**Результати.** Усього зверталися за медичною допомогою 2307 постраждалих, з яких анестезіологічна допомога надавалась 400 пацієнтам із вогнепальними пораненнями, серед них військовослужбовців — 351 (88 %) особа і 49 (12 %) — цивільні особи. З 400 поранених бойова травма за характером ушкоджень становила: ізольованих поранень — 160 (40 %), множинних — 105 (26 %), поєднаних — 124 (31 %), комбінованих — 11 (3 %). Усіх постраждалих оперували в ургентному порядку. Як правило, стабілізація стану поранених здійснювалась в операційній під час хірургічного втручання. За потреби при критичному стані гемодинаміки операції виконували з дотриманням принципу damage control surgery. З 400

анестезій загальна анестезія з інтубацією трахеї та ШВЛ була використана у 268 поранених (67 %), внутрішньовенна анестезія — у 99 (24,75 %), регіональна анестезія — у 33 (8,25 %). З 400 хірургічних втручань анестезію тривалістю до 1 год було проведено в 49 випадках (12,25 %), тривалістю від 1 до 3 год — у 193 випадках (48,25 %), від 3 до 6 год — у 108 випадках (27 %) і більше 6 год — у 50 випадках (12,5 %). Окрім анестезіологічної допомоги, здійснювались реанімаційні заходи, стабілізація стану та підтримувальна терапія тих поранених, які підлягали подальшій евакуації на наступні рівні медичної допомоги. Летальних випадків було 21 (5,25 %).

УДК 616.34:053.3+615.036.8

Шкурупій Д.А., Холод Д.А.  
Українська медична стоматологічна академія,  
м. Полтава, Україна

### Інтенсивна терапія гастроінтестинальної недостатності в новонароджених: шляхи підвищення ефективності

**Мета роботи:** оптимізація інтенсивної терапії синдрому гастроінтестинальної недостатності (СГІН) у новонароджених шляхом застосування препарату янтарної кислоти і пробіотиків.

**Матеріали та методи.** У дослідженні основну групу становили 19 пацієнтів, яким додатково призначався препарат янтарної кислоти та пробіотик із вмістом антибіотикорезистентних молочнокислих бактерій *Lactobacillus acidophilus* (*L. gasseri* sp.), *Bifidobacterium infantis*, *Enterococcus faecium*; групу порівняння становили 24 пацієнти з традиційною лікувальною тактикою. Реєстрували вираженість симптомів СГІН, вміст у крові молочної (МК) та піровиноградної кислот (ПВК), активність сукцинатдегідрогенази (СДГ), склад мікробної флори кишечника.

**Результати.** В основній групі клінічні патерни СГІН демонструють позитивну клінічну динаміку: зменшується окружність живота на  $-1$  ( $-2$ ;  $0,5$ ) см ( $p = 0,003$ ), внутрішньочеревний тиск до  $11,4$  ( $10,4$ ;  $3,8$ ) мм рт.ст. ( $p = 0,002$ ), зменшується рівень інтраабдомінальної гіпертензії з переважанням І ст. у 44 % випадків ( $p = 0,01$ ), реєструються значимі кореляційні зв'язки оптимізації тактики ІТ із динамікою окружності живота ( $R = -0,45$ ;  $p < 0,001$ ), динамікою внутрішньочеревного тиску ( $R = -0,73$ ;  $p < 0,001$ ), ступенем інтраабдомінальної гіпертензії ( $R = -0,52$ ;  $p < 0,001$ ). Підвищується клітинна енергоефективність, про що свідчить зниження концентрації МК до  $0,59$  ( $0,56$ ;  $0,71$ ) ммоль/л ( $p < 0,001$ ), зміна співвідношення МК/ПВК на користь ПВК до  $9,8$  ( $8,88$ ;  $10,6$ ) ум.од. ( $p = 0,011$ ), стабілізація активності СДГ на рівні  $0,02$  ( $0,01$ ;  $0,02$ ) ммоль/л/год ( $p < 0,001$ ) та наявність значимих кореляційних зв'язків цих показників з оптимізацією тактики ІТ ( $R = -0,58$ ;  $p < 0,001$ ;  $R = -0,39$ ;  $p = 0,009$ ;  $R = -0,23$ ;  $p = 0,014$  відповідно), що відображається і на їх динаміці. Відбувається оптимізація складу кишечкового мікро-

біоценозу: підвищення кількості біфідобактерій до 9 ( $9$ ;  $9$ ) IgКОУ ( $p < 0,001$ ); лактобактерій до 7 ( $7$ ;  $8$ ) IgКОУ ( $p < 0,001$ ), тобто до рівня фізіологічних значень.

**Висновки.** Запропонована тактика ІТ дозволяє досягти покращення стану цитоенергетичного забезпечення, оптимізувати стан кишечкового субіозу, зменшити ступінь гастроінтестинальної недостатності та досягти позитивної клінічної динаміки.

УДК 616.831-005-036.11

Юдін О.С., Кабиш Я.О., Креньов К.Ю.  
КНП «Хмельницька обласна лікарня»,  
м. Хмельницький, Україна

### Синдром «запертої людини» (locked-in syndrome). Клінічний випадок

**Вступ.** Синдром «запертої людини» (locked-in syndrome) — це стан, що виникає в осіб із порушенням кровопостачання в ділянці моста головного мозку (*pons Varolii*) та характеризується тетраплегією та анартрією зі збереженням свідомості у хворого [1].

**Мета роботи:** описати клінічний випадок, що спостерігався у ВАІТ Хмельницької обласної лікарні.

**Матеріали та методи:** жінка 30 років доставлена бригадою ШМД у приймальне відділення Хмельницької обласної лікарні з вулиці після епізоду судом. Об'єктивно при огляді на момент надходження: свідомість порушена за типом коми, за шкалою коми Глазго — 5–6 балів. Зиниці  $D > S$ , центровані, фотореакція збережена. Вертикальний ністагм. Фіксація погляду вправо. Позитивний симптом Керніга, Бабінського. Дихання самостійне, неадекватне. Виконано інтубацію трахеї. Гемодинаміка: АТ —  $120/80$  мм рт.ст., ЧСС —  $56$ – $62$  за 1 хв. Проведено КТ головного мозку: на момент обстеження дані за об'ємно-вогнищевий процес відсутні. МРТ головного мозку: гострий ішемічний інсульт у стовбурі мозку та лівій гемісфері мозочка (басейн базиллярної артерії, мозочкової артерії зліва), набряк та дислокаційний синдром, ознаки транстеноторіального та інфратенторіального вклинення. У судинному режимі втрата ефекту потоку базиллярної артерії на протязі  $15$ – $17$  мм за рахунок негомогенного вмісту (тромботичних мас). УЗД дослідження судин ший: дисекція правої хребтової артерії. Огляд невролога встановив наявність у хворої свідомості на основі виконання інструкцій — рух очима вгору і вниз, намагання кліпати очима; тетраплегія. На 3-й день проведено декомпресійну трепанацію черепа в ділянці потиличної кістки та частково С1-хребця, оскільки було виявлено МРТ-ознаки вклинення стовбура мозку у великий потиличний отвір із прогресивним порушенням свідомості та наростанням розладів вітальних функцій. На 5-й день перебування проведено трахеостомію. З 8-ї доби перебування у ВАІТ відмічається поява тактильної чутливості рук, ніг. Проводиться фізіореабілітація. З анамнезу: приймає комбіновані пероральні контрацептиви; протягом останнього місяця скарги на біль у ший, внаслідок чого приймала НПЗЗ.

**Результати.** Найважча дисекція вірогідно стала джерелом тромботичних мас.

**Висновки.** Своєчасне встановлення даного діагнозу підвищує виживаність пацієнтів за умови використання сучасних ревааскуляризаційних технік, таких як тромболізис, тромбоекстракція.

## Список літератури

1. Smith E, Delargy M. Locked-in syndrome. *BMJ*. 2005, Feb 19. 330(7488). P. 406-9.

УДК 616-009,7-053.02-08-039.75-085.212

Ярославська С.Н., Довбня Ю.В.,  
Варивода М.П., Балацкая Н.И.,  
Трофимов И.П., Карпенко Н.П.,  
Аноприенко Е.В.

Національний медичний університет  
ім. А.А. Богомольця, г. Київ, Україна  
Національна дитяча спеціалізована  
больница «Охматдет», г. Київ, Україна

## Особенности лечения боли у детей с паллиативным статусом. Прорывная боль

**Введение.** Одним из основных и окончательно не решенных вопросов при оказании паллиативной помощи детям в стационаре, амбулаторных условиях, дома является обезбоживание. По данным экспертов Международной системы детской паллиативной помощи (ICPCN), доступ к паллиативной помощи, включая вопросы лечения симптомов боли, получения обезбоживающих препаратов, особенно в домашних условиях, остается открытым [1, 2]. По рекомендациям ВООЗ у детей используется 2-ступенчатый вариант назначения обезбоживающих [3].

**Материалы и методы.** Проблема обезбоживания одинаково остро стоит у паллиативных пациентов как с различной онкопатологией (онкогематология, опухоли различной локализации и происхождения брюшной полости), так и с неонкопатологией (булезный эпидермолиз, различные орфанные заболевания, ВИЧ-инфекция, тяжелые поражения центральной нервной системы, врожденные пороки развития органов брюшной полости). В 2011–2019 гг. на лечении находились 85 пациентов в возрасте от периода новорожденности до 17 лет, которым на этапах лечения необходимо было обезбоживание, связанное с оперативным вмешательством, проведением лечебно-диагностических процедур, а особенностями процессов метаболизма у этих пациентов провоцировали или поддерживали болевой синдром различной интенсивности. Для оценки интенсивности боли использовали у детей грудного возраста поведенческую шкалу боли (Neonatal infant pain scale), у детей с 5 до 17 лет — лицевую и визуально-аналоговую шкалу.

**Результаты.** Прорывная боль (ПБ) — это боль, которая возникает внезапно, сильна и нестерпима по интенсивности, появляется в промежутке между часами планового введения обезбоживающих. Боль не пред-

сказуема, могла возникнуть без видимой определенной причины или спровоцирована манипуляциями (перевязка послеоперационной раны, обработка пролежней, области гастростомы), изменением психоэмоционального состояния. Опиоиды назначались при показателях на визуально-аналоговой шкале  $\geq 5$  баллов. Учитывалось также то, при какой ситуации возникала боль. ПБ появилась у 35 пациентов (15 из них получали морфин, и 7 из них потребовался перерасчет морфина в последующие дни). Доза перерасчитывалась, если ПБ возникала в течение суток  $\geq 2$  раз. Суммировалась доза планового введения плюс общая доза ПБ и делилась на кратность введения морфина по часам. Также возникла необходимость в коррекции дозы габапентина при нейропатической боли. У 47 % пациентов были многократные наркозы, связанные с оперативными вмешательствами и манипуляциями под наркозом, что также вносило свои коррективы в обезбоживание. Очень важны психотерапевтические программы лечения боли, разработанные психологами, помогающие вместе с копинг-стратегией (поддержание температурного режима, питания, варианты арт-терапии, музыкотерапия, посещение сенсорной комнаты) скорректировать когнитивно-поведенческие реакции, направленные по возможности на уменьшение фармакологической зависимости при терапии боли. При этом уменьшается риск возникновения побочных эффектов анальгетиков.

**Выводы.** Мультидисциплинарный подход к определению и лечению болевого синдрома с учетом паллиативного статуса пациента (патологического процесса), возраста, характера и вида боли способствует поддержанию качества жизни ребенка в каждом конкретном случае, поддержанию также психоэмоционального микроклимата в семье.

## Список литературы

1. Гончар М.О., Ріга О.О., Пеньков А.Ю. Принципи надання паліативної допомоги дітям. Харків: ХНМУ, 2016. 112 с.
2. Настанови ВООЗ щодо фармакологічного лікування стійкого болю в дітей із медичними захворюваннями. За заг. ред. Л. Андрійшина, О. Брацюнь; пер. з англ. С. Дьоми. Київ: ТОВ «Видавничий дім «Калита», 2016. 168 с.
3. WHO model formulary for children. Geneva World Health Organization, 2010.

УДК 616-085.5-053.2-06;616-001:159.9

Ярославська С.М., Головатюк М.В.,  
Філіпенко О.Б.

Національна дитяча спеціалізована лікарня  
«Охматдит» МОЗ України, м. Київ, Україна  
Національний медичний університет  
імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

## Особенности анестезиологического забезпечення дітей із портальною гіпертензією

**Актуальність.** В Україні серед дітей із захворюваннями печінки портальна гіпертензія (ПГ) ста-

новить майже 30 % та часто призводить до тяжких ускладнень, які можуть загрожувати життю. Найбільш тяжкими ускладненнями є кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу, асцит, енцефалопатія, печінкова недостатність та ниркова недостатність.

**Мета:** оптимізувати мультидисциплінарний підхід до анестезіологічного забезпечення пацієнтів із ПГ з метою підвищення якості та безпеки під час анестезії, зменшення ускладнень у пері-і післяопераційному періоді, поліпшення якості життя пацієнта в психоемоційному та фізичному стані та можливості адаптування у своєму віковому середовищі.

**Матеріали та методи.** Робота проведена на базі НДСЛ «Охматдит». У клініці в період із 2010 по 2019 р. було прооперовано понад 500 пацієнтів із діагнозом ПГ віком від 6 місяців до 18 років, середній вік становив  $6,0 \pm 0,5$  міс. Пацієнтів розподілили за формою ПГ. Так, відсоток пацієнтів із допечінковою формою ПГ становив 88 %, печінковою — 12 %. Були проведені хірургічні втручання у вигляді портосистемного шунтування (ПСШ), прошивання стравохідно-шлункового переходу, спленектомії. Середня тривалість анестезії була довшою, ніж операція, у зв'язку з необхідністю підготовки пацієнта (укладка пацієнта на тепловий матрац, забезпечення центрального венозного доступу за допомогою ультразвукового контролю, підключення моніторингу ЧСС, АТ, ЕКГ, інтубація трахеї, проводилась капнографія, встановлювалась артеріальна канюля для вимірювання інвазивного АТ, також проведено постановку шлункового зонда та сечового катетера. У 22 % випадків пацієнту потребувався особливий доступ, тому потрібна була корекція положення тіла на операційному столі, що становила  $3,0 \pm 0,5$  години, середня тривалість хірургічного етапу —  $2,0 \pm 0,5$  години. Усім пацієнтам у рамках передопераційної підготовки до планового хірургічного лікування, крім стандартного лабораторного обстеження (ЗАК, ЗАС, коагулограма, група крові та резус-фактор, ЕхоКГ та ЕКГ), були проведені: ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, езофагогастроуденоскопія та мультиспіральна комп'ютерна томографія черевної і грудної порожнини, біохімічний аналіз крові з визначенням показників функції печінки та нирок, визначення рівня електролітів, контроль лактату та газів крові. У передопераційній підготовці важливу роль відігравала корекція лабораторних показників, наприклад знижений гемоглобін (анемія 1–2-го ст.), рівень лактату у венозній крові свідчив про наявність циркуляторної гіпоксії, низький рівень тромбоцитів та відхилення в коагулограмі. Психоемоційний стан оцінювався за шкалою тривожності Ханіна — Спілбергера та тестом Люшера, печінкова енцефалопатія — за шкалою West Haven (у дітей із 10 років). Рішення про обсяг оперативного втручання (ПСШ, прошивання вен стравоходу з спленектомією чи ендоскопічне лігування варикозно розширених вен стравоходу) приймалося після клінічного розбору конкретного випадку. Наркоз ен-

дотрахеальний із застосуванням пропофолу, фентанілу, вибір недеполяризуючих міорелаксантів середньої тривалості дії залежав від наявності препарату в клініці (есмерон, тракріум, атракуріум) у дозі 0,5–0,6 мг/кг. Штучна вентиляція легень проводилась з урахуванням вікових параметрів та за газоаналізатором. Під час операції вимірювались стандартні показники гемодинаміки: АТ, ЧСС, ЦВТ, SpO<sub>2</sub>, etCO<sub>2</sub>, проводилось інвазивне вимірювання АТ, контролювалась температура тіла, темп діурезу, лабораторні показники (КЛС, лактат, коагулограма, Hb). Післяопераційне знеболювання здійснювалось наркотичними анальгетиками (морфін). Також всім пацієнтам одразу після операції призначалась антикоагулянтна терапія. У 95 % випадках пацієнт був дезінтубований одразу після операції, середня тривалість перебування пацієнта в відділенні реанімації становила в середньому 24 год, якомога швидше відновлювався питний режим. Антибактеріальна терапія здійснювалась цефалоспорином 3-го покоління. У пацієнтів 7–16 років відмічався високий рівень тривожності та емоційного напруження, у 45 % випадків стан емоційної тривожності пацієнта підтримувався емоційним напруженням батьків, тому робота психолога із сім'єю дитини дозволяла коригувати психоемоційний стан пацієнта та його родини, за тестом Люшера превалювали сірі та червоні кольори, що свідчило про емоційне напруження. Очікувані події не завжди збігалися з реальними результатами, тому робота психолога в даних випадках вкрай необхідна.

**Висновки.** 1. Мультидисциплінарний підхід до вибору методу лікування ПГ із використанням сучасного матеріально-технічного забезпечення лікарні сприяє якісному лікуванню, зменшенню ускладнень і підвищенню якості життя. 2. Моніторинг клініко-лабораторних даних до операцій у періопераційному періоді допомагає забезпечити якість наркозу, своєчасне контролювання виникнення ускладнень та проведення їх корекції, що підвищує якість анестезіологічного забезпечення та перебіг післяопераційного періоду та якість життя. 3. Психологічні методи діагностики та роботи психолога з родиною та дитиною не тільки сприяють зняттю психоемоційного напруження, але й підвищують індивідуальну якість життя в конкретній ситуації.

## Список літератури

1. Chana A., James M., Veale P. Anaesthesia for transjugular intrahepatic portosystemic shunt insertion. *BJA Education*. 2016. Vol. 16. Is. 12. P. 405-409.
2. Литвинова Л.В., Ярославская С.М. Посттравматичний стрес: Теорія і практика психологічної реабілітації та лікування: Метод. рекомендації. Київ, 2007. 102 с.
3. Vogel C.B. Pediatric portal hypertension: A review for primary care. *Nurse Pract.* 2017, May 12. 42(5). P. 35-42. doi: 10.1097/01.NPR.0000515427.91649.91.
4. Дубровін О.Г., Коломоєць І.В., Годік О.С., Вороняк Д.І. Ефективність етапного ендоскопічного лігування варикозно розширених вен у дітей з портальною гіпертензією. *Klinichna khirurgiia*. 2019 Oct. 86(10). P. 24-27.

УДК 616.94-053.2/5-008-07-08-037.72

Ячник І.М., Метленко О.В., Карпенко Н.П.,  
Реготун Р.В., Іванов Я.Г., Герасимчук Н.І.  
Національна медична академія післядипломної  
освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна  
Національний медичний університет  
ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна  
Національна дитяча спеціалізована лікарня  
«Охматдит», м. Київ, Україна

### Застосування каламіну при пелюшковому дерматиті в дітей відділення інтенсивної терапії з хірургічною патологією

**Вступ.** Шкіра захищає тіло від широкого спектра зовнішніх подразників, бере участь у диханні, терморегуляції, обмінних та багатьох інших процесах. Каламін (карбонат цинку) — основний елемент. Інші складові потрібні для нанесення препарату на шкіру. Найбільш раціональне використання — у формі суспензії. Світло-рожевий колір за рахунок незначної кількості оксидів заліза в складі. Її отримують за рахунок додавання бентонітової глини (або каолініту). Окрім цього, глинистий матеріал надає м'який підсушуючий та сорбуючий ефект. Гліцерин у складі є необхідним для зволоження шкіри. Додавання цитрату натрія забезпечує стабільну кислотність суспензії в потрібному (лужному) діапазоні. Каламінок — це гігієнічний засіб, що представлений на ринку України у трьох формах: засобу для купання, тоніка та серветок.

**Мета** — раннє використання каламіну в дітей відділення інтенсивної терапії як профілактика пелюшкового дерматиту та недопущення мацерації шкіри навколо виведеної стоми під клінічним та лабораторним контролем.

**Матеріали та методи.** Використання каламіну проводилося у 25 пацієнтів хірургічного профілю. Строк перебування у ВІТ коливався від 3 до 5 діб із подальшим переводом у хірургічне відділення. Діти були виписані і переведені з покращаннями клініко-лабораторних показників у профільні відділення після 5-ї доби. Шкірні покриви були з різним ступенем тяжкості пелюшкового дерматиту. Діти отримували зовнішню терапію каламіном у вигляді тоніка та емоменту (засіб для купання) від 2 до 3 разів на добу на уражену ділянку (пахова ділянка, міжсіднична складка, шкіра навколо стоми) упродовж 7 діб. На початку використання в 13 дітей відмічався легкий ступінь пелюшкового дерматиту, у 12 дітей — середній ступінь. Також при дослідженні проводили оцінку ступеня тяжкості пелюшкового дерматиту (шкали ступеня вираженості шкірних змін; F. Germozo, 1984). Через 1 добу від початку терапії у всіх дітей було відмічено покращання клінічної картини проявів на шкірі. На момент четвертого огляду (4-та доба терапії) у 12 (47 %) дітей відмічалось повне зникнення симптомів захворювання. На заключному огляді (7-ма доба від початку терапії) відмічено регрес симптомів пелюшкового дерматиту в 13 (53 %) дітей.

**Попередні висновки.** За результатами використання емоменту та тоніка з каламіном досягнуті ефективність та безпечність цих топічних засобів для лікування пелюшкового дерматиту в дітей різного віку, особливо які перебувають у відділенні інтенсивної терапії, у зв'язку з чим їх можна рекомендувати до використання в широкій клінічній практиці. Зручність застосування й органолептичні властивості тоніка та засобу для купання з каламіном високо оцінені всіма батьками пацієнтів та медичним персоналом: легко розподіляється на шкірі, гарна вбирність, відсутність жирового блиску та липкості, значний зволожуючий ефект. Небажаних явищ не помічено. Усі показники відповідали клінічній картині захворювання. Застосування каламіну у відділенні інтенсивної терапії продовжується.

УДК 616.94-053.2/5-008-07-08-037.72

Ячник І.М., Метленко О.В., Карпенко Н.П.,  
Реготун Р.В., Іванов Я.Г.  
Національна медична академія післядипломної  
освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна  
Національний медичний університет  
ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна  
Національна дитяча спеціалізована лікарня  
«Охматдит», м. Київ, Україна

### Досвід використання Similac Alimentum у ранньому післяопераційному періоді в дітей

**Вступ.** Сироватковий білок піддається меншому ступеню гідролізу щодо казеїнової фракції білків коров'ячого молока. Окрім цього, казеїни самі по собі є менш алергенними, ніж сироваткові білки. Казеїн швидше руйнується основними харчовими ферментами, ніж сироваткові білки, хоча вони майже повністю розчиняються у воді за рахунок наявності дисульфідних зв'язків, які відсутні в казеїну. Для повного гідролізу сироваткового білка (а саме бета-лактоглобуліну) є потреба в застосуванні додаткових маніпуляцій, таких як протеоліз при високому тиску, температура або ультрафільтрація, що призводить до здороження продукту. Similac Alimentum TM Abbott — суміш на основі повного гідролізату казеїну, що дозволяє її ефективно застосовувати для раннього ентерального харчування в післяопераційний період у дітей (1 мл суміші становить 1 ккал). Білковий компонент становить повний гідролізат казеїну (60 % білка розщеплено до вільних амінокислот) — 1,86 г на 100 мл готової суміші, енергетична цінність — 67,6 ккал, осмоляльність — 274 мОсм/кл. Без лактози, без глютену та пальмової олії. 98 % пептидів мають вагу менше 1500 Да.

**Мета** — використання гідролізату казеїну для раннього ентерального харчування в післяопераційному періоді в дітей під клінічним (активність перистальтики) та лабораторним контролем (загальний білок, альбумін, феритин та інше).

**Матеріали та методи.** Нами було призначено суміш на основі глибокого гідролізату казеїну в 35 пацієнтів хірургічного профілю в ранньому післяопераційному періоді для ентерального харчування через тонкокишковий зонд, що був установлений інтраопераційно за зв'язку Трейтца. У перші 8 годин дітям вводили збалансований пероральний електролітний розчин у тонкокишковий зонд із вільним контролем засвоєння кожні 3 години. Після відсутності стазу по тонкокишковому зонду пацієнтам налагоджувалось засвоєння суміші Alimentum із розрахунку за формулою Харріса — Бенедикта. Строк перебування пацієнтів у ВІТ становив від 3 до 10 діб із подальшим переводом у хірургічне відділення. Перистальтика в дітей відновлювалась на кінець 1-ї — початок 2-ї доби.

**Попередні висновки.** Суміш на основі глибокогогідролізованого казеїну продемонструвала свою ефективність, безпечність, добре засвоювалась та переносилась у дітей із хірургічною патологією. Найявністю у складі суміші середньоланцюгових триглицеридів та подвійного джерела вуглеводів (сахароза та мальтодекстрин) дозволяє підвищити доступність жирів і вуглеводів для дитини, особливо в разі мальабсорбції. Відсутність лактози дозволяє знизити можливість формування продуктів реакції Маяра, знижуючи доступність незамінних амінокислот і, можливо, підвищуючи ризик алергічної реакції.

УДК 616.94-053.2/5-008-07-08-037.72

Ячник І.М., Метленко О.В.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Національний медичний університет

ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Національна дитяча спеціалізована лікарня «Охматдит», м. Київ, Україна

### Застосування в дітей із торакальною патологією ендоскопічних зшиваючих апаратів Endo FLEX та анестезіологічний супровід

**Вступ.** Перші спогади про зшивальні апарати датуються XIX століттям (кільця Depons та Henrows). Цікаво, що шов Ламбера був запропонований у тому ж столітті (1826 рік). На початку XX століття велику роль відіграв Murphy, який використовував апарат у вигляді

ді гудзика для накладання холецистентероанастомозу (Egiev V., 2018). Під час подальшої еволюції механічного шва виявилось, що найбільшого поширення набули зшивальні апарати, в яких застосовується скоба, найімовірніше, П-подібна скоба, що завертається у В-подібну форму. Хто запропонував цю ідею, на жаль, складно дослідити, але одним із провідних лікарів, який впроваджував у лікування цю методику, був австро-угорський хірург Hultl. У 1908 році він провів оперативне втручання на шлунку. У дитячій практиці для проведення лобектомій (відкритих та торакоскопічних) нами був застосований зшивальний степлер Endo FLEX зі змінними касетами та з унікальним кутом повороту картриджа 60 градусів. Довжина валу — 160 мм, діаметр валу — 12 мм, використовувались трирядні касети, де відкрита скоба мала висоту 3,5 мм, в закритому стані висота становила 1,5 мм (n = 4) та 3,8 і 1,7 мм відповідно (n = 3). Остання група — це пацієнти віком 6–24 місяці. Для проведення оперативного втручання застосовувалась комбінована анестезія із подальшим лікуванням пацієнта в ранньому післяопераційному періоді у відділенні реанімації та інтенсивної терапії.

**Мета** — використання універсальних лінійних ріжучих змінних степлерів Endo FLEX у дітей із торакальною патологією та проведення анестезії й інтенсивної терапії в післяопераційному періоді під клінічним та лабораторним контролем.

**Матеріали та методи.** Було проведено 7 лобектомій, із них 1 — торакоскопічно. У 5 пацієнтів відмічалась кістозна гіпоплазія частки легень та у 2 пацієнтів — фіброателектаз частки на фоні бронхоектатичного її ураження. Зшивальні апарати були застосовані для обробки відповідного часткового бронха ураженої частки. У всіх пацієнтів було відмічено скорочення оперативного втручання на 30–45 хвилин, відмічено надійний аеростаз кукси бронха ураженої частки. Усі діти переведені до відділення реанімації та інтенсивної терапії з операційної. Штучна вентиляція проводилась у дітей віком менше 24 місяців (n = 3) протягом 8–12 годин. Пацієнти через 16–36 годин були переведені для подальшого лікування в профільне відділення. При застосуванні зшивальних апаратів у наведених пацієнтів неспроможності кукси бронха не було відмічено.

**Попередні висновки.** Таким чином, при застосуванні зшивальних апаратів Endo FLEX із кутом повороту бранші на 60 градусів нами було відмічено надійний хірургічний аеростаз без порушення кровопостачання кукси бронха, про що свідчить відсутність її неспроможності.



## XI МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ

ІННОВАЦІЇ В МЕДИЦИНІ – ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ

16–18 вересня 2020 року

Виставковий центр ACCO International  
Україна, м. Київ, проспект Перемоги, 40-БIX МІЖНАРОДНИЙ  
МЕДИЧНИЙ КОНГРЕСВПРОВАДЖЕННЯ СУЧАСНИХ ДОСЯГНЕНЬ МЕДИЧНОЇ НАУКИ  
У ПРАКТИКУ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИXI Міжнародний медичний форум  
«Інновації в медицині — здоров'я нації»16–18 вересня 2020 року відбудеться довгоочікувана подія у сфері  
охорони здоров'я України — XI Міжнародний медичний форум  
«Інновації в медицині — здоров'я нації».*Відтепер зустрічаємося у виставковому центрі ACCO International,  
м. Київ, проспект Перемоги, 40-Б, ст. метро «Шулявська», парк ім. О.С. Пушкіна*

Форум — визнаний діловий майданчик, який щороку є місцем зустрічі керівників закладів охорони здоров'я всіх форм власності, директорів і їх заступників, вчених і лікарів різних спеціальностей, розробників нових технологій і IT-програм, виробників і постачальників обладнання, інструментарію, товарів медичного призначення, фармацевтичної продукції для медичних закладів.

Насичена наукова програма та спеціалізовані виставки Форуму — це можливість обмінятися досвідом і підвищити кваліфікацію; почути про новинки й побачити їх на власні очі, протестувати й ознайомитися з особливостями їх практичного застосування в роботі.

За 10 років Форум відвідало понад **100 000 фахівців** з усіх куточків України та зарубіжних країн. Відбулося понад **700 конференцій**, симпозіумів, семінарів, майстер-класів. Власним досвідом і цінними порадами з учасниками поділилися понад **5000 авторитетних спікерів**.

**Організують** Міжнародний медичний форум Національна академія медичних наук України, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, група компаній LMT, ТОВ «Експофорум». **Співорганізатор:** Національний медичний університет імені О.О. Богомольця. Захід проводиться за підтримки Комітету Верховної Ради України з питань здоров'я нації, медичної допомоги та медичного страхування, Міністерства охорони здоров'я України, Київської міської державної адміністрації.

До підготовки й інформаційного наповнення заходу також долучилися медичні асоціації, громадські об'єднання, вищі медичні навчальні заклади, ЗМІ України та зарубіжжя.

**Генеральний партнер** Форуму — CANON.

**Офіційний партнер** Форуму — Український медичний клуб.

**Партнери-учасники:** Amed, Heaco, ISTL, Philips, Protech Solution Ukraine, RH, «Амбулаторія.com», «Віола Медтехніка», компанія «Кінд», «Мед Ексім», «Модем 1», «УКРОРГСИНТЕЗ», «ХЛР» та інші.

**Експозиційна частина Форуму** буде представлена провідними компаніями ринку охорони здоров'я України та зарубіжжя. За 10 років у Форумі взяли участь понад 2400 експонентів.

Міжнародна виставка охорони здоров'я  
MEDICAЕХРО

Буде представлено повний спектр обладнання, техніки, інструментарію, виробів медичного призначення від українських і зарубіжних компаній, а саме:

- медична техніка, лікувальне й діагностичне обладнання;
- обладнання, технології і витратні матеріали для радіології та ультразвукової діагностики;
- обладнання та технології для медичної і фізичної реабілітації;
- медичні меблі, інжинірингові та комплексні рішення, технології чистих приміщень для медичних закладів;
- клінінг, стерилізація і дезінфекція;
- спецодя і засоби індивідуального захисту;
- витратні матеріали, медичні вироби одноразового використання;
- інформаційні й телекомунікаційні технології для медичних закладів.



## Міжнародна фармацевтична виставка PHARMAEXPO

На цьому майданчику презентуватимуть лікарські препарати, парафармацевтичну продукцію, медичні вироби. Також відвідувачі отримають можливість дізнатися про комплексне оснащення аптек, послуги для фармацевтичного ринку.

Форум на три дні перетвориться на захід, де відбудеться все найцікавіше, що стосується медицини. Традиційно під час Форуму налагоджуються бізнес-зв'язки, формуються спільноти за інтересами, проводяться експертні консультації щодо використання обладнання в практиці.

## IX Міжнародний медичний конгрес: актуальні питання сьогодення

У рамках IX Міжнародного медичного конгресу «Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я України» обговорюватимуться інноваційні розробки для профілактики, діагностики й лікування, що найближчим часом посядуть гідне місце у вітчизняній медичній практиці.

Конгрес — це міжнародна міждисциплінарна платформа для підвищення кваліфікації, навчання, де використовуються різні формати: симпозиуми, конференції, круглі столи, семінари, майстер-класи.

**Організатори, співорганізатори та партнери Конгресу:** медичні установи МОЗ України, науково-дослідні інститути НАМН України, кафедри НМАПО імені П.Л. Шупика, авторитетні асоціації та об'єднання, медичні установи Міністерства оборони України, вищі медичні навчальні заклади, установи післядипломної освіти та багато інших.

### Тематичні напрями Конгресу:

- організація і управління охороною здоров'я;
- приватна медицина;
- радіологія: ультразвукова діагностика, конвенціональна рентгенодіагностика, променева діагностика, комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, променева терапія, ядерна медицина, радіаційна безпека;
- загальна практика — сімейна медицина;
- терапія, кардіологія, неврологія, гастроентерологія;
- медицина невідкладних станів і медицина катастроф;
- військова медицина;
- хірургія, нейрохірургія, кардіохірургія;
- травматологія та ортопедія;

- фізична терапія та медична реабілітація;
- медичні інформаційні системи і технології;
- функціональна діагностика;
- онкологія;
- акушерство і гінекологія, репродуктологія;
- сестринська справа;
- організація і управління фармацією.

## MEDZOOM: акцент на досвід і професіоналізм

Традиційно під час Форуму працюватимуть освітні школи та майстер-класи, які передбачають тестування обладнання й консультації з перших вуст, а саме:

- школа керівника закладу охорони здоров'я;
- Всеукраїнська школа ультразвукової та функціональної діагностики;
- терапевтична школа;
- школа екстреної медичної допомоги;
- школа реабілітаційної терапії;
- школа медсестринства.

*Конгрес внесено до «Ресстру з'їздів, конгресів, симпозиумів і науково-практичних конференцій, які проводяться у 2020 році», затвердженого НАМН і МОЗ України. Учасники науково-практичних заходів Конгресу отримають СЕРТИФІКАТИ про підвищення кваліфікації, які дають бали за критеріями нарахування балів безперервного професійного розвитку.*

## Паралельно з Форумом відбуватимуться:

**Міжнародний форум «Менеджмент в охороні здоров'я».** На цьому майданчику зустрінуться представники органів влади, керівники державних і приватних медичних закладів, головні лікарі та їх заступники, власники й представники бізнесу, міжнародні експерти. Вони обговорюватимуть новачки, обмінюватимуться досвідом щодо того, як адаптуватися до нових умов і налагодити якісну роботу під час реформування галузі. Буде гаряче, цікаво й конструктивно.

**IX Міжнародна виставка медичного та оздоровчого туризму, SPA&Wellness — Healthcare Travel Expo** — виставка медичного туризму України, яка об'єднує лідерів галузі й дозволяє налагоджувати довгострокове співробітництво на професійному міжнародному рівні, обмінюватися досвідом, підвищувати кваліфікацію фахівців за кордоном. У рамках виставки будуть представлені національні експозиції різних країн, провідні клініки, медичні й реабілітаційні центри, санаторно-курортні установи, SPA&Wellness курорти.

Зареєструйтеся на сайті — отримайте безкоштовне запрошення на заходи Форуму!

<http://medforum.in.ua/zakazat-priglasitelnyj/>

**Зустрічаємося 16–18 вересня 2020 року у виставковому центрі ACCO International, м. Київ, проспект Перемоги, 40-Б, ст. метро «Шулявська», парк ім. О.С. Пушкіна.**

### 3 питань участі у виставках:

Тел.: +380 (44) 206-10-16, 206-10-98  
E-mail: med@lmt.kiev.ua, pharm@lmt.kiev.ua

### 3 питань участі в Конгресі:

Тел.: +380 (44) 206-10-99, 206-10-19  
E-mail: marketing@medforum.in.ua, info@lmt.kiev.ua

**WWW.MEDFORUM.IN.UA**

# Вимоги до оформлення статей

## Шановні автори!

Будь ласка, ознайомтеся з детально викладеними вимогами до оформлення статей для публікації в журналі на сайті <http://emergency.zaslavsky.com.ua> (розділ «Про нас»/«Подання»/«Керівництва для авторів»).

Ці правила складені на основі «Єдиних вимог до рукописів, що подаються в біомедичні журнали» (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals), розроблених Міжнародним комітетом редакторів медичних журналів (International Committee of Medical Journal Editors), а також з урахуванням вимог Наказу № 1112 («Про опублікування результатів дисертацій на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук») та вимог до видань, що включені до «Переліку наукових фахових видань України» згідно з Наказом № 1111 від 17.10.2012 р. Міністерства освіти та науки, молоді та спорту України.

Усі матеріали повинні бути оформлені відповідно до таких вимог:

### 1. РУКОПИС

**1.1. Формат тексту.** Рукопис надсилається до редакції в електронному вигляді у форматі MS Word (розширення .doc, .docx, .rtf), гарнітура Times New Roman; кегль 12; інтервал 1,5; поля 2,5 см з обох боків тексту. Виділення в тексті можна проводити тільки *курсивом* або **напівжирним** начертанням букв, але НЕ підкресленням. Із тексту необхідно видалити всі повторювані пробіли і зайві розриви рядків (в автоматичному режимі через сервіс Microsoft Word «Знайти і замінити»).

**1.2. Обсяг тексту рукопису,** включаючи список літератури, таблиці, ілюстрації, підписи до них, повинен становити для оригінальних статей 10–12 сторінок формату А4 (до 5000 слів), огляду літератури — 15–18 сторінок, повідомлень про спостереження з практики — 4–6 сторінок, рецензій — 4 сторінки.

**1.3. Мова публікації.** До публікації в журналі приймаються рукописи з будь-яких країн українською, і/або російською, і/або англійською мовами. Метадані статті публікуються трьома мовами (українською, російською, англійською). При наборі тексту латиницею важливо використовувати тільки англійську розкладку клавіатури. Наприклад, неприпустимо замінювати латинську букву «i» українською літерою «і», незважаючи на візуальну ідентичність.

**1.4. Відправка рукопису.** До розгляду приймаються рукописи, раніше ніде не опубліковані і не направлені для публікації в інші видання. Стаття надсилається через форму надання рукопису на сайті <http://emergency.zaslavsky.com.ua> (пункт меню «Про нас»/«Подання»/«Надсилання статей»). Перед цим необхідно зареєструватися на сайті як автор (головне меню, пункт «Зареєструватися»). Також можна надіслати статтю на електронну адресу редакції [medredactor@i.ua](mailto:medredactor@i.ua) (у темі листа обов'язково вказати назву журналу, у який ви відправляєте статтю) у вигляді єдиного файлу, що містить всі необхідні елементи (титільний лист, резюме, ключові слова, текстова частина, таблиці, список використаної літератури, відомості про авторів). **Окремими файлами в цьому ж листі** висилаються супровідні документи і копії ілюстрацій (рисуноків, схем, діаграм) у форматах тієї програми, у якій вони були створені. Якщо ілюстрації в статті подані у вигляді фотографій або растрових зображень, необхідно подати їх копію у форматі \*JPG або \*TIF, оригінальним розміром, із роздільною здатністю 300 точок на дюйм. Фізичний розмір у сантиметрах повинен бути достатнім для однозначного сприйняття й легкого читання змісту ілюстрації. Колірний палітра RGB або CMYK, без компресії. Ілюстрації повинні бути контрастними і чіткими.

**Супровідна документація.** До оригінальної статті додаються: супровідний лист від керівництва установи, у якій проводилося дослідження; декларація про наявність або відсутність конфлікту інтересів, авторська угода, декларація дотримання етичних норм при проведенні дослідження. Ці документи можна оформити у вільній формі та прикріпити у відповідному полі у формі надання рукопису або прислати в електронному (відсканованому) вигляді на електронну адресу редакції разом із статтею, яка подається до публікації.

Усі файли повинні бути названі за прізвищем першого автора, наприклад «Петров. Текст.doc», «Петров. Рисунок.doc», «Петров. Супровідний лист.doc» тощо.

### 2. СТРУКТУРНІ ЕЛЕМЕНТИ РУКОПИСУ

До обов'язкових структурних елементів статті відносяться:

- титульна сторінка;
- резюме;
- ключові слова;
- текст статті (включаючи таблиці, рисунки);
- додаткова інформація;
- список цитованої літератури;
- повна інформація про авторів **англійською мовою** (ім'я, прізвище, посада, кафедра (відділ), установа, місто, країна, ORCID iD).

**2.1. Титульна сторінка повинна містити українською, російською та англійською мовами таку інформацію:**

- УДК статті;
- назва статті — має повноцінно відображати предмет і тему статті, не бути надмірно короткою, але й не містити більше ніж 100 символів. Назва пишеться малими літерами, крім великої літери першого слова та власних назв;
- П.І.Б. всіх авторів повністю. При перекладі прізвищ авторів англійською мовою рекомендується транслітерувати так само, як у попередніх публікаціях, або використовувати для транслітерації сайт <http://translit.net/>, стандарт LC;
- повне найменування установи, у якій працює кожен автор. Якщо авторів декілька, біля кожного прізвища та відповідної установи проставляється цифровий індекс. Якщо всі автори статті працюють в одній установі, вказувати місце роботи кожного автора окремо не потрібно, достатньо вказати установу один раз. Якщо в автора кілька місць роботи, кожне позначається окремим цифровим індексом;
- контактна інформація автора, відповідального за листування (російською/українською та англійською мовами), — П.І.Б. повністю, звання, місце роботи, посада, поштова адреса установи, адреса електронної пошти та контактний телефон автора.

**2.2. Резюме (Abstract)** оформлюється трьома мовами (українською, російською, англійською). Авторське резюме до статті є основним джерелом інформації у вітчизняних та зарубіжних інформаційних системах і базах даних, що індексують журнал. **Abstract англійською мовою повинен бути написаний якісною, грамотною англійською мовою, не вдавайтеся до дослівного перекладу російськомовного (україномовного) варіанта резюме!** Обсяг основної частини резюме повинен становити близько 250 слів або не менше 1800 знаків. Резюме оригінальної статті має бути структурованим і включати 5 обов'язкових рубрик в російськомовному (україномовному) варіанті: «Актуальність»; «Мета дослідження»; «Матеріали та методи»; «Результати»; «Висновок» — і 4 рубрики в англійськомовному: «Background» (включає в себе актуальність і мету дослідження); «Materials and Methods»; «Results»; «Conclusions». Обсяг розділу «Результати» повинен становити не менше ніж 50 %

від загального обсягу резюме. Резюме оглядів, лекцій, дискусійних статей складаються в довільній формі. Резюме оглядових статей повинні містити інформацію про методи пошуку літератури в базах даних Scopus, Web of Science, MedLine, The Cochrane Library, EMBASE, Global Health, CyberLeninka, РІНЦ тощо.

Текст резюме повинен бути зв'язним, із використанням слів «отже», «більше того», «наприклад», «у результаті» тощо («consequently», «moreover», «for example», «the benefits of this study», «as a result» etc.), або розрізнені викладені положення повинні логічно впливати одне з одного. В англійському тексті слід використовувати активний, а не пасивний стан: «The study tested», а не «It was tested in this study». Резюме не повинно містити аббревіатур, за винятком загальноприйнятих (наприклад, ДНК), виносок і посилань на літературні джерела.

**2.3. Ключові слова (Keywords).** Необхідно вказати 3–6 слів або словосполучень, що відповідають змісту роботи і сприяють індексуванню статті в пошукових системах. У ключові слова оглядових статей слід включати слово «огляд». Ключові слова повинні бути ідентичні українською, російською та англійською мовами, їх слід писати через крапку з комою.

**2.4. Текст статті.** Структура повного тексту рукопису, присвяченого опису результатів оригінальних досліджень, повинна відповідати загальноприйнятому шаблону і містити обов'язкові розділи: «Вступ»; «Мета»; «Матеріали та методи»; «Результати»; «Обговорення»; «Висновки».

**Будь ласка, ознайомтеся з детальними правилами оформлення кожного з цих розділів на сайті <http://emergency.zaslavsky.com.ua> (розділ «Про нас»/«Подання»/«Керівництва для авторів»).**

**2.5. Додаткова інформація** вказується після тексту статті, перед списком літератури. Обов'язково повинно бути задекларовано наявність або відсутність в авторів **конфлікту інтересів** (у таких випадках повинна бути фраза «Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів»). Конфліктом інтересів може вважатися будь-яка ситуація (фінансові відносини, служба або робота в установах, що мають фінансовий або політичний інтерес до опублікованих матеріалів, посадові обов'язки тощо), що може вплинути на автора рукопису і призвести до приховування, спотворення даних або зміни їх трактування. **Інформація про фінансування.** Необхідно вказувати джерело фінансування — всіх осіб і організацій, що надали фінансову підтримку дослідженню (у вигляді грантів, дарування або надання обладнання, реактивів, витратних матеріалів, ліків тощо), а також взяли іншу фінансову або особисту участь, що може призвести до конфлікту інтересів. Указувати розмір фінансування не потрібно. **Подяки.** Автори можуть висловити подяку людям та організаціям, що сприяли публікації статті в журналі, але не є її авторами.

**2.6. Пристатейний список літератури.** Правила оформлення списку використаних джерел (із прикладами) доступні на сайті <http://emergency.zaslavsky.com.ua> (розділ «Про нас»/«Подання»/«Керівництва для авторів»).

**Загальні рекомендації.** Оптимальна кількість цитованих робіт в оригінальних статтях і лекціях становить 20–30, в оглядах — 40–60 джерел. Бажано цитувати оригінальні роботи, опубліковані протягом останніх 5–7 років у зарубіжних періодичних виданнях, високоцитовані джерела, у тому числі з Scopus і Web of Science. Намагайтеся мінімізувати самоцитування або уникайте його. Також намагайтеся звести до мінімуму посилання на тези конференцій, монографії. У список літератури не включаються неопубліковані роботи, офіційні документи, рукописи дисертацій, підручники і довідники. Повинна бути подана додаткова інформація про статті — DOI, PubMed ID тощо. Якщо в списку менше половини джерел мають індекси

DOI, стаття не може бути опублікована в міжнародному науковому журналі. Посилання повинні бути перевірені. Перед комплектацією списку літератури кожне джерело перевіряйте через сайт <http://www.crossref.org/guestquery>, <https://scholar.google.com.ua> або <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.

Кожне джерело слід поміщати з нового рядка під порядковим номером, що вказується в тексті статті арабськими цифрами у квадратних дужках. У списку всі роботи перераховуються в порядку цитування, а НЕ в алфавітному порядку.

Вимоги до оформлення пристатейного списку літератури згідно з Наказом ДАК України та згідно з міжнародними стандартами відрізняються, у зв'язку з чим його необхідно обов'язково подавати у 2 варіантах:

**1. Список літератури згідно з вимогами ДАК України** оформляється відповідно до **ДСТУ 8302:2015** «Система стандартів з інформації, бібліотечної та видавничої справи. Бібліографічний запис. Бібліографічний опис. Загальні вимоги та правила складання».

**2. References має бути оформлений символами латинського алфавіту за стандартами National Library of Medicine (NLM).** Джерела українською, російською та іншими мовами, що використовують символи кирилиці, необхідно відтворювати в такий спосіб: прізвища та ініціали авторів слід транслітерувати (транслітерацію можна здійснити автоматично на сайті <http://translit.net/>, стандарт LC), а назву статті — перекласти англійською мовою (не транслітерувати!). При написанні прізвища авторів краще використовувати найбільш поширене написання прізвища даного автора в мережі Інтернет, яке вказується в інших публікаціях. Якщо ви використовували переклад будь-якої статті, посилання краще приводити на оригінальну публікацію.

**Автор відповідає за правильність даних, наведених у списку літератури.**

### 3. ПЛАГІАТ І ВТОРИННІ ПУБЛІКАЦІЇ

Неприпустимо використання несумлінного текстового записування і привласнення результатів досліджень, які не належать авторам наданого рукопису. Перевірити статтю на оригінальність можна за допомогою сервісів <https://www.antiplagiat.ru/> (для російськомовних текстів) і <http://www.plagiarisma.net/> (для англійськомовних текстів). Також можна використовувати програму Advego plagiat. Редакція залишає за собою право перевірки наданих рукописів на наявність плагіату.

**Стаття повинна бути ретельно відредагована і вивірена автором. Перед відправкою рукопису до редакції переконайтеся, що всі вищевказані інструкції виконані.**

**Матеріали для публікацій надсилати**  
на електронну адресу редакції: [medredactor@i.ua](mailto:medredactor@i.ua)

(в темі листа обов'язково вказати назву періодичного видання, у яке ви відправляєте статтю!),

або головного редактора  
(Ніконов Вадим Володимирович):  
[nikonov.vad@gmail.com](mailto:nikonov.vad@gmail.com),

або відповідального секретаря  
(Феськов Олександр Ернстович):  
[alexfeskov1963@gmail.com](mailto:alexfeskov1963@gmail.com)

або через форму надсилання рукопису на сайті  
<http://emergency.zaslavsky.com.ua>  
(пункт меню «Про нас»/«Подання»/  
«Надсилання статей»).

Перед тим, як користуватися даною формою, необхідно зареєструватися на сайті як автор  
(пункт «Зареєструватися»). ■

**Якщо ви хочете придбати одну з книг післяплатою, вам треба зателефонувати до нас в інтернет-магазин і зробити замовлення: +380 (44) 223-27-42, +380 (67) 325-10-26.**

**Книги можна придбати у фірмовому магазині медичної літератури «БУКВАМЕД»:**

Київ, 04112, вул. Дорогожицька, 9, НМАПО ім. П.Л. Шупика.  
Телефони: +380 (44) 353-72-45, +380 (99) 095-24-94, +380 (98) 761-70-10.

**Докладніше про книги на сайті [WWW.BOOKVAMED.COM.UA](http://WWW.BOOKVAMED.COM.UA)**

Невідкладні стани, медицина катастроф		
<b>Н02101</b>	Интенсивная терапия: национальное руководство: в 2 томах. Том 2 (книга + CD-диск) / Под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. — 784 с.	<b>1114,00</b>
<b>Н02052</b>	Клиническая анестезиология и неотложная терапия / С.Ф. Грицук. — 368 с.	<b>164,00</b>
<b>Н02019</b>	Лимфология экстремальных состояний / А.В. Ефремов. — 248 с.	<b>92,00</b>
<b>Н02111</b>	Медицина катастроф. Избранные лекции: сборник / Под ред. Б.В. Бобия, Л.А. Аполлоновой. — 432 с.	<b>409,00</b>
<b>Н02002</b>	Медицина неотложных состояний. Избранные клинические лекции. Том 1 (3-е изд., доп. и перераб.) / В.В. Никонов. — 500 с.	<b>70,00</b>
<b>Н02003</b>	Медицина неотложных состояний. Избранные клинические лекции. Том 2 / В.В. Никонов. — 404 с.	<b>70,00</b>
<b>Н02088</b>	Медицина неотложных состояний. Избранные клинические лекции. Том 3 (2-е изд., исправ. и доп.) / В.В. Никонов. — 448 с.	<b>70,00</b>
<b>Н02072</b>	Медицина неотложных состояний. Избранные клинические лекции. Том 4 / В.В. Никонов. — 556 с.	<b>70,00</b>
<b>Н02128</b>	Медицина неотложных состояний. Избранные клинические лекции. Том 6 / В.В. Никонов. — 416 с.	<b>70,00</b>
<b>Н02131</b>	Медицина неотложных состояний. Избранные клинические лекции. Том 7 / В.В. Никонов. — 416 с.	<b>70,00</b>
<b>Н02013</b>	Неотложная доврачебная помощь. Учебник / С.А. Сумин. — 728 с.	<b>342,00</b>
<b>Н02014</b>	Неотложная медицинская помощь / З.А. Черкашина. — 808 с.	<b>388,00</b>
<b>Н02062</b>	Неотложная помощь: современные аспекты / под редакцией К.Кейта Стоуна, Роджера Л.Хамфриза. — 560 с.	<b>258,00</b>
<b>Н02016</b>	Неотложная травматология / Т.А. Скалетта. — 744 с.	<b>437,00</b>
<b>Н02132</b>	Неотложная травматология в очаге массового поражения / Шипков Н.Н., Голубев В.Г. — 908 с.	<b>832,00</b>
<b>Н02017</b>	Неотложная хирургия черепно-мозговой травмы / В.В. Лебедев, Н.В. Лебедев. — 528 с.	<b>347,00</b>
<b>Н02038</b>	Неотложные врачебные манипуляции. Цветной атлас / К. Кусталоу. — 160 с.	<b>560,00</b>
<b>Н02097</b>	Неотложные состояния в кардиологии / Майерсон С. — 336 с.	<b>218,00</b>
<b>Н02054</b>	Оксид азота в клинике неотложных заболеваний / П.П. Голиков. — 180 с.	<b>50,00</b>
<b>Н02076</b>	Острые отравления лекарственными средствами и наркотическими веществами / Ю.Ю. Бонитенко с соавт. — 446 с.	<b>270,00</b>
<b>Н02099</b>	Практикум по неотложной абдоминальной хирургии / Майстренко Н.А. — 288 с.	<b>197,00</b>
<b>Н02006</b>	Профилактика и интенсивная терапия острых отравлений у детей и подростков / В.И. Черный, Б.С. Шейман, Н.П. Гребняк, А.Н. Колесников, А.Ю. Федоренко. — 1012 с.	<b>240,00</b>
<b>Н02122</b>	Руководство по неотложным состояниям у детей / Курек. — 624 с.	<b>639,00</b>
<b>Н02090</b>	Скорая медицинская помощь. Руководство для фельдшеров: учебное пособие / Верткин А.Л. — 400 с.	<b>327,00</b>

ДОКЛАДНІШЕ ПРО КНИГИ НА НАШОМУ САЙТІ [WWW.BOOKVAMED.COM.UA](http://WWW.BOOKVAMED.COM.UA)

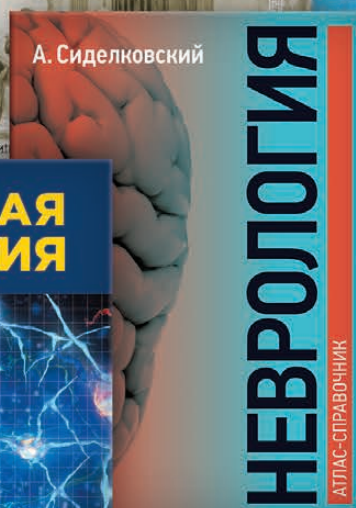
<b>H02126</b>	Скорая медицинская помощь. Справочник практикующего врача / А.В.Тополянский. — 784 с.	<b>776,00</b>
<b>H02048</b>	Справочник врача скорой и неотложной помощи (3-е изд.) / Н.П. Никитин. — 256 с.	<b>173,00</b>
<b>H02118</b>	Справочник по неотложной и интенсивной терапии / В.М. Мавродий. — 462 с.	<b>210,00</b>
<b>H02133</b>	Справочник по неотложной и интенсивной терапии. 5-е изд. / В.М. Мавродий. — 582 с.	<b>270,00</b>
<b>H02127</b>	Тепловая травма. Патоморфологические и клинические аспекты / Т.В.Павлова. — 224 с.	<b>281,00</b>
<b>H02125</b>	Термические субфасциальные поражения / В.К.Гусак, Э.Я.Фисталь. — 276 с.	<b>150,00</b>
<b>H02109</b>	Тромбоэмболия легочной артерии в хирургии. Учебное пособие (2-изд., доп. и перераб.) / В.Н.Коробков. — 64 с.	<b>61,00</b>
<b>H02010</b>	Тромбоэмболия легочной артерии. Учебное пособие. — 219 с.	<b>74,00</b>
<b>H02080</b>	Тромбоэмболия легочной артерии: руководство / Ускач Т.М., Косицына И.В., Жиров И.В. и др. — 96 с.	<b>100,00</b>
<b>H02008</b>	Фельдшер скорой помощи / А.Н. Нагнибеда. — 256 с.	<b>86,00</b>
<b>H02078</b>	Экстренная диагностика и лечение в неотложной кардиологии: Руководство для врачей / В.С. Волков. — 336 с.	<b>280,00</b>
<b>H02001</b>	Экстренная медицинская помощь на догоспитальном этапе (3-е изд., перераб. и доп.) / Г.И. Постернак, И.Ф. Вольный, Ю.В. Пешков, М.Ю. Ткачева. — 228 с.	<b>55,00</b>
<b>H02041</b>	Эндотоксикоз при острых экзогенных отравлениях / Е.А. Лужников, Ю.С. Гольдфарб, А.М. Маруков. — 200 с.	<b>66,00</b>
<b>Ревматологія та анестезіологія</b>		
<b>P02075</b>	Актуальные проблемы анестезиологии, хирургии и интенсивной терапии / Под ред. И.Е. Верхулецкого. — 560 с.	<b>150,00</b>
<b>P02090</b>	Анестезиология и интенсивная терапия: практическое руководство / Под ред. Б.Р.Гельфанда. — 672 с.	<b>480,00</b>
<b>P02050</b>	Анестезиология: В 5 томах. Т.5: Перспективные направления в анестезиологии и интенсивной терапии / Под редакцией В.И. Черния, Р.И. Новиковой. — 356 с.	<b>60,00</b>
<b>P02078</b>	Анестезиология: национальное руководство / Под ред. А.А. Бунятына, В.М. Мизикова. — 1104 с.	<b>1114,00</b>
<b>P02082</b>	Анестезия, интенсивная терапия и реанимация в акушерстве / Абрамченко В.В. — 624 с.	<b>594,00</b>
<b>P02063</b>	Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник / Ф.С. Глумчер, Л.П. Чепкий та ін. — 336 с.	<b>160,00</b>
<b>P02080</b>	Аутодонорство и аутогемотрансфузии: руководство / Под ред. А.А. Рагимова. — 256 с.	<b>312,00</b>
<b>P02096</b>	Єдині рекомендації з нутритивної підтримки / Павлов О.О., Кабаков Б.О. — 75 с.	<b>100,00</b>
<b>P02005</b>	Искусственное кровообращение у детей в условиях ганглионарной блокады и пульсирующего потока / И.Н. Меньшугин. — 127 с.	<b>50,00</b>
<b>P02081</b>	Искусственное лечебное питание в многопрофильном хирургическом стационаре: руководство / Щербакова Г.Н., Рагимов А.А., Никода В.В. — 128 с.	<b>112,00</b>
<b>P02083</b>	Клиническая анестезиология. Издание большое / Пол Бараш. — 720 с.	<b>691,00</b>
<b>P02089</b>	Нейроаксиальные блокады / Корячкин В.А. — 544 с.	<b>479,00</b>
<b>P02061</b>	Нейрореаниматология: нейромониторинг, принципы интенсивной терапии, нейрореабилитация. В 2 томах (монография) / Под редакцией Л.В. Усенко, Л.А. Мальцевой. — 296 с.	<b>300,00</b>
<b>P02093</b>	Основы анестезиологии и реаниматологии. Учебник для медицинских вузов / Ю.С.Александрович. — 656 с.	<b>540,00</b>
<b>P02006</b>	Острые отравления этанолом и его суррогатами. — 224 с.	<b>50,00</b>
<b>P02001</b>	Респираторная поддержка при анестезии, реанимации и интенсивной терапии / А.И. Левшанков. — 299 с.	<b>86,00</b>
<b>P02010</b>	Руководство к практическим занятиям по анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии, гриф УМО / Н.М. Федоровский. — 280 с.	<b>125,00</b>

**Весь асортимент магазину медичної книги «БУКВМЕД» на сайті:  
[WWW.BOOKVAMED.COM.UA](http://WWW.BOOKVAMED.COM.UA)**



# АКСИМЕД

## НАУКОВИЙ ПОТЕНЦІАЛ, ВТІЛЕНИЙ В УСПІШНУ ПРАКТИЧНУ ДІЯЛЬНІСТЬ



**АКСИМЕД**  
КЛІНІКА СУЧАСНОЇ НЕВРОЛОГІЇ

# ЦИБОР

беміпарин

## ДРУГА ГЕНЕРАЦІЯ НИЗЬКОМОЛЕКУЛЯРНИХ ГЕПАРИНІВ<sup>1</sup>

Профілактика венозної тромбоемболії з помірним<sup>2</sup>/високим<sup>3</sup> ступенем ризику при оперативних втручаннях

Профілактика венозної тромбоемболії у нехірургічних пацієнтів з помірним<sup>2</sup>/високим<sup>3</sup> ризиком розвитку венозної тромбоемболії

Вторинна профілактика рецидивів венозної тромбоемболії у пацієнтів з тромбозом глибоких вен і перехідними факторами ризику<sup>3</sup>

Лікування тромбозу глибоких вен, що супроводжується або не супроводжується емболією легеневої артерії, у важкій фазі<sup>4</sup>



Інформація про рецептурні лікарські засоби для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Матеріал для ознайомлення спеціаліста під час проведення конференції.

**Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЦИБОР 2500/3500 (ZIBOR 2500/3500).** Склад: Цибор 2500: 1 мл розчину для ін'єкцій містить 12500 МО антифактора-Ха; 1 попередньо заповнений шприць містить беміпарину натрію 2500 МО (антифактора-Ха) 0,2 мл. Цибор 3500: 1 мл розчину для ін'єкцій містить 17500 МО антифактора-Ха; 1 попередньо заповнений шприць по 0,2 містить беміпарину натрію 3500 МО антифактора-Ха. **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій. **Фармакотерапевтична група.** Антитромботичні засоби. Група гепарину. Код АТС B01A B12. **Клінічні характеристики. Показання.** Цибор 2500: профілактика венозної тромбоемболії з помірним ступенем ризику при оперативних втручаннях. Профілактика згортання крові в системі екстракорпорального кровообігу при проведенні гемодіалізу. Профілактика венозної тромбоемболії у нехірургічних пацієнтів з помірним ризиком розвитку венозної тромбоемболії. Цибор 3500: профілактика венозної тромбоемболії з високим ступенем ризику при оперативних втручаннях. Профілактика згортання крові в системі екстракорпорального кровообігу при проведенні гемодіалізу. Профілактика венозної тромбоемболії у хірургічних пацієнтів з високим ризиком розвитку венозної тромбоемболії. Вторинна профілактика рецидивів венозної тромбоемболії у пацієнтів з тромбозом глибоких вен і перехідними факторами ризику. **Протипоказання.** Відомо підвищена чутливість до беміпарину натрію (гепарину або до речовин синтетичного походження, наявність антитіл підтвердженої імунологічно зумовленої тромбозоподібною (ТТ) чи підозра на неї; активні кровотечі або підвищений ризик кровотеч, зумовлений порушенням згортання крові або порушення функції печінки і підшлункової залози. Ушкодження або оперативні втручання в ділянці центральної нервової системи, органів зору або органів слуху протягом останніх 2 місяців; синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВС), що супроводжується термінальними уремійними показниками; гострий бактеріальний ендокардит та підгострий бактеріальний ендокардит; будь-які органічні порушення з високим ризиком кровотеч (наприклад, активна печінкова виразка, геморагічний інсульт, церебральна аневризма або церебральна ішемія). **Побічні реакції.** Найчастіше були повідомлення про такі побічні реакції, як гематома та/або екімози у місці ін'єкції, що спостерігалися приблизно у 15% пацієнтів, які застосовували Цибор. Додатривалі застосування гепарину може спричинити розвиток остеопорозу. Повний перелік можливих побічних ефектів зазначений в інструкції для медичного застосування. **Виробник. Виробництво лікарського засобу «in bulk», пакування, контроль та випуск серії:** ROVI КОНТРАКТ МЕНОФЕКЕРІНГ, С.Л. **Контроль та випуск серії:** ЛАБОРАТОРІЇ ФАРМАСЕУТИКОС ROVI, С.А. **Місцезнаходження виробника та його адреса місця проведення діяльності:** С/Лулан Камаріно, 35, Мадрид 28033 (Мадрид), Іспанія. **Перед застосуванням обов'язково ознайомтеся з новою інструкцією для медичного застосування препарату Цибор 2500 № UA/6624/01/01, Цибор 3500 № UA/6625/01/01 згідно з наказом МОЗ від 03.08.2018 № 1449.** **Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЦИБОР (ZIBOR).** Склад: діюча речовина: 1 мл розчину для ін'єкцій містить беміпарину натрію 25000 МО антифактора-Ха; 1 попередньо заповнений шприць по 0,2 мл містить беміпарину натрію 5000 МО антифактора-Ха; по 0,3 мл містить 7500 МО антифактора-Ха; по 0,4 мл містить 10000 МО антифактора-Ха відповідно. **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій. **Фармакотерапевтична група.** Антитромботичні засоби. Група гепарину. Код АТС B01A B12. **Клінічні характеристики. Показання.** Лікування тромбозу глибоких вен, що супроводжується емболією легеневої артерії, у важкій фазі. **Протипоказання.** Відомо підвищена чутливість до беміпарину натрію або до гепарину. Підтверджена тромбозоподібна або підозра на тромбозоподібну, що імунологічно обумовлена гепарином, в анамнезі. Активні кровотечі або підвищений ризик кровотеч через порушення згортання крові, важкі порушення функцій печінки і підшлункової залози. Ушкодження або оперативні втручання в ділянці нервової системи, органів зору або органів слуху протягом останніх 2 місяців. Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВС) за наявності індукованої гепарином тромбозоподібності. Гострий бактеріальний ендокардит та затяжний ендокардит. Різні стани з високим ризиком кровотеч, наприклад, активна печінкова виразка, геморагічний інсульт, церебральна аневризма або церебральна ішемія. **Важко застосувати гепарин для лікування, а не для профілактики, регіонального анестезія та внаслідок хірургічних втручаннях протипоказано.** **Побічні реакції.** Дуже часто:  $\geq 1/10$  випадків, спостерігаються: екімози у місці ін'єкції, частота  $\geq 1/100$ ;  $\leq 1/10$  випадків, спостерігаються: гематома більше у місці ін'єкції, кровотеча в ділянці шкіри, слизових оболонок, рота, травного тракту, сечостатевого тракту, легке, мимолетне підвищення рівня трансаміназ (АСТ, АЛТ) і гамма-глутамілтранспептидази. Повний перелік можливих побічних ефектів зазначений в інструкції для медичного застосування. **Виробники. Виробництво лікарського засобу «in bulk», пакування:** ROVI КОНТРАКТ МЕНОФЕКЕРІНГ, С.Л. **Місцезнаходження, С/Лулан Камаріно, 35, Мадрид 28033 (Мадрид), Іспанія. Контроль та випуск серії:** ЛАБОРАТОРІЇ ФАРМАСЕУТИКОС ROVI, С.А. **Місцезнаходження, С/Лулан Камаріно, 35, Мадрид 28033 (Мадрид), Іспанія.** **Перед застосуванням обов'язково ознайомтеся з новою інструкцією для медичного застосування препарату Цибор Р.П. № UA/12257/01/01 згідно з наказом МОЗ від 03.08.2018 № 1449.** 1. Planes A. Review of Bemiparin sodium – a new second-generation low molecular weight heparin and its applications in venous thromboembolism. Expert Opin. Pharmacother. 4(9): 1551–1561 (2003). 2. Інструкція для медичного застосування препарату Цибор 2500 згідно з наказом МОЗ від 03.08.2018 № 1449; Р.П. № UA/6624/01/01. 3. Інструкція для медичного застосування препарату Цибор 3500 згідно з наказом МОЗ від 03.08.2018 № 1449; Р.П. № UA/6625/01/01. 4. Інструкція для медичного застосування препарату Цибор згідно з наказом МОЗ від 03.08.2018 № 1449; Р.П. № UA/12257/01/01.

**BERLIN-CHEMIE**  
**MENARINI**

Представництво "Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ".  
Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел: (044) 354-17-17, факс: (044) 354-17-18  
UA\_ZIB-006-2018\_V1\_Viim. Затверджено до друку 31.10.2018 р.

