

Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю
"Актуальні питання анестезіології та інтенсивної терапії"
ІV ГАЛИЦЬКІ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНІ ЧИТАННЯ
15–16 лютого 2018 року, м.Тернопіль

Андрущак А.В., Коновчук В.М.

СТАН ВОЛЮМОРЕГУЛЯТОРНОЇ ФУНКЦІЇ СИСТЕМИ КРОВООБИГУ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ТЯЖКИМ СЕПСИСОМ

Кафедра анестезіології та реаніматології
ВДНЗ Буковинський державний медичний університет

АКТУАЛЬНІСТЬ

На початку XXI століття сепсис, як і раніше, залишається однією з самих актуальних проблем медицини [1, 2]. Щорічно спостерігається ріст захворювання без зниження смертності [3]. Тяжкий перебіг сепсису характеризується виникненням поліорганного ушкодження з наступною трансформацією у взаємообтяжливий сценарій розвитку, маніфестацією ендотоксикозу та розладів у системі кровообігу: падінням артеріального тиску, мікроциркуляції, мікроперфузії [5, 8]. Серед основних механізмів ушкодження заслуговує уваги формування гемодинамічного коридору критичного стану, а саме інтервалу означеного дебютом сепсис-індукованої гіпотензії та наступним розвитком рефрактерного септичного шоку. На цьому шляху, за умов застосування адекватної комплексної терапії, можна досягнути гемодинамічного компенсаторного плато та забезпечити умови для попередження розвитку шоку. З цією метою застосовують різні засоби інфузійної терапії та адренергічної підтримки [4, 7, 9, 10]. Проте існують питання, відповідь на які знаходиться в спектрі додаткових досліджень, зокрема впливу збільшення об'єму позаклітинного простору на стан кардіо- та гемодинаміки. Дане дослідження має практичну орієнтацію та значення патогенетичного спрямування. Полягає у вивченні дії базового кристалоїдного розчину на волюморегуляторну функцію системи кровообігу, дослідженні можливостей оптимізації інтенсивної терапії тяжкого сепсису; впливу збільшення об'єму позаклітинного простору кристалоїдним розчином на стан показників системи кровообігу в хворих на дофамін-залежну сепсис-індуковану гіпотензію в інтервалі гемодинамічного компенсаторного плато.

МЕТА РОБОТИ

За умов компенсованої сепсис-індукованої гіпотензії створити гемодинамічне плато за показниками середнього артеріального тиску та хвилинного об'єму кровообігу, дослідити вплив збільшення об'єму позаклітинного простору на показники волюморегуляторної функції системи кровообігу.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження відносяться до відкритих, рандомізованих, проспективних та контрольованих. Літературний пошук проводили в наступних електронних джерелах: Embase, Medline, PubMed, US Food and Drug Administration, NICE, The European Medicines Agency та каталогах Національної наукової медичної бібліотеки. У дизайн дослідження увійшли критерії включення, виключення та припинення. До критеріїв включення увійшли пацієнти з гнійно-септичними ускладненнями (переважно хірургічний абдомінальний сепсис) з маніфестацією ендотоксикозу, дофамінергічної підтримки, біохімічних критеріїв дебюту тяжкого сепсису (лактат >2 ммоль/л, С-реактивний білок >2 стандартних відхилень від норми) та іншими ознаками

(за класифікацією перебігу поліорганного ушкодження H.Celye – I.A.Єрьюхіна, шкали SOFA – 6-8 балів). До умов включення також віднесена медикаментозна (інфузійні розчини: колоїди, кристалоїди, еритроцитарна маса, альбумін, дофамін) компенсована сепсис-індукована гіпотензія; дофамін-залежна компенсація (5-10 мкг/кг·хв) за стартовими показниками: САТ >70 мм.рт.ст., АТс >95 мм.рт.ст., ЦВТ >4 мм.рт.ст., діурезу >30 мл/год (повна назва показників гемодинаміки подана в притабличному додатку). До критеріїв виключення увійшли пацієнти, що знаходилися на програмованому гемодіалізі, штучній вентиляції легень, з протипоказами до «об'ємного навантаження» з боку дихальної та серцево-судинної системи. Всі пацієнти отримували належну хірургічну санацію та комплексну традиційну інтенсивну терапію. Як контрольні дослідження були залучені пацієнти із ССЗВ, що мали 2-3 ознаки в стадії А (нормальна відповідь на стрес-ситуацію, що характеризується помірним зменшенням системного судинного опору та відповідним збільшенням серцевого викиду, фізіологічною артеріо-венозною різницею за киснем, нормальною концентрацією лактату [6]). Пацієнти були розподілені на 4 групи: I гр. та II гр. – контрольні дослідження (ССЗВ, n=19); III гр. та IV гр. – тяжкий сепсис (n=27). Пацієнти II гр. та IV гр. отримували інфузійне навантаження у вигляді розчину Рінгера в кількості 7-8 мл/кг зі швидкістю 18-20 мл/хв. На період фармакодинамічного простору дослідження в програмі інтенсивної терапії тяжкого сепсису застосування інших препаратів прямої ренотропної та кардіо-гемодинамічної дії (крім дофаміну) не передбачалося. Показники кровообігу реєстрували до та через 2 год (± 10 хв) від початку ЗОПІ. Показники гемодинаміки визначали загально-клінічними методами та ультразвуковим портативним сканером HTI PU-2200(USA). Статистичний аналіз проводили за допомогою методу варіаційної статистики. Визначали середнє арифметичне (M), стандартну похибку середнього арифметичного (m) критерію Ст'юдента (t) та показник достовірності різниці між середніми величинами (Δ). Відмінність між середніми арифметичними величинами вважалася достовірною при значенні $P \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ

Корекція гемодинаміки при зростанні септичної гіпотензії базується на принципах швидкої рідинної ресусцитації та використанні, з метою відновлення судинного тону, інфузії адренергічних засобів. Слід зазначити, що початкова об'єм-залежна інфузійна корекція сепсис-індукованої гіпотензії складала 30–45 мл/кг маси тіла (колоїди:кристалоїди – 3:2; контроль: САТ, ЦВТ, діурез) з утриманням у плазмі крові гемоглобіну – 100-120 г/л, гематокриту – 30-35%, загального білка – 60-65 г/л. Показами до інфузії дофаміну були зниження САТ (до 70 мм.рт.ст.) та АТс (до 90-95 мм.рт.ст.) при належній об'ємній рідинній підтримці. Після отримання задовіль-

ної компенсації, через 8-12 годин, виконували умови дослідження, а саме, дії розчину Рінгера у заданому режимі (передбаченого програмою інтенсивної терапії) на систему кровообігу (табл.). Тобто, реалізація проекту дослідження мала місце після створеного компенсаторного гемодинамічного плато.

У таблиці представлені порівняльні значення показників кардіо- та гемодинаміки між пацієнтами з ССЗВ та ТС, зокрема, між I гр. та III гр. дослідження. Застосована програма інфузійної терапії на фоні дофамінергічної підтримки надала можливість створити компенсаторне гемодинамічне плато та вивести показники САТ у хворих на тяжкий сепсис та сепсис-індуковану гіпотензії до рівня контрольних значень (I гр.). За цих умов аналогічну характеристику отримали показники ХОК та Ахв. Інтерпретація інших значень показників системи кровообігу, а саме: збільшення ЧСС, АТд, ЗПОС, ЦВТ, КТЧ; зменшення АТс, АТп, УОК, Ауд, Р, КНСС – знаходиться в площині численних механізмів, пов'язаних із системними порушеннями гомеостазу при поліорганному ушкодженні тяжким сепсисом та спрямуваннями ефектів інтенсивної терапії, зокрема застосування дофаміну в дозах 5-10 мкг/кг·хв (здійснює адренергічну дію, переважно за рахунок непрямої пресинаптичної модуляції на β_1 та α_1 рецептори, менше на β_2 , α_2 та D_1 - D_5). Проте, порівняння отриманих результатів та їх аналіз свідчать, що заходи інтенсивної терапії досягали позитивного результату, а їх пролонгація є перспективною та створює належні фонові умови для подальших досліджень. У програмі інтенсивної терапії передбачено застосування розчину Рінгера. По суті, це орієнтоване ЗОПП. Тому в запропонованому режимі його можна використати і як тест, що характеризує участь системи кровообігу у волюморегуляторних реакціях (II гр., IV гр.).

У II гр. дослідження (табл.) показників кардіо- та гемодинаміки в пацієнтів із ССЗВ подані значення цих

спостережень після ЗОПП через 2 години (± 10 хв). Взагалі, у даних дослідженнях через 3,5-4 години від початку ЗОПП у заданому режимі, відмінність значень показників починає втрачати вірогідність. У даному періоді часу реєструється збільшення Ауд на $9\pm 3,3\%$ (Δ , $P\leq 0,05$), Ахв на $6\pm 2,4\%$ (Δ , $P\leq 0,05$), Р на $11\pm 4,5\%$ (Δ , $P\leq 0,05$) та КНСС на $7\pm 2,5\%$ (Δ , $P\leq 0,05$), що свідчить за характер реакцій системи кровообігу на ЗОПП у пацієнтів із ССЗВ. Проте, в барорефлекторній регуляції волюморегуляторної функції системи кровообігу більш інформативним показником компенсаторного спрямування є КТЧ, оскільки він об'єднує в собі належні інтегративні фактори регуляції гемодинаміки: ЧСС, ЦВТ, САТ. Зменшення КТЧ на $9\pm 4,6\%$ (Δ , $P\leq 0,05$), свідчить за рівень достатності компенсаторного забезпечення пацієнтів із ССЗВ за умови ЗОПП.

У IV гр. спостережень представлені дані впливу ЗОПП на пацієнтів із сепсис-індукованою гіпотензією та дофамін-залежною компенсацією. Найбільш суттєвими результатами стали реєстрація помірного підвищення Ахв (на $4\pm 1,5\%$ (Δ , $P\leq 0,05$)) та збереження на рівні стартових цифр показників КНСС, Ауд та Р. Проте, збільшення КТЧ на $10\pm 4,6\%$ (Δ , $P\leq 0,05$) від початкового рівня та на 22% у порівнянні з контрольними дослідженнями свідчить за депресію барорефлекторної регуляції кровообігу.

У таблиці також подана ступінь вірогідності порівняльних характеристик результатів дослідження впливу ЗОПП на показники кардіо- та гемодинаміки в пацієнтів із ССЗВ та тяжким сепсисом із дофамін-залежною компенсацією (II гр. та IV гр.). Останні свідчать, не тільки про відмінність реакцій на ЗОПП між пацієнтами з ССЗВ та ТС, але і за динамічність та взаємозалежність факторів, що формують компенсаторні та дизрегуляторні реакції за умови ТС. Зокрема, сталість САТ при тяжкому сепсисі досягалася, в першу чергу за рахунок збільшення ЗПОС та АТд, оскільки УОК та АТс були зниженими; достатність значень

Таблиця. Вплив збільшення об'єму позаклітинного простору на показники системи кровообігу у хворих на тяжкий сепсис

Показники	ССЗВ (n=15)		ТС (n=27)	
	I гр. (A)	II гр. (B)	III гр. (A)	IV гр. (B)
ЧСС, уд/хв	92±1,9	89±2,1	*98±1,5	*99±2,3
АТс, мм.рт.ст.	135±2,5	137±2,7	*125±2,2	*126±2,3
АТд, мм.рт.ст.	76±2,4	74±2,3	*85±2,0	*87±2,1
АТп, мм.рт.ст.	59±2,1	63±2,2	*41±2,0	*39±1,6
САТ, мм.рт.ст.	95±3,4	96±3,5	99±2,9	100±3,1
УОК, мл	67±2,2	71±2,6	*61±1,6	*62±1,7
ХОК, л/хв	6,11±0,15	6,32±0,16	5,98±0,10	6,14±0,11
ЗПОС, дин·с·см ⁻⁵	1244±31,6	1210±30,1	*1324±20,5	*1303±21,1
Ауд, г·М	86±1,6	**93±2,7	*81±1,2	*84±2,1
А хв, кг·М	7,9±0,13	**8,3±0,14	8,0±0,08	**8,3±0,09
Р, вт	2,8±0,08	**3,1±0,09	*2,6±0,04	*2,7±0,05
ЦВТ мм.рт.ст.	5,6±0,17	5,5±0,18	*6,1±0,13	* **6,6±0,15
КТЧ уд/хв	5,6±0,16	**5,1±0,18	*6,0±0,10	* **6,5±0,12
КАСС, мл/с гПа	17,9±0,57	**19,2±0,59	*16,6±0,22	*16,0±0,37

Примітка: I гр. та II гр. – синдром системної запальної відповіді (ССЗВ); III гр. та IV гр. – тяжкий сепсис (ТС); ЗОПП – збільшення об'єму позаклітинного простору розчином Рінгера; А – пацієнти до ЗОПП, В – пацієнти після ЗОПП; */ $p\leq 0,05$ – достовірність показників між I гр. та III гр., II гр. та IV гр.; **/ $p\leq 0,05$ – достовірність показників між умовами А та В.; ЧСС – частота серцевих скорочень; АТс, АТд, АТп – систолічний, діастолічний та пульсовий артеріальний тиск; САТ – середній артеріальний тиск; УОК та ХОК – ударний та хвилинний об'єм крові; ЗПОС – загальний периферичний опір судин; Ауд та Ахв – ударна та хвилинна робота лівого шлуночка; Р – потужність шлуночків; ЦВТ – центральний венозний тиск; КТЧ – корегована тиском частота; КНСС – коефіцієнт насосної спроможності серця.

показників ХОК та Ахв забезпечувалася зростанням хронотропної активності. З іншого боку, помірне зниження КНСС пояснюється зростанням ЦВТ. Зміни ЦВТ та збільшення ЧСС формували депресію показника КТЧ.

ВИСНОВКИ

1. Програма інтенсивної терапії дебюту тяжкого сепсису при застосуванні дофамінергічної підтримки сепсис-індукованої гіпотензії сприяє створенню компенсаторного гемодинамічного плато за показниками середнього артеріального тиску, хвилинного об'єму кровообігу, хвилинної роботи лівого шлуночка.
2. Одним із показників оцінки стану барорефлекторної регуляції, волюморегуляторної функції системи кровообігу в пацієнтів із синдромом системної запальної відповіді та тяжким сепсисом за умови збільшення об'єму позаклітинного простору є корегована тиском частота.
3. Серед дизрегуляторних змін при дофамін-залежній компенсації у пацієнтів із сепсис-індукованою гіпотензією у відповідь на збільшення об'єму позаклітинного простору спостерігається депресія барорефлекторної регуляції волюморегуляторної

функції системи кровообігу, та скоротливої активності міокарда.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абдоминальний сепсис: сучасний стан проблеми / Р.І.Сидорчук, П.Д.Фомін, О.Й.Хомко та ін. // Клінічна та експериментальна патологія. – 2011. – Т.10, №3(37). – С. 176-183.
2. Козлов В.К. Сепсис: етіологія, іммунопатогенез, концепція сучасної іммунотерапії / В.К.Козлов. – К.: «Анна-Т», 2007. – 296 с.
3. Кузнецов В.А. Современная диагностика хирургического сепсиса / А.А. Кузнецов // Сучасні медичні технології. – 2010. – №1. – С. 59-61.
4. Курсов С.В. Гемодинамічна відповідь на рідинну ресусcitaцію у хворих з абдоминальним сепсисом / С.В. Курсов // Медицина неотложных состояний. – 2011. – №3(34). – С.76-85.
5. Малий В.П. Сепсис в практиці клініциста: Монографія. – Х.: Прапор, 2008. – 584 с.
6. Мальцева Л.А. Сепсис: епідеміологія, патогенез, діагностика, інтенсивна терапія / Л.А. Мальцева, Л.В. Усенко, Н.Ф. Мосенцев. – Д.: АРТ-ПРЕСС, 2004. – 160 с.
7. Сепсис: класифікація, клініко-діагностична концепція і лікування: Практичне керівництво / Под ред. В.С.Савельєва, Б.Р.Гельфанда. 2-е изд. доп. і перер. – М.: ООО «Мед.информ.агентство», 2010. – 352 с.
8. Сидорчук Р.І. Абдоминальний сепсис. – Чернівці: Вид-во при Бук. берж. мед. Ун-мі, 2006. – 482 с.
9. Shenoy S. Dopamine versus norepinephrine in septic shock: a meta-analysis / S. Shenoy, A. Ganesh, A. Rishi [et al.] // Critical Care Medicine. – 2011. – Vol. 15. – Suppl. 1. – P. 89.
10. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008 / R.P. Dellinger, M.M. Levy, J.M. Carlet [et al.] // Intensive Care Medicine. – 2008. – Vol. 34, № 1. – P. 17-60.

Бабич В.П., Кучин Ю.Л., Белка К.Ю., Мартищенко К.Д., Мельник І. ДЕКСМЕДЕТОМІДИН ЯК АНАЛГЕТИЧНИЙ АДЬЮВАНТ ПРИ ЛАПАРОСКОПІЧНИХ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЯХ (ЛХЕ)

Інститут післядипломної освіти Національного медичного університету
імені О.О.Богомольця

Кафедра хірургії, анестезіології та інтенсивної терапії

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Від 17 до 41% пацієнтів після ЛХЕ мають сильний та помірний післяопераційний біль, що вимагає призначення опіатів та є основною причиною відтермінування виписки. В зв'язку з відомими негативними ефектами системних опіатів, в останні роки значно підвищився інтерес до різних неопіоїдних технік анальгезії, що дозволяє зменшити частоту інкуб-асоційованих побічних ефектів та прискорити активізацію пацієнта. Десмедетомідин є центральним селективним агоністом альфа-адренорецепторів, що має седативну, симпатолітичну та інкубаційну дію, модулює гемодинамічну відповідь на інкубацію та пневмоперітонеум, а також зменшує кількість негативних ефектів опіатів. Сьогодні опубліковано більше 100 рандомізованих контрольованих досліджень (РКД) та мета-аналізів системного анальгетичного ефекту десмедетомідину при різних хірургічних втручаннях [1].

МЕТА РОБОТИ

Оцінити ефективність та безпечність застосування десмедетомідину під час виконання лапароскопічної холецистектомії в режимі постійної інфузії

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Одноцентрове, рандомізоване, паралельне дослідження (група контроль – плацебо). У дослідження залучені дорослі пацієнти (19-79 років) з низьким анестезіологічним ризиком – I-II по шкалі ASA, яким інфузійно вводили 0,5 мг/кг/год десмедетомідину від моменту індукції анестезії до екстубації (n=30), та група контролю, що отримувала натрію хлорид 0,9% (n=30).

РЕЗУЛЬТАТИ

Десмедетомідин асоціювався з достовірним зменшенням інтенсивності післяопераційного болю та

зменшенням інцидентності сильного післяопераційного болю (ВШ 9, 95% СІ 1.1–77, p=0.04). В групі десмедетомідину достовірно збільшувався час до першої анальгезії на вимогу 180 [130-210] хв проти 80 [60-120] хв (p=0,001) та зменшилось післяопераційне споживання морфіну за перші 24 год після операції – 5 [0-10] мг та 15 [10-20] мг відповідно (p=0,001), загальне споживання морфіну – 15 [10-25] та 30 [20-30] (p=0,001). Також у порівнянні з групою контролю відбулось значне зниження частоти післяопераційної нудоти та блювання (ВШ=5, 95% СІ 1.1–26, p=0.005). Застосування десмедетомідину достовірно не впливало на швидкість післяопераційного пробудження пацієнта після анестезії та на тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі. Частота виникнення гіпертензії була значно вищою у групі плацебо (ВШ=13.8, 95%СІ 4–48, p<0.0001), але не було різниці у інцидентності гіпотензії чи брадикардії.

ВИСНОВКИ

Інтраопераційне застосування десмедетомідину у вигляді постійної внутрішньовенної інфузії є безпечним та ефективним при лапароскопічних холецистектоміях. Використання інфузії десмедетомідину достовірно знижує ризики сильного післяопераційного болю, післяопераційне споживання морфіну, час до першої анальгезії за вимогою та інцидентність опіоїд-асоційованих побічних ефектів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Peng K, Zhang J, Meng XW et al. Optimization of Postoperative Intravenous Patient-Controlled Analgesia with Opioid-Dexmedetomidine Combinations: An Updated Meta-Analysis with Trial Sequential Analysis of Randomized Controlled Trials. Pain Physician. – 2017. – №20(7). – С. 569-596.
2. Manne GR, Upadhyay MR, Swadia V. Effects of low dose dexmedetomidine infusion on haemodynamic stress response, sedation and post-operative analgesia requirement in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. Indian J Anaesth. 2014;58:726-31.

Білецький О. В.

РЕОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНИЙ МОНІТОРИНГ У ПОСТТРАВДАЛИХ НА ТЯЖКУ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВУ ТРАВМУ: СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЕФЕКТИВ ГЕМОДИНАМІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ТА МЕТАБОЛІЧНОЇ НЕЙРОПРОТЕКЦІЇ

Харківська медична академія післядипломної освіти

КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. проф. О.І.Мещанінова»

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Розширення можливостей моніторингу ефектів інтенсивної терапії у постраждалих на тяжку черепно-мозкову травму (ТЧМТ) являє актуальну проблему нейро-реаніматології. Ядерно-магнітно-резонансна комп'ютерна томографія головного мозку, а також спіральна комп'ютерна томографія не здатні виступати в якості заходів приліжкового моніторингу, суттєво обмежені за часом застосування за багатьма причинами. Застосування моніторингу внутрішньочерепного тиску разом із контролем та корекцією ефективного перфузійного церебрального тиску ще й досі не набули в Україні широкого розповсюдження за причиною високої собівартості дослідження. Отже найбільш реальним та розповсюдженим заходом моніторингу у пацієнтів з ТЧМТ, що перебувають у відділеннях інтенсивної терапії (ВІТ), залишається спостереження за неврологічним статусом хворого. Проте ще однією можливістю покращити контроль за ефектами інтенсивної терапії, що проводиться, є використання приліжкового реоенцефалографічного моніторингу. Не зважаючи на численні зауваження про те, що реоенцефалографія (РЕГ) відбиває не стан церебрального кровообігу, а стан кровообігу скальпу, ми поновили цей метод дослідження в нашій клінічній практиці, та щоденно переконуємося, що насправді все відбувається навпаки.

МЕТА РОБОТИ

Об'єктивізація ефектів інтенсивної терапії у постраждалих на ТЧМТ за допомогою реоенцефалографічного моніторингу (РЕГ-моніторингу).

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Пацієнти ВІТ загального профілю та ВІТ для постраждалих із сполученою травмою КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги» з ТЧМТ. Біполярна РЕГ у фронтостодальних відведеннях та дослідження ударного об'єму серця за допомогою тетраполярної імпедансної реоплетизмографії за Кубічком з використанням реографа Р4-02 та самописця ЭК1Т-03М2; артеріотензометрія, оцінка неврологічного статусу, ядерно-магнітно-резонансна комп'ютерна томографія головного мозку (ЯМРКТ ГМ).

РЕЗУЛЬТАТИ

Наші дослідження показують, що прояви ознак порушень церебрального кровообігу в постраждалих на ТЧМТ в численній кількості випадків цілком відповідають тяжкості травматичного пошкодження та подальших ускладнень. За даними РЕГ-моніторингу в перебігу ТЧМТ можна достатньо чітко виявити наступні фази змін церебрального кровообігу та наступні особливості зазначених змін.

- 1) первинна гіперемія, що проявляється протягом кількох перших годин від виникнення травматичного пошкодження;
- 2) фаза формування посттравматичного набряку головного мозку, коли спостерігаються ознаки зменшення артеріального припливу до тканини головного мозку,

суттєво зростає тонус артеріальних судин дрібного калібру та з'являються ознаки венозного повнокров'я судинної системи головного мозку;

- 3) при тяжкому травматичному пошкодженні головного мозку, коли постраждаль надходять до клініки вже в стані коми, наступною за короткочасною первинною гіперемією фазою є завжди фаза суттєвого зменшення мозкового кровообігу або фаза ішемії, тривалість якої в залежності від тяжкості ураження, своєчасності й адекватності нейрохірургічної корекції та ефективності заходів інтенсивної терапії, може бути дуже різною; ішемії мозку сприяють його посттравматичний набряк, хірургічна агресія, потрапляння до тканин головного мозку та цереброспінальної рідини крові, що супроводжується тривалим спазмуванням церебральних артеріальних судин;

- 4) при несприятливому перебігу травматичного захворювання відбувається прогресування набряку головного мозку, що проявляється подальшим зниженням артеріального припливу, наростанням церебрального судинного опору, разом з чим зазвичай спостерігається й збільшення ознак накопичення крові у венозній системі; всі амплітудні показники РЕГ за своєю величиною в цей час значно поступаються тим, що можна констатувати в осіб з непорушеним церебральним кровообігом, проте ще й дуже значно змінюються співвідношення між амплітудою тих ланок РЕГ, що віддзеркалюють стан ефективності артеріального припливу по крупних судинах, стан переважання розповсюдження крові по дрібних судинах, та наприкінці, стан венозного відтоку;

- 5) термінальна фаза ураження головного мозку в умовах ТЧМТ проявляється критичним зменшенням амплітуди артеріального припливу, ознаками значного утруднення розповсюдження крові по судинній системі мозку, що зазвичай сполучається ще й із важкими ознаками венозного застою;

- 6) в численній кількості випадків зменшення амплітудних та швидкісних показників артеріального припливу до тканини головного мозку відповідає глибини депресії функції свідомості, тобто глибини коми; дія заходів для нейровегетативного захисту, наркотичних анальгетиків, протисудомних заходів, значна кількість яких є нічим іншим, як внутрішньовенними анестетиками (барбітурати, бензодіазепінові транквілізатори, натрію оксидутират) проявляється зменшенням функціональної активності головного мозку та, відповідно, й зменшенням ознак його кровопостачання; чим більшою є глибина внутрішньовенного наркозу, тим меншими є амплітудні показники РЕГ, як і у випадку прогресування глибини немедикаментозної коми;

- 7) при наявності позитивної динаміки захворювання, коли спостерігається регресія посттравматичного або ішемічного набряку головного мозку, поступово відновлюється повноцінність церебрального кровообігу, та показники ефективності артеріального припливу до тканини головного мозку зростають; саме так вони зростають при появі у хворого ознак свідомості (при виході із стану коми) та подальшому покращенні свідомості; адже активація функціонування нейронів має наслідком

збільшення кровопостачання мозку за принципом метаболічної регуляції «за вимогою» – в організмі переважно кровопостачається той орган, що працює.

РЕГ-моніторинг цілком відбиває відповідні зміни церебрального кровообігу, що зумовлені станом центральної гемодинаміки, а саме: величиною артеріального тиску та серцевого викиду (ударного об'єму серця). Позитивна динаміка та зростання стану артеріального припливу до тканин головного мозку в більшості випадків цілком неможлива при показниках систолічного артеріального тиску (АТ) в межах 100-110 мм Hg. При менших показниках систолічного АТ все відбувається набагато гірше. Найкраща позитивна динаміка спостерігається при забезпеченні систолічного АТ, що не менше за 130 мм Hg. Величина ударного об'єму серця, безумовно, впливає на стан артеріального припливу до тканин головного мозку, проте провідну роль у підтримці достатнього церебрального кровообігу відіграє АТ. Ми контролювали зміни артеріального припливу до мозку в умовах двох напрямів гемодинамічної корекції: 1) перший з них реалізовувався через підвищення серцевого переднавантаження за рахунок зростання темпу внутрішньовенної інфузії та застосування серцевих глікозидів; завдяки цьому в першу чергу зростала величина ударного об'єму серця; 2) другий напрям полягав у призначенні вазопресорів, де використовувалися норадреналін або фенілефрין, завдяки чому зростало і серцеве переднавантаження і судинний тонус (післянавантаження), що супроводжувалося зростанням АТ. Зростання головного показника стану артеріального припливу до головного мозку – реографічного систолічного індексу РЕГ відбувалося ефективніше в умовах підвищення АТ, а не в умовах підвищення серцевого викиду [3].

В найтяжчих випадках – при перебуванні постраждалих в стані глибокої коми відношення амплітуди основної хвилі РЕГ, що значно віддзеркалює стан артеріального припливу, до амплітуди стандартного калібрувального сигналу в 0,1 Ом, коливалось в межах 0,4-0,6. Тобто, величина реографічного систолічного індексу (РСІ) становила 0,04-0,06 Ом, що поступається нормальній амплітуді (при застосуванні біполярної техніки реєстрації) в 2,5-3 рази. Для перебування хворих з ТЧМТ в стані помірної коми характерні декілька більші показники в стані артеріального припливу. В таких хворих величина РСІ, зазвичай, коливається в межах 0,06-0,08 Ом. Створення нейровегетативної блокади за допомогою тіопенталу натрію або діазепаму швидко обумовлює обмеження величини артеріального припливу. Після закінчення дії препаратів амплітудні показники відновлюються. При швидкому сприятливому ефекті нейровегетативного захисту, якщо добре регресує набряк головного мозку, зменшується внутрішньочерепний тиск та відповідно зростає церебральний перфузійний тиск, закінчення дії анестетиків сполучається із зростанням РСІ декілька вище початкового рівня. Для постраждалих, які знаходяться в стані сопору, більш характерними є показники РСІ в межах 0,08-0,1 Ом. Відповідно, при появі ознак свідомості (оглушення) величина РСІ зростає до 0,1-0,12 Ом і навіть вище.

Знижена амплітуда основної хвилі РЕГ (якщо цей факт не зумовлений дією заходів для наркозу та наркотичних анальгетиків) проведення гемодинамічної корекції та інших заходів інтенсивної терапії. Заходи корекції можна групувати таким чином.

1) Усунення артеріальної гіпотензії за допомогою вазопресорів. Доцільним є внутрішньовенне введення фенілефрину або норадреналіну через інфузомат. Цільовою величиною систолічного АТ є рівень 130-150 мм Hg. Продуктивність серця має також контролюватися. В залежності від того, чи мають місце в кінцівках пацієнта металеві конструкції для остеосинтезу, визначення показників центральної гемодинаміки слід проводити за

методикою тетраполярної грудної реографії за Кубічком або за допомогою інтегральної реографії тіла за Тищенком. Зазначену проблему вирішують сучасні фотоплетизмографічні технології визначення та моніторингу ударного об'єму серця, що можуть бути застосовані у всіх пацієнтів. Бажано, щоб головний показник стану компенсації продуктивності серця серцевий індекс сягав 3,0 л/хв./м². Якщо інфузія вазопресорів не забезпечує такої величини продуктивності серця, доцільно застосувати інотропну підтримку з вазопресорним ефектом – допамін або адреналін [4, 5].

2) Забезпечення нейровегетативного захисту (блокади) за допомогою тіопенталу натрію (пентоталова кома), бензодіазепінів (діазепаму, мідазоламу) або їх сполученого використання в умовах штучної вентиляції легень (ШВЛ) в режимі помірної гіпервентиляції – із створенням цільового напруження вуглекислого газу в крові на рівні 30-35 мм Hg протягом 12 годин з подальшим забезпеченням нормовентиляції. Основною метою зазначених заходів є зменшення тяжкості внутрішньочерепної гіпертензії. При успішній інтенсивній терапії показники, що характеризують спроможність церебрального кровообігу поліпшуються – зростають [6].

3) Застосування осмотичних діуретиків (манітол) або гіпертонічних сольових розчинів з подальшим призначенням фуросеміду. Для евакуації зайвої води з інтерстицію головного мозку також можуть бути корисними комбіновані розчини, що містять багатоатомні спирти й мають високу осмолярність. Їх також призначають разом із фуросемідом. Застосування діуретиків разом з гіпертонічними розчинами може мати наслідком швидкий розвиток зневоднення, утворення гіповолемії та артеріальної гіпотензії. Після швидкої інфузії гіпертонічних розчинів та практично одночасного застосування 40-80 мг фуросеміду втрати рідини з організму через нирки протягом 2-3 годин можуть сягнути 4-4,5 літрів. Частику рідини у судинному руслі краще замінити колоїдними плазмозамінниками. Ми віддаємо перевагу похідним гідроксипропілкетохрому та декстранам. Останні при всіх недоліках, що широко обговорюються, забезпечують найбільш тривалий ефект підвищення онкотичного тиску плазми [7].

Успішне усунення набряку головного мозку супроводжується зростанням ознак артеріального припливу – збільшенням амплітуди основної хвилі РЕГ, показника РСІ, збільшенням крутизни підйому основної хвилі та загостренням верхівки РЕГ, що свідчить про полегшення руху крові по резистивних судинах середнього калібру. Одночасно зменшується амплітуда другої (диротичної) хвилі РЕГ, що відбиває зменшення стану венозного повнокров'я органа. При цьому змінюється співвідношення між амплітудою основної та диротичної хвилі в бік його наростання. Ми не спостерігали, щоб зміни зазначеного співвідношення наступали би дуже швидко від дії препаратів, що сприяють зростанню тонусу венозних судин. Наприклад, ефект від терапії L-лізину есцинатом можна простежити тільки через 3-5 днів після початку терапії цим медикаментом. Спроби зменшити венозне повнокров'я за допомогою заходів, що зменшують венозний тонус та призводять до зростання об'єму судинного русла (нітроглицерином) однозначно ведуть до вираженого негативного ефекту та накопичення крові у венозних судинах головного мозку, що асоційоване із зростанням внутрішньочерепного тиску та зменшенням артеріального припливу.

Вельми негативний вплив надають на церебральний кровообіг всі препарати, що зменшують судинний тонус. Після призначення та внутрішньовенного введення таких заходів як вінпоцетин, верапамід, німодипін ми ніколи не спостерігали бажаного зростання артеріального припливу до головного мозку та ознак зменшення тонусу дрібних церебральних артерій. В усіх без виключення випадках РЕГ-моніторинг показував негативний результат такого

напряму лікування. У хворих констатували: зменшення амплітуди основної хвилі РЕГ, відсутність достовірних змін індексу периферичного опору та зростання амплітуди дикротичної хвилі, що часто свідчить про зростання внутрішньочерепного тиску. За даними дослідження центральної гемодинаміки знаходили зменшення показників ударного обсягу серця, ударного індексу, серцевого індексу, хвилинного обсягу кровообігу в організмі, зменшення показників артеріального тиску. Неврологічний статус в таких хворих не покращувався.

Позитивні зміни констатуються після усунення гіповолемії, особливо коли застосовуються колодні плазмазамінники або компоненти крові, коли ставиться задача забезпечення концентрації гемоглобіну 100 г/л згідно до клінічного протоколу Наказу №430 (2006) МОЗ України.

Ще одним напрямом усунення набряку головного мозку може стати терапія, що спрямована на підвищення швидкості церебрального кровоплину. Зменшення швидкості кровоплину є одним з відомих механізмів, при якому підвищується судинна проникність та формується набряк. Підвищення швидкості кровоплину веде до регресії набряку. Ми неодноразово спостерігали ознаки регресії набряку головного мозку на тлі тривалого введення адреналіну через інфузомат. В даному випадку підвищення швидкості церебрального кровоплину було зумовлено, в першу чергу, інтенсифікацією роботи серця. Вельми цікаво, що інфузії чистих вазопресорів, які зараз широко підтримуються провідними фахівцями з нейроанестезіології, не надають подібного яскравого ефекту. Дослідження центральної гемодинаміки в умовах інфузії адреналіну показувало зростання показників ударного обсягу серця, числа серцевих скорочень та хвилинного обсягу кровообігу. Примітно, що наші колеги знаходять ефект пришвидшення мозкового кровоплину в умовах застосування гіпертонічних сольових розчинів, який є дозозалежним [8, 9].

З точки зору класичних положень імпедансної церебральної плетизмографії відсутня залежність між величиною амплітуди основної хвилі церебральної реограми та наявністю або відсутністю як ясного стану свідомості, так і церебральної коми. Проте є. Як ми вже відмітили вище, за всіма законами нормальної фізіології найбільшу частку крові від хвилинного обсягу кровообігу отримує орган, що працює. Всі пацієнти кабінетів функціональної діагностики, які самостійно добралися до місця проведення дослідження із твердими ознаками наявності свідомості, за даними РЕГ-дослідження мають характерні за величиною показники амплітуди основної хвилі РЕГ, які значно не відрізняються. З іншого боку, у всіх хворих, що перебувають в комі з відсутністю позитивної динаміки, спостерігається істотне зменшення амплітуди основної хвилі РЕГ. Ми намагалися виявити основні причини невідповідності величини амплітуди основної хвилі РЕГ стану свідомості в пацієнтів з синдромом гострої церебральної недостатності, які перебувають на лікуванні в ВІТ. Наші спостереження свідчать про те, що наявність коми, що сполучалася із цілком нормальними показниками амплітуди основної хвилі РЕГ у пацієнтів з гострою церебральною недостатністю, була зумовлена неповноцінним засвоєнням кисню мозковими нейронами. На користь такої думки говорять відносно високі показники насичення киснем крові з яремної вени ($\text{SpO}_2\%$) в межах 75-85%. При цьому показники центральної гемодинаміки були компенсовані. Тобто серцевий викид та рівень артеріального тиску мали цілком забезпечувати потребу головного мозку в кисні, що й знаходило своє віддзеркалення в достатній величині амплітуди основної хвилі РЕГ. Доставка кисню забезпечувалася ефективною легеневою оксигенацією: $\text{SpO}_2\%$ знаходилася в межах 96-99%. Отже, кисню було вистачало, проте він не засвоювався. Найбільш вагомою причиною невідповідності стану мозкового кровотоку стану

свідомості при тяжких ураженнях ЦНС мають бути мікроциркуляторні порушення в головному мозку та формування мітохондріальної дисфункції. Отже, розвиток мітохондріальної нейрональної дисфункції є одною з вірогідних причин невідповідності амплітуди основної хвилі РЕГ рівню стану свідомості в пацієнтів, що знаходяться в стані коми [1].

Ми маємо позитивний досвід застосування в постраждалих на ТЧМТ препаратів, що є похідними янтарної кислоти, а також нікотинамідю та тіаміну. Найкраще, коли всі зазначені препарати є разом присутніми в єдиній схемі лікування. Призначення активаторів тканинного дихання забезпечує покращення нейрональної енергопродукції, внаслідок чого зменшується вміст лактату в тканині головного мозку, пригнічується активне неконтрольоване звільнення глутамату. Сучасні дослідження, що проведені шляхом церебрального мікродіалізу на постраждалих з ТЧМТ дають надію на те, що цей напрям нейропротекції є вельми ефективним та скоро має значно прогресувати [10].

Застосування РЕГ-моніторингу в пацієнтів з тяжкою патологією головного мозку дозволяє чітко відслідкувати ефекти кожного з компонентів інтенсивної терапії. При проведенні лікувальних заходів під контролем РЕГ-моніторингу, в першу чергу, потрібно орієнтуватися на величину амплітуди основної хвилі РЕГ. Метою має бути наближення амплітуди до фізіологічних показників. Другим енд-пойнтом має бути нормалізація діастолічного індексу РЕГ, що асоційоване із покращенням відтоку крові з порожнини черепа. Тобто бажано досягти зниження амплітуди дикротичної хвилі в умовах компенсації центральної гемодинаміки. Шок асоційований із зменшенням як амплітуди основної хвилі, та і з зниженням амплітуди дикротичної хвилі. Найскладнішим завданням для виконання є корекція показників, що відбивають стан мікроциркуляції в головному мозку [2].

ВИСНОВОК

Реоенцефалографічний моніторинг є цілком спроможним додатковим інструментом при проведенні інтенсивної терапії у постраждалих на ТЧМТ. Його можливості далеко не вичерпані. Особливо ефективним є його одночасне застосування з моніторингом показників центральної гемодинаміки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Оцінка співвідношення між амплітудою церебральної реограми та станом свідомості у хворих з синдромом гострої церебральної недостатності / В.В.Ніконов, О.В.Білецький, С.В.Курсов [та ін.] // *Біль, знеболення та інтенсивна терапія*. – 2017. – №3(80). – С. 107.
2. Реоенцефалографічний моніторинг у хворих з підозрою на наявність гострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом / В.В.Ніконов, С.В.Курсов, А.С.Соколов [та ін.] // IX Британсько-Український анестезіологічний симпозіум // *Гострі та невідкладні стани у практиці лікаря*. – 2017. – №1/1. – С. 74.
3. Influence of blood pressure and cardiac output on cerebral blood flow and autoregulation in acute stroke measured by TCD / J.Treib, A.Haas, D.Koch [et al] // *European Journal of Neurology*. – 1996. – Vol.3, №6. – P.539-543.
4. Differing Effects when Using Phenylephrine and Norepinephrine To Augment Cerebral Blood Flow after Traumatic Brain Injury in the Immature Brain / S.H.Friess, B.Bruins, T.J.Kilbaugh [et al] // *Journal of Neurotrauma*. – 2015. – Vol.32, №4. – P.237-243.
5. Неинвазивный гемодинамический мониторинг eSCO в ходе анестезиологического пособия при лапароскопической холецистэктомии / Ю.Ю.Кобеляцкий, А.М.Машиш, А.В.Царев [и др.] // *Медицина невідкладних станів*. – 2016. – №5(76). – С. 79-82.
6. Hyperventilation Therapy for Control of Posttraumatic Intracranial Hypertension D.A.Godoy, A.Seifi, D.Garza [et al] // *Frontiers in Neurology*. – 2017. – Vol.8. – P.250. Doi: 10.3389/fneur.2017.00250
7. Применение Рефортана в составе интенсивной терапии у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / С.В.Курсов, К.Г.Михневич, С.Н.Скороплет [и др.] // *Медицина невідкладних станів*. – 2009. – №2(21). – С.54-58.
8. Chung M.G. Changes in Cerebral Blood Flow and Prolonged Disturbances in Cerebral Autoregulation in Critically ill Children with Diabetic Ketoacidosis / M.G.Chang, T.Maa, N.F.O'Brien // *Endocrinology, Diabetes and Metabolism Journal*. – 2017. – Vol.1, №1. – P.1-6.
9. Buckley E.M. Sodium bicarbonate causes dose-dependent increases in cerebral blood flow in infants and children with single-ventricle physiology / E.M.Buckley, M.Y.Naim, J.M.Lynch // *Pediatric Research*. – 2013. – Vol.73, №5. – P.668-673.
10. Focally perfused succinate potentiates brain metabolism in head injury patients / I.Jalloh, A.Helmy, D.J.Howe [et al] // *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. – 2017. – Vol.37, №7. – P.2626-2638.

Буряк Т.О.

**АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ В РЕКОНСТРУКТИВНІЙ
МІКРОХІРУРГІЇ ПОКРИВНИХ ТКАНИН: ВИМОГИ ТА НАПРЯМКИ
РОЗВИТКУ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Впровадження методів реконструктивної хірургії з застосування перфорантних клаптів є перспективним напрямком відновлення дефектів шкіри та підшкірних структур. На жаль ускладнення та невдачі в хірургії перфорантними клаптями є доволі частою проблемою. І хоча сучасний рівень мікрохірургічної техніки дозволяє максимально знизити відсоток невдалих втручань, проблема ускладнень залишається досить актуальною [1].

Однією з найбільш частих причин розвитку ускладнень є вазоспазм, який відіграє важливу роль в патогенезі гіпоперфузії, сприяє тромбозу і частковій або повній втраті клаптя. Вазоспазм можна спостерігати інтраопераційно і до 72 годин після операції [2]. Ряд факторів, що сприяють розвитку вазоспазма, такі як контроль болю, підтримання температурного режиму, адекватний вибір обсягу та складу інфузійної терапії, можуть бути керовані в ході анестезіологічного забезпечення та післяопераційному періоді [3].

Особливо важливим стоїть питання вибору методу анестезіологічного забезпечення, адже різні методики диференційовано впливають на серцевий викид, артеріальний тиск, мікроциркуляцію в клапті та стан донорської та реципієнтної судини [4].

Доведено, що епідуральна анестезія при реконструктивних втручаннях на нижніх кінцівках забезпечує підвищення рівня перфузії в тканинах перфорантного клаптя, сприяє зменшенню епізодів вазоспазму та пов'язаних з цим ускладнень [1]. Регіональна анестезія знижує ендокринну стресс-реакцію на оперативне втручання [4].

Інгаляційні анестетики знижують серцевий викид і артеріальну перфузію. В той же час доведена захисна дія севофлюрану від ішемічно-реперфузійного пошкодження

шляхом зменшення некрозу та запалення, стимулюючий вплив на ріст та проліферацію ендотеліальних клітин [5].

Використання опіоїдів інтраопераційно та в післяопераційному періоді сприяють стабілізації гемодинаміки, сприяють індукованому звільненню оксиду азоту та стимулюють ангіогенез. Внутрішньовенні анестетики мають різноманітний вплив на гемодинаміку та стан мікроциркуляції в рані, окрім того описано вплив тотальної внутрішньовенної анестезії на імунну відповідь та співвідношення про-/протизапальних цитокінів [4].

Досі дискутабельним залишається питання інфузійної підтримки як інтраопераційно, так і в післяопераційному періоді. З одного боку гіповолемія сприяє вазоспазму, знижує доставку кисню та сприяє тромбоутворенню. З іншого боку надмірне введення рідини супроводжується ризиком набряків та сповільнює загоєння [6].

Таким чином, питання вибору оптимального методу анестезії та розробка протоколу периопераційного ведення пацієнтів при реконструктивних оперативних втручаннях досі залишається дискутабельним і потребує вивчення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бадюк П.А. Влияние продленной эпидуральной анестезии на уровень перфузии в перфорантных кожных лоскутах при реконструктивных вмешательствах на нижних конечностях / П.А. Бадюк // Пластична, реконструктивна і естетична хірургія. - 2016. - № 3-4. - С. 47-53.
2. Neligan P., Plastic Surgery, 3rd Edition, Volume 1: Principles (Expert Consult Online and Print) / Neligan P., Gurtner G. - Elsevier Canada, 2013. - 1120p.
3. Sorensen LT. Wound healing and infection in surgery. The clinical impact of smoking and smoking cessation: A systematic review and meta-analysis. //Arch Surg. - 2012. - Vol.147. - P.373-383.
4. Benton L., Reed M.J. Anesthesia, Microcirculation, and Wound Repair in Aging / L.Benton, M.J. Reed // Anesthesiology. - Vol.120. - 2014. - P. 760-772.
5. Lucchinetti E, Zeisberger S.M. Stem cell-like human endothelial progenitors show enhanced colony-forming capacity after brief sevoflurane exposure: preconditioning of angiogenic cells by volatile anesthetics. / E. Lucchinetti, S.M. Zeisberger, I.Baruscotti, J. Wacker et al. // Anesthesia & Analgesia. -2009. -Vol.109.-P.1117-1126.

Вигонюк А.В., Гомон М.Л., Гомон Р.О.

**НОВІ АСПЕКТИ В ПЕРИОПЕРАЦІЙНОМУ МЕНЕДЖМЕНТУ
ІНГАЛЯЦІЙНОЇ АНЕСТЕЗІЇ**Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова
м. Вінниця. Україна**АКТУАЛЬНІСТЬ**

Сучасні методики використання севофлюрану в режимах МАК-awake, МАК-bar показали різний термін пробудження та різну послідовність відновлення дихання, свідомості, саливації, що обумовлено більш раннім відновленням больового синдрому. Тому попереджувальне раннє переведення хворого на післяопераційну аналгезію має актуальне значення. Разом з тим методик та препаратів післяопераційної аналгезії багато (1). Виходячи з принципів попередження поліпрагмазії однією групою нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) є актуальним дослідження протибольової сили дії їх та обґрунтування комбінації з наркотичними аналгетиками.

МЕТА

Порівняти адекватність корекції больового синдрому при використанні інгаляційної анестезії севофлюраном в режимі МАК-awake на етапі завершення оперативного

втручання та раннього післяопераційного періоду при використанні планових стандартних знеболюючих доз НПЗЗ (декскетопрофену та парацетамолу).

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Досліджено 47 хворих, яким проведено анестезіологічне забезпечення пластики перегородки носу під севофлюраном в режимах МАК-awake в комбінації з фентанілом. Індукцію проводили за допомогою пропофолу або тіопенталу. Міорелаксація протягом анестезії досягалась за допомогою атракуріума. Для керованої гіпотензії використовували комбінацію больосного введення бензогексонію з інфузією нітро під контролем АТ. Ступінь виключення свідомості контролювалась за допомогою BIS-моніторингу. За 10 хвилин до завершення оперативного втручання використовували довенне введення НПЗЗ. В першій групі з 24 хворих використовували декскетопропен в дозі 50 мг довенно, який в подальшому

© Буряк Т.О., 2018

© Вигонюк А.В., Гомон М.Л., Гомон Р.О., 2018

повторювали кожні 8 годин, досягаючи максимально рекомендованої терапевтичної дози 150 мг/добу. В другій групі з 23 пацієнтів використовували інфузію парацетамолу в дозі 1000 мг, який в подальшому повторювали через 8 годин, досягаючи рекомендованої терапевтичної дози 3000 мг/добу. Додаткове знеболювання проводили на вимогу хворого іншими групами НПЗЗ, а при їх недостатній ефективності наркотичним анальгетиком (омнопом). Порівнювали вираженість і тривалість болю за Numerical Rating Scal (NRS), частоту додаткового використання знеболюючих в додаток планової дози НПЗЗ, частоту використання наркотичних анальгетиків та частоту ускладнень (нудота, блювання, болі в епігастрії).

РЕЗУЛЬТАТИ

Аналіз отриманих даних показав, що середній вік, стать, індекс маси тіла, тривалість та характер оперативного втручання вірогідно не відрізнялись між групами. Вираженість больового синдрому середньої сили в першу та другу добу післяопераційного періоду спостерігався у пацієнтів обох груп. Однак в першій групі він розвивався вже до шостої години післяопераційного періоду, в другій групі він розвивався пізніше – до 24 години. На другу добу в обох групах відмічали епізоди болю середньої сили вираженості, однак при використанні парацетамолу він був сильніший в порівнянні з декскетпрофеном. На третю добу больовий синдром був низької інтенсивності, однак при використанні декскетпрофену він був вірогідно меншим. Таким чином в перші дві доби в обох групах хворих як при використанні декскетпрофену, так і парацетамолу спостерігається середньої сили вираженості больовий синдром, який вимагає додаткової корекції.

Порівняння кількості разів додаткового використання знеболювання до планової дози НПЗЗ показало однакову частоту в пацієнтів обох груп. Однак на наступну добу додаткове знеболювання частіше використовувалось у пацієнтів другої групи. На третю добу вірогідно відмінності в групах не виявлено. Аналіз структури додаткового знеболювання показав, що в обох групах виникла необхідність використання наркотичного анальгетика в перші дві доби післяопераційного періоду. Частота його використання найбільша в перші 6 годин в

першій групі та на кінець першої і протягом другої доби в пацієнтів другої групи. На третю добу вірогідно відмінності в частоті використанні наркотичних анальгетиків не виявлено. Таким чином використання планової дози декскетпрофену або парацетамолу недостатньо при пластиці носової перетинки під інгаляційною анестезією, що вимагає додаткового знеболювання. Використання інших груп НПЗЗ не вирішує проблему додаткового знеболювання, що вимагає додаткового використання наркотичних анальгетиків. Використання парацетамолу на етапі завершення інгаляційної анестезії в більшій мірі в порівнянні з декскетпрофеном забезпечує знеболювання в перші 6 годин післяопераційного періоду, проте є слабшим до кінця першої та протягом другої післяопераційної доби.

Протягом всього післяопераційного періоду частота болю в епігастральній області була вищою у пацієнтів другої групи при використанні парацетамолу. Частота нудоти та блювання вірогідно не відрізнялась між групами.

ВИСНОВКИ

1. Використання повної терапевтичної дози НПЗЗ (парацетамолу та декскетпрофену) недостатньо забезпечують післяопераційне знеболювання на етапі закінчення інгаляційної анестезії севофлюраном пластики деформації перетинки носу та в ранньому (перші 3 доби) післяопераційному періоді.
2. Адекватне знеболювання досягається лише додатковим призначенням наркотичних анальгетиків (омнопону) в перші 3 дні післяопераційного періоду.
3. Дози наркотичного анальгетика різні в залежності від дня післяопераційного періоду.
4. Системне використання парацетамолу для знеболювання більш ефективно в перші 6 годин післяопераційного періоду, тоді ж як аналогічне використання декскетпрофену ефективніше в кінці першої та протягом другої доби.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Голон М.Л., Виголюк А.В., Гончарук О.С. Стан проблеми корекції післяопераційного больового синдрому у дорослих і дітей. // Pain, anaesthesia & intensive care. -2017. -№3(80). -С.81-82.

УДК 616.381-089-072.1-089.5-056.257-089.168

Воротинцев С. І., Софілканич М.М., Захарчук О.В.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ РЕГІОНАРНИХ ТЕХНІК ЗНЕБОЛЕННЯ В ЛАПАРОСКОПІЧНІЙ ХІРУРГІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ОЖИРІННЯМ

Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя, Україна

В роботі визначено ефективність епідуральної аналгезії (ЕА) та блокади площини поперечного м'яза живота (ТАР-блок) як компонентів периопераційного знеболення при лапароскопічних операціях у пацієнтів з ожирінням. Виявлено, що використання ЕА, в порівнянні із застосуванням ТАР-блоку, або тільки тотальної внутрішньовенної анестезії (ТВА), дозволяє вдвічі знизити інтраопераційну потребу в знеболенні фентанілом та раніше екстубувати пацієнтів ($p < 0,05$). В післяопераційному періоді, як ЕА так і ТАР-блок, забезпечують кращу аналгезію пацієнтів в порівнянні зі «стандартним» знеболенням опіоїдами та нестероїдними протизапальними засобами (НПЗЗ), а також зменшують інцидентність депресії дихання та нудоти, потребу в опіоїдах ($p < 0,05$). Таким чином, більш ефективний профіль знеболення дозволив прискорити час мобілізації (самостійне пересування по палаті) пацієнтів з ЕА або ТАР-блоком до 8–13 годин після операції, тоді як у пацієнтів без регіонарних технік знеболення цей показник склав 18 (16–22) годин ($p < 0,05$). Вищезазначене дозволяє визнати ЕА та ТАР-блок ефективними регіонарними техніками периопераційної аналгезії в лапароскопічній хірургії у пацієнтів з ожирінням.

Ключові слова: ожиріння, лапароскопічна хірургія, епідуральна аналгезія, ТАР-блок.

ВСТУП

Лапароскопія – це найкраща техніка для колоректальної та бариатричної хірургії, виконання холецистектомії, апендектомії, антирефлюксних операцій, усунення вентральної грижі [1]. Вона включена в протокол швидкого відновлення (ERAS) при операціях на кишечнику, та операціях з приводу ожиріння [2, 3]. Доведено,

що в порівнянні з відкритою резекцією кишечника, лапароскопія призводить до скорішого відновлення його функції, зменшення інтраопераційної крововтрати, зниження інтенсивності післяопераційного болю та необхідності використання наркотиків, зменшення загальної захворюваності та тривалості перебування в лікарні, покращення короткострокової якості життя [4].

В баріатричній хірургії лапароскопічна техніка операції значно знижує терміни перебування пацієнтів в лікарні, зменшує крововтрату та рівень післяопераційного болю, призводить до більш раннього одужання [1, 5].

Хоча лапароскопія є найменш інвазивною технікою, сучасний підхід до периопераційного знеболення має бути заснованим на мультиmodalьному принципі, коли окрім опіоїдів застосовують препарати з різними механізмами дії, що призводить до додаткових та/або синергічних ефектів щодо анальгезії [6]. До них відносяться α -агоністи, антагоністи NMDA-рецепторів, габапентиноїди, дексаметазон, нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ), ацетамінофен та інші. Комбіноване використання різних анальгетиків дозволяє зменшити загальну дозу опіоїдів та прискорити час відновлення після операції. У хворих з ожирінням такий принцип покладений в основу безопіоїдної анестезії (opioid-free anesthesia – OFA), де, згідно даних Jan P. Mulier, сумісно використовуються: а) ліки, які прямо (клонідин, дексметометидин, в-блокери) або опосередковано (нікардипін, лідокаїн, $MgSO_4$, інгаляційні анестетики) викликають блокаду симпатичної нервової системи; б) неопіоїдні анальгетики (малі дози кетаміна, дексметометидин, лідокаїн, діклофенак, парацетамол), які вводяться інтраопераційно для отримання піка їхньої активності після пробудження; в) нейроаксальні техніки знеболення та регіонарні блокади [7].

Використання регіонарної анальгезії в абдомінальній хірургії вже давно запропоновано експертами групи PROSPECT, але для лапароскопічної техніки більша перевага надається інфільтрації тканин та блокаді периферичних нервів ніж нейроаксальним блокам [8]. На теперішній час блокада площини поперечного м'язу живота (TAP-блок) вважається гарною альтернативою епідуральній анальгезії (ЕА), і деякі автори навіть пропонують запровадити його як "золотий стандарт" для післяопераційного знеболення в абдомінальній хірургії [9]. Раніше ми показали ефективність TAP-блоку після лапароскопічних операцій на кишечнику у пацієнтів з ожирінням [10], та ефективність ЕА, як компонента мультиmodalьної анестезії/анальгезії в відкритій абдомінальній хірургії у пацієнтів з ожирінням [11]. Грунтуючись на принципах OFA ми впевнені, що застосування ЕА та TAP-блоку при різних лапароскопічних операціях у пацієнтів з ожирінням має свої переваги над «стандартним» знеболенням опіоїдами та НПЗЗ.

МЕТА РОБОТИ

Визначити ефективність ЕА та TAP-блоку, як компонентів периопераційного знеболення, при лапароскопічних операціях у пацієнтів з ожирінням.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Після погодження протоколу дослідження комісією з питань біоетики при Запорізькому державному медичному університеті та отримання письмової інформованої згоди, пацієнти з індексом маси тіла (ІМТ) більше 30 кг/м^2 , функціональним класом ASA від I до III та віком старше 18 років, яким планувалося виконання лапароскопічної операції на шлунково-кишковому тракті (ШКТ), були послідовно включені в дослідження. Критерієм виключення був перехід з лапароскопічної техніки операції на лапаротомію, реоперація в найближчому післяопераційному періоді або відмова пацієнта на будь-якому етапі дослідження. Всім хворим була проведена тотальна внутрішньовенна анестезія (ТВА) на основі пропофолу, фентанілу та атракурію з використанням інших допоміжних препаратів згідно протоколу мультиmodalьної анальгезії [11], але без будь-якої локальної інфільтрації хірургічної ділянки.

Формування груп відбувалось за допомогою запечатаних конвертів безпосередньо перед початком анестезії. В групі ЕА для периопераційного знеболення використовували епідуральне введення місцевого анестетика за методикою, описаною раніше [11]. В групі TAP, після закінчення операції до моменту екстубації трахеї,

виконували класичну черезшкірну двосторонню блокаду площини поперечного м'язу живота під контролем ультразвуку [10]. В групі ТВА ніяких технік регіонарного знеболення не застосовували, а використовували «стандартне» знеболення опіоїдами та НПЗЗ. Після відновлення свідомості всі пацієнти були екстубовані в операційній та переведені в палату післяопераційного нагляду, де їм оцінювали рівень болю за цифровою рейтинговою шкалою (NRS) від 0 (немає болю) до 10 (максимальний біль), відстежували інцидентність диспноє за перші дві години після операції за даними спрацьовування тригерів сатурації та капнометрії на моніторі ЮМ – 300 (UTAS, Україна), констатували випадки післяопераційної нудоти і блювоти (PONV). Кінцевими крапками дослідження були: час екстубації трахеї після закінчення операції, загальна інтраопераційна доза фентанілу, загальна доза тримеперидину в перші 24 години після операції, час мобілізації (здатність самостійно пересуватись) і виписки із лікарні.

Статистичний аналіз проведено за допомогою програми Statistica for Windows version 6.0. Кількісні змінні представлені як середнє \pm стандартне відхилення при нормальному розподілі даних, медіана та квартилі – при ненормальному. Для їхнього порівняння використовували t-тест Стьюдента та U-тест Манна-Уїтні. Категоріальні змінні були розраховані як частоти і порівнювалися за допомогою критерію χ^2 або точного критерію Фішера. Дані з величиною $p < 0,05$ вважалися статистично значущими.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Всього проаналізовано дані 62 пацієнтів з різною патологією ШКТ, прооперованих за допомогою лапароскопічної техніки в клініці «Віта Центр» з 2014 р. по 2017 р. В групу ЕА увійшли 20 пацієнтів, в групу TAP та групу ТВА – по 21 пацієнту. За демографічними показниками, функціональним станом за ASA, ІМТ, видом і тривалістю операції групи не мали статистично значущих відмінностей (табл. 1).

Як видно з таблиці 1, більшість пацієнтів оперувались з приводу грижі стравохідного отвору діафрагми (52%-61%) та пухлини кишечника (19%-24%). Мінімальну кількість складала пацієнти, котрим виконувалась рукавна резекція шлунка (10%) або трансабдомінальна герніопластика (10%-14%). При майже однаковій тривалості операцій, в групі ЕА дозування фентаніла та атракурію було майже вдвічі меншим, ніж в групі TAP та в групі ТВА ($p < 0,05$), безумовно підтверджуючи опіоїд-зберігаючий та «редаксуючий» ефект епідурального компонента анальгезії. Ймовірно, це сприяло більш ранній екстубації трахеї пацієнтів із групи ЕА в порівнянні з пацієнтами із груп TAP та ТВА (15 хв, 30 хв, 25 хв, відповідно, $p < 0,05$). Також слід зазначити, що в групі ЕА жоден пацієнт не потребував відновлення нервово-м'язової провідності за допомогою неостіміну, проте в інших групах його вводили всім пацієнтам ($p < 0,05$).

Оцінка післяопераційного болю показала, що його рівень через 1 годину та 6 годин був вищим в групі ТВА, ніж в групах ЕА та TAP ($p < 0,05$), що у 15 (71%) пацієнтів із групи ТВА потребувало використання «рятівного» знеболення тримеперидином (табл. 2). Можливо, з цієї причини, пацієнти із групи ТВА мали в 2 рази більшу інцидентність диспноє в перші 2 години після операції, ніж пацієнти із груп ЕА та TAP ($p < 0,05$). Через 24 години після операції рівень болю достовірно не відрізнявся між групами дослідження, але загальне споживання тримеперидину було більшим в групі ТВА і дорівнювало в середньому 40 мг. В групах ЕА та TAP цей показник був вдвічі меншим ($p < 0,05$), обумовлюючи, ймовірно, майже в три рази меншу інцидентність PONV в цих групах в порівнянні з групою ТВА ($p < 0,05$). Вищезазначене призвело до того, що пацієнти із групи ЕА та TAP почали самостійно пересуватись по палаті вже через 8–13 годин після операції, тоді як пацієнти із групи ТВА – тільки наступного дня ($p < 0,05$). Тривалість стаціонарного

лікування пацієнтів достовірно не відрізнялась між групами дослідження і склала в середньому $5,4 \pm 1,2$ доби. Біль після лапароскопічних операцій має два компоненти: вісцеральний та соматичний. Вісцеральний компонент пов'язаний із хірургічним втручанням, пошкодженням тканин та розтягуванням нервових закінчень. Пневмоперитонеум призводить до розтягування очеревини та діафрагмальних м'язових волокон, що подразнює *perivus phrenicus*. Оскільки цей нерв поділяє загальний шлях з нервами, які іннервують плече, його подразнення може призвести до болю в плечі. Соматична складова болю пов'язана з отворами, зробленими в черевній стінці для входження троакару. S.B.Kim та співав. [12] довели, що соматичний біль після лапароскопічної холецистектомії превалює над вісцеральним болем. Тому, мультимодальний підхід з використанням різних регіонарних технік знеболення в лапароскопічній хірургії може сприяти поліпшенню якості периопераційної аналгезії, запобігаючи розвитку побічних ефектів, пов'язаних із застосуванням опіоїдів. Це є надважливим у пацієнтів з ожирінням, оскільки вони особливо чутливі до седативного та респіраторно-депресивного ефектів опіоїдів.

В бариатричній хірургії епідуральна аналгезія та інфільтрація портових ділянок місцевим анестетиком демонструють зниження післяопераційного болю у порівнянні з винятковою внутрішньовенною пацієнт-контрольованою аналгезією [13]. При Sleeve-резекції Sinha та співав. [14], Wassef та співав. [15] використовують TAP-блок як частину мультимодальної аналгетичної методики, доводячи його якість аналгетичну ефективність зі зменшення ускладнень з боку дихальних шляхів та випадків PONV. В нашому дослідженні, у пацієнтів із групи EA ми отримали як зниження дози фентаніла інтраопераційно, так і зменшення загального дозування тримеперидину після операції, що дозволило лімітувати інцидентність таких побічних ефектів опіоїдів як диспное та PONV. В групі TAP також відмічений позитивний вплив даної методики на якість післяопераційного знеболення. Таким чином, більш ефективна аналгезія дозволила прискорити час мобілізації пацієнтів з EA або TAP-блоком до 8–13 годин після операції, тоді як у пацієнтів без регіонарних технік знеболення цей показник склав 18 (16–22) годин ($p < 0,05$). На нашу думку, єдиним стримуючим фактором застосування EA та TAP-блоку в лапароскопічній хірургії у пацієнтів з

Таблиця 1. Характеристика пацієнтів

Параметри	Група EA (n =20)	Група TAP (n =21)	Група TBA (n =21)
Вік, роки	52,6±10,3	54,2±11,7	53,3±10,6
Стать, чол./жін., n	4/17/91	4/21/56	4/24/91
ASA I, II, III, n	5/13/2	4/15/2	5/15/1
ІМТ, кг/м ²	36,1±5,2	34,4±4,5	35,6±5,3
Види операцій:			
Фунодуплікація, n (%)	12 (60)	11 (52)	13 (61)
Резекція кишечника, n (%)	4 (20)	5 (24)	4 (19)
Sleeve-резекція, n (%)	2 (10)	2 (10)	2 (10)
TAPP, n (%)	2 (10)	3 (14)	2 (10)
Тривалість операції, хв.	115±32	124±25	110±37
І/оп медикація:			
Фентаніл, мг	0,6 (0,5–0,8)*	1,2 (1,0–1,4)	1,2 (1,0–1,3)
Атракурій, мг	55 (40–60)*	100 (80–110)	90 (70–110)
Неостигмін, мг	0*	8,0 (0,5–1,0)	1,0 (0,5–1,5)
Час екстубації, хв.	15 (10–17)*	30 (20–45)	25 (20–35)

Примітка: ASA – американська спілка анестезіологів, ІМТ – індекс маси тіла, Sleeve-резекція – рукавна резекція шлунка, TAPP – трансабдомінальна герніопластика, і/оп – інтраопераційна, * - $p < 0,05$ при порівнянні даних групи EA з групами TAP та TBA

Таблиця 2. Значення показників якості післяопераційного знеболення

Параметри	Група EA (n =20)	Група TAP (n =21)	Група TBA (n =21)
NRS, бали			
1 год	1 (0 – 1)	2 (0 – 3)	3 (2 – 5)*
6 год	1 (0 – 2)	1 (1 – 2)	3 (2 – 4)*
24 год	1 (0 – 2)	1 (1 – 2)	2 (1 – 4)
Інцидентність диспное, n/2 год	4 (2–7)	6 (4–7)	10 (5–12)*
Нудота, n (%)	2 (10)	3 (14)	7 (33)*
Блювота, n (%)	1 (5)	1 (5)	3 (7)
Тримеперидин, мг/24 год	20 (0 – 20)	20 (0 – 40)	40 (20 – 60)*
Час мобілізації, год	10 (8 – 12)	11 (10 – 13)	18 (16 – 22)*

Примітка: * — $p < 0,05$ при порівнянні даних групи TBA з групами EA та TAP

ожирінням є труднощі при виконанні цих технік внаслідок відсутності чітких анатомічних орієнтирів. Але це питання добре вирішується за допомогою ультразвукової навігації, яка дозволяє виконати маніпуляцію із 100% успішністю.

ВИСНОВКИ

Використання ЕА або ТАР-блоку, як компонентів мультимодальної анестезії в лапароскопічній хірургії у пацієнтів з ожирінням, достовірно знижує рівень післяопераційного болю, необхідність застосування опіоїдів, інцидентність диспное та PONV, що призводить до можливості мобілізації пацієнтів вже через 8–13 годин після операції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Nguyen N.T. Use of laparoscopy in general surgical operations at academic centers / N.T. Nguyen, B. Nguyen, A. Shih [et al.] // *Surgery for Obesity and Related Diseases*. – 2013. – Vol. 9. – P. 15-20.
2. Carmichael J.C. Clinical Practice Guidelines for Enhanced Recovery After Colon and Rectal Surgery From the American Society of Colon and Rectal Surgeons and Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons / J.C. Carmichael, D.S. Keller, G. Baldini [et al.] // *Dis Colon Rectum*. – 2017. – Vol. 60. – P. 761-784.
3. Thorell A. Guidelines for Perioperative Care in Bariatric Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society Recommendations / A. Thorell, A.D. MacCormick, S. Awad [et al.] // *World J Surg*. – 2016. – Vol. 40. – P. 2065-2083.
4. Yamamoto S. Short-term surgical outcomes from a randomized controlled trial to evaluate laparoscopic and open D3 dissection for stage III/IV colon cancer // S. Yamamoto, M. Itohata, H. Katayama [et al.] // *Ann Surg*. – 2014. – Vol. 260. – P. 23-30.
5. Roach J. Safety of Laparoscopy vs Open Bariatric Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis / J. Roach, S. Mottilo, A. Shimony [et al.] // *Arch Surg*. – 2011. – Vol. 146, № 11. – P. 1314-1322.
6. Helander E.M. Multimodal Analgesia, Current Concepts, and Acute Pain Considerations / E.M. Helander, B.L. Menard, C.M. Harmon [et al.] // *Curr Pain Headache Rep*. – 2017. – Vol. 21, № 3. – P. 1-10.
7. Mulier J.P. Perioperative opioids aggravate obstructive breathing in sleep apnea syndrome: mechanisms and alternative anaesthesia strategies / J.P. Mulier // *Curr Opin Anaesthesiol*. – 2016. – Vol. 29. – P. 129-33.
8. <http://www.postopain.org>
9. Fiorini F. Transversus Abdominis Plane Block: A New Gold Standard for Abdominal Surgery? / F. Fiorini, F. Sessa, E. Congedo [et al.] // *J Anesth Crit Care Open Access*. – 2016. – Vol. 4, № 3. – P. 00145.
10. Воротицьєв С.І. Площина блокада поперечного м'яза живота після лапароскопічної резекції товстого кишечника у хворих на ожиріння / С.І. Воротицьєв, М.М. Софілканіч, О.В. Захарчук // *Клінічна хірургія*. – 2017. – №6. – С. 21-24.
11. Воротицьєв С.І. Мультимодальна модель знеболювання при абдомінальних операціях у хворих з ожирінням / С.І. Воротицьєв, С.М. Триценко // *Клінічна анестезіологія та інтенсивна терапія*. – 2017. – № 1(9). – С. 5-14.
12. Kim S.B. Pain after laparoscopic cholecystectomy: comparison between somatic pain and visceral pain / S.B. Kim, I.O. Lee, M.H. Kong [et al.] // *Korean J Anesthesiol*. – 2001. – Vol. 41. – P. 66-70.
13. Ruiz-Tovar J. Postoperative pain after laparoscopic sleeve gastrectomy: comparison of three analgesic schemes (isolated intravenous analgesia, epidural analgesia associated with intravenous analgesia and port-sites infiltration with bupivacaine associated with intravenous analgesia) / J. Ruiz-Tovar, J.L. Munoz, J. Gonzalez [et al.] // *Surg Endosc*. – 2017. – Vol. 31, №1. – P. 231-236.
14. Sinha A. Efficacy of ultrasound-guided transversus abdominis plane block after laparoscopic bariatric surgery: a double blind, randomized, controlled study / A. Sinha, L. Jayaraman, D. Punhani // *Obes Surg*. – 2013. – Vol. 23, № 4. – P. 548-553.
15. Wassef M. Feasibility and analgesic efficacy of the transversus abdominis plane block after single-port laparoscopy in patients having bariatric surgery / M. Wassef, D.Y. Lee, J.L. Levine [et al.] // *J Pain Res*. – 2013. – Vol. 6. – P. 837-841.

Vorotyntsev S., Sofilkanich M., Zakharchuk A.

EFFICIENCY OF THE USE OF REGIONAL TECHNIQUES OF ANAESTHESIA IN LAPAROSCOPIC SURGERY AT PATIENTS WITH OBESITY

The definition of the effectiveness of epidural analgesia (EA) and blockade of the transverse muscle of the abdomen (TAP-block) as components of perioperative analgesia during laparoscopic operations in obese patients were performed in this work. It was found that the use of EA in comparison with the use of TAP-block or total intravenous anesthesia only (TIVA) can reduce the intraoperative need for fentanyl analgesia and extubate patients earlier ($p < 0.05$). In postoperative period both EA and TAP-block provide better analgesia of patients in comparison to "standard" anesthesia with opioids and non-steroidal anti-inflammatory drugs, and also reduce the incidence of respiratory depression and nausea, the need for opioids ($p < 0.05$). So, more effective profile of analgesia allowed to accelerate the time of mobilization (self-movement in the ward) of patients with EA or TAP-block up to 8–13 hours after surgery, whereas in patients without regional anesthesia techniques this index was 18 (16–22) hours ($p < 0.05$). The foregoing allows us to recognize EA and TAP-block by effective regional techniques of perioperative analgesia in laparoscopic surgery of obese patients.

Key words: obesity, laparoscopic surgery, epidural analgesia, TAP-block.

Воротицьєв С. І., Софілканіч М. М., Захарчук А. В.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕГИОНАРНЫХ ТЕХНИК ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

В работе определена эффективность эпидуральной анальгезии (ЭА) и блокады поверхности поперечной мышцы живота (ТАР-блок) как компонентов периоперационного обезболивания при лапароскопических операциях у пациентов с ожирением. Выявлено, что использование ЭА, в сравнении с применением ТАР-блока или только тотальной внутривенной анестезии (ТВА), позволяет вдвое снизить интраоперационную потребность в обезболивании фентанилом и раньше экстубировать пациентов ($p < 0,05$). В послеоперационном периоде, как ЭА так и ТАР-блок, обеспечивают лучшую анальгезию пациентов в сравнении со «стандартным» обезболиванием опиоидами и нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС), а также уменьшают инцидентность депрессии дыхания и тошноты, потребность в опиоидах ($p < 0,05$). Таким образом, более эффективный профиль обезболивания позволил ускорить время мобилизации (самостоятельное передвижение по палате) пациентов с ЭА или ТАР-блоком до 8–13 часов после операции, тогда как у пациентов без использования ЭА или ТАР-блока этот показатель составил 18 (16–22) часов ($p < 0,05$). Вышеуказанное позволяет признать ЭА и ТАР-блок эффективными регионарными техниками периоперационной анальгезии в лапароскопической хирургии у пациентов с ожирением.

Ключевые слова: ожирение, лапароскопическая хирургия, эпидуральная анальгезия, ТАР-блок.

Гнатів Ю.В.

РАННЯ ДЕКОМПРЕСІЙНА ГЕМІКРАНІЕКТОМІЯ ПРИ МАСИВНОМУ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ СЕРЕДНЬОЇ МОЗКОВОЇ АРТЕРІЇ

КЛ «Феофанія», ДУС, Київ

Застосування консервативного лікування при масивному ішемічному інсульті не завжди дає бажаний ефект. Поява вираженого набряку головного мозку та, як наслідок, внутрішньочерепної гіпертензії є прогностично несприятливими. При цьому проведення хірургічної декомпресії з розкриттям твердої мозкової оболонки головного мозку часто залишається останнім заходом для збереження життя пацієнта.

Ключові слова: ішемічний інсульт, внутрішньочерепний тиск (ВЧТ), середньомозкова артерія (СМА), декомпресійна гемікраніектомія.

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Згідно офіційної статистики, інсульт є другою причиною смертності в Україні. Щороку трапляється 100–110 тис. інсультів (понад третина з них – у людей працездатного віку); 30–40 % хворих на інсульт помирають впродовж перших 30 днів і до 50 % – впродовж 1 року від початку захворювання; 20–40% хворих, що вижили, стають залежними від сторонньої допомоги (12,5% первинної інвалідності), і лише близько 10 % повертаються до повноцінного життя [5]. Інсульт залишається на першому місці по інвалідації населення.

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ

З точки зору анатомії своєрідність головного мозку полягає в тому, що він перебуває в замкнутій порожнині черепа. Головний мозок займає близько 85% об'єму (5% – позаклітинна рідина, 45% – глія, 35% – нейрони), кров – близько 8%, ліквор – близько 7%. Згідно доктрини Монро – Келлі, динамічна рівновага цих трьох складових компонентів і визначає внутрішньочерепний тиск (ВЧТ). Зміна тиску одного з компонентів тягне за собою компенсаторну зміну інших. Це основний механізм нормалізації ВЧТ. Рівновага підтримується в

основному завдяки буферним властивостям ліквора та венозної крові. [12, 13]. Верхньою межею ВЧТ при патології головного мозку вважається 20 мм рт. ст. (у нормі ця величина складає менше 10 мм. рт. ст.).

Однак при масивному ішемічному ураженні головного мозку компенсаторних можливостей організму не вистачає, поза межю зростає внутрішньочерепний тиск. Основна небезпека внутрішньочерепної гіпертензії полягає у розвитку дислокаційних порушень з вклиненням стовбура мозку, а також у зниженні перфузії тканин мозку з формуванням вторинного ішемічного ураження.

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ

До ранніх симптомів наступаючої катастрофи відносять порушення рівня свідомості, зміни діаметра зіниці та їх реакції; окорухові порушення, рухові розлади, поява патологічного дихання та менингеальних знаків. При проведенні нейровізуалізації спостерігається посилення набряку, стиснення бічного шлуночка, зміщення серединних структур головного мозку.

Основним завданням клініциста є якнайшвидше розпізнавання та попередження агресивного перебігу внутрішньочерепного процесу, визначення в короткі терміни мінімального діагностичного алгоритму, активне проведення протинабрякової, а в разі неефективності – обгрунтованої хірургічної терапії.

При великих інфарктах мозку, що охоплюють більше половини басейну середньої мозкової артерії (СМА) та супроводжуються значним набряком та дислокацією мозку (так звані «злякисні інфаркти»), прогноз хворих є вкрай негативним: при консервативному лікуванні летальність сягає 80%. В таких випадках, щоб уникнути критичного підвищення внутрішньочерепного тиску та значної дислокації мозку, було запропоновано робити широку декомпресійну трепанацію черепа — гемікраніектомію [2].

Існуюча гіпотеза лікувального ефекту декомпресійної нейрохірургії полягає в можливості подолання реакції наростаючого вторинного набряку головного мозку з ішемією паренхіми мозку. Декомпресійна хірургія також може підвищити церебральний перфузійний тиск (ЦПТ), оптимізувати перфузію головного мозку, дозволяючи функціонально скомпроментованій, однак живій, мозковій тканині відновитися [9].

Критерії відбору кандидатів на гемікраніектомію [8]:

- неефективність консервативної терапії;
- інфаркт > 50 % басейну середньої мозкової артерії (СМА);
- зміщення серединних структур > 8-10 мм;
- тяжкий неврологічний дефіцит (NIHSS > 15 б);
- вік 18-60 років;
- можливість провести втручання в перші 48 год. від початку захворювання.

Операційне втручання більш мотивоване при правосторонньому інсульті, ніж при лівосторонньому (при відновленні у пацієнта відсутні афатичні порушення).

Хірургічне втручання включає в себе резекцію лобно-скронево-тім'яного фрагмента черепа діаметром не менше 12 см, дуротомію та дурупластику. Анастезіологічне забезпечення під час операційного втручання – внутрішньовенний наркоз (барбітурово-пропофоловий) із міоплегією та штучною вентиляцією легень в режимі незначної гіпервентиляції (рСО₂ – 30-35 мм.рт.ст.).

В ранньому післяопераційному періоді пацієнту показана продовжена штучна вентиляція легень та аналгоседація. Також продовжується консервативна інтенсивна терапія згідно загальноприйнятих критеріїв.

За даними більшості ретроспективних та проспективних нерандомізованих клінічних досліджень, гемікраніектомія з пластикою твердої мозкової оболонки знижує асоційовану летальність з 80 % до 30% [10, 11, 14].

Згідно даних українських дослідників, післяопераційна летальність у хворих з ішемічними інсультами становить

15,12 %, у той час, як без хірургічних втручань усі хворі з агресивним перебігом ішемічного інсульту помирали [6].

В останні роки розширено показання щодо декомпресійної трепанації черепа при агресивному перебігу ішемії з вираженими дислокаціями. Окремі дослідження вказують на те, що летальність і далі може бути зниженою, якщо гемікраніектомія виконана протягом перших 24 годин після інсульту [7].

Нині триває серйозна дискусія щодо цінності гемікраніектомії для лікування масивного гемісферного інсульту. Хоча такий підхід допомагає зберегти життя хворого, його вплив на довготерміновий функціональний прогноз залишається недоведеним. Очевидно, старший вік пов'язаний із дуже поганим одужанням. На думку багатьох авторів [3], гемікраніектомія повинні застосовувати в інсультних хворих віком до 50–55 років.

РЕЗУЛЬТАТИ

Операції – гемікраніектомії при масивному ішемічному інсульті середньої мозкової артерії у пацієнтів, що лікувались у ВАІТ КЛ «Феофанія», почали проводити з 2014 року. Протягом 2014 – 2017 рр. з метою декомпресії головного мозку прооперовано 17 пацієнтів з масивним ішемічним його ураженням. При цьому показаннями до операції служили відсутність ефекту від застосовуваної потужної протинабрякової терапії і, як наслідок, наростання зміщення серединних структур та погіршення неврологічного дефіциту, рівня свідомості до сопорукоми (ШКГ 9-7 балів). Важливо відмітити своєчасність такого втручання: усі нейрохірургічні операції були проведені у ранні терміни – у перші (12,2 ± 1,2) години з моменту виникнення інсульту. Операційні втручання проводили відповідно до локальних протоколів надання медичної допомоги та при задокументованій згоді родичів пацієнтів.

Ускладнень під час проведення операцій від наркозу не було. Летальність в периопераційному та ранньому післяопераційному періодах була відсутньою.

ВИСНОВКИ

1. У пацієнтів з прогресуючим набряком головного мозку при масивному «злякисному» ішемічному інсульті СМА, при відсутності терапевтичного ефекту консервативної терапії, доцільно застосовувати операцію – гемікраніектомію із пластикою твердої мозкової оболонки.
2. Операційне втручання, виконане у ранні терміни (до 16 годин), з високим відсотком достовірності допомагає попередити незворотні зміни зі сторони ЦНС та зберегти життя пацієнта в гострому періоді інсульту.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. «Внутричерепное давление, мониторинг ВЧД» А.В. Ошоров, А.Ю. Лубини (статья опубликована в журнале «Анестезиология и Реаниматология» № 4 стр. 4-10).
2. Джинджихадзе Р.С., Древалъ О.Н., Лазарев В.А. Декомпрессионная гемикраниэктомия при обширном ишемическом инсульте суп-рактенториальной локализации. (124-е заседание Московского общества нейрохирургов, 2014)
3. Лікування набряку головного мозку: тематичний огляд Ю.О. Матвієнко Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра неврології (Суворині захворювання головного мозку №2-3 2014)
4. «Нейрореаниматология в начале нового тысячелетия» С.В. Царенко; НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, г. Москва (статья опубликована в журнале «Медицина неотложных состояний» №2(9) 2007);
5. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 03.08.2012 №602
6. Поліщук М.С., Гончарук О.М., Каміньський А.О., Демчук С.А., Корюненко Г.В. «Гострі порушення мозкового кровообігу за даними нейрохірургічного відділення лікарні швидкої медичної» (Міжнародний неврологічний журнал 8 (30) 2009)
7. Cho D.Y., Chen T.C., Lee H.C. Ultra-early decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction // Surg Neurology. 2003. Vol. 60, No 3. P. 227–232.
8. Doerflinger T., Engelhorn T., Forsting M. Decompressive craniectomy for early therapy and secondary prevention of cerebral infarction // Stroke. — 2001. — Vol. 32, No 3. — P. 813–815.
9. Forsting M., Reith W., Schabitz W.R. et al. Decompressive craniectomy for cerebral infarction. An experimental study in rats // Stroke. — 1995. — Vol. 26, No 2. — P. 259–264.
10. Georgiadis D., Schwarz S., Aschoff A., Schwab S. Hemispherectomy and moderate hypothermia in patients with severe ischemic stroke // Stroke. 2002. Vol. 33, No 6. P. 1584–1588.
11. Holtkamp M., Buchheim K., Unterberg A. et al. Hemispherectomy in elderly patients with space occupying media infarction: Improved survival but poor functional outcome // J. Neurol. Neuro-surg. Psychiatry. 2001. Vol. 70, No 2. P. 226–228.
12. Langft T.W., Weinstein J.D., Kassel N.F. Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension // Neurology. — 1965. — Vol. 15. — P. 622–641.
13. Miller J.D., Sullivan H.G. Severe intracranial hypertension // Int. Anesthesiol. Clin. — 1979. — Vol. 17, No 2–3. — P. 19–75.
14. Walz B., Zimmermann C., Bottger S., Haberl R.L. Prognosis of patients after hemispherectomy in malignant middle cerebral artery infarction // J. Neurol. — 2002. — Vol. 249, No 9. P.1183–1190.

Гнатів В.В., Плитка О.В.

**ТАНАТОГЕНЕЗ УТОПЛЕННЯ В ПРІСНІЙ ВОДІ ТА ОСОБЛИВОСТІ
ПРОВЕДЕННЯ РЕАНІМАЦІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ***Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України» м. Тернопіль, Україна***АКТУАЛЬНІСТЬ**

Згідно даних ВООЗ, утоплення стоїть на третьому місці в світі по смертності внаслідок ненавмисних травм: на нього припадає 7% від усіх випадків смерті від травм [1].

В Україні смертність від утоплення або занурення у воду коливається від 5,9% до 7,5% (від 2592 до 4247 осіб в абсолютних показниках) [2]. Згідно статистики, значна кількість нещасних випадків відбувається саме у прісній воді. При цьому серед загальної кількості утоплень суттєво переважає (75-95% від усіх випадків) утоплення аспіраційного типу (т. зв. істинне утоплення).

Тому для подальшого удосконалення надання медичної допомоги надзвичайно актуальним є дослідження танатогенезу істинного утоплення в прісній воді та особливостей проведення реанімації потопельникам.

МЕТА

В експерименті на тваринах дослідити особливості танатогенезу при істинному утопленні у прісній воді та обґрунтувати деякі особливості проведення реанімації.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Експериментальне дослідження проведено на 12 статевозрілих самцях шурів лінії Вістар, яких утримували у стандартних умовах віварію [3]. У тварин моделювали клінічну смерть способом істинного утоплення у прісній воді. Вимірювали масу тіла тварин, гематокрит (Ht), об'єм циркулюючої крові (ОЦК), концентрацію електролітів (Na⁺, K⁺), візуалізували дихання та поведінку тварин, проводили ЕКГ – дослідження.

ХІД ЕКСПЕРИМЕНТУ

Середня маса тіла тварин, відібраних для участі в експерименті, склала (241±5,2) г. Після зважування шурів занурювали у прісну воду та мокрих тварин повторно зважували з тим, щоб відмінувати масу мокрої шерсті. Наступний етап дослідження – занурювання цих же тварин у воду з тим, щоб викликати у них істинне утоплення. Критерієм клінічної смерті внаслідок утоплення було виділення бульбашок повітря під час вимушеного дихання під водою, потім подальша зупинка дихання, відсутність реакції на подразнення та припинення серцевих скорочень аж до настання асистолії (діагностованої на ЕКГ).

Після цього шурів повторно зважували. Зростання маси тіла (понад масу мокрих, однак живих тварин) свідчило про об'єм води, який надходив до легенів та проникав у кров'яне русло.

Таблиця 1. Результати біохімічних досліджень крові тварин при їх істинному утопленні у прісній воді та після проведеної реанімації

Показники	Показники норми у шурів	У досліджуваних тварин	У стані клінічної смерті	У післяреанімаційному періоді
ОЦК, мл	7,47 ± 0,34 % від маси тіла	18,0 ± 0,3	24,1 ± 0,2*	23,8 ± 0,2*
Ht, л/л	0,45 ± 0,03	0,45 ± 0,04	0,41 ± 0,06*	0,42 ± 0,1*
K ⁺ , ммоль/л	4,5 -7,4	6,0 ± 0,8	13,3 ± 1,5*	9,73 ± 1,5*
Na ⁺ , ммоль/л	144,0-157,7	152,6 ± 1,0	130,7 ± 1,5*	152,3 ± 1,5

Примітка * p < 0,01 у порівнянні з вихідним рівнем

Через 2,5-3 хвилини після настання клінічної смерті шурам проводили серцево-легеневу реанімацію: енергійне натискування на середину груднини сконструйованим нами пристроєм (мобільний шток, закріплений на платформі, поступальний рух якого забезпечувало натискування реаніматора, а зворотній – енергія стиснутої пружини. У платформі пророблено спеціальний виріз для тіла тварини). Штучну вентиляцію легенів тваринам проводили мішком АМБУ для новонароджених, модифікувавши патрубок виходу повітря з апарату так, щоб роздування легенів забезпечувати спеціальним об'ємом 5-7 мл. Кров для досліджень забирали із правого шлуночка, проколовши його голкою через передню стінку грудної клітки; сюди ж вводили лікарські середки для реанімації.

У мертвих тварин досліджували легені на наявність води, об'єм якої визначали гравіметрично.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У ході експерименту встановлено, що після занурювання шурів під воду та настання клінічної смерті маса тіла тварин зростала у середньому на (10±0,6) г, що свідчило про їх істинне утоплення. Підтвердженням цього були також морфологічні зміни у легенях (відсутність повітря, переповнення їх водою). Сироватка, отримана після центрифугування забраної на дослідження крові, виявлялась забарвленою у червоний колір. Результати біохімічних досліджень відображені у табл. 1.

Як випливає із таблиці, у експериментальних тварин при їх істинному утопленні достовірно зростав ОЦК (понад 30 % від норми) та знижувався гематокрит. Це свідчить про гіперволемію (гіпергідратацію) [4], причиною чого було проникнення води через альвеоло-капілярну мембрану у кров'яне русло. Різне пониження концентрації натрію (на 22 ммоль/л) конкретизує, що при цьому розвивається гіпотонічна гіпергідратація. При такому розбавленні крові та зниженні її осмолярності, гіпотетично, виникає феномен порушення осмотичної резистентності еритроцитів. Останні руйнуються, підтвердженням чого було червоне забарвлення сироватки крові, а також достовірно зростання (у понад два рази понад норму) гіперкаліємії.

Отже, можна прослідкувати наступний танатогенез у тварин при істинному їх утопленні у прісній воді.

Внаслідок вимушеного дихання під водою рідина потрапляє через трахео-бронхіальне дерево у легені. Відбувається пошкодження альвеоло-капілярної мембра-

ни. Прісна вода має виражені гіпоосмолярні властивості (близькі до дистильованої води), порівняно з плазмою крові. Внаслідок різниці осмотичних тисків (у понад 270 мосм/л) прісна вода проти градієнту осмолярності дифундує у кров'яне русло (що підтверджується збільшенням маси тіла тварин). У тварин розвивається гіпоосмолярна гіпергідратація; згідно градієнту осмолярності вода проникає у еритроцити. Порушується їхня осмотична резистентність, кров'яні тільця розпадаються. Концентрація калію у плазмі крові в нормі становить $4,5 \pm 0,6$ ммоль/л, а в еритроцитах – понад 120 ммоль/л. Тому в результаті гемолізу в кров'яне русло вивільняється велика концентрація калію (це підтверджено біохімічними змінами: $K^+ - 13,3 \pm 1,1$ ммоль/л, що є несумісним із життям. Виникає фібриляція міокарда і зупинка серця у фазі діастолі.

Таким чином, безпосередньою причиною смерті при істинному утопленні у прісній воді є гіперкаліємія на фоні гіпоксії.

Тваринам проводили наступні заходи реанімації: закритий масаж серця з частотою натискувань на середину груднини 300 ± 30 за хвилину та одночасно штучну вентиляцію легенів з частотою 60 ± 10 за хвилину.

Усім шурам внутрішньосерцево вводили по 0,2 мл 0,01% розчину адреналіну гідрохлориду. Враховуючи особливості танатогенезу (гіперкаліємію) [5], трьом тваринам реанімацію доповнювали внутрішньосерцевим введенням розчину кальцію хлориду 3% – 0,5мл.

Слід відмітити, що застосування розчину кальцію хлориду не передбачено Наказом Міністерства охорони здоров'я від 15.01.2014 № 34: Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги «Випадкове утоплення або занурення у воду» [6]. Препарати, які

доцільно застосовувати у таких випадках згідно протоколу р-н натрію гідрогенкарбонату, р-н натрію оксидутирату також у деякій мірі протидіють гіперкаліємії, однак з позицій фармації найбільш вираженим антагоністом калію є розчин кальцію.

У тварин, яким вводили розчин кальцію хлориду, реанімація виявилась успішною. При цьому у крові тварин відмічали достовірне пониження концентрації іонів K^+ (таблиця 1).

ВИСНОВКИ

1. В танатогенезі істинного утоплення в прісній воді у щурів (і, очевидно, також у людей) вирішальну роль відіграє як гіпоксія, так і гіперкаліємія, що слід враховувати при проведенні серцево-легенево-мозкової реанімації.
2. Одним із ефективних засобів відновлення діяльності серця при реанімації потерпілих внаслідок істинного утоплення в прісній воді є розчин кальцію хлориду.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Коротун В. Н., Наумова Н. А. Епидемиология утопленний в пермском крае (1998 – 2007 г.г.) // Проблемы экспертизы в медицине. 2008. №30-2. С.16-18.
2. Національна доповідь МНС України «О стані техногенної безпеки в Україні у 2012 році», <http://www.mns.gov.ua/content/nasporovid2012.html>. 1.
3. Западнюк И.П. и др. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте. Киев. Вища школа, 1983. – с. 243-276.
4. Л.Я. Ковальчук і співавт. Анастезіологія, реанімація та інтенсивна терапія невідкладних станів – Тернопіль, „Укрмедкнига”, 2003. – С. 71- 100.
4. Усенко Л.В. Серцево-легочная и церебральная реанимация: новые рекомендации Европейского совета по реанимации 2015 г. / Л.В.Усенко, А.В.Царев, Ю.Ю.Кобеляцкий // Медицина неотложных состояний. 2016. – № 4. – С. 25-35.
5. Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги «Випадкове утоплення або занурення у воду» (Наказ Міністерства охорони здоров'я 15.01.2014 № 34).

Гомон М.Л., Гончарук О.С., Гомон Т.М., Воронюк В.В., Скрипка О.О. ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНА МУЛЬТИМОДАЛЬНА АНАЛГЕЗІЯ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, м. Вінниця, Україна

АКТУАЛЬНІСТЬ

Неадекватне післяопераційне знеболювання є найчастішою проблемою незадоволеності пацієнтів лікуванням та причиною післяопераційних ускладнень. Разом з тим частина анестезіологів вважають, що основними препаратами післяопераційного знеболювання у дорослих і дітей повинні бути комбінації нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ), позиціонуючи це як мультимодальна аналгезія. Інша частина анестезіологів рахує використання двох і більше НПЗЗ одночасно як поліпрагмазію (1).

МЕТА

Порівняти ефективність післяопераційного знеболювання при використанні комбінацій НПЗЗ та одного в комбінації з наркотичними аналгетиками.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Проведено дослідження вираженості післяопераційного болювого синдрому у 22 пацієнтів (перша група) травматологічного профілю, яким використовували комбінацію як мінімум двох НПЗЗ (декскетопрофен, парацетамол, диклофенак натрію, кеторолака трометамін) та 23 пацієнтів (друга група), яким використовували один НПЗЗ в комбінації з наркотичним аналгетиком. Порівнювали вираженість і тривалість болю за Numerical Rating Scal (NRS), частоту додаткового використання знеболюючих в додаток планової дози НПЗЗ, частоту використання наркотичних

аналгетиків та частоту ускладнень (нудота, блювання, болі в епігастрії).

РЕЗУЛЬТАТИ

Аналіз отриманих результатів показав, що болювий синдром середньої інтенсивності був виявлений через 24 години післяопераційного періоду в всіх пацієнтів першої та другої груп, однак більш вираженим він був в першій групі ($3,9 \pm 0,2$; $p < 0,05$). Незважаючи на додаткове використання НПЗЗ в першій групі частота використання омнопону вірогідно не відрізнялась від другої. Друга доба післяопераційного періоду характеризувалась аналогічними закономірностями. Так в обох групах відмічались епізоди болювого синдрому середньої інтенсивності ($3,6 \pm 0,2$; $3,4 \pm 0,1$ відповідно) та підтверджено відсутність різниці в дозі використаних наркотичних аналгетиків. На третю добу в обох групах болювий синдром був низької інтенсивності. В першій групі відмічена більша частота використанні препаратів спазмолітичного напрямку дії (thiocolchicoside, ethylmethyl hydroxypyridine succinate) та антисекреторних препаратів. В першій групі частота болю в епігастрії була вірогідно частішою ($\chi^2 = 4,2$; $p < 0,05$), ніж в другій групі. Проте частота нудоти була більшою в другій групі.

ВИСНОВКИ

1. Застосування НПЗЗ як в плановій дозі, так і на вимогу пацієнта, не можуть забезпечити адекватної післяопераційної аналгезії при середній та високій

© Гомон М.Л., Гончарук О.С., Гомон Т.М., Воронюк В.В., Скрипка О.О., 2018

травматичності оперативних втручань, що вимагає додаткового використання наркотичних анагетиків.

2. Збільшення дози та несистемне використання НПЗЗ не забезпечує підвищення ефективності післяопераційного знеболювання та є причиною росту ускладнень, розширення симптоматичної терапії.

3. Болісне використання наркотичних анагетиків є причиною нудоти та блювання в післяопераційному періоді.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гончарук О.С. Адекватність корекції післяопераційного болювого синдрому у дітей. // Pain, anaesthesia & intensive care. -2017. -№3(80). -С.82.

Гордина А. В.

**ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ХІРУРГІЇ
НА ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНИЙ ТИСК**

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Нині лапароскопічна техніка оперування стала прогресивною альтернативою відкритим оперативним втручанням через свою малоінвазивність, значне зниження крововтрати та вираженості післяопераційного болю, а отже і ранньої активізації з подальшим скороченням ліжко-днів.

Даний метод оперування, задля адекватного хірургічного впливу, потребує подачу CO₂ (створення карбоксиперитонеума) та опущення головного кінця операційного столу до 45° (положення Тренделенбурга).

Карбоксиперитонеум і, як наслідок, зростання внутрішньочерепного тиску призводять до системних фізіологічних реакцій – зниження венозного повернення, гіперкапнії, респіраторного ацидозу.

На сьогодні недостатньо даних щодо впливу пневмоперитонеума та положення Тренделенбурга на внутрішньочерепний тиск, але з'являється все більше доказів позитивної кореляції між внутрішньочеревним та внутрішньочерепним тиском (ВЧТ).

МЕТА РОБОТИ

Оцінити гіпотетичні зміни рівня ВЧТ за допомогою ультразвукографічного вимірювання діаметру оболонки зорового нерва та транскраніальної доплерографії у пацієнтів, що не мали травм голови до лапароскопічної операції.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Через високий ризик ускладнень протипоказане рутинне використання інвазивних датчиків вимірювання внутрішньочерепного тиску, отже повністю виправдані неінвазивні методи контролю ВЧТ.

Для проведення даного дослідження були відібрані 40 дорослих пацієнтів ASA 1-2 клас з них 26 жінок (65 %) та 14 чоловіків (35 %), яким проводились абдомінальні лапароскопічні операції (15 геміколектомій (37,5 %), 14 оваріосальпінгектомій (35 %), 11 обхідних операцій на шлунку (27,5 %). Середній вік пацієнтів – 52 роки, середній зріст – 169 см, середня вага – 70 кг.

Супутня патологія – у 8 (20 %) пацієнтів артеріальна гіпертензія, у трьох (7,5 %) – ХОЗЛ, у двох (5 %) – цукровий діабет, у 11 (27,5 %) ожиріння, 8 чоловік (20 % курці).

Не допускались у дослідження особи молодші 18 років, люди з існуючими офтальмологічними та неврологічними захворюваннями.

Моніторинг включав пульсоксиметрію, ЕКГ, неінвазивне вимірювання артеріального тиску. Загальна анестезія згідно стандартних дозувань: індукція – пропофол, фентаніл та атракуріум, підтримання – 1,5 МАК севофлюрану у 50 % кисні. Штучна вентиляція легень з ДО – 8 мл/кг, показники напруження CO₂ підтримувались у межах 4,6-5,5 кПа. CO₂ встановлено використовувався при внутрішньочеревному тиску 10-15 мм.рт.ст.

Внутрішньовенна інфузія у середньому становила 1600 мл, вазопресори не застосовувались.

Середня тривалість операції складала 110 хвилин.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

При ультразвукографічному вимірюванні діаметру оболонки зорового нерва використовувались електронні калібри 3 мм позаду та перпендикулярно вектору зі стінкою орбіти. Транскраніальна кольорова доплерографія за допомогою спектральних хвиль наглядно демонструвала пік систолічної швидкості кровотоку у серединній церебральній артерії.

У таблиці наведені усереднені результати для більшої наглядності отриманих даних.

ВИСНОВКИ

Усі неінвазивні методи використані в цьому дослідженні демонструють підтвердження зростання ВЧТ при використанні карбоксиперитонеума та положення Тренделенбурга. При цьому більш значну роль у збільшенні ВЧТ відіграє саме комбінація вимушеного нахилу тулуба і збільшення інтраабдомінального тиску.

Пацієнти, яким планується проведення лапароскопічної операції мають обов'язково консультуватись на предмет

Параметри	Перед початком операції	Під час карбоксиперитонеума	Карбоксиперитонеум та положення Тренделенбурга	По закінченню операції
Діаметр оболонки зорового нерва(мм)	4,3	4,3	4,8	4,5
ВЧТ(мм.рт.ст)	6	14	20	9
Напруження CO ₂ (кПа)	3,9	4,5	4,6	4,1
ЦПТ мм.рт.ст.= САТ - ВЧТ	82	96	89	75
Мозкова перфузія (мл/100 гр/хв)	64	60	55	61

ризиком інтракраніальної гіпертензії, а виявлене підвищення ВЧТ має стати протипоказанням для лапароскопічних технік оперування.

Подальші спостереження, непередбачені випадки на основі випробувань та контрольовані дослідження спрямовані на порівняння представлених неінвазивних методів з інвазивним золотим стандартом, що необхідно для перевірки одержаних даних та виправданого клінічного застосування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Robba C, Cardim D., Donnelly J, Bertuccio A, Bacigaluppi S. Effects of pneumoperitoneum and Trendelenburg position on intracranial pressure assessed using different non-invasive methods. *J British Journal of Anaesthesia* 2016;783-91

2. Robba C, Bacigaluppi S, Cardim D. Intraoperative non-invasive intracranial pressure monitoring during pneumoperitoneum: a case report and a review of the published cases and case report series. *J Clin Monit Comput* 2015;30:527-38

3. Kamine TH, Papavassiliou E, Schneider BE. Effect of abdominal insufflation for laparoscopy on intracranial pressure. *JAMA Surg* 2014;149:380-2

4. Robba C, Bacigaluppi S, Cardim D, Donnelly J, Bertuccio A, Czosnyka M. Non-invasive assessment of intracranial pressure. *Acta Neurol Scand* 2015; 32:1587-97

5. Kim MS, Bai SJ, Lee JR, Choi YD, Kim YJ, Choi SH. Increase in intracranial pressure during carbone dioxide pneumoperitoneum with Trendelenburg positioning proven ultrasonographic measurement of optic nerve sheath diameter. *J Endourol* 2014;28:801-6

6. Robba C, Donnelly J, Bertuccio R. Doppler non-invasive monitoring of ICP in an animal model of acute intracranial hypertension. *Neurocrit Care* 2015; 23:419-26

7. Whiteley JR, Taylor J, Henry M, Epperson TI, Hand WR. Detection of elevated intracranial pressure in robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy using ultrasonography of optic nerve sheath diameter. *J Neurosurg Anesthesiol* 2015; 27:155-9.

Корогод С.Н.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С ПИЩЕВЫМ БОТУЛИЗМОМ

ГУ "Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины",
кафедра анестезиологии и интенсивной терапии

Ботулотоксин является одним из наиболее сильных природных ядов (летальная доза для человека 5–50 нг/кг массы тела) [1]. Тяжелым течением ботулизма считается состояние, когда независимо от выраженности всех остальных признаков заболевания имеет место нарушение глотания жидкости. При поздней диагностике и несвоевременном использовании противоботулинической сыворотки, летальность от тяжелых форм ботулизма достигает 20-70%, в то же время в специализированных клиниках – 1,6% [2, 3]. Важно, к тому же, вовремя устранить витальные нарушения, чаще всего проявляющиеся вентиляционной дыхательной недостаточностью, чтобы не допустить развития тканевой гипоксии и полиорганной дисфункции.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оптимизация лечения больных с тяжелыми формами пищевого ботулизма.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В период 2015 – 2017 г.г. обследовано и пролечено 29 пациентов с пищевым ботулизмом (тип Е). Мужчин 12 в возрасте 37,3 ± 17,5 года, женщин 17 в возрасте 38,5 ± 13,1 года. Диагноз выставлен с учетом клинико-эпидемиологических, а также лабораторных и инструментальных исследований [4]. В первые дни заболевания определить диагноз сложно. Постановке диагноза помогает наличие следующих факторов [5]:

1. Употребление больным пищи, которая может быть заражена токсином *Clostridium botulinum*;
2. Отсутствие лихорадки;
3. Прогрессирующая мышечная слабость;
4. Выраженная гипосаливация (сухость во рту);
5. Вздутие живота, задержка стула;
6. Наличие глазных симптомов (нечёткость зрения, мидриаз и другие);
7. Признаки дыхательной недостаточности;
8. Чувство дискомфорта, дизартрия, изменение тембра голоса.

Наше лечение в основе не отличалось от предложенного алгоритма интенсивной терапии больных ботулизмом [6].

1. Промывание желудка для удаления остатков токсина (через назо-, орогастральный зонд, 2-3 раза с интервалом 4 часа в первые сутки) с последующим введением энтеросорбентов;
2. "Кишечный диализ" (5% раствором соды – 1-2 раза в сутки, не менее двух суток);
3. Антиботулиническая сыворотка (внутривенно капельно вводили сыворотку тип А, Е по 20 000 МЕ, тип В 10 000 МЕ

со скоростью 60–90 капель в 1 мин), в 200 мл изотонического 0,9% раствора натрия хлорида, подогретого до 37°C. Для предотвращения возможных аллергических реакций, до начала внутривенного вливания сыворотки больному струйно вводили 90–120 мг преднизолона, димедрола 0,3-0,5 мг/кг, добавляли 0,1-0,2 мл адреналина 0,18% в приготовленный раствор. Повторно вводили антиботулиническую сыворотку через 12 часов внутримышечно тип А, Е по 10 000 МЕ, тип В 5000 МЕ.

4. Парентеральное введение инфузионных сред (кристаллоиды, желатин) в первые сутки для устранения гиповолемии и достижения целевых показателей системной гемодинамики (САД – 65-70 мм рт. ст, ЧСС- 60-90 в мин, ЦВД – 6 см вод. ст.). Далее использовали максимально большой объем энтерального поступления жидкости и питательных смесей (парез кишечника!), проводилась коррекция водно-электролитных нарушений, для поддержания коллоидно-осмотического давления поддерживали альбумин не менее 30 г/л, поддерживался нулевой суточный гемогидробаланс.

5. Антибактериальная терапия. Внутрь назначали левомицетин по 0,5 г 4 раза в день в течение 5 суток, или норфлоксацин по 400 мг 2 раза в сутки. Парентерально назначали цефалоспорины III поколения в средние терапевтические дозировках.

6. Нейромидин – п/к 5-15 мг 1-2 раза в сутки. Прозерин 1% – 1,0 мл п/к 3 раза в сутки.

7. Лечение осложнений – искусственная вентиляция легких (ИВЛ).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ОБСУЖДЕНИЕ

У всех пациентов имели место клинические проявления в виде общинфекционного, гастроинтестинального и паретического (вплоть до дисфагии) синдромов. Длительность пребывания в ОИТ (14,2±8,1) суток. У 11 пациентов проводилось ИВЛ продолжительностью от 4 до 14 суток. У одного пациента потребовалось наложение трахеостомы. Показаниями к ИВЛ были: "дискомфорт дыхания – затрудненный вдох, чувство нехватки воздуха", объем форсированного выдоха менее 10 мл/кг (волюметр), поверхностное дыхание, гипоксия, дисфагия. Интубация оротрахеальная, без использования миорелаксантов, после проведения стока из желудка с применением приема Селлика, далее после раздувания манжеты промывали желудок. Проводилась протективная ИВЛ режимами PCMV, PCV+ (PEEP – 3-5см вод.ст.), при переводе на спонтанное дыхание использовали режимы ViPAP и SPONT. У 4 пациентов в связи с парезом кишечника в течение 4 суток проводилось неполное

парентеральне питанье амінокислотами в сбалансованому розчині кристаллоїдів і глюкозо-інсулінової сумішшю. Умерлих пацієнтів не було.

Выводи

1. Теченье захворювання у пацієнтів було тяжелим і потребувало проведення ІВЛ.
2. Послідовне виконання алгоритму лікування, направлено на швидке видалення поступившого токсина, раннє введення противоботулінічної сироватки, своєчасне використання ІВЛ і лікування ускладнень дозволяє знизити летальність при ботулізмі.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Е.П.Шувалова *Інфекційні захворювання*. – Медицина, 2001. – С. 128–132. — ISBN 5-22-504-578-2
2. Ботулізм/ Бондарев Л.С., Ю.С. Варенко.- К.: Здоровье, 1990.- 70 с.
3. *Міжнародний медичний журнал №2*. – 2005. С. 119-123. *Терапія ботулізму: проблеми і рішення*. Професор В.В. Никифоров, к. мед. н. Ю.Н. Томили
4. Никифоров В.Н., Никифоров В.В. *Ботулізм*. – Л: Медицина, 1985. – 200 с.
5. Ж.И.Возианова *Інфекційні і паразитарні захворювання*. – Здоров'я, 2000. – С.433-457. — ISBN 5-311-011-696
6. *Ботулізм на eurolab.ua* – www.webcitation.org/5wAXfOcil. Архівовано із первоисточника – www.eurolab.uaencyclopedia/323/2224/ 1 лютого 2011.

Кузьменко Т.С., Воротицєв С.І.

СПОСІБ ПРОГНОЗУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ПНЕВМОНІЙ В АБДОМІНАЛЬНІЙ ХІРУРГІЇ

Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя, Україна

АКТУАЛЬНІСТЬ

Післяопераційна пневмонія (ПП) є серйозним ускладненням в абдомінальній хірургії, що розвивається з частотою до 20 %, та є однією з основних причин летальності хірургічних хворих [1]. ПП пов'язана із збільшенням післяопераційної 30-денної смертності [2], тривалості перебування хворих в стаціонарі та вартості лікування [2, 3, 4, 5]. Для пацієнтів, що перенесли операцію на верхньому поверсі черевної порожнини, проблема виникнення ПП є найбільш актуальною [6]. Але є досить багато інших чинників розвитку ПП, що обумовлює складність в практичному використанні наявних прогностичних шкал [7] та потребує визначення найбільш вагомих серед них.

МЕТА

Визначити предиктори розвитку пневмонії у післяопераційному періоді та запровадити спосіб прогнозування ПП в абдомінальній хірургії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Нами проаналізовано дані історій хвороби 51 стаціонарного хворого, що були прооперовані відкритим способом на верхньому поверсі черевної порожнини з приводу абдомінальної патології в період з жовтня 2016 року по листопад 2017 року. В дослідження увійшли пацієнти, які були прооперовані у першу добу після надходження до стаціонару. Для запобігання впливу фактору легеневої проблеми на розвиток ПП, критерієм виключення були: наявність в анамнезі операцій на легенях, хронічні обструктивні (ХОЗЛ) та інші захворювання легень будь-якої етіології. 19 пацієнтам були проведені оперативні втручання на печінці та жовчовідних шляхах, у 21 випадку – на шлунку та дванадцятиперстній кишці, у 11 випадках – на тонкому кишечнику.

У післяопераційному періоді, через 48 годин після оперативного втручання і до 7 дня перебування у стаціонарі, було зафіксовано 16 випадків ПП. В якості предикторів розвитку ПП були обрані наступні показники: вік (роки), зріст (см), вага (кг), тривалість операції (хв), тривалість проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ) (хв).

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою електронних таблиць «Microsoft Office Excel 2013» та програми «STATISTICA 10». Перевірку закону розподілу вибірки на нормальність проводили за допомогою критерію Шапіро-Вілкі. В залежності від розподілу даних, вони були представлені у вигляді середнього та стандартної помилки (M±m) або медіани та інтерквартильного розмаху (Me [25-й, 75-й перцентилі]).

Для визначення факторів ризику та прогнозування розвитку ПП використовували метод регресійного аналізу шляхом побудови рівняння лінійної множинної регресії. Застосовуючи зворотний метод, здійснювали покращення виключення змінних та встановлювали статистично значущі фактори ризику, зі значенням p<0,05. Розраховані програмою «Microsoft Office Excel 2013» коефіцієнти для визначення предикторів, підставляли до рівняння лінійної множинної регресії. Показниками прогностичної якості моделі були коефіцієнт детермінації R² та F-статистика: R² приймає значення від 0 до 1 та показує частку поясненої дисперсії пояснюваного ряду (чим ближче R² до 1, тим краще модель та тим менше неопясненого); значення p<0,05 для F-статистики вказує на те, що до моделі включені тільки сильні прогностичні (незалежні) ознаки. Крім цих ознак також визначалися показники специфічності та чутливості. Для визначення ступеня впливу кожного предиктора на вірогідність розвитку пневмонії у післяопераційному періоді розраховані коефіцієнти еластичності, які являють собою показники сили зв'язку незалежного фактора з результатом, та відображають, на скільки відсотків зміниться значення відгуку при зміні значення фактора на 1%.

РЕЗУЛЬТАТИ

Досліджувана вибірка пацієнтів мала наступні показники: середній вік – 61 [43, 69] років, зріст – 173 [165, 178] см, вага – 77,88±2,91 кг, тривалість оперативного втручання – 144,61±5,96 хв, тривалість ШВЛ – 375,78±90,66 хв. При проведенні регресійного аналізу встановлено, що статистично значущими факторами ризику, які впливають на інцидентність розвитку ПП серед вищезазначених показників були лише вік (p=0,001) та тривалість ШВЛ (p=0,03). На основі цих даних побудовано модель лінійної множинної регресії:

$$y = 0,0039 x_1 + 0,00022 x_2$$

де:

y – вірогідність розвитку ПП;

x₁ – вік (роки);

x₂ – тривалість ШВЛ (хв.).

При застосуванні цієї моделі у післяопераційному періоді пропонується в якості межі використовувати у = 0,3 (якщо значення у>0,3 – прогнозуємо розвиток ПП; якщо у<0,3 – прогнозуємо відсутність розвитку ПП).

Показники прогностичної якості моделі виявилися наступними: R²=0,385; F=15,4 (p<0,05), що свідчило про достатньо високий ступінь зв'язку між залежною змінною (розвиток ПП) та незалежними змінними (вік та тривалість ШВЛ). Специфічність даного способу

прогнозування становила 0,71, чутливість – 0,63. Коефіцієнт еластичності для віку склав 0,731, а для тривалості ШВЛ – 0,173. Отримані дані показують, що вік пацієнта є найвагомим фактором при прогнозуванні розвитку ПП, а запропоноване рівняння може використовуватись в клінічній практиці..

Згідно з результатами досліджень Katarina J.R. та співавт. [8], стратифікація пацієнтів за ризиками розвитку ПП в абдомінальній хірургії дозволяє покращити результати лікування шляхом індивідуалізації підходу до ведення пацієнтів у післяопераційному періоді. Визначений нами спосіб прогнозування ПП у пацієнтів, прооперованих на верхньому поверсі черевної порожнини є простим у застосуванні та, теоретично, має достатньо високий рівень прогностичної якості. Проте, ці дані мають бути перевірені в клінічній практиці, що є перспективним для подальшого дослідження.

ВИСНОВКИ

Встановлено, що вік пацієнта та тривалість проведення ШВЛ є предикторами розвитку ПП в абдомінальній хірургії. Визначений спосіб прогнозування розвитку ПП

є простим, якісним та має достатньо високий рівень специфічності.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Redelmeier D.A. Postoperative pneumonia in elderly patients receiving acid suppressants: a retrospective cohort analysis / F.A. McAlister, C.E. Kandel, H. Lu, N. Daneman // *BMJ*. – 2010. – Vol. 340: c2608.
2. Kim M. Interaction effects of acute kidney injury, acute respiratory failure, and sepsis on 30-day postoperative mortality in patients undergoing high-risk intraabdominal general surgical procedures / J.E. Brady, G. Li // *Anesth Analg*. – 2015. – Vol. 121, № 6. – P. 1536–1546.
3. Wren S. M. Postoperative pneumonia-prevention program for the inpatient surgical ward / M. Martin, J. K. Yoon, F. Bech // *J Am Coll Surg*. – 2010. – Vol. 210, № 4. – P. 491–495.
4. Bailey J.G. The impact of adverse events on healthcare costs for older adults undergoing nonelective abdominal surgery / P.J.B. Davis, A.R. Levy et al // *Can J Surg*. – 2016. – Vol. 59, № 3. – P. 172–179.
5. Krodol D.J. Case scenario: acute postoperative negative pressure pulmonary edema / E.A. Bittner, R. Abdunour et al // *Anesthesiology*. – 2010. – Vol. 113, № 1. – P. 200–207.
6. Умарова. П. А. Критерии прогнозирования течения и исходов пневмонии, а также возможности повышения эффективности антибактериальной терапии / И.А.Умарова; автореф. дис. канд. мед. наук. СПб. 2003. – 20с.
7. Дубравина В.В. Способ прогнозирования развития послеоперационной пневмонии / О. А. Назарова // Патент РФ № 2306865, МПК А61В 10/00. – 2007. – Бюл. № 27.
8. Katarina J. R. Prevention of respiratory complications of the surgical patient: actionable plan for continued process improvement / D. G Stephanie, I. R. Manra, E. Matthias // *Curr Opin Anaesthesiol*. – 2017. – Vol. 30, № 3. – P. 399–408.

Лашкул О.С.

КОНЦЕНТРАЦИЯ ПРО- И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ ПОСЛЕ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МОЗ Украины»,
кафедра акушерства и гинекологии

АКТУАЛЬНОСТЬ

Функционирование иммунной системы в значительной степени определяет течение послеоперационного периода и сроки реабилитации. Возникающую в послеоперационном периоде девиацию иммунной системы от гипервоспаления до иммуносупрессии большинство исследователей объясняют с точки зрения нарушения баланса между про- и противовоспалительными цитокинами. Чрезмерная продукция провоспалительных цитокинов может привести к развитию синдрома системной воспалительной реакции. С другой стороны, призванный компенсировать гипервоспаление противовоспалительный медиаторный ответ также может играть неблагоприятную роль, открывая возможности для развития назокомиальной инфекции. В последние годы активно внедряются малоинвазивные лапароскопические методики оперативного лечения в различных разделах хирургии, а также в гинекологии. Развитие лапароскопических технологий позволило повысить эффективность оперативного лечения гинекологических больных за счет минимизации хирургической травмы и ранней реабилитации пациентов. Активное внедрение комплекса мер ускоренного восстановления после операций (Enhanced recovery after surgery – ERAS) или «fast-track surgery – FTS» направлено на уменьшение сроков госпитализации и реабилитации после плановых вмешательств [1–5]. Имеются единичные работы, посвященные сравнительной оценке концентраций про- и противовоспалительных цитокинов при гистерэктомии с FTS [6].

Цель исследования – оценить влияние применения концепции ранней мультимодальной реабилитации на уровень провоспалительного цитокина (IL-1 β) и противовоспалительного цитокина (IL-10) в раннем послеоперационном периоде после гинекологических операций.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 40 больных. У 10 женщин выполняли вагинальную гистерэктомию без FTS, у 10 – вагинальную гистерэктомию с FTS. Средний возраст 55,79 \pm 2,63 и 56,05 \pm 2,84 лет соответственно ($p>0,05$).

У 10 женщин лапароскопические операции на придатках матки выполняли без FTS, у 10 с FTS. Средний возраст 30,91 \pm 0,90 и 29,23 \pm 1,55 лет соответственно ($p>0,05$).

Вагинальные гистерэктомии проводили под комбинированной общей анестезией (севоран) с ИВЛ. Аналгезия фентанилом (3–5 мкг/кг/час) и эпидурально 0,5% раствор бупивакаина (6–8 мл). Объем инфузии в группе с FTS 5 мл/кг/час, в группе без FTS – 10 мл/кг/час. В периоперационное обезболивание включали НПВС (декскетпрофен, кетаролак, парацетамол). В послеоперационном периоде использовали продленную эпидуральную аналгезию небольшими дозами 0,25% раствора бупивакаина (4 мл/час) в комбинации с системным введением декскетпрофена (100–150 мг/сутки) + кеторолака (60 мг/сутки) + парацетамола (2000 мг/сутки).

При лапароскопических операциях на придатках проводили тотальную внутривенную анестезию (пропофол + фентанил) с ИВЛ. Послеоперационное обезболивание включало НПВС (декскетпрофен, кеторолак, парацетамол). В послеоперационном периоде в обеих группах для обезболивания применяли декскетпрофен (100–150 мг/сутки) + кеторолак (60 мг/сутки) + парацетамол (3000 мг/сутки).

Концентрацию интерлейкина (IL-1 β) и интерлейкина (IL-10) в плазме крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа микропланшетным фотометром Sunrise (Tecan, Австрия). Набор реактивов ИФА-БЕСТ (Россия). Забор крови утром, натощак до операции и в первые сутки.

© Лашкул О.С., 2018

Полученные результаты обработаны в зависимости от распределения непараметрическим (тест Манна-Уитни) и параметрическим (t-критерий Стьюдента) методами с использованием пакета статистического анализа, который входит в состав программы Microsoft Excel 2013. За уровень статистической значимости принималась величина $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В таблице 1 приведены средние концентрации интерлейкинов после вагинальной гистерэктомии.

До операции концентрации интерлейкина (IL-1 β) и интерлейкина (IL-10) в плазме крови были в референтных значениях нормы. Норма в среднем для интерлейкина (IL-1 β) до 1,6 пг/мл и для интерлейкина (IL-10) – до 5 пг/мл. После вагинальной гистерэктомии с FTS наблюдали достоверное повышение концентрации противовоспалительного интерлейкина (IL-10) на 43,6%.

В таблице 2 приведены средние концентрации интерлейкинов после лапароскопических операций на придатках матки.

лительного ответа. При лапароскопических операциях на придатках матки с FTS отмечено достоверное подавление провоспалительного ответа, что можно объяснить, вероятно, включением эпидуральной анальгезии в комплекс мультимодального послеоперационного обезболивания.

ВЫВОДЫ

1. После вагинальной гистерэктомии с FTS наблюдали достоверное повышение концентрации противовоспалительного интерлейкина (IL-10) на 43,6%.
2. После лапароскопических операций на придатках матки с FTS наблюдали достоверное снижение концентрации провоспалительного интерлейкина (IL-1 β) на 49,2%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРАЫ

1. *Guidelines for pre- and intra-operative care in gynecologic/ oncology surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society recommendations – Part I / G. Nelson, A.D. Altman, A.Nick [et al.] // Gynecologic Oncology.-2016.-Vol. 140.-2.-P.313-322*
2. *Мизитова М.И. Fast Track хирургия – мультимодальная стратегия ведения хирургических больных / М.И.Мизитова, Э.Р.Мустафин // Казанский мед. журнал.-2012.- 5.- С.792-802*

Таблица 1. Концентрация интерлейкина (IL-1 β) и интерлейкина (IL-10) в плазме крови после вагинальной гистерэктомии (n=10), (M \pm m)

№ п/п	Наименование операции	IL-1 β , пг/мл		IL-10, пг/мл	
		До операции	После операции	До операции	После операции
1	Вагинальная гистерэктомия без FTS	1,49 \pm 0,19	1,36 \pm 0,16	4,47 \pm 0,35	6,29 \pm 1,10
2	Вагинальная гистерэктомия с FTS	1,54 \pm 0,18	1,59 \pm 0,19	4,54 \pm 0,43	6,52 \pm 0,64***

Примечание: здесь и далее *** $p < 0,001$

Таблица 2. Концентрация интерлейкина (IL-1 β) и интерлейкина (IL-10) в плазме крови после лапароскопических операций на придатках матки (n=10), (M \pm m)

№ п/п	Наименование операции	IL-1 β , пг/мл		IL-10, пг/мл	
		До операции	После операции	До операции	После операции
1	Лапароскопические операции на придатках матки без FTS	0,91 \pm 0,12	1,08 \pm 0,16	5,73 \pm 0,73	6,02 \pm 0,26
2	Лапароскопические операции на придатках матки с FTS	1,99 \pm 0,22	0,98 \pm 0,10***	5,25 \pm 0,24	6,11 \pm 0,67

До операции концентрации интерлейкина (IL-1 β) и интерлейкина (IL-10) в плазме крови были в референтных значениях нормы. После лапароскопических операций с FTS наблюдали достоверное снижение концентрации провоспалительного интерлейкина (IL-1 β) на 49,2%. Концентрация противовоспалительного цитокина (IL-10) изменялась недостоверно в обеих подгруппах.

Таким образом, при вагинальной гистерэктомии с FTS наблюдали умеренную активацию противовоспа-

3. *Wodlin N.B. The development of fast-track principles in gynecological surgery / N.B. Wodlin, L. Nilsson //Acta Obstet. Gynecol. Scand.-2013.-Vol.92(1).-P.17-27*
4. *Guidelines for pre- and intra-operative care in gynecologic/ oncology surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society recommendations – Part II / G. Nelson, A.D. Altman, A.Nick [et al.] // Gynecologic Oncology.-2016.-Vol. 140.-2.-P.323-332*
5. *Wright J.D. Nationwide trends in the performance of inpatient hysterectomy in United States / J.D. Wright, T.J. Herzog, J. Tsui [et al.] // Obstet. Gynecol.-2013.-Vol.122.-P.233-241*
6. *Антипин Э.Э. Ранняя мультимодальная реабилитация при абдоминальной гистерэктомии – влияние на послеоперационный период / Э.Э.Антипин, Д.Н.Уваров, Н.П.Антипина, Э.В.Недашковский, С.Л.Совершаева // Анестезиология и реаниматология.-2013.-№6.-С.37-41.*

Лісний І.І.

ВАРІАЦІЇ ПРЕВЕНТИВНОЇ АНЕСТЕЗІЇ/АНАЛГЕЗІЇ В ОНКОХІРУРГІЇ

Відділення анестезіології та ІТ, Національний інститут раку, Київ

Попереджувальна аналгезія налічує понад 25 років з моменту її першого обґрунтування і застосування Н. Kehlet і I. Kissin. З того часу точаться суперечки про її ефективність. Проблема полягає в тому, що різні автори вкладають різні визначення в поняття попереджувальної (превентивної) аналгезії. Найбільш повне визначення попереджувальної аналгезії дане в четвертому виданні Acute pain management (2015) та звучить наступним чином – лікування, спрямоване на зниження центральної і периферичної сенситизації в післяопераційному періоді. Превентивна аналгезія – широке поняття, включає будь-який періопераційний режим знеболювання, який здатний знизити як центральну, так і периферичну сенситизацію, викликану болем. Початок знеболювання до розрізу з превентивною аналгезією повинен включати мульти-модальні техніки з різними препаратами, які послаблюють периферичну і центральну гіперчутливість з достатньою тривалістю лікування. Виходячи з цього визначення варіантів для попереджувальної аналгезії досить багато, відповідно, різні результати її ефективності.

Раніше нашими дослідженнями було показано, що введення аналгетиків (НСПЗП) за 12 годин до початку хірургічного втручання при операціях трансуретральної резекції сечового міхура сприяло поліпшенню якості знеболювання, зменшенню тривалості знеболення на добу, зниженню дози опіоїдних аналгетиків на 40 % в післяопераційному періоді, а також значному зниженню вмісту простагландину E₂ в плазмі і лікворі.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для поліпшення якості періопераційної аналгезії нами було проведено дослідження по оцінці двох варіантів превентивної мультимодальної аналгезії при операціях резекції нирки. У Гр.1 (n = 20) – за 30 хв до операції в/венно вводили декскетопрофен (Дексалгін) 50 мг + парацетамол (Інфулган) 1000 мг. Анастезія на основі Севорана в поєднанні з епідуральною аналгезією (ропівакаїн + фентаніл). В післяопераційному періоді аналгезія на основі декскетопрофену (Дексалгін) 50 мг / 3 рази на добу + парацетамолу (Інфулган) 1000 мг в/в

3 р/добу. У Гр.2 (n = 20) включені хворі, яким перед зашиванням операційної рани вводили декскетопрофен (Дексалгін) 50 мг + парацетамол (Інфулган) 1000 мг в/в. Анастезія на основі Севорана в поєднанні з епідуральною аналгезією (ропівакаїн + фентаніл). В післяопераційному періоді аналгезія на основі декскетопрофену (Дексалгін) 50 мг/3 рази на добу + парацетамолу (Інфулган) 1000 мг в/в 3 р/добу.

Проводився моніторинг: артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, глюкози крові перед, після і через 24 години після операції, інтенсивність болю – під час операції ANI-монітор, рівень седації BIS, ВАШ в післяопераційному періоді, потреба в фентанілі під час операції і опіоїдах протягом 24 годин після операції, кортизол плазми перед і в кінці операції.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В результаті проведеного дослідження було показано, що при використанні попереджувальної аналгезії в Гр.1 інтраопераційні потреби в фентанілі були статистично значуще менше (p = 0,0249) в порівнянні з Гр.2. Стрес-реакція під час операції була менш вираженою, що проявлялося більш стабільним рівнем глікемії і кортизолю в Гр.1, в порівнянні з Гр.2, p = 0,0218 і p = 0,0051, відповідно. Крім того, інтраопераційний рівень болю (оцінений по ANI монітору) і рівень седації (оцінений по BIS) характеризувалися більш стабільним перебігом в порівнянні з Гр.2.

ВИСНОВКИ

Введення декскетопрофену (Дексалгін) і парацетамолу (Інфулгану) безпосередньо за 30 хвилин до початку хірургічного втручання в порівнянні введенням цих препаратів в кінці операції сприяє:

- 1) більш стабільному рівню знеболення (по ANI монітору),
- 2) зниженню загальної дози фентанілу під час операції,
- 3) менш вираженій стрес-реакції (за рівнем кортизолу і глюкози під час операції).

Лісний І.І.

ЧАСТОТА І КОРЕКЦІЯ КОГНІТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ

Відділення анестезіології та ІТ, Національний інститут раку, Київ

Вважається, що анестетики є безпечними на сучасному етапі анестезіології, але з'являється все більше даних про розвиток нейротоксичності певних анестетиків, особливо в літніх хворих. Когнитивний дефіцит, який розвивається та тривало зберігається після анестезії, повинен класифікуватися як ятрогенна патологія, яка погіршує якість життя і накладає додаткові фінансові витрати на охорону здоров'я.

Під когнитивними (пізнавальними) функціями розуміються найбільш складні функції головного мозку, за допомогою яких здійснюється процес раціонального пізнання світу і забезпечується цілеспрямована взаємодія з ним. Когнитивна функція включає сприйняття інформації, обробку та аналіз інформації, запам'ятовування і зберігання інформації,

обмін інформацією, побудову та здійснення програми дій.

Післяопераційна когнитивна дисфункція (ПОКД) характеризується порушенням пам'яті, порушенням концентрації уваги, порушенням мовного розуміння, порушенням соціальної інтеграції, може розвиватися через дні і тижні після операції та залишатися перманентним розладом. Частота розвитку ПОКД за даними різних авторів може становити від 22 до 43 % протягом першої доби після операції, у 7-47% хворих може проявитися через 1 тиждень після операції, а у 10-17% хворих через 3 місяці після операції. У 40% хворих зберігається протягом кількох місяців після операції, а у 25% хворих старше 60 років може проявитися через тиждень після операції.

© Лісний І.І., 2018
© Лісний І.І., 2018

Фактори ризику розвитку ПОКД поділяють на передопераційні – вік, низька освіта, цукровий діабет, тяжкість атеросклерозу, і на інтра/післяопераційні – гіпотензія, гіпоксія, медикаменти, післяопераційні інфекційні ускладнення, незнайома обстановка, порушення сну, неадекватна аналгезія і ятрогенні медикаментозні помилки.

Значна частина анестетиків, які використовуються для наркозу, можуть впливати на частоту розвитку ПОКД. Анестетики впливають на нейрональну, гліальну (астроцити і олігодендроцити), дендритну і синаптичну функцію. Клітинна цілісність нейронів і підтримуюча їх процеси глія, а також природа стану синаптичного зв'язку, забезпечує основу для утворення мозкових зв'язків, які можуть розриватися анестетиками. Цей процес може мати прямий цитотоксичний ефект на ці структурні елементи або непрямої ефект через запалення, стрес або опіоїди, і як частина анестезіологічного або хірургічного стресу.

У зв'язку з цим, метою нашого дослідження було оцінити можливість попередження ПОКД у хворих після хірургічних втручань.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено проспективне, контрольоване дослідження. Онкогінекологічні хірургічні втручання тривалістю

2-3 години. В групу 1 (Гр.1, n = 20) були включені хворі, яким за 20 хв. до закінчення операції вводили холіну альфосцерат 2 гр. внутрішньовенно, а в післяопераційному періоді через 24 години 1 гр. До групи 2 (Гр.2, n = 20) були включені хворі, яким не вводили холіну альфосцерат. Проводився моніторинг: тестування когнітивних функцій за шкалою оцінки психічного статусу Фолстейна (MMSE): перед операцією, ч/з 3 і 7 діб після операції, тривалість пробудження після анестезії та час екстубації.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідженням було показано, що у хворих, у яких використовували холіну альфосцерат, частота розвитку ПОКД через 3 доби після операції в чотири рази була рідше в порівнянні з хворими, у яких не використовували холіну альфосцерат. Така тенденція зберігалася і на 7 добу після операції. Результати дослідження представлені в таблиці.

ВИСНОВКИ

Периопераційне введення холіну альфосцерат асоціюється:

- 1) зі здатністю знизити ризик розвитку ПОКД,
- 2) скороченням часу пробудження від анестезії,
- 3) скороченням часу екстубації трахеї після операції.

	Група 1	Група 2	Критерій Фішера	Відношення шансів
ПОКД, 3 доба	3/17 (15%)	12/8 (60%)	p = 0,004	8,5 (CI 95%: 1,57; 56,86)
ПОКД, 7 доба	3/17 (15%)	8/12 (40%)	p = 0,078	3,78(CI 5%: 0,69; 25,86)
Час пробудження (до 10 хв.)	17/3 (85%)	3/17 (15%)	p = 0,001	32 (CI 95%: 3,4; 45)
Екстубація (до 20 хв.)	17/3 (85%)	4/16 (20%)	p = 0,001	22,6(CI95%: 1,8; 31,5)

УДК 616-089.5-031.81:616-089.5-035.4

Луцик С.А.

ВИБІР МЕТОДУ ЗНЕБОЛЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ ПОХИЛОГО ВІКУ З ВИХІДНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Обласний комунальний заклад Сумський обласний клінічний онкологічний диспансер. Сумська область, місто Суми, Україна.

Анестезіологічна допомога пацієнтам похилого віку, що мають вихідну серцеву недостатність (СН) залишається складною клінічною проблемою. Під час дослідження було сформовано дві групи пацієнтів, які потребували оперативного втручання з приводу раку кишківника, мали вихідну серцеву недостатність, середній вік $66,2 \pm 2,1$ роки. Пацієнтам першої групи проводилось знеболювання з використанням тотальної внутрішньовенної анестезії, у пацієнтів другої групи застосовували інгалаційну анестезію на основі севорану, перед операцією додатково призначали L-аргінін 4,2% 100 мл, та знеболювання доповнювали пролонгованою епідуральною анестезією. У результатах дослідження звертає на себе увагу покращення показників шкортності міокарду та позитивний вплив на гальмування стресорних факторів у вигляді зниження рівню кортизолу на 17,1%, зниження показника вмісту катехоламінів в еритроцитах на 31,4% та позитивна динаміка до зниження інтерлейкіну – 6 у хворих другої групи.
Ключові слова: серцева недостатність, похилий вік, знеболення.

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Сучасний стан демографічної ситуації в багатьох країнах світу, а також прискорення темпу життя збільшують вимоги до якості анестезії й хірургії в цілому та очікування щодо неї. Наявність серцевої недостатності може істотно ускладнити перебіг периопераційного періоду. Адекватна підготовка пацієнта перед операцією та ефективна інтра- і післяопераційна аналгезія може зменшити вірогідність розвитку ускладнень.

За даними Lee T.M., частота розвитку смерті від серцево-судинних причин у ході великих позасерцевих операцій становить 0,5–1,5%, а частота кардіальних ускладнень становить 1,4% у хворих старших 50 років після планових некардіальних операцій, та збільшується до 3,9% при ускладненому кардіологічному анамнезі (Devereaux P.J., 2016).

Тобто, наявність кардіологічних ускладнень у пацієнтів в інтра- та післяопераційному періоді ставить значну загрозу, яка має тенденцію до посилення з часом, так як наявний факт загального старіння населення та збільшення питомої ваги пацієнтів з супутньою патологією.

МЕТА РОБОТИ

Враховуючи значну поширеність серцевої недостатності в популяції та загальне старіння населення, заплановане дослідження мало наступні завдання:

1. Визначити переваги та недоліки різних методів знеболення у пацієнтів похилого віку та їх вплив на шкортність міокарду.
2. Дослідити вплив методів знеболення на динаміку показників реактивних систем у пацієнтів похилого віку.

3. Оптимізувати комбіновану методику знеболення та покращити периопераційну безпеку пацієнтів похилого віку з вихідною серцевою недостатністю.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ

Дослідженню підлягала порівняльна оцінка скорочувальної функції міокарду при різних підходах до периопераційної анестезіологічної тактики. В дослідженні приймали участь пацієнти похилого віку (більше 55 років). У всіх пацієнтів на передопераційному етапі було діагностовано СН II-III стадії за NYHA – n = 106, серед них було 63 (59,4%) чоловіки та 43 (40,5%) жінки, середній вік складав $M \pm m = 66,2 \pm 2,1$ років. Всі пацієнти були прооперовані з приводу раку кишківника в об'ємі органозберігаючого втручання з лімфодисекцією D₁-D₂. Ступінь анестезіологічного ризику становив II-III за ASA. Всі пацієнти були рандомізовані за статтю, віком, характером трудової діяльності, тяжкістю вихідної СН та основного захворювання.

Дослідження проводилось в двох основних групах: I (n=50) – контрольна група, де проводилось знеболення шляхом тотальної внутрішньовенної анестезії (індукція: сибазон 0,1 мг/кг, фентаніл 2 мкг/кг і тіопентал натрію 4-5 мг/кг; підтримка анестезії: пропофол 4-6 мг/кг/хв, фентаніл 10-12 мкг/кг/хв, міоплегія: дитилін 2,5 мг/кг та ардуан 0,06 мг/кг). ШВЛ на апараті «Бриз» в режимі нормовентиляції, що контролюється за об'ємом, дихальний об'єм 7-8 л/кг, частота подиху – 14-17 хв, FiO₂=40%. Об'єм інфузії в залежності від клінічної ситуації становив 5 мл/кг-год. Післяопераційне знеболення з використанням опіоїдного анальгетика (омнопон 2% – 1мл 3-4 рази на добу).

II (n=56) – група дослідження, в якій за добу до операції використовували L-аргінін 100 мл. ШВЛ виконувалась за описаними вище параметрами вентиляції, загальну анестезію проводили севораном з концентрацією 1-2,5 об.%(апарат Leon). В якості знеболення використовували пролонговану епідуральну анестезію за класичною методикою: на рівні Th8-12, катетер розташовували каудально, в якості анестетика використовували бупівакаїн 0,5% – 1 мг/кг. Післяопераційне знеболення шляхом постійної інфузії бупівакаїну 0,125% – 6-8 мл/год. Об'єм інфузії також становив близько 5 мл/кг-год.

Системну гемодинаміку – ударний об'єм (УО), кінцевий діастолічний об'єм (КДО) вивчали методом УЗД (Siemens, Німеччина).

Вивчення динаміки маркерів симпато – адреналової системи як нечіткого показника стрес-відповіді було проведено шляхом визначення вмісту катехоламінів в еритроцитах (ВКЕ) та рівню кортизолу в крові, чинником активації запальної та протизапальної системи як складової стресових процесів була динаміка показника інтерлейкіну – 6 (IL-6)

Статистичний аналіз даних проводили за допомогою статистичного пакету SPSS 16.0 (IMB, США), ліцензійний № F75395AA304800CD55C5.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Впродовж дослідження у пацієнтів I групи констатована хвилеподібна динаміка УО з мінімумом в травматичний етап оперативного та ранній післяопераційний період, що негативно впливало на динаміку показника КДО. У пацієнтів II групи дослідження виявлена динаміка УО не мала взаємозв'язку з іншими досліджуваними показниками, при цьому динаміка величини КДО нами була характеризована як цілком позитивна. В цьому зв'язку було висловлено припущення, про позитивний вплив запропонованої методики, яка унеможливила цілком природний механізм гіперактивації показників системної гемодинаміки у відповідь на зниження функціональних резервів до скорочення шляхом підвищення судинного тону. В результаті загальна динаміка досліджуваних показників позитивним чином відрізнялась від такої у пацієнтів I групи.

Аналіз динаміки показників реактивних систем в групах порівняння визначив безпосередній вплив вихідної СН на показники стресу у вигляді їх активації, яке впродовж терміну загального знеболення мінімізувалось, однак відновлювало свою негативну активацію в ранньому післяопераційному періоді в групі пацієнтів з використанням стандартної периопераційної терапії. На перебіг цих негативних явищ безпосередній вплив мала схема периопераційного знеболення. Так, у пацієнтів I групи зазначені вище негативні процеси активації стресу підтримували у взаємодії це порочне коло, то у пацієнтів II групи дослідження внаслідок застосування запропонованої методики визначалось роз'єднання ланцюгів стресорної відповіді. При цьому зауважується, що стресові фактори в I групі дослідження мали пікові характеристики не тільки в ранішньому післяопераційному періоді, а й на 3 та/або п'яту добу після операції. У пацієнтів II групи дослідження таких пікових коливань показників дослідження не відмічалось, що не тільки свідчило про відсутність негативного впливу стресу та запалення, а й про протективну дію на функцію міокарда у пацієнтів з вихідною СН.

ВИСНОВКИ

Оперативні втручання із включенням в схему підготовки розчину L-аргінину, застосуванням інгаляційної анестезії з доповненням пролонгованою епідуральною блокадою характеризувалися кращими показниками скоротності міокарда та позитивним впливом на гальмування стресорних факторів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Барсуков Ю.А. Современные возможности лечения колоректального рака / Ю.А. Барсуков, В.И. Кыши // Современная онкология. – 2016. – Т. 8. – № 2. – С. 7-16.
2. Галлинеер Э.Ю. Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия / Э.Ю. Галлинеер // Анестезиология и реаниматология. – 2015. – № 2. – С. 60-62.
3. Интенсивная терапия / П.Л. Марино. – М.: ГЭОТАР Медицина. – 2014. – 640 с.
4. Латышев С.М. О возможности идентификации эпидурального пространства в анестезиологической практике / С.М. Латышев, Д.В. Шпаков, В.А. Волочков // Оптический журнал. – 2014. – Т. 69. – № 4. – С. 85-87.
5. Лунд П.К. Перидуральная анестезия / П.К. Лунд.; пер. с англ. – М.: Медицина, 2005. – 320 с.
6. Неймарк М.И. Эпидуральная анестезия в раннем послеоперационном периоде после резекции желудка у больного с критической ишемией нижних конечностей / М.И. Неймарк, В.А. Попов, С.А. Хаустова // Анестезиология и реаниматология. – 2012. – № 4. – С. 72-74.
7. Сергиенко В.И., Бондарев И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях / В.И. Сергиенко, И.Б. Бондарев. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2006. – 256 с.
8. Сидоркин В.А. Длительная перидуральная анальгезия морфином в раннем послеоперационном периоде у онкологических больных: автореф. дис. на соискание степени канд. мед. наук: спец. 14.01.08. "Педиатрия" / В.А. Сидоркин. – Москва, 2004. – 18 с.
9. Смит И. Тотальная внутривенная анестезия / И. Смит, П. Уайт.; пер. с англ. – М.: СПб.: БИНОМ: Неёский диалект, 2012. – 176 с.
10. Смольников П.В. Полный справочник обезболяющих и вспомогательных препаратов / П.В. Смольников. – М.: ООО "Издательский дом "НИИКС 21 век": ООО издательство "Мир и образование", 2013. – 400 с.
11. Физиология человека / В.М. Покровский, Г.Ф. Коротько. – [2-е изд.]. – М.: Медицина. 2004. – 656 с.
12. Физиология человека в 3-х томах / Р. Шмидт, Г. Тевс. – [3-е изд.]. – М.: Мир, 2005. – 834 с.
13. Цыбровский А.Г. Курс частной фармакологии / А.Г. Цыбровский. – Киев, 2005. – 142 с.
14. Цыганый А.А. Карманный справочник анестезиолога. Практическая анестезиология / А.А. Цыганый. – [2-е изд.]. – М.: Книга плюс, 2012. – 416 с.
15. Andersen G. Pharmacological consequences of long-term morphine treatment in patients with cancer and chronic non-malignant pain / G. Andersen, P. Sjogren, S.H. Hansen // Eur. J. Pain. – 2014. – Vol. 8, № 3. – P. 263-271.
16. Araujo M.C. Multiple phases of relief from experimental mechanical allodynia by systemic lidocaine: responses to early and late infusions / M.C. Araujo, C.J. Sinnot // Pain. – 2013. – V.103, №1-2. – P. 21-29.
17. Ashburn M. Respiratory-related critical events with intravenous patient-controlled analgesia / M. Ashburn, G. Love, N. Pace // Clin. J. Pain. – 2011. – V. 10, № 1. – 352-56.
18. Combined spinal epidural analgesia to walk throughout labour / R.E. Collis, M.L. Baxandall, I.D. Srikantharajah // Lancet. – 2011. – № 341. – P. 760-768.
19. Greenlee R.T. Cancer statistics, 2013 / R.T. Greenlee, T. Murray, S. Bolden // Cancer // 2014. – Vol. 7, № 1. – P. 33-43.
20. Hampl K.F. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia / K.F. Hampl, S. Henzlmann-Wiedmer, I. Lugnbuehl et al. // Anesthesiology. – 2008. – Vol. 88, № 3. – P.629-633.
21. Jia N. Comparison of changes in plasma catecholamines between general anesthesia and general anesthesia plus epidural block / Jia N. // Pain. – 2011. – Vol. 13, № 2. – P. 112-114.

Lutsyk S.

CHOOSING AN ANESTHETIC METHOD IN ELDERLY PATIENTS WITH BASELINE HEART FAILURE

Regional municipal institution of the Sumy regional clinical Oncology dispensary, Sumy, Ukraine

Providing anesthesia care in elderly patients with initial heart failure (HF) remains a major clinical problem. During the study, there were formed two groups of patients who required surgical intervention for cancer of bowel, had the initial heart failure, mean age 66,2 + 2.1 years. Patients of the first group were subjected to anesthesia using total intravenous anesthesia in patients of the second group used inhalation anesthesia on the basis of sevoflurane was also prescribed L-arginine 4,2% 100 ml, and analgesia was supplemented with prolonged resort to epidural anesthesia.

The results of the study pay attention to the improvement of myocardial contractility and the positive effect on inhibition of stress factors in the form of a decrease in the level of cortisol by 17.1%, a decrease in the content of catecholamines in erythrocytes by 31.4%, and a positive dynamics to reduce interleukin – 6 in patients the second group.

Keywords: heart failure, advanced age, anesthesia.

УДК 616.94-085.384:616.63-02

Максимчук Н. О., Коновчук В. М.

ВПЛИВ СОРБІЛАКТ-L-АРГІНІН-ПОЄДНАНОЇ ДІЇ НА ВОДОВИДІЛЬНУ ДІЯЛЬНІСТЬ НИРОК У ПЕРІОДІ РОЗВИТКУ ТА У ПЕРІОДІ СТАБІЛІЗАЦІЇ ВТОРИННОЇ ТОКСИЧНОЇ АУТОАГРЕСІЇ

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна

АКТУАЛЬНІСТЬ

Лікування гнійно-септичних ускладнень залишається актуальною проблемою клінічної медицини [1]. Породжуючи синдром поліорганних ушкоджень, гнійно-септичні ускладнення спричиняють накопичення ендотоксинів і таким чином формування синдрому ендогенної інтоксикації (СЕІ). Нирки, як важливий орган детоксикації, залучаються у формування кола клініко-патофізіологічних порушень ще на початкових стадіях СЕІ тому самі стають об'єктом агресії та потребують фармакологічної протекції [2]. Базовою складовою інтенсивної терапії при токсеміях гнійно-септичного генезу є інфузійний супровід [3]. Серед препаратів, що використовують у складі інфузійної терапії достатньо перспективними є розчини багатоатомних спиртів, зокрема на основі сорбітолу, що зарекомендували себе з позитивного боку в різних галузях клінічної медицини. Розширює перспективи їх використання ад'ювантна терапія, зокрема звертає увагу поєднання розчинів багатоатомних спиртів з L-аргініном [3,4]. Проте, досі клінічно невивченим залишається вплив сорбілакту та його поєднання з L-аргініном з боку водовидільної діяльності нирок.

Мета роботи – дослідити водовидільну діяльність нирок у пацієнтів із СЕІ гнійно-септичного генезу при використанні сорбілакту та його поєднання з L-аргініном у періоді розвитку та у періоді стабілізації вторинної токсичної аутоагресії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідженнями охоплено наступні групи пацієнтів:

I група – 31 хворий із синдромом системної запальної відповіді (ССЗВ, МКХ-10: SIRS, ICD-10: R-65.2);

II група – 27 хворих із СЕІ гнійно-септичного генезу за клітинно-гуморальним індексом інтоксикації (КГІ) [5], 20-60 балів (б.), яким проводилась стандартна терапія. На четвертий день стандартного лікування та спостереження за критеріями «включення-виключення» в групі спостереження з 27 хворих залишилося 22 хворих (82%). У п'яти хворих обстеження були припинені: 4 хворих (14%) за КГІ \leq 20 б., 1 хворий за критеріями виключення (4%);

III група – 29 хворих із СЕІ гнійно-септичного генезу за КГІ 20-60 б., яким додатково вводили сорбілакт на фоні стандартної терапії. За критеріями «включення-виключення» в групі спостереження не четвертий день з 29 хворих залишилося 24 хворих (83%). У 5 хворих обстеження були припинені: 5 хворих за КГІ \leq 20 б. (17%), 0 хворих за критеріями виключення;

IV група – 30 хворих із СЕІ гнійно-септичного генезу за КГІ 20-60 б., стандартне лікування, яких доповнювалось

поєднаним застосуванням сорбілакту та L-аргініну. На IV день стандартного лікування у поєднанні із застосуванням сорбілакту та L-аргініну за критеріями «включення-виключення» в групі спостереження з 30 хворих залишилися 21 (70%) хворих. У 9 хворих обстеження були припинені: 8 хворих КГІ \leq 20 б., 1 хворий (4%) за критеріями виключення.

Хворі на всьому протязі отримували стандартну комплексну терапію (продовження заходів хірургічної санації джерела інфекції, антибіотикотерапію, інфузійну терапію, реологічну, метаболічну та інотропну підтримку та ін.). У період фармакологічного простору дослідження від застосування препаратів, що мають сечогінну дію утримувалися. Інфузію сорбілакту пацієнтам III та IV груп проводили із розрахунку 6-7 мл/кг маси тіла внутрішньовенно краплинно зі швидкістю 7-8 мл/хв. Після закінчення інфузії сорбілакту пацієнтам IV групи проводили інфузію 4,2% розчину L-аргініну (тівертін внутрішньовенно краплинно згідно інструкції).

Обставини припинення дослідження були регламентовані критеріями включення (зменшенням КГІ нижче 20 б.).

Критерієм виключення була поява однієї чи більше обставин, що не були передбачені критеріями включення, зокрема: доповнення схеми інтенсивної терапії гемодіалізом, плазмаферезом, штучною вентиляцією легень, гіпербаричною оксигенацією; значне погіршення загального стану, зумовлене активацією коморбідних захворювань чи прогресуванням ускладнень, що вимагало застосування заходів інтенсивної терапії, які не підлягали критеріям включення.

Забір крові та сечі здійснювали через 4 години (\pm 10 хв) від початку інфузії сорбілакту на другий (I етап дослідження – період розвитку вторинної токсичної аутоагресії) та четвертий (II етап дослідження – період стабілізації вторинної токсичної аутоагресії) дні після госпіталізації.

Статистичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакету IBM SPSS Statistics 8 та включав описову статистику (середнє та похибка середнього) та перевірку статистичної гіпотези про однорідність вибірок (t-критерій Стюдента для залежних (Δ) та незалежних вибірок). Статистично достовірними відмінностями вважались при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ

У хворих з СЕІ гнійно-септичного генезу у періоді розвитку ранньої вторинної аутоагресії спостерігалось зменшення діурезу порівняно із контролем ($p < 0,05$) (табл. 1).

Таблиця. Водовидільна діяльність нирок в періоді розвитку та стабілізації вторинної токсичної аутоагресії

Показник, одиниці вимірювань	Групи дослідження			
	I група, ССЗВ (n=31)	II група, СЕІ+с.т. (n=27)	III група, СЕІ + с.т. +С (n=29)	IV група, СЕІ + с.т.+ С+А (n=30)
Період розвитку в вторинній токсичній аутоагресії				
V, мл/хв	0,95±0,04	0,64±0,03*	0,73±0,04*	0,76±0,05**
GFR, мл/хв	118±2,7	66±2,1*	75±2,0*	81±1,9* **
R _{H2O} , %	99,18±0,05	99,02±0,06*	99,03±0,07	99,06±0,05
Період стабілізації в вторинній токсичній аутоагресії				
V, мл/хв	0,95±0,04	0,91±0,04	1,22±0,05*	1,38±0,06* **
GFR, мл/хв	118±2,7	73±2,5*	87±2,4*	102±2,3* **
R _{H2O} , %	99,18±0,05	98,76±0,06*	98,60±0,05*	98,65±0,06

Примітка: * – статистично вірогідна різниця між параметрами I-II, II-III та III-IV груп; ** – статистично вірогідна різниця між параметрами II-IV груп; с.т – стандартна терапія; С – сорбілакт А – L-аргінін; V – діурез; GFR – швидкість клубочкової фільтрації; R_{H2O} % – реабсорбована фракція води.

Важливе значення мають зміни GFR, що є базисом реалізації екскреторної, детоксикаційної, волюморегулюючої, осморегулюючої та ін. функцій нирок. У хворих II групи у перший день зареєстровано зменшення GFR по відношенню до пацієнтів I групи. Зареєстровано зниження реабсорбованої фракції води у порівнянні з контрольними значеннями, проте за рахунок зменшення GFR діурез не досягав контрольних значень. Продовження заходів інтенсивної терапії у хворих з СЕІ у періоді стабілізації токсичної аутоагресії спричиняло до відновлення діурезу та досягнення рівня контрольної групи (p<0,05). Аналіз динаміки засвідчив наявність внутрішньогрупового зростання діурезу на 0,28±0,09 мл/хв (Δp<0,05) по відношенню до першого етапу дослідження. Проте GFR залишалась зниженою у порівнянні з контролем (p<0,05), незважаючи на деяке підвищення (Δ7±2,8% мл/хв, Δp<0,05) у порівнянні із першим етапом дослідження. За цих умов збільшення діурезу може бути обумовлене деяким зростанням GFR та зменшенням реабсорбованої фракції води, що спостерігалось у хворих II групи (p<0,05). На часовому проміжку з першого по четвертий день дослідження зареєстровано зростання показника відносної реабсорбції води на 0,28±0,08% (Δp<0,05).

Застосування сорбілакту на базі стандартного лікування і пацієнтів із СЕІ гнійно-септичного генезу у періоді розвитку ранньої вторинної аутоагресії зумовлювало зростання діурезу на 14% по відношенню до пацієнтів із СЕІ, що не отримували препарат (p<0,05). Основою підвищення діурезу було зростання GFR на фоні практично не змінної реабсорбованої фракції води. Застосування сорбілакту на базі стандартного лікування і пацієнтів із СЕІ гнійно-септичного генезу у періоді стабілізації токсичної аутоагресії зумовлювало зростання діурезу на 22% (p<0,05) по відношенню до пацієнтів із СЕІ, що не отримували препарат та на 69% (Δp<0,05) по відношенню до стартових показників його застосування, що в достатній мірі об'єктивізує вплив сорбілакту на водовидільну діяльність. При цьому, основним об'єктом впливу препарату було підвищення GFR (на 16%, p<0,05 або на 12±3,8мл/хв, Δp<0,05 у порівнянні з першим етапом) на фоні зменшення відносної реабсорбції води (p<0,05). Останнє підтверджується розрахунком екскретованої фракції води (у II групі 1,25±0,03% та 1,40±0,02%, p<0,05).

У пацієнтів, що отримували комплексну терапію сорбілактом та L-аргініном у перший день дослідження рівень діурезу дещо зростав по відношенню до хворих, де на базі стандартної терапії застосовували тільки сорбілакт (p<0,05). Аналіз отриманих результатів

демонструє зростання GFR на 23% у періоді розвитку ранньої токсичної аутоагресії у випадку поєднаної нефропротекції сорбілактом та L-аргініном у порівнянні із пацієнтами із стандартним лікуванням, проте показник не досягав рівня першої групи. У пацієнтів, що отримували комплексну терапію сорбілактом та L-аргініном рівень діурезу статистично достовірно зростав по відношенню до хворих, де на базі стандартної терапії застосовували тільки сорбілакт на четвертий день дослідження (на 13%, p<0,05), а у порівнянні із даними у періоді розвитку ранньої вторинної аутоагресії у періоді її стабілізації встановлено зростання показника на 83% (Δp<0,05). У IV групі на четвертий день реєструється більш високі показники GFR ніж у III групі (на 17%, p<0,05). У випадку поєднаної нефропротекції сорбілактом та L-аргініном у періоді стабілізації вторинної токсичної аутоагресії зареєстровано підвищення GFR на 27% (Δp<0,05) у порівнянні з періодом розвитку токсичної аутоагресії. Процеси реабсорбції води були урівноважені змінами GFR, що підтверджується відсутністю статистично достовірної різниці показника відносної реабсорбції води між IV і III групами (p>0,05).

ВИСНОВКИ

1. За умови стандартної терапії вторинної токсичної аутоагресії та розвитку СЕІ (перший етап дослідження), спостерігається порушення функціонального стану нирок, зокрема маніфестує зменшення GFR до 66 ±2,1 мл/хв (у порівнянні із I групою де GFR становила 118±2,7 мл/хв). На четвертий день спостереження реєструється збільшення діурезу на 0,28±0,09 мл/хв або на 44%±14,7 (Δp<0,05) по відношенню до стартових показників.
2. Можливий механізм оптимізованої базової ренопротекції сорбілактом зумовлений його складовими компонентами (сорбіт, гіпертонічна концентрація натрію хлориду, лактат-аніон) та полягає у збільшенні GFR та зменшенні реабсорбції води протягом нефрону.
3. Після одноразового сумісного введення сорбілакту та L-аргініну у перший день дослідження (у порівнянні з III групою де на базі стандартної терапії застосовувався тільки сорбілакт) суттєвих змін у водовидільній діяльності нирок не спостерігалось. Проте, на четвертий день дослідження спостерігається збільшення швидкості клубочкової фільтрації (на 17%, p<0,05) та активація водовидільної функції нирок L-аргініном на фоні сорбілакту.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гельфанд Б.Р. Сепсис: клініко-патофізіологічна концепція, діагностика і інтенсивна терапія / Б.Р. Гельфанд, Д.Н. Проценко, Е.Б. Гельфанд // *Consilium medicum*, – 2017. – № 7-1 (Т.19). – С. 8-14.
2. Смирнов А. В. Национальные рекомендации «Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии (2015 г.)». Часть 1 / А.В. Смирнов, В.А. Добронравов, А.Ш.Румянцев [и др.] // *Нефрология*. – 2016. – № 20 (1). – С. 79-104.
3. Seibert S., Westhoff T. H. Renoprotection in acute kidney injury – *quoi de neuf?* / S. Seibert, T. H. Westhoff // *Acta Physiologica*. – 2017. – Vol. 219, Issue 3.–P 544–545.
4. Класифікація розчинів для інфузійної терапії: традиційні погляди та сучасні тенденції / О.А.Галушко, С.М.Недашківський, Д.О.Дзюба// *Острые и неотложные состояния в практике врача*. – 2015. – № 5 – С. 1-4.
5. Пат. 112508 Україна, МПК G01N 33/48. Спосіб оцінки перебігу ендогенної інтоксикації / В.М.Коночук, А.В.Андрущак, Н.О.Максимчук; власник Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет» МОЗ України. – № u201604697; заявл. 26.04.2016; опубл. 26.12.2002, Бюл. № 24. – 2 с.

Матолінець Н.В., Ільчишин О.Я., Іванюшко О.В., Нетлюх А.М.

ДИНАМІКА ПОРУШЕНЬ СВІДОМОСТІ ПРИ РОЗРИВАХ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНИХ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ ЯК ФАКТОР ПРОГНОЗУ ЕФЕКТИВНОСТІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

АКТУАЛЬНІСТЬ

Застосування системи оцінки тяжкості стану пацієнтів при розривах внутрішньочерепних артеріальних аневризм (АА) допомагає своєчасно прийняти об'єктивне рішення щодо тактики та стратегії лікування хворого. Комплексне використання бальних шкал дає можливість покращити прогнозування перебігу периопераційного періоду, реально оцінити ефективність інтенсивної терапії та хірургічного лікування розривів АА.

МЕТА РОБОТИ

Встановити оптимальні методи оцінки тяжкості стану пацієнтів з розривами АА за допомогою клінічних шкал з врахуванням їх прогностичного значення у різні періоди лікування пацієнтів.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

В обстеження включені 176 хворих з розривами АА. В 68 з них проведені хірургічні втручання транскраніальним методом (ТК), в 108 — ендоваскулярна емболізація (ЕЕ). Рівень свідомості за шкалою ком Глазго (The Glasgow Coma Scale – GCS) [2] і тяжкість субарахноїдального крововиливу за шкалою Ханта-Хесса (Hunt-Hess) [3] і модифікованою шкалою Міжнародної Федерації Нейрохірургічних Товариств (m-WFNS) [1] визначали на момент госпіталізації та в день операції. Сприятливим вважався перебіг, коли на момент виписки бал за Модифікованою Шкалою Ренкіна (Modified Rankin Scale – mRS) становив 0–3 (група 1), а несприятливим — 4–5, при летальному наслідку — 6 балів (група 2).

РЕЗУЛЬТАТИ

В групі 2 на момент операції середній ступінь тяжкості за Hunt-Hess складав $2,7 \pm 0,2$, а за m-WFNS — $2,1 \pm 0,2$ (медіана 13,9 балів за GCS); в групі 1 за Hunt-Hess $2,2 \pm 0,1$ ($p < 0,05$ порівняно з групою 2), а за m-WFNS — $1,5 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) (14,5 балів за GCS). На момент госпіталізації відмінностей залежно від перебігу не відмічено.

В групі ЕЕ ступінь за Hunt-Hess і m-WFNS при поступленні становив $2,2 \pm 0,1$ і $1,6 \pm 0,1$ (14,4 балів за GCS), а на момент операції — $2,2 \pm 0,2$ і $1,5 \pm 0,1$ (14,5 балів за GCS). В групі ТК ступінь за Hunt-Hess і m-WFNS був вищим і становив відповідно $2,5 \pm 0,2$ ($p > 0,15$ порівняно з групою ЕЕ) і $2,1 \pm 0,2$ (13,9 балів за GCS) ($p < 0,05$), а на момент операції — $2,5 \pm 0,1$ ($p < 0,05$) і $1,8 \pm 0,2$ (14,2 балів за GCS) ($p = 0,1$).

ВИСНОВКИ

Шкала m-WFNS зручна в користуванні, базується на оцінці рівня свідомості за GCS. При прогнозуванні перебігу захворювання, залежно від методу операції, шкала m-WFNS має достовірне прогностичне значення при поступленні, а шкала Hunt-Hess — на момент операції.

Отже, підсумовуючи сказане, слід відзначити, що при прогнозуванні результатів лікування пацієнтів з розривами АА, потрібно використовувати шкали, які дозволяють оцінити рівень свідомості та ступінь неврологічного дефіциту, з врахуванням термінів проведення і методу хірургічного втручання.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Sano H, Inamasu J, Kato Y, Satoh A, Murayama Y. Modified world federation of neurosurgical societies subarachnoid hemorrhage grading system. *Surg Neurol Int* 2016; 7 (Suppl 18): S502–S503.
2. van Heuven AW, Dorhout Mees SM, Algra A, Rinkel GJ. Validation of a prognostic subarachnoid hemorrhage grading scale derived directly from the Glasgow Coma Scale. *Stroke*. 2008;39:1347–8.
3. Mooij JJA. Grading and Decision-Making in Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage. *Interv Neuroradiol*. 2001 Dec; 7(4): 283–289.

Михалойко О.Я., Купновицька-Сабадош М.Ю., Герасимчук В.Р., Михалойко І.Я.

КОМБІНОВАНА НЕЙРОМЕТАБОЛІЧНА ТА ЕНДОТЕЛІЙПРОТЕКТИВНА ТЕРАПІЯ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ АТЕРОТРОМБОТИЧНОГО ІНСУЛЬТУ

ДВНЗ Івано-Франківський національний медичний університет, кафедра неврології та нейрохірургії

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Гострий ішемічний інсульт — одна з найважливіших медико-соціальних проблем, що пов'язана з його високою поширеністю, тривалою тимчасовою або стійкою непридатністю, а також високим рівнем смертності. За офіційною статистикою в Україні інсульт виникає приблизно у 120 тис. осіб та призводить до смерті 35 тис. осіб на рік.

У патогенезі ішемічного інсульту одну з провідних ролей відіграє ендотеліальна дисфункція. Враховуючи факт

активної участі судинної ланки в початковому дефіциті локального кровотоку з подальшим прогресуванням нейродиструкції та формуванням ішемічного вогнища, важливу роль в лікувальній тактиці ішемічних інсультів відіграє ендотеліопротективна та нейрометаболічна терапія.

Мета — встановити безпечність та ефективність застосування Тівортину та Церебролізину в комплексній терапії гострого атеротромботичного інсульту (ГАІ).

© Матолінець Н.В., Ільчишин О.Я., Іванюшко О.В., Нетлюх А.М., 2018

© Михалойко О.Я., Купновицька-Сабадош М.Ю., Герасимчук В.Р., Михалойко І.Я., 2018

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

проведено клініко-лабораторний аналіз 40 хворих з ГАІ, серед яких було 20 чол. та 20 жін. віком (60,42±3,6) років. Діагноз верифікувався за даними нейровізуалізації (СКТ та МРТ), дуплексного сканування судин голови та шиї, лабораторного обстеження (ліпідограми, коагулограми). У ході дослідження хворі з ГАІ були рандомізовані у 2 групи співставні за початковим рівнем неврологічного дефіциту, який визначали за допомогою шкал NIHSS, статтю та віком. Пацієнти I-ї групи (n=20), крім традиційної терапії, додатково отримували з першого дня захворювання Церебралізін 10 мл на 200 мл ізотонічного розчину NaCl в/в краплинно протягом 10 днів та Тівортін 100 мл в/в краплинно на протяжці 10 днів. До II-ї контрольної групи (n=20) увійшли пацієнти, які отримували лише традиційну стандартизовану терапію.

РЕЗУЛЬТАТИ

Аналіз результатів проведеного дослідження показав, що достовірно відновлення функцій у пацієнтів із ГАІ наступало на 14-ту добу терапії, а на 21-шу добу відзначено зниження тяжкості неврологічних порушень у 86,5% хворих з вихідним легким ступенем неврологічного дефіциту; у 52,7% – з середнім ступенем та у 27,5% хворих з важким ГАІ, в той час, як у контрольній групі ці показники становили 71%, 31% та 18% відповідно.

ВИСНОВКИ

Лікування ГАІ із комплексним застосуванням Церебралізіну та Тівортину є ефективним, безпечним та патогенетично обґрунтованим, оскільки здійснює комплексний вплив на ланки ішемічного каскаду, коригує ендотеліальну дисфункцію та здійснює ангіопротекцію церебральних судин чим зумовлює прискорення регресу втрачених неврологічних функцій.

Нестеренко О.М.¹, Прокопенко Б.Б.¹, Климик Н.А.²

ЛОКАЛЬНИЙ МІКРОБІОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ – ОСНОВА ВИБОРУ СТАРТОВОЇ ЕМПІРИЧНОЇ ПРОТИМІКРОБНОЇ ТЕРАПІЇ СЕПСИСУ І СЕПТИЧНОГО ШОКУ

¹Донецький національний медичний університет МОЗ України, м. Краматорськ, Україна;
²КМУ міська клінічна лікарня (МКЛ) №1, м. Краматорськ Донецької області, Україна

АКТУАЛЬНІСТЬ

В умовах глобальної кризи протимікробної резистентності (ПР) збудників нозокоміальних і позалікарняних інфекцій пріоритетним напрямком сучасної медицини слід вважати оптимізацію використання протимікробних препаратів (ПП), особливо в медицині критичних станів [1, 2, 3, 5].

МЕТА

Обґрунтувати вибір ПП для стартової емпіричної протимікробної терапії (ПТ) сепсису, який ускладнив перебіг госпітальної хірургічної інфекції (ГХІ) в відділеннях хірургічного профілю (ОХП) МКЛ Краматорська.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Провели нерандомізоване ретроспективне (1.07.2015 – 30.06.2016) епідеміологічне дослідження результатів локального мікробіологічного моніторингу (ЛММ) – висівів 860 ізолятів патогенів з співвідношенням Грам⁺/Грама⁻ флори: 2,2/1 у виділеннях ран, дренажів, в пунктатах порожнин у пацієнтів ВХП: 1-2 хірургічних МКЛ №1 (110 ліжок); урологічного МКЛ №2 (30 ліжок); травматологічного, опікового МКЛ №3 (80 ліжок); хірургічного (50 ліжок) міського онкологічного диспансера Краматорська, висівів, взятих через 48 годин після госпіталізації з виділенням ізолятів в кількості не менше 105 КУО/мл (колонієутворювальних одиниць у 1 мл). Використовували диско-дифузійний метод з комп'ютерною обробкою WHONET, v.5.6. Чутливість патогенів (у %) до ПМ-препаратів враховували, якщо дані були представлені в числі не менше 3/4 спостережень.

РЕЗУЛЬТАТИ

Серед 860 висівів патогенів, виділених за період двох піврічч: з 01.07 по 31.12.2015 і 01.01-30.06.2016 домінував метицилін-резистентний *Staphylococcus aureus* (MRSA) – всього 196 (22,8%) висівів, у т.ч. за вказані періоди відповідно: 104 (21,49 %) / 92 (24,47 %) з чутливістю до оксациліну відповідно: 4,6% / 23,1%; гентаміцину 94,7%/-; амікацину 79,2%/92,6%; тобрамі-

цину 89,6%/89,6%; ванкомицину 74,9%/78,6%; іміпенему 82,5%/68,1%; кліндаміцину -/68%; левофлоксацину 72,7%/66,9%, меропенему -/60,2%; доріпенему 27,7%/-.

На другому місці була *Acinetobacter baumannii* – 72 висівів (8,4%): 37(7,6%) / 35(9,3%) з чутливістю до тобраміцину 50%/85,7%; амікацину 60%/53,8%; гентаміцину 100%/-; левофлоксацину 64,7%/50%; ципрофлоксацину 33,3%/52,9%; доріпенему 71,4%/-; іміпенему 33,3%/33,3%; меропенему -/41,7%; цефтріаксону 18,2%/30%.

На третьому – *Klebsiella pneumoniae* – 35(4,1%): 21(4,3%)/14(3,7%) з чутливістю: до гентаміцину 100%/-; амікацину 33,3%/87,5%; тобраміцину -/66,7%; цефтріаксону 38,5%/71,4%; доріпенему 50%/-; іміпенему 50%/25%; меропенему -/60%; левофлоксацину 50%/33,3%.

На четвертому – *Pseudomonas aeruginosa* – 31(3,6%): 19(3,9%)/12(3,2%) з чутливістю: до гентаміцину 75%/-; амікацину 25%/-; тобраміцину 75%/87,5%; цефтріаксону 58,3%/50%; доріпенему 100%/-; іміпенему 50%/-; меропенему -/60%; левофлоксацину 33,3%/57,1%.

На п'ятому – *Enterobacter spp* – 30 (3,5%) з чутливістю до гентаміцину 90%/-; амікацину 71,4%/-; тобраміцину 66,7%/71,4%; цефтріаксону 46,2%/-; доріпенему 100%/-; іміпенему 33,3%/-; меропенему -/50%; левофлоксацину -/45,5%. *Enterococcus faecium* – висівів не було.

Локальний мікробіологічний моніторинг відділень хірургічного профілю МКЛ Краматорська за період VII-2015-VI-2016 виявив серед госпітальних патогенів значну (42,3%) частку проблемних ESKAPE-патогенів, що відповідає світовим трендам. На основі даних ЛММ здійснювали вибір ПП для якомога більш ранньої стартової емпіричної протимікробної терапії шпитальної хірургічної інфекції, яка була ускладнена сепсисом, з виключенням препаратів з чутливістю до них патогенних штамів < 70%. При підозрі на етіологічну роль полірезистентних ESKAPE-патогенів використовували пролонговані інфузії протимікробних препаратів, комбіновану та екстракорпоральну протимікробну терапію [4, 6, 7].

ВИСНОВКИ

Постійний локальний мікробіологічний моніторинг в конкретних відділеннях хірургічного профілю виявляє

© Нестеренко О.М., Прокопенко Б.Б., Климик Н.А., 2018

клінічно значущі патогени-збудники госпітальної хірургічної інфекції і сепсису, ступінь їх резистентності до протимікробних препаратів, мотивує до обгрунтованого вибору препарату або комбінації препаратів для стартової емпіричної протимікробної терапії сепсису і септичного шоку, що ускладнили перебіг госпітальної хірургічної інфекції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Prioritization of pathogens to guide discovery, research and development of new antibiotics for drug-resistant bacterial infections, including tuberculosis. WHO/EMP/IAU/2017.12: 1-87.* <http://www.who.int/medicines/en/>
2. Sartelli M., Chichom-Mefire A., Labricciosa F.M., Hardcastle T. et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections/ *World Journal of Emergency Surgery* 2017; 12: 29. Published online: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28702076>
3. Проблема антибиотикорезистентности в Украине: есть ли решение? // *Здоровье Украины*. 2017. – №2 (399). – С. 24-25. <http://health-ua.com/article/25102-problema-antibiotikorezistentnosti-v-ukraine-est-li-reshenie>
4. Новая технология экстракорпоральной антибиотикотерапии с использованием донорских отмывых эритроцитов у пациентов с анемией при сепсисе [А.Н. Нестеренко, Е.А. Нестеренко] // *Гострі та невідкладні стани у практиці лікаря*. – 2017. – № 1(1). – С. 71-73.
5. Сучасні підходи до вибору антибиотикотерапії шпитальної хірургічної інфекції, яка спричинена *Acinetobacter baumannii*. [О.М. Нестеренко, Ю.В. Шербина, І.М. Бойцун, О.М. Харченко, А.Г. Сихарулідзе, О.О. Нестеренко, І.О. Нестеренко, Т.І. Воробіюва] // *Клінічна анестезіологія та інтенсивна терапія*. – 2015. – № 2(6). – С. 28-37.
6. Обоснование альтернативной технологии экстракорпоральной антибиотикотерапии с использованием донорских отмывых эритроцитов у пациентов с анемией при тяжелом хирургическом сепсисе [А.Н. Нестеренко, В.И. Черный, Ф.И. Гольмамеоев] // *Сучасні медичні технології*. Ч 2011. Ч № 3-4 (11-12). Ч С. 248-257. [http://www.mtm.zmaro.edu.ua/archive/3_4\(11_12\).2011.pdf](http://www.mtm.zmaro.edu.ua/archive/3_4(11_12).2011.pdf)
7. Экстракорпоральная антибиотикотерапия при критических состояниях: метод. рекомендации / [В.П. Шано, О.И. Мимиошвили, Ю.В. Заяц, И.Г. Герасимов, О.В. Демчук, С.В. Гладкая, И.В. Гуменюк]. – Донецк: МЗ Украины, АМН Украины, Укрмедпатентинформ, 2006. – 33 с.

Прийма О.Б., Рибак В.В., Ільїн О.В., Діденко Р.П.

ІНТЕНСИВНА ІНФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ ЕНДОТОКСИКОЗУ У ХВОРИХ НА ГАНГРЕНУ ФУРНЬЄ

КЗ «Трускавецька міська лікарня»

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Гангрена Фурньє належить до некротизуючих фасциїтів, що вражає геніталії, промежину і низ живота. Це захворювання відоме давно. В 1764 році Vaugienne вперше описав прогресуючу гангрену геніталій у 14-річного хлопчика після травми калитки. Це захворювання вивчали П.Добычин, И.Буяльський [1, 4].

Кількість хворих на це захворювання невпинно зростає. Лише за останні 10 років кількість таких хворих зростає за різними даними у 2,2–6,4 рази. Вражає це захворювання людей будь-якого віку. Описано 55 випадків гангрену Фурньє у дітей, де наймолодшому пацієнту був один місяць. Переважають особи чоловічої статі, що у співвідношенні до жінок становить 9,2:1. За період до 2015 року в Інтернеті є дані про 2 тисячі таких випадків [2, 5].

Це захворювання – типовий хірургічний сепсис з вираженим ендотоксикозом і синдромом системної запальної реакції. Щодо збудників цього захворювання, то їх виділяють з раневого ексудату у 95% хворих на гангрену Фурньє. Переважна більшість їх, стосовно збудника, це особи з першим типом перебігу процесу, де в рані є змішана аеробно-анаеробна флора. Значно рідше зустрічається другий тип, зумовлений Я-гемолітичним стрептококом і характеризується наявним септичним шоком [2, 3].

Важливими елементами лікування цього захворювання є хірургічні втручання і детоксикація. Саме наявний ендотоксикоз і системна запальна реакція організму дозволяє віднести це захворювання до критичних станів у хірургії [3, 6].

МЕТА РОБОТИ

Смертність при гангрені Фурньє сягає 80%, а у випадку нелікованого процесу – 100%. Причому, при локальному ураженні помірної зони калитки смертність становить лише 12–15%, при поширенні процесу на промежину і низ живота – до 60–80%. За кожен відтермінований день від маніфестації процесу до госпіталізації смертність зростає на 12%.

В той час, коли ургентна хірургічна допомога – лампасні розтини і етапні некректомії та відновні реконструктивні втручання добре відпрацьовані, лікування ендотоксикозу і антибактеріальна терапія та інші аспекти інтенсивної інфузійної терапії хворих на гангрену Фурньє є маловідомими.

Ось чому, було вирішено проаналізувати пролікований нами контингент хворих на гангрену Фурньє та наявний у них ендотоксикоз.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

За період 25 років, 1992–2017 рр. в урологічному відділенні КЗ «Трускавецька міська лікарня» лікувалося 17 хворих на гангрену Фурньє. При поступленні хворі госпіталізувались в палату інтенсивної терапії.

Стосовно клінічних виявів і перебігу хворі розділилися на дві групи, залежно від індексу важкості Фурньє, FGSI. Так, до першої групи увійшло 9 хворих, де FGSI коливався в межах 6 – 10, становлячи в середньому 8,6. В другу групу увійшло 8 хворих, де FGSI становив в середньому 13,4, коливаючись в межах 12–14.

Хворі поступали з маніфестацією клінічних виявів з набряком, гіперемією і некрозами калитки та статевого члена, з гіпертермією, пропасницею та болями. Всі особи були чоловічої статі у віці 47–85 років.

У хворих першої групи загальний стан був середньої важкості-важкий. У хворих другої групи стан був важкий-крайне важкий. У 6 хворих діагностовано септичний шок.

Зона ураження і ендотоксикоз у лікованих хворих характеризувалися:

- стосовно площі ураження: а) одна половина калитки – 3 хворих, б) обидві половини калитки – 3 хворих; в) калитка і статевий член – 2 хворих; г) ізольоване ураження статевого члена – 2 хворих; д) калитка, статевий член, низ живота, промежина – 7 хворих;
- стосовно глибини ураження: а) до поверхневої фасції – 5 хворих; б) додатково уражені яєчка – 6 хворих; в) ураження сечового міхура з формуванням нориці – 2 хворих; г) глибоке ураження клітковини малого тазу – 4 хворих;
- стосовно наявності «септичних метастазів»: а) у 5 хворих – на стегнах; б) у 2 – на грудній клітці.

Слід зазначити, що вираженість інтоксикації більше залежала від площі ураження, ніж глибини проникнення процесу.

Стосовно вираженості ендотоксикозу хворі розділилися на три групи:

- а) мало виражений – 5 хворих;
- б) виражений – у 6 хворих;
- в) різко виражений – у 6 хворих.

Клінічними виявами інтоксикації служили: підвищення температури тіла, тахікардія, гіпотонія, тахіпноє, анемія, лейкоцитоз крові.

Мало виражений ендотоксикоз характеризується фебрильною температурою, лейкоцитозом до $12 \cdot 10^9$ / л., гіпотонією – 90 – 95 / 60 – 50 мм. рт. ст., тахікардією до 100/хв., тахіпноє до 25/хв. Показники азотистого і печінкового обміну в нормі.

Виражений ендотоксикоз характеризувався фебрильною температурою, лейкоцитозом до $25 \cdot 10^9$ / л., гіпотонією 80 – 85 / 50 – 55 мм. рт. ст., тахікардією до 110/хв., тахіпноє до 30/хв. Помірна гіпопротеїнемія до 50 г/л. Сечовина крові до 12 ммоль/л, креатинін крові до 250 мкмоль/л. Білірубін крові до 60 ммоль/л, печінкові проби – підвищені показники.

Різно виражений ендотоксикоз характеризувався іноді лейкопенією до 2×10^9 / л., гіпотонією до 60 / 20 мм.рт.ст., тахікардією 120 / хв. і більше, тахіпноє до 40 / хв. Виражена гіпопротеїнемія до 25 – 30 г/л. Сечовина крові 30 – 40 ммоль/л, креатинін 300 мкмоль/л і більше. Білірубін крові 150 ммоль/л і більше, показники печінкових проб підвищені.

У осіб з вираженим ендотоксикозом спостерігалася токсична енцефалопатія.

При вираженій гіпотонії при поступленні застосовували за життєвими показами невідкладну інтенсивну інфузійну терапію. Для цього застосовували кристалоїдні та колоїдні розчини у співвідношенні їх 3:1, загальним об'ємом 2,5–4 л/добу. Використовували реамбірін, реосорбілакт, реополіглюкін, рефортан, стабізол, декстран, альвезин, гепасол, латрен.

Для корекції реологічних властивостей мікроциркуляторного русла використовували фраксипарин у дозі 0,3 мл двічі на добу. Для дезагрегантної та ангіопротекторної терапії застосовували дипіридабол, пентоксифілін внутрішньовенно, в подальшому – флебодія чи детралекс.

Для корекції закислених рідких середовищ організму застосовували 4% розчин натрію бикарбонату внутрішньовенно через день. Інфузійну терапію застосовували протягом 3-х тижнів часу. Як імунотерапію застосовували тималін, імунал, імуномакс, антистафілококову плазму, альбумін, анти стафілококовий гамаглобулін.

Стовбно антибіотикотерапію, одночасно застосовували два – три антибіотики зі зміною їх кожних 7 днів. Антибіотикотерапія тривала 3 тижні. Використовували меронем, тієнам, занозин, лефлосин, гатифлоксацин, цефалоспорины 3–4 покоління та орнігіл чи метронідазол.

Інтенсивна інфузійна терапія використовувалася у два етапи. На першому етапі – при підготовці до ургентного втручання – передбачала стабілізацію і підвищення кров'яного тиску, а на другому етапі – повноцінна інфузійна терапія з корекцією порушеного метаболізму, зумовленого гнійно-некротичним процесом.

РЕЗУЛЬТАТИ

Померло 6 із 17 хворих. Смертність склала 35,3%. Причиною смерті слугувала поліорганна недостатність. Терміни стаціонарного лікування становили 30–70 днів. Індикатором неблагоприємного перебігу гангрені Фурнье є виражена недостатність 3-х і більше систем внутрішніх органів.

ВИСНОВКИ

1. Гангрена Фурнье – критичний стан в хірургії, що характеризується вираженим ендотоксикозом і синдромом системної запальної реакції.
2. У хворих на гангрену Фурнье застосовують двоетапну інтенсивну інфузійну терапію. На першому етапі при підготовці до ургентного втручання на момент поступлення інфузійна терапія спрямована на боротьбу з шоком і підвищенням та стабілізацією кров'яного тиску. На другому етапі – подальша боротьба з шоком і корекція метаболічних зрушень.
3. У хворих на гангрену Фурнье застосовують дезагрегантну, антикоагулянтну і імунотерапію.
4. Смертність у хворих на гангрену Фурнье зумовлена в основному поліорганною недостатністю.
5. Об'єм інфузії становить 2,5–4 л довенно на добу у хворих на гангрену Фурнье.
6. В лікованого контингенту смертність склала 35,3%.
7. Хворі на гангрену Фурнье при поступленні мають бути госпіталізовані до реанімаційного відділення чи в палату інтенсивної терапії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гринев М. В. Некротизирующий фасциит / М. В. Гринев, Кир. М. Гринев. – СПб. : Гиппократ, 2008. – 120 с.
2. Некротизирующий фасциит – клиническая модель раздела здравоохранения: медицина критических состояний / М. В. Гринев, А. Ю. Корольков, Кир. М. Гринев, К. З. Бейбалаев // Вестник хирургии. – 2013. – № 2. – С. 32 – 38.
3. Прийма О. Б. Досвід лікування пацієнтів із гангrenoю Фурнье / О. Б. Прийма // Медичні аспекти здоров'я людини. – 2011. – № 2. – С. 76 – 78.
4. Прохоров А. В. Гангрена Фурнье: история вопроса, терминология, эпидемиология / А. В. Прохоров // Экспериментальная и клиническая урология. – 2015. – № 4. – С. 76 – 85.
5. Тиммербулатов В. М. гангрена Фурнье / В. М. Тиммербулатов, А. Г. Хасанов, М. В. Тиммербулатов // Хирургия. – 2009. – № 3. – С. 26 – 28.
6. Al Shukry S. Necrotic fasciitis-report of 10 cases and review of recent literature / Al S. Shukry, J. Ommen // J. Med. Life. – 2013. – Vol. 2. – P. 189 – 194.

Солтані Р.Е.

РОЛЬ СИНДРОМУ СОННОГО АПНОЕ У ФОРМУВАННІ СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ ТА РИЗИКУ УСКЛАДНЕНЬ В АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

«Науково-практичний центр профілактики та клінічної медицини» Державного управління справами, м. Київ

Синдром сонного апное (ССА) характеризується виникненням під час сну дихальних пауз з відсутнім або значним зниженням повітряного потоку тривалістю не менше 10 секунд, що супроводжується зниженням сатурації артеріальної крові киснем понад 4 % [1].

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ ТА КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ

Поширеність синдрому сонного апное (ССА) у розвинутих країнах становить 5-7 % серед населення старшого 30 років. Смертність від окремо існуючого ССА складає 6,0-8,0% (смерть уві сні) [2,3].

В залежності від етіології та клінічних проявів виділяють декілька варіантів порушень дихання під час сну:

хропіння, синдром обструктивного апное сну (СОАС), синдроми центрального апное сну (включаючи дихання Чейна – Стокса) і гіповентиляція під час сну [4]. При цьому СОАС є не лише одним із найбільш поширених, але й найбільш значимих сомнологічних захворювань.

Обструктивне апное супроводжується інспіраторним колапсом верхніх дихальних шляхів. Цим він принципово відрізняється від порушень дихання центрального генезу, які викликаються недостатністю респіраторних стимулів [5]. Обструктивні апное супроводжуються значними коливаннями мозкового кровообігу, що може призвести до критичного зниження церебральної перфузії та гострого порушення мозкового кровообігу. Епізод обструктивного апное зазвичай завершується активацією

© Солтані Р.Е., 2018

ЦНС, тобто мікропробудженням, яке проявляється короточасним зростанням мозкової активності

Вираженість дихальних порушень оцінюють на основі індексу апное/гіпноное, який визначається як середнє число епізодів апное та гіпноное або індексу дихальних порушень, який визначає середнє число всіх респіраторних подій (> 5) протягом години сну. СОАС розділяють на легкого ($\geq 5 - < 15$), середнього ($\geq 15 - < 30$) і важкого (≥ 30) ступеня [6].

Оскільки епізод апное за своєю сутністю є асфіксією і призводить до гіпоксії, гіперкапнії і метаболічного ацидозу, можна припустити, що ССА може негативно впливати на функцію різних органів та систем [7].

Перебіг ССА призводить до формування супутньої патології. Одними з перших симптомів, які відмічають пацієнти, хворі на ССА, є неврологічні. Порушення сну при синдромі сонного апное негативно впливає на якість життя пацієнтів. Вони відмічають патологічну сонливість вдень, підвищену втомлюваність, депресії [8].

ССА відіграє важливу роль у формуванні серцево-судинної патології. У рекомендаціях Американського Національного комітету синдрому обструктивного апное сну розглядається як можлива причина розвитку вторинної артеріальної гіпертензії: зростання частоти епізодів апное прямо впливає на підвищення рівня ранкового артеріального тиску. Під час дихальних пауз може розвиватись порушення серцевого ритму [9].

Обструктивні порушення дихання під час сну у декілька разів підвищують ризик виникнення кардіореспіраторних порушень [9].

Хронічна гіпоксемія стимулює вторинний еритроцитоз, що супроводжується порушеннями реологічних властивостей крові та ймовірним виникненням судинних катастроф.

У 20 % пацієнтів спостерігається підвищення тиску в легеневій артерії, що сприяє формуванню у них легеневого серця з правшлуночковою недостатністю.

Для хворих під час порушень сну характерні типові порушення ритму серця та його провідності: прогресуюча брадикардія, аж до асистолії. Після відновлення вентиляції брадикардія різко змінюється тахікардією (в літературі це описано як «ефект пірнальника») [10].

Пов'язану з обструктивними порушеннями дихання синусову аритмію під час сну інколи помилково трактують як синдром слабості синусового вузла, а хворим необгрунтовано імплантують штучний водій серцевого ритму. За останні роки відмітили взаємозв'язок апное сну з фібриляцією передсердь, ішемічною хворобою серця, включаючи інфаркт міокарду.

Все частіше синдром сонних апное називають причиною розвитку інсультів у молодих чоловіків, ішемії та інфаркту міокарда у пацієнтів з атеросклерозом [8].

Артеріальна гіпертензія та синдром обструктивного апное сну є поширеними та незалежними факторами серцево-судинного ризику, а їх поєднання є частим та вкрай несприятливим. За даними літератури, більше ніж у 50 % пацієнтів із ССА діагностується АГ, і мінімум у 30% хворих на АГ є порушення дихання під час сну, часто не діагностовані [11]. Так, під час скринінгового обстеження пацієнтів відділу симптоматичних гіпертензій ДУ ННЦ Інститут кардіології імені М.Д.Стражеско НАМН України, ССА різного ступеня тяжкості був діагностований у 103 із 132 хворих, що становило 78% обстежених пацієнтів [12].

АГ є другою за частотою причиною хронічної хвороби нирок – кінцевих стадій (ХХНКС) після цукрового діабету, і розповсюдженість обох цих захворювань невпинно зростає паралельно з поширенням епідемії ожиріння. Близько 10% популяції США страждають від ХХН, а загальна розповсюдженість ХХН оцінюється в межах 8–16% [13]. У той же час, ХХН асоціюється з

високим рівнем смертності та значними економічними і соціальними втратами. За даними літератури, ССА уражає мінімум 50-60% хворих на ХХНКС, а поширеність ССА у хворих на ХХН у 10 разів вище, ніж у загальній популяції [13].

Синдром сонних апное погіршує перебіг та прогноз хронічної легеневої патології, ХОЗЛ, бронхіальної астми та ін. [14]. За статистичними даними, ССА зустрічається у 11,0-20,0 % хворих на хронічні обструктивні захворювання легень та у 6,0% хворих на бронхіальну астму [3].

Приведені факти засвідчують важливість своєчасного виявлення та корекції порушень дихання, зумовлених синдромом сонного апное, зокрема, у хворих, що потребують анестезіологічного забезпечення та інтенсивної терапії. Так, у ранньому післяопераційному періоді не діагностований ССА на фоні післядії заспокійливих для наркозу (наркоотичних анальгетиків, анестетиків, міорелаксантів) може спровокувати апное обструктивного чи центрального генезу. У палаті інтенсивної терапії ССА може виявитись один із факторів, інколи визначальних, що може призвести до гострих порушень вітальних функцій.

Усе вище приведене вимагає прицільного, прискіпливого обстеження пацієнтів щодо виявлення у них ймовірних фонових дихальних дисфункцій.

МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

Показниками, які слід детально виявляти у пацієнтів, яких готують до операційного втручання, є (з анамнезу): спонтанні засинання, денна сонливість, сон, який не приносить відчуття відпочинку, втомлюваність удень; пробудження вночі з відчуттями нехватки повітря, голосне хрюпіння [3].

Факторами ризику розвитку СОАС є надмірна маса тіла, обвід шиї (понад 43 см), гіпертрофія м'якого піднебіння, язичка, щелепно-лицеві аномалії.

Виділяють клінічні ознаки, характерні для наявності апное уві сні [15]:

1. Виражене гучне хрюпіння, іноді з пробудженням від цього.
2. Підвищена сонливість вдень зі спонтанними неконтрольованими засинаннями при нормальній тривалості сну.
3. Підвищена патологічна рухова активність під час відпочинку.
4. Зниження лібідо (статевого потягу), розлади в сексуальній сфері.
5. Підвищення артеріального тиску, особливо діастолічного, зазвичай зранку.
6. Гіпногагічні галюцинації (звукові, зорові, тактильні неіснуючі явища, що виникають в момент засинання).
7. Енурез (нетримання сечі) в нічний час або часті сечовипускання, не пов'язані з іншими причинами (вагітністю, цукровим діабетом, циститом).
8. Головні болі, ранкові або нічні.
9. Зниження інтелекту, працездатності.
10. Задишка, ядуха, що виникають під час сну.
11. Печія або відрижка в нічний час.
12. Збільшення маси тіла, яке може прогресувати навіть на тлі заходів, спрямованих на боротьбу з ожирінням.
13. Посилене потовиділення під час сну, особливо в ділянці обличчя і шиї, верхньої частини тулуба.

При наявності тріади ознак: сильне хрюпіння, виражена денна сонливість, часті пробудження вночі з будь-яких причин – можна запідозрити у людини апное сну.

Для більш об'єктивної діагностики порушень сну застосовують наступні обстеження [16]:

Тип 1. Полісомнографія (ЕЕГ, ЕОГ, ЕМГ м'язів підборіддя, повітряний потік, дихальні зусилля, ЕКК,

SaO₂, електроенцефалографія м'язів ніг). Проводиться в умовах сомнологічної лабораторії під постійним контролем медичного персоналу.

Тип 2. Портативна полісомнографія (об'єм обстежень такий же, однак її можна проводити в амбулаторних умовах).

Тип 3. Кардіореспіраторне моніторування (повітряного потоку, дихальних зусиль, ЕКГ/ЧСС, SaO₂, звук хрипіння).

Тип 4. Застосовують одно-або двоканальні монітори (повітряного потоку та SaO₂).

Однак для проведення таких досліджень необхідна дороговартісна апаратура, і, відповідно, масових обстежень населення провести неможливо.

ВИСНОВКИ

1. У формуванні серцево-судинної, дихальної, неврологічної патології, цукрового діабету та хронічних хвороб нирок одну із провідних ролей може відігравати синдром сонного апное.
2. При обстеженні пацієнтів, які потребують анестезіологічного забезпечення та інтенсивної терапії, необхідно виявляти настороженість та проводити прицільні дослідження (анамнестичні, клінічні та інструментальні) на наявність синдрому сонного апное, який може виявитися вирішальним фактором у виникненні гострих порушень вітальних функцій.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders (ICSD 2). 2nd ed. Diagnostic and coding manual. Westchester: American Academy of Sleep Medicine, 2005.

2. Capampangan D.J., Wellik K.E., Parish J.M. et al. Is obstructive sleep apnea an independent risk factor for stroke? A critically appraised topic. *Neurologist* 2010; 16: 269–273.
3. Феценко, Ю.І. Синдром обструктивного апноє/зипноє сна: історія, епідеміологія, фармакоекономічні показателі / Ю.І. Феценко, Л.А. Яшина, С.Г. Отимх // *Здоров'я України*. – 2015. – № 2 (30) – С. 12–13.
4. Плаксивий О.Г. Основні типи і нозологічні форми синдрому сонного апное та його клінічні ознаки / Плаксивий О.Г., Калущий І.В., Мазур О.О., Незборецький І.В., Драпака В.К. // *Журнал вушних, носових і горлових хвороб*. – Київ, 2016. – N 5с. – С. 113–114.
5. Arzt M., Schulz M., Schroll S. et al. Time course of continuous positive airway pressure effects on central sleep apnoea in patients with chronic heart failure. *J. Sleep Res.* 2009; 18: 20–25.
6. Carney C.E. The consensus sleep diary: standardizing prospective sleep self-monitoring / C.E. Carney, D.J. Buysse, S. Ancoli-Israel // *Sleep*. – 2012. – №35(2). – p. 287–302.
7. Любшина О.В. Нарушения сна у больных с метаболическим синдромом и хроническими цереброваскулярными заболеваниями. Автореферат дис... д.мед.н. Москва, 2010.
9. Садовов А.С. Особенности течения артериальной гипертензии, ассоциированной с синдромом обструктивного апноэ сна, та возможности її медикаментозної корекції. Автореферат... дис. к.мед.н. Київ, 2008.
10. Doonan R.J., Scheffler P., Lalli M. et al. Increased arterial stiffness in obstructive sleep apnea: a systemic review // *Hypertens. Res.* – 2011. – Vol. 34. – P. 23–32.
11. O'Connor G.T., Caffo B., Newman A.B. et al. Prospective study of sleep-disordered breathing and hypertension: the Sleep Heart Health Study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2009; 179: 1159–1164.
12. Настанова та клінічний протокол надання медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія», затверджений Наказом МОЗ № 384 від 24.05.2012 р. – К., 2012. – 108 с.
13. Галушко О.А. Синдром апное сна при гострому інсульті у хворих на цукровий діабет: особливості перебігу та лікування *Медицина неотложных состояний*. – Донецьк, 2016. – N 2. – С. 133–136.
14. Сідун Г.В. Клініко-функціональні характеристики хворих при поєднанні хронічного обструктивного захворювання легень, бронхіальної астми з синдромом сонного апное. Автореферат... дис. к.мед.н. Київ, 2006.
15. Bourjeily G., Ankner G., Mohsenin V. Sleep-disordered breathing in pregnancy. *Clin. Chest Med.* 2011; 32: 175–189.
16. Современные возможности диагностики и лечения синдрома обструктивного апноэ/зипноэ сна / Ю.И. Феценко [и др.] // *Астма та алергія*. – 2009. – № 3–4. – С. 13–18.

Фесенко В.С.¹, Назаренко Л.Г.², Настенко О.М.²

ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНЕ ЗНЕБОЛЮВАННЯ ПОЛОГІВ: ШЕСТИРІЧНИЙ ДОСВІД

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна; ²Харківський міський клінічний пологовий будинок №6, Харків, Україна

Перевагами паравертебрального знеболювання пологів є швидше розкриття шийки, коротші перший і другий періоди пологів, менш часта дисточія, менша потреба кесаревого розтину, порівняно з епідуральним знеболюванням. Недоліками є відсутність знеболення другого періоду, менша корисність для жінок із прееклампсією через відсутність гіпотензивної дії, ризики тотального спінального блоку при ненавмисній дуральній пункції, пневмотораксу при надто краніальній пункції, системної токсичності через високу дозу місцевого анестетика. Упродовж 2012–2017 років, виконані 122 поперекові симпатичні паравертебральні блокади для знеболювання першого періоду вагінальних пологів. Блокади виконувалися спінальною голкою калібру G22 з кінчиком Квінке на рівні L1 з обох боків. З лідокаїном (20 мл 2% або 40 мл 1%) і додаванням адреналіну (1:200.000), знеболення тривало 1–2 години. З бупівакаїном (20–40 мл 0,25%) і адреналіном (1:200.000), знеболення тривало 2 години. З ропівакаїном (20–40 мл 0,75%) і адреналіном (1:200.000), знеболення тривало 2S години. Не відзначалося ані респіраторних, ані гемодинамічних змін. Моторного блоку не спостерігалося. Ускладнень не зареєстровано.

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Епідуральна анальгезія є найбільш поширеним методом знеболювання пологів у світі [1]. Але, як і решта нейраксіальних методів, вона може призводити до тяжких незворотних ускладнень і навіть смерті. Зокрема, описано 56 випадків інтракраніальної субдуральної гематоми після нейраксіальної анестезії в акушерстві: 11% жінок лишилися

з неврологічним дефіцитом; летальність була 7% [2]. Щодо цього, дуже слухними є слова американського анестезіолога: «Біль при пологах є нормою, але жодна мати не померла від цього болю» [3].

Утім, перший період вагінальних пологів можна знеболювати і без вторгнення до вмісту хребтового каналу – шляхом введення місцевого анестетика до передньо-бічних поверхонь тіл хребців, де по супутних стовбурах проводяться больові сигнали до спинного мозку. Такий спосіб уперше запропонував Aburel ще у 1931 році [4]. Доведено, що поперекова симпатична блокада прискорює і перший, і другий періоди пологів [5].

Нами паравертебральна симпатична блокада вперше виконана в 2009 році, але ширше застосовується з 2012 року, після ознайомлення з досвідом Е. Е. Антипіна [6].

Мета роботи – аналіз нашого шестирічного досвіду застосування паравертебральної блокади для знеболювання першого періоду вагінальних пологів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Упродовж шістьох (2012–2017) років паравертебральна блокада була нами використана у 122 жінок (табл. 1).

Перші блокади ми виконували за Е. Е. Антипіном [6]: пункція на відстані 1,5–2 см латеральніше остистого відростка L1 перпендикулярно до шкіри спінальною голкою G22, до стикування з поперечним відростком; голку підтягують дещо до себе та проводять понад верхнім краєм відростка приблизно на 0,5 см глибше, після аспіраційної проби вводять 10 мл 0,75% ропівакаїну.

© Фесенко В.С., Назаренко Л.Г., Настенко О.М., 2018

Таблиця 1. Кількість регіональних знеболювань вагінальних пологів за 2009 – 2017 роки

АНАЛГЕЗІЯ	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
Паравертебральна	2	0	0	39	18	13	20	13	19
Комбінована спінально-епідуральна	0	0	0	0	0	19	73	42	22
Спінальна	39	84	96	160	172	148	116	91	85
Епідуральна	25	46	66	61	86	37	29	22	41
РАЗОМ	66	130	162	260	276	217	238	168	167

Пізніше блокади виконувались також спінальною голкою калібру G22 з кінчиком Квінке, у нашій модифікації [7]: 1% лідокаїн, або 0,25% бупівакаїн, або 0,75% ропівакаїн, із додаванням 0,18% адреналіну гідротартрату (0,05 мл на 10 мл розчину) по 20 мл з обох боків хребта у декількох місцях: одразу – на глибині 0,5-1 мл за поперечним відростком по 1,5-2 мл (причому введення здійснюють послідовно, з триразовим обертанням голки навколо її осі на 90°, з виконанням перед кожним уведенням аспіраційної проби), після чого голку заглиблюють ще на 1,5-2 см та повторюють введення того ж об'єму розчину, далі голку заглиблюють на глибину до 5-6 см поза поперечним відростком і вводять залишок розчину.

Найкращий калібр голки – G22 («чорна»). Пункція голкою калібру G20 («жовтою») – значно болючіша. Голка калібру G25 («помаранчева») – надто тонка: поперше, вона може відхилятися від потрібного напрямку; по-друге, крізь неї менш надійною буде аспіраційна проба на предмет отримання ліквору (при потраплянні до «рукава» дурального мішка), або крові (при потраплянні до кровоносної судини), або повітря (при потраплянні до легені).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

При застосуванні лідокаїну (20 мл 2% чи 40 мл 1%) з додаванням адреналіну (1:200.000) тривалість аналгезії становила 1-2 години. При застосуванні бупівакаїну (20-40 мл 0,25%) з додаванням адреналіну тривалість аналгезії сягала 2 годин. При застосуванні ропівакаїну (20-40 мл 0,75%) з додаванням адреналіну тривалість аналгезії сягала 2S годин.

Блокада не впливала суттєво ані на дихання, ані на гемодинаміку, ані на тонус м'язів. І жінки, і присутні родичі менше боялися «уколу в хребет», оскільки їм пояснювалась сутність блокади в порівнянні з епідуральною. Тривалість I періоду пологів ми не досліджували, за враженнями акушерів вона зменшувалась.

До можливих **ускладнень** поперекової паравертебральної симпатичної блокади належать: тотальний спінальний блок [8] при потраплянні до «рукава» дурального мішка (тому потрібна аспірація на предмет ліквору), інтоксикація місцевим анестетиком [9] при його введенні до кровоносної судини (тому потрібна аспірація на предмет крові), пневмоторакс при помилковій пункції на рівні T12 і вище, де вже є легені (тому потрібна аспірація на предмет повітря). Ми поки що не отримували жодного з цих ускладнень, але підозра на пневмоторакс одного разу виникла у нижченаведеному випадку.

Родилля 26 років, зріст 168 см, маса тіла 69 кг. Вагітність II, 38-39 тижнів, II пологи, передній вид, головне передлежання, п/о рубець на матці після КР (2009 р.), анемія I ст., кандидоз вульви. Перший період пологів, розкриття шийки 6-7 см, біль 9 см ВАШ.

У сидячій позі – двобічна паравертебральна блокада голкою Квінке G22 на 2,5 см вбік від верхнього краю остистого відростка L1: оминувши згори поперечний

відросток, на глибині 1,5-2 см після повторної аспірації ввели по 10 мл 2% лідокаїну. Перед блокадою – АТ 130/90, за 10 хвилин після блокади – АТ 110/60, потім не мінвся. За 5 хвилин після блокади – інтенсивність болу 2 см ВАШ. Через 40 хвилин народилась дитина, оцінка за Апгар 8 на першій хвилині, 9 на 5-й хвилині.

Через 2 дні у поліклініці планова флюорографія стривожила рентгенологів, виконана рентгенографія, попередній висновок: «Двобічний пневмоторакс». Породілля спрямовували до хірургічного стаціонару, але вона наполягла на поверненні до, де оглянута анестезіологом. Аускультативно – везикулярне дихання проводиться у всі відділи легень. Перкуторно – ясний легеневий звук над усіма відділами легень. До пологового будинку запрошений торакальний хірург, його висновок: бульозна емфізема легень, пневмотораксу нема.

Отже, хоча паравертебральна блокада вище хребця T12 теоретично може спричинити пневмоторакс, не слід поспішати з цим діагнозом за відсутності клінічних проявів.

До **недоліків** паравертебральної симпатичної блокади належать: гірша придатність для жінок із пре-еклампсією (оскільки нема гіпотензивної дії, притаманної епідуральній аналгезії); вища доза місцевого анестетика (тому важливими є повторні аспіраційні проби при його введенні та наявність жирової емульсії на випадок інтоксикації); одноразовість блокади (катетер ми не вводили); відсутність знеболення другого періоду пологів, інколи – неповне знеболення першого періоду. Утім, із набуттям досвіду ефективність була кращою.

За даними літератури [5, 6], до **переваг** поперекових симпатичних блокад у перших пологах належать швидше розкриття шийки в перші 2 години аналгезії, коротший II період і тенденція до рідших кесаревих розтинів через дистосію, ніж при епідуральному знеболюванні.

За нашими враженнями від власного досвіду, поперекова паравертебральна симпатична блокада не впливає на дихання, на гемодинаміку, на тонус м'язів, а порівняно з епідуральною, має ще одну перевагу: нема ризику епідуральної гематоми. Паравертебральна блокада менш небезпечна при протипоказаннях до спінальної та епідуральної анестезії: артеріальній гіпотензії, лікуванні антикоагулянтами, септичних станах.

У нашій клініці паравертебральна аналгезія знайшла свою «нішу» і, хоча застосовується не так широко, як епідуральна та спінальна (табл. 2), розширює можливості знеболювання першого періоду вагінальних пологів.

ВИСНОВКИ

Паравертебральна блокада може суттєво доповнити, а інколи й замінити традиційні нейраксіальні методи знеболювання вагінальних пологів.

Паравертебральна блокада не скасовує переваги епідурального знеболювання вагінальних пологів.

Таблиця 2. Частка методів регіональної аналгезії вагінальних пологів за 2009 – 2017

АНАЛГЕЗІЯ	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
Паравертебральна	3%	0%	0%	15%	7%	6%	8%	8%	11%
Комбінована спінально-епідуральна	0%	0%	0%	0%	0%	9%	31%	25%	13%
Спінальна	59%	65%	59%	62%	62%	68%	49%	54%	51%
Епідуральна	38%	35%	41%	23%	31%	17%	12%	13%	25%
РАЗОМ	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Traynor A.J., Aragon M., Ghosh D., et al. Obstetric anesthesia workforce survey: a 30-year update // *Anesth Analg.* – 2016. – Vol. 122, №6. – P. 1939-1946.
2. Cuyppers V., Van de Velde M., Devroe S. Intracranial subdural haematoma following neuraxial anaesthesia in the obstetric population: a literature review with analysis of 56 reported cases // *Int. J. Obstet. Anesth.* – 2016. – Vol. 25. – P. 58-65.
3. Snow J.C. *Manual of Anesthesia*, 2nd ed. – Boston: Little, Brown, 1982. – 434 p.
4. Aburel E. L'anesthésie locale continue (prolongée) en obstétrique // *Bull. Soc. Obstét. Gynecol. Paris.* – 1931. – Vol.20, №1. – P.35-37.
5. Leighton B.L., Halpern S.H., Wilson D.B. Lumbar sympathetic blocks speed early and second stage induced labor in nulliparous women // *Anesthesiology.* – 1999. – Vol.90, №4. – P.1039-1046.
6. Антипин Э.Э. Сравнительная оценка эффективности и безопасности эпидуральной анальгезии и паравертебральной блокады в родах: Автореф. дисс. к.мед.н. – СПб., 2009.
7. Назаренко Л.Г., Фесенко В.С., Настенко О.М., Тарусіна О.В. Спосіб паравертебральної лямбальної блокади для знеболювання першого періоду пологів // *Пат. 101224 А61К 31/167.* – Заява. № u201503524 від 15.04.2015; *Опубл.* 25.08.2015, *Бюл.* № 16.
8. Gay G.R., Evans J.A. Total spinal anesthesia following lumbar paravertebral block: a potentially lethal complication // *Anest. Analg.* – 1971. – Vol. 50, №3. – P. 344-348.
9. Fagenholz P.J., Bowler G.M., Carnochan F.M., Walker W.S. Systemic local anaesthetic toxicity from continuous thoracic paravertebral block // *Br. J. Anaesth.* – 2012. – Vol. 109, №2. – P. 260-262.

Fesenko V.S.¹, Nazarenko L.G.², Nastenko O.M.²

PARAVERTEBRAL LABOUR ANALGESIA: THE SIX-YEAR EXPERIENCE

¹Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; ²Kharkiv City Clinical Maternity Hospital #6, Kharkiv, Ukraine

The advantages of the paravertebral labour analgesia are the faster cervical dilatation, shorter first and second labour stages, less frequent dystocia, less need of caesarean section, compared with epidural analgesia. The disadvantages are the absence of second stage analgesia, less usefulness for pre-eclamptic women because of the absence of hypotensive effect, the risks of total spinal block from inadvertent dural puncture, of pneumothorax from too cranial puncture, and of systemic toxicity from the high local anaesthetic dose. During years 2012-2017, 122 lumbar sympathetic paravertebral blocks were performed for the first stage of vaginal labour analgesia. The blocks were performed with G22 Quincke-point spinal needle at the L1 level bilaterally. With lidocaine (20 mL 2% or 40 mL 1%) and epinephrine (1:200,000) addition, analgesia lasted 1-2 hr. With bupivacaine (20-40 mL 0.25%) and epinephrine (1:200,000), analgesia lasted 2 hr. With ropivacaine (20-40 mL 0.75%) and epinephrine (1:200,000), analgesia lasted 2S hr. Neither respiratory, nor circulatory changes were registered. No motor block was seen. No complications were registered.

Фесенко В.С.¹, Назаренко Л.Г.², Настенко О.М.²

ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ: ШЕСТИЛЕТНИЙ ОПЫТ

¹Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Львов, Украина; ²Харьковский городской клинический родильный дом №6, Харьков, Украина

Преимуществами паравертебрального обезболевания родов являются более быстрое раскрытие шейки, более короткие первый и второй периоды родов, менее частая дистокция, меньшая потребность кесарева сечения, сравнительно с эпидуральным обезболиванием. Недостатками являются отсутствие обезболевания второго периода, меньшая полезность для женщин с преэклампсией из-за отсутствия гипотензивного эффекта, риски тотального спинального блока при нечаянной дуральной пункции, пневмоторакс при слишком краниальной пункции, системной токсичности из-за высокой дозы местного анестетика. В течение 2012-2017 годов, выполнены 122 поясничные симпатические паравертебральные блокады для обезболевания первого периода вагинальных родов. Блокады выполнялись спинальной иглой калибра G22 с кончиком Квинке на уровне L1 с обеих сторон. С лидокаином (20 мл 2% или 40 мл 1%) и добавлением адреналина (1:200.000), обезболевание длилось 1-2 ч. С бупивакайном (20-40 мл 0,25%) и адреналином (1:200.000), обезболевание длилось 2 ч. С ропивакайном (20-40 мл 0,75%) и адреналином (1:200.000), обезболевание длилось 2S ч. Не отмечалось ни респираторных, ни гемодинамических изменений. Моторного блока не наблюдалось. Осложнений не зарегистрировано.

Фрончок В.П., Семицький Я.В., Федорчук О.Т., Мельник Р.В.

АНАЛІЗ ПЕРЕБІГУ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ У ХВОРИХ З ТОРАКАЛЬНИМИ ПОШКОДЖЕННЯМИ

Міська клінічна лікарня, Луцьк, Україна

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Політравма лишається провідною причиною смертності, тривалих термінів лікування і реабілітації, високої інвалідизації людей працездатного віку, великих матеріально-фінансових витрат. Незважаючи на певні досягнення в її лікуванні, показники летальності лишаються стабільно високими і складають 15–63,4%, із них у перші 24–48 год помирає 65,1– 70,0% потерпілих (серед них 30,0% у перші 20 хвилин від моменту травми) [1, 3].

Політравма характеризується швидким включенням різних патофізіологічних реакцій, синдромом взаємного обтяження, вираженою системною запальною реакцією з формуванням важких органних порушень, розвитком і важким перебігом травматичної хвороби [3]. Торакальна травма в структурі політравми чи ізольованих ушкоджень складає близько 30% у відділенні інтенсивної терапії [3]. Пацієнти з торакальною травмою потребують термінового проведення ургентних, реанімаційних діагностично-лікувальних інструментальних методів обстеження з

попередженням розвитку численних ускладнень. В структурі госпіталізації пошкодження органів грудної клітки займають третє місце після скелетної і черепно-мозкової травми [3]. Важкість торакальних ушкоджень визначається дією сили травмуючого фактору. Внаслідок дії ударної хвилі в замкнутому просторі зростає тиск і пошкоджуються структури грудної клітки (легені, трахея, аорта, діафрагма, серце). До 20% торакальних ушкоджень пропусаються на етапі первинної діагностики, причиною яких є недотримання алгоритму обстеження хворого і недооцінка ролі інструментальних методів обстеження [3].

Основною причиною летальних випадків в ранньому періоді є розлади зовнішнього дихання внаслідок обструкції дихальних шляхів, масивний гемо-, пневмоторакс, патологічна рухливість грудної стінки, кровотеча із магістральних судин, тампонада серця, стиснення, розрив судин. Шок, який розвивається внаслідок крововтрати і гіповолемії, проявляється критичним зниженням мікроциркуляції і гемодинаміки як в легенях

© Фрончок В.П., Семицький Я.В., Федорчук О.Т., Мельник Р.В., 2018

так і на системному рівнях з порушенням функцій всіх органів [1, 3]. Кровотеча з бронхолегенкових судин і внутрішньої грудної артерії з крововтратою більше 1500 мл або продовженою кровотечею більше 250 мл протягом трьох годин є показом для невідкладної торакалотомії. Торакалотомія базується на принципах lung damage control [9].

Торакальна травма є незалежним предиктором розвитку ускладнень і підвищеної летальності [4, 6, 9]. Особливу настороженість при торакальній травмі складають забой легеневої тканини, які починають клінічно проявлятися вже через 6 годин з моменту отримання травми і завершують формування через 24-72 години і пізніше [6]. Вчасно не діагностовані чи недооцінені забійні ділянки легеневої тканини можуть стати причиною багатьох важких і загрозливих для життя станів, насамперед, гострого респіраторного дистрес синдрому, постравматичної пневмонії, ателектазів, значно погіршуючи перебіг травматичної хвороби [2, 8].

Наявність переломів кісток кінцівок (стегнової, гомілкових) в структурі політравми асоціюється з підвищеним ризиком ускладнень емболічних, легеневих і летальності [2, 6]. Рання фіксація переломів ушкоджених кінцівок разом з пролонгованою штучною вентиляцією легень і нутритивною терапією визнані стратегіями, завдяки яким достовірно зменшилась летальність у важких і критичних хворих [2, 8].

Сучасне лікування політравми у важких і критичних хворих базується на реанімаційній стратегії концепції Damage Control, яка включає допустиму гіпотензію з обмеженням об'єму інфузії до моменту досягнення гемостазу, активну гемостатичну терапію з раннім застосуванням компонентів крові та хірургічний контроль пошкоджень, згідно якого в перші години після поступлення виконуються оперативні втручання за життєвими показами з приводу зупинки кровотечі і досягнення стану стабілізації [4, 8]. За даними багатьох досліджень застосування концепції Damage Control дало змогу покращити результати лікування і підвищити виживання пацієнтів як в мирний час так і під час військової дії завдяки запобіганню розвитку факторів смертельної травми шоку: гіпотермії, ацидозу, коагулопатії [3, 4, 5, 9].

МЕТА РОБОТИ

На основі перебігу раннього посттравматичного періоду оцінити ефективність методів лікування, визначити прогностично несприятливі клініко-лабораторні показники полі травми, в структурі якої наявні торакальні пошкодження.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Під спостереженням знаходились 47 хворих з політравмою віком від 17 до 78 років. Основною причиною отримання у 32 хворих були автодорожні події, у 9 – падіння з висоти, у 6 – побутові бійки. Час з моменту отримання травми до госпіталізації в стаціонар у 6 хворих був менше 20 хвилин, у 26 хворих склав 30 хвилин, у 7 – 45-50 хвилин, у 8 хворих більше 1 години.

На момент поступлення 45 хворим проведена комп'ютерна або спіральна томографія.

Розподіл пацієнтів згідно ушкоджень за анатомічними ділянками був наступним. Пошкодження структур головного мозку і грудної клітки діагностовано у 9 хворих (група I), грудної клітки і органів черевної порожнини у 8 потерпілих (група II). Пошкодження головного мозку, грудної клітки і органів черевної порожнини виявлені у 12 хворих (група III). З важкою черепно-мозковою травмою в поєднанні з торакальною травмою і переломами кісток кінцівок і тазу поступили 8 хворих (група IV). Травма головного мозку, грудної клітки, органів черевної порожнини і переломи кісток кінцівок, тазу діагностовані у 10 хворих (група V). У 11 хворих нестабільні переломи тазу супроводжувалились заочеревинними гематомами.

Переломи ребер діагностовані у 89,3% (42 хворих), з них множинні (більше 4) двобічні у 55,3% (26 пацієнтів), у

11% (5 хворих) – перелом груднини. Забой легеневої тканини при первинному обстеженні виявлені 63,8% (30 хворих). Двобічний гемопневмоторакс виявлений у 59,6% (28 пацієнтів), односторонній – у 19,2% (9 хворих). Розриви діафрагми діагностовані у 5 пацієнтів, стравоходу у 2 хворих, забій серця – у 3 хворих, надрив перикарду – у 1 хворого, розрив висхідного відділу аорти у – 1 хворого.

Важкість стану хворих оцінювали за шкалами ISS (Injury Severity Score), The Glasgow Coma Scale (GCS).

РЕЗУЛЬТАТИ

Всім пацієнтам проводилась інфузійно-трансфузійна терапія згідно стратегії Damage Control з обмеженням введення сольових збалансованих розчинів та гідроксидетилкрохмалів лише за потребою.

Штучну вентиляцію легень відразу після поступлення у відділення інтенсивної терапії розпочато у 59,6% (28 хворих), ще у 8 хворих через 48 годин. Перевагу надавали вентиляції, контрольованій за тиском, з обиранням відповідного тиску вдоху та адекватного ПТКВ.

Вибір обсягу оперативних втручань залежав від тяжкості пошкодження, стану пацієнта. У хворих з нестабільним станом виконувався мінімальний обсяг оперативних втручань. Внутрішньоплевральні ускладнення терміново ліквідовані шляхом дренивання плевральної порожнини дренажами по Бюлау-Петрову з контролем виділень. У пацієнтів без критичних ушкоджень виконувався повний об'єм оперативних втручань.

На момент поступлення у 19 потерпілих (хворі груп III, IV, V) крововтрата склала 50%, у 13 пацієнтів (груп II, III, IV) – 30% від об'єму циркулюючої крові. Об'єм крововтрати визначали на основі клінічної картини та інтраопераційних даних. З приводу внутрішньочеревної кровотечі прооперовано 23 хворих.

Рання гемостатична терапія із застосуванням транексамової кислоти, еритроцитарної маси і свіжозамороженої плазми, фібрिनотому для утримання гемоглобіну не менше 80 г/л проводилась у 24-ти хворих. Реінфузію крові проведено у 5-ти пацієнтів. З метою лікування коагулопатичної кровотечі, про що свідчили низький вміст тромбоцитів (менше 100 тис/мкл) і протромбінового індексу (менше 50%) 3-ом пацієнтам призначали препарат протромбінового комплексу, фітоменадіон. Для стабілізації гемодинаміки після досягнення гемостазу інфузії норадреналіну, дофаміну, добутаміну вимагали 13 пацієнтів.

Виконання зовнішньої фіксації переломів кінцівок і тазу стержневими апаратами проведено у 17 хворих через 6-18 годин після поступлення в стаціонар. Застосування апаратів зовнішньої фіксації при переломах таза і кінцівок дозволяло активізувати постраждалих, покращувати догляд, зменшити кількість трофічних розладів шкіри.

На 3-5 доби 20 хворим, яким передбачалась тривала ШВЛ, проведено трахеотомію. Це покращувало адаптацію до вентиляції і забезпечувало кращу санацію дихальних шляхів, полегшувався етап відлучення від ШВЛ. Медикаментозної нетривалої седатії до ШВЛ вимагали 16 хворих, надалі, обираючи комфортні для хворого режими і параметри вентиляції, припиняли введення препаратів. Відтерміновані оперативні втручання проводили після стабілізації стану хворих. Асистована відеоторакоскопія проводилась у 9 хворих.

Тривалість ШВЛ була найвищою серед пацієнтів з торакальними пошкодженнями (групи IV, V), склала від 4 до 27 діб, перебіг травматичної хвороби тривалішим, пацієнти з торако-абдомінальними ушкодженнями (група II) вентильовались від 2 до 9 діб.

Динаміка змін легеневої тканини на 3-4 доби у хворих із забоями при контрольних обстеженнях була негативною, про що свідчило зростання об'єму консолидації альвеол. Лише через 6-12 діб діагностовано зростання зон аерації.

У 8 хворих з рефрактерною дихальною недостатністю зміни легеневої тканини відповідали критеріям гострого

респіраторного синдрому III ступеню. Цим хворим для покращення оксигенації як доповнення до протективної вентиляції використовували респіраторний прийом: рекрутмент маневр з обиранням оптимального позитивного тиску в кінці видиху [7].

Ентеральне зондове харчування проводилось у 28 хворих. З метою обмеження виражених катаболічних процесів (про що свідчили гіпопротеїнемія менше 50 г/л і гіпоальбумінемія менше 20 г/л) поєднане ентеральне і парентеральне харчування отримували 11 хворих.

Повторні абдомінальні оперативні втручання з приводу рецидиву кровотечі і злукової непрхідності проведені у 3 хворих. Посттравматичні ателектази розвинулись у 7 хворих. Посттравматичні пневмонії діагностовані у 3 пацієнтів з краніоторакальними пошкодженнями. Ригідна легена, емпієма плеври розвинулась у 2 пацієнтів старшого віку.

Загальна летальність серед пацієнтів всіх груп у відділенні інтенсивної терапії склала 28,9% (14 хворих). В перші 24 годин з моменту поступлення померло 35,7% (5 хворих). Протягом наступних 5 діб летальність склала 21,4% (3 хворих), в період від 6 до 10 доби – 14,3% (2 хворих). Після 21 доби перебування у відділенні інтенсивної терапії померло ще 4 хворих, що склало 28,6%.

ВИСНОВКИ

Важка політравма вимагає чіткої командної роботи анестезіологів та хірургів, забезпечення сучасних інструментальних методів обстеження, у важких і критичних хворих дотримання принципів Damage Control. Наявність торакальних пошкоджень в структурі політравми є предиктором розвитку ускладень, подовжує терміни перебування на штучній вентиляції легень (особливо у хворих в поєднанні з черепно-мозковою травмою і переломами кісток кінцівок), збільшує

показники летальності в ранньому і пізньому етапах травматичної хвороби.

Спіральна комп'ютерна томографія є золотим стандартом діагностики торакальних ушкоджень. Відеоторакоскопія як метод діагностики і лікування з мінімальним рівнем рівнем ускладнень і летальності дозволяє виявити важкість і характер ушкоджень легеневої тканини..

Факторами несприятливого і тривалого перебігу важкої політравми є пізні поступлення в стаціонар, неадекватна допомога на догоспітальному етапі, гіпотонія, низька кількість балів за шкалою ком Глазго, високий ISS при госпіталізації, множинні переломи кісток, кількість ушкоджених ребер більше 4, подвійні переломи, геморагічний шок, вік більше 60 років, забій серця.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Анкин Н. Л. Политравма (организационные, тактические и методологические проблемы) / Н. Л. Анкин. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 176 с.
2. Бур'янов О. А. Лікувальна тактика у пацієнтів з тяжкою поєднаною травмою з можливими переломами довгих кісток кінцівок / О. А. Бур'янов, С. О. Дубров, В. М. Лянскоуринський // Літопис травматології та ортопедії. – 2016. – № 1-2. – С. 199-203.
3. Политравма: хирургия, травматология, анестезиология, интенсивная терапия: учебн. издание; под ред. Ф.С. Глумчера, П.Д. Фомина, Е.Г. Педаченко и др. – К.: ВСИ «Медицина», 2012. – 736 с.
4. Fries C. A. Trauma resuscitation and damage control surgery / C. A. Fries, Marc J. Midwinter // Emergency surgery. – 2010. – Vol. 28, 1. 11. – P. 563-567.
5. Goal-directed hemostatic resuscitation of trauma-induced coagulopathy: a pragmatic randomized clinical trial comparing a viscoelastic assay to conventional coagulation assays / E. Gonzalez, E. E. Moore, H. B. Moore [et al.] // Ann. Surg. – 2016. – Vol. 263(6). – P. 1051-1059.
6. O'Connor J. V. Damage-control thoracic surgery: Management and outcomes / J. V. O'Connor, J. J. DuBose, T. M. Scalea // J. Trauma Acute Care Surg. – 2014. – Vol. 77 (5). – P. 660-665.
7. Risk factors for respiratory failure following femoral fractures: the role of multiple intramedullary nailing / C. Zalavras, G. C. Velmahos, L. Chan [et al.] // Injury. – 2005. – Vol. 36. – P. 751-757.
8. Sharrock A. E. Damage control – trauma care in the first hour and beyond: a clinical review of relevant developments in the field of trauma care / A. E. Sharrock, M. Midwinter // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 2013. – Vol. 95(3). – P. 177-183.
9. The standard of care of patients with ARDS: ventilatory settings and rescue therapies for refractory hypoxemia / T. Bein, S. Grasso, O. Moerer [et al.] // Intensive Care Med. – 2016. – Vol. 42. – P. 699-711.

Шкурупій Д.А., Терів П.С.

ВЕГЕТАТИВНІ МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ ІЗ ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ, ЯКІ ПОТРЕБУЮТЬ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Кафедра анестезіології з інтенсивною терапією ВДНЗУ «Українська медична
стоматологічна академія», м. Полтава

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я щорічно фіксується близько 25,7 мільйонів випадків інсультів, з них 71% – ішемічного походження. Щорічна смертність складає 6,5 мільйонів випадків, з них 51% – внаслідок ішемічного інсульту [1]. Перебіг цього захворювання часто потребує інтенсивної терапії, оскільки загрожує розладами вітальних функцій через формування синдрому гострої церебральної недостатності [2, 3].

Відомо, що гостра церебральна недостатність може призводити до розвитку вторинних органних уражень, в структуру яких може входити і порушення функцій шлунково-кишкового тракту, або гастроінтестинальна недостатність (ГІН), під якою розуміють пригнічення функції кишечника нижче мінімуму, необхідного для поглинання макроелементів та/або води і електролітів, що вимагає внутрішньовенного введення добавок для підтримки здоров'я і/або зростання. [4].

МЕТА РОБОТИ

Оцінка впливів вегетативної нервової регуляції на формування ГІН у хворих із ішемічним інсультом, які потребують інтенсивної терапії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено клінічне неінтервенційне констатуюче проспективне когортне дослідження, до якого були включені 30 пацієнтів із ішемічним інсультом, які потребували інтенсивної терапії. В перші 3 доби інтенсивної терапії проводились визначення рівня свідомості за шкалою FOUR [2], оцінка ступеня ГІН за градацією Working Group on Abdominal Problems of the European Society of Intensive Care Medicine з урахуванням оцінки за Лозанською шкалою [5]. Всім пацієнтам проводилась кардіоінтервалографія (КІГ) [6 з розрахунком моди (Mo), її амплитуди (АМо), варіаційного розмаху (DX), вегетативного показника ритму (ВІР), показника адекватності процесів регуляції (ПАПР), індексу напруження (ІН).

Під час статистичної оцінки даних використаний непараметричний критерій кореляції R Спірмена.

РЕЗУЛЬТАТИ

Кореляційний аналіз продемонстрував, що рівень свідомості мав середні кореляційні зв'язки із формуванням ГІН ($R = -0,3$; $p = 0,03$). Зв'язок із формуванням ГІН був більш виражений при аналізі за принципом «глибокі порушення свідомості/помірні порушення

свідомості» ($R = -0,7$; $p = 0,02$), що імовірно пов'язано із поширенням патологічного процесу на вегетативні центри гіпоталамусу.

Кореляційні зв'язки показників КІГ із ступенем ГН були наступними:

Мо: $R = -0,4$; $p = 0,04$;
АМо: $R = 0,7$; $p = 0,01$;
 ΔX : $R = 0,3$; $p = 0,07$;
ВПП: $R = 0,3$; $p = 0,07$;
ПАПР: $R = 0,7$; $p = 0,02$;
ІН: $R = 0,7$; $p = 0,02$.

Такі показники свідчать, що в перші 3 доби інтенсивної терапії у пацієнтів із ішемічним інсультом формування ГН обумовлена переважно механізмами першої фази стресу, реалізованими через симпатичний відділ вегетативної нервової системи, що веде до пригнічення перистальтики і виділення травних ферментів, вазоспазму, в т.ч. – слизової оболонки травного каналу з пошкодженням його слизової оболонки.

Шкурупій Д.А., Холод Д.А.

КЛІНІЧНА ДІАГНОСТИКА ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

Кафедра анестезіології з інтенсивною терапією ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Гастроінтестинальна недостатність (ГН) є пригніченням функції кишечника нижче мінімуму, необхідного для поглинання макроелементів та/або води і електролітів, що вимагає внутрішньовенне введення добавок для підтримки здоров'я і/або зростання. [1].

Суб'єктивність критеріїв (ГН) і відсутність повноцінного розуміння термінології призвели до заниження значення ролі цього синдрому у пацієнтів відділень інтенсивної терапії [2].

Вважається, що діти більш схильні до розвитку цього синдрому через наявність анатомо-функціональних особливостей цих пацієнтів, які разом із особливостями патогенезу неонатальних нозологічних форм, створюють умови для реалізації як даного стану, так і його наслідків [3-5].

МЕТА РОБОТИ

Оцінка інформаційної значущості клініко-інструментальних методик діагностики ГН.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведені клінічне інтервенційне констатує когортне дослідження до якого були включені 30 новонароджених, які потребували інтенсивної терапії. Проводились вимірювання затримки евакуації шлункового вмісту, обводу живота в динаміці та внутрішньочеревного тиску ВЧТ [6, 7].

Клінічне обстеження включало характер медикаментозної і нутритивної підтримки, реєстрацію частоти і характеру випорожнень, рН калу, реєстрацію артеріального (в т.ч. – перфузійного) тиску, темпу погодинного діурезу, визначення молочної і пірвінаградної кислот в крові, та імунологічні обстеження (CD4, CD8, інтерлейкін (ІЛ)-1).

Під час статистичної оцінки даних використаний непараметричний критерій кореляції R Спірмена.

РЕЗУЛЬТАТИ

Аналіз кореляційних зв'язків рутинних методик діагностики ГН у новонароджених із результатами клініко-лабораторних обстежень довів їх різну діагностичну цінність.

Так, наявність неевакуйованого шлункового вмісту мала негативні кореляційні зв'язки із рН калу ($R = -0,5$; $p = 0,03$)

ВИСНОВКИ

У пацієнтів з ішемічним інсультом формування ГН залежить не скільки від глибини порушень свідомості, скільки від глибини уражень вегетативних центрів головного мозку. На початку інтенсивної терапії механізм розвитку ГН обумовлений першою фазою стресу, яка реалізується переважно симпатичним відділом вегетативної нервової системи.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Feigin VL, Krishnamurthi RV, Parmar P, Norrving B, Mensah GA, Bennett DA, et al. Update on the Global Burden of Ischemic and Hemorrhagic Stroke in 1990-2013: The GBD 2013 Study. *Neuroepidemiology*. 2015;45(3):161-76. doi: 10.1159/000441085.
2. Стадник СМ. Синдром острой церебральной недостаточности как концепция реаниматологии. *Ліки України*. 2011; 4(150). 77-80.
3. Бескин АА, Давыдова НС, Леваш АЛ, Лейдерман ІН. Острая церебральная недостаточность. Екатеринбург: УГМУ. 2014; 75 с.
4. Klek S, Forbes A., Gabe S. et al. Management of acute intestinal failure: A position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) Special Interest Group. *Clinical Nutrition* 2016, 35 (6), 1209-1218.
5. Reintam B.A, Jakob SM, Starkopf J. Gastrointestinal failure in the ICU. *Curr Opin Crit Care*. 2016; 22(2). 128-41. doi: 10.1097/MCC.0000000000000286.
6. Бавський Р.М., Іванов Г.Г., Чирейкін Л.В., Гаврилушкин А.П., Довгалецький П.Я., Кукушкин Ю.А. и др. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации). *Вестник аритмологии*. 2002; 24. -С. 65-87.

та часткою вуглеводнів у нутритивній суміші ($R = -0,5$; $p = 0,03$), що швидше свідчить про відображення ферментативної недостатності, як компоненту ГН.

Динаміка обводу живота мала зворотні корелятивні зв'язки із призначенням пробіотиків ($R = -0,8$; $p = 0,02$), частотою і кількістю випорожнень ($R = -0,6$; $p = 0,02$), темпом діурезу ($R = -0,8$; $p = 0,02$), і прямий зв'язок із рівнем ВЧТ ($R = 0,7$; $p = 0,02$). Таким чином, даний параметр відображає моторний компонент ГН і впливає на зниження перфузії органів черевної порожнини та заочеревного простору.

ВЧТ, в свою чергу, мав зворотній кореляційний зв'язок із артеріальним перфузійним тиском ($R = -0,7$; $p = 0,02$), темпом діурезу ($R = -0,8$; $p = 0,02$), CD4 ($R = 0,5$; $p = 0,03$), і прямий кореляційний зв'язок із рівнем молочної кислоти ($R = 0,6$; $p = 0,03$) ІЛ-1 ($R = 0,6$; $p = 0,03$). Ці данні свідчать, що саме ВЧТ характеризує органі і системні зміни перфузії, та відображає системні імунологічні реакції.

ВИСНОВКИ

У новонароджених в умовах інтенсивної терапії рутинні методики оцінки ГН мають різну діагностичну цінність. Затримка шлункової евакуації відображає переважно ферментативні порушення травлення, динаміка обводу живота – моторні порушення шлунково-кишкового тракту, і, можливо – порушення органної перфузії, а ВЧТ характеризує початок системних органних уражень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Klek S, Forbes A., Gabe S. et al. Management of acute intestinal failure: A position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) Special Interest Group. *Clinical Nutrition* 2016, 35 (6), 1209-1218.
2. Reintam B.A, Jakob SM, Starkopf J. Gastrointestinal failure in the ICU. *Curr Opin Crit Care*. 2016; 22(2). 128-41. doi: 10.1097/MCC.0000000000000286.
3. Морозов Д.А., Морозова О.Л., Кляев С.А. и др. Синдром интраабдоминальной гипертензии у детей. *Новости хирургии*. 2017; 25(6), 621-631.
4. Шкурупій Д. А., Гришко Ю.М. Вікові особливості дитячого віку в аспекті перебігу і фізикальної діагностики невідкладних станів на етапі первинної медико-санітарної допомоги. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії*. 2015; 15, 4(52): 142-144.
5. Verstraete EH, Mahieu L, De Coen K. et al. Impact of healthcare-associated sepsis on mortality in critically ill infants. *Eur J Pediatr*. 2016; 175(7), 943-952.
6. Линчевский Г.Л., Головки О.К., Воробьева О.В. Некротический энтероколит новорожденных. *Здоровье ребенка*. 2007; 1(4): <http://www.mif-ua.com/archive/article/816>
7. Defontaine A., Tirel O., Costet N. Transvesical Intra-Abdominal Pressure Measurement in Newborn: What Is the Optimal Saline Volume Instillation? *Pediatr Crit Care Med*. 2016 Feb;17(2):144-9. doi: 10.1097/PCC.0000000000000580.

ЗМІСТ

Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю "Актуальні питання анестезіології та інтенсивної терапії" IV ГАЛИЦЬКІ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНІ ЧИТАННЯ

15–16 лютого 2018 року, м.Тернопіль

<i>АНДРУЩАК А.В., КОНОВЧУК В.М.</i> СТАН ВОЛКОМОРЕГУЛЯТОРНОЇ ФУНКЦІЇ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ТЯЖКИМ СЕПСИСОМ	69
<i>БАБИЧ В.П., КУЧИН Ю.Л., БЕЛКА К.Ю., МАРТИЩЕНКО К.Д., МЕЛЬНИК І.</i> ДЕКСМЕДЕТОМІДИН ЯК АНАЛГЕТИЧНИЙ АДЬЮВАНТ ПРИ ЛАПАРОСКОПІЧНИХ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЯХ (ЛХЕ)	71
<i>БІЛЕЦЬКИЙ О.В.</i> РЕОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНИЙ МОНИТОРИНГ У ПОСТТРАВМАТИЧНИХ НА ТЯЖКУ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВУ ТРАВМУ: СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ГЕМОДИНАМІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ТА МЕТАБОЛІЧНОЇ НЕЙРОПРОТЕКЦІЇ	72
<i>БУРЯК Т.О.</i> АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ В РЕКОНСТРУКТИВНІЙ МІКРОХІРУРГІЇ ПОКРИВНИХ ТКАНИН: ВИМОГИ ТА НАПРЯМКИ РОЗВИТКУ	75
<i>ВИГОНЮК А.В., ГОМОН М.Л., ГОМОН Р.О.</i> НОВІ АСПЕКТИ В ПЕРИОПЕРАЦІЙНОМУ МЕНЕДЖМЕНТУ ІНГАЛЯЦІЙНОЇ АНЕСТЕЗІЇ	75
<i>ВОРОТИНЦЕВ С. І., СОФІЛКАНИЧ М.М., ЗАХАРЧУК О.В.</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ РЕГІОНАРНИХ ТЕХНІК ЗНЕБОЛЕННЯ В ЛАПАРОСКОПІЧНІЙ ХІРУРГІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ОЖИРІННЯМ	76
<i>ГНАТІВ Ю.В.</i> РАННЯ ДЕКОМПРЕСИЙНА ГЕМІКРАНЕКТОМІЯ ПРИ МАСИВНОМУ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ СЕРЕДНЬОЇ МОЗКОВОЇ АРТЕРІЇ	79
<i>ГНАТІВ В.В., ПЛИТКА О.В.</i> ТАНАТОГЕНЕЗ УТОПЛЕННЯ В ПРІСНІЙ ВОДІ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПРОВЕДЕННЯ РЕАНІМАЦІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ	81
<i>ГОМОН М.Л., ГОНЧАРУК О.С., ГОМОН Т.М., ВОРОНЮК В.В., СКРИПКА О.О.</i> ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНА МУЛЬТИМОДАЛЬНА АНАЛГЕЗІЯ	82
<i>ГОРДИНА А. В.</i> ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ХІРУРГІЇ НА ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНИЙ ТИСК	83
<i>КОРОГОД С.Н.</i> ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ БОЛЬНЫХ С ПИЩЕВЫМ БОТУЛИЗМОМ	84
<i>КУЗЬМЕНКО Т.С., ВОРОТИНЦЕВ С.І.</i> СПОСІБ ПРОГНОЗУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ПНЕВМОНІЙ В АБДОМІНАЛЬНІЙ ХІРУРГІЇ	85
<i>ЛАШКУЛ О.С.</i> КОНЦЕНТРАЦІЯ ПРО- И ПРОТИВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ ПОСЛЕ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ	86
<i>ЛІСНИЙ І.І.</i> ВАРІАЦІЇ ПРЕВЕНТИВНОЇ АНЕСТЕЗІЇ/АНАЛГЕЗІЇ В ОНКОХІРУРГІЇ	88
<i>ЛІСНИЙ І.І.</i> ЧАСТОТА І КОРЕКЦІЯ КОГНІТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ	88
<i>ЛУЩИК С.А.</i> ВИБІР МЕТОДУ ЗНЕБОЛЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ ПОХИЛОГО ВІКУ З ВИХІДНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ	89
<i>МАКСИМЧУК Н. О., КОНОВЧУК В. М.</i> ВПЛИВ СОРБІЛАКТ-І-АРГІНІН-ПОЄДНОЇ ДІЇ НА ВОДОВИДІЛЬНУ ДІЯЛЬНІСТЬ НИРОК У ПЕРІОДІ РОЗВИТКУ ТА У ПЕРІОДІ СТАБІЛІЗАЦІЇ ВТОРИННОЇ ТОКСИЧНОЇ АУТОАГРЕСІЇ	91
<i>МАТОЛІНЕЦЬ Н.В., ІЛЬЧИШИН О.Я., ІВАНЮШКО О.В., НЕТЛЮХ А.М.</i> ДИНАМІКА ПОРУШЕНЬ СВІДОМОСТІ ПРИ РОЗРИВАХ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНИХ АРТЕРІАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ ЯК ФАКТОР ПРОГНОЗУ ЕФЕКТИВНОСТІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ	93
<i>МИХАЛОЙКО О.Я., КУПНОВИЦЬКА-САБАДОШ М.Ю., ГЕРАСИМЧУК В.Р., МИХАЛОЙКО І.Я.</i> КОМБІНОВАНА НЕЙРОМЕТАБОЛІЧНА ТА ЕНДОТЕЛІЙПРОТЕКТИВНА ТЕРАПІЯ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ АТЕРОТРОМБОТИЧНОГО ІНСУЛЬТУ	93
<i>НЕСТЕРЕНКО О.М., ПРОКОПЕНКО Б.Б., КЛИМИК Н.А.</i> ЛОКАЛЬНИЙ МІКРОБІОЛОГІЧНИЙ МОНИТОРИНГ – ОСНОВА ВИБОРУ СТАРТОВОЇ ЕМПІРИЧНОЇ ПРОТИМІКРОБНОЇ ТЕРАПІЇ СЕПСИСУ І СЕПТИЧНОГО ШОКУ	94
<i>ПРИЙМА О.Б., РИБАК В.В., ІЛЬІН О.В., ДІДЕНКО Р.П.</i> ІНТЕНСИВНА ІНФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ ЕНДОТОКСИКОЗУ У ХВОРИХ НА ГАНГРЕНУ ФУРНЬЄ	95
<i>СОЛТАНІ Р.Е.</i> РОЛЬ СИНДРОМУ СОННОГО АПНОЕ У ФОРМУВАННІ СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ ТА РИЗИКУ УСКЛАДНЕНЬ В АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ	96
<i>ФЕСЕНКО В.С., НАЗАРЕНКО Л.Г., НАСТЕНКО О.М.</i> ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНЕ ЗНЕБОЛЮВАННЯ ПОЛОГІВ: ШЕСТИРІЧНИЙ ДОСВІД	98
<i>ФРОНЧО В.П., СЕМИЦЬКИЙ Я.В., ФЕДОРЧУК О.Т., МЕЛЬНИК Р.В.</i> АНАЛІЗ ПЕРЕБІГУ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ У ХВОРИХ З ТОРАКАЛЬНИМИ ПОШКОДЖЕННЯМИ	100
<i>ШКУРУПІЙ Д.А., ТЕРІВ П.С.</i> ВЕГЕТАТИВНІ МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ ІЗ ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ, ЯКІ ПОТРЕБУЮТЬ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ	102
<i>ШКУРУПІЙ Д.А., ХОЛОД Д.А.</i> КЛІНІЧНА ДІАГНОСТИКА ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У НОВОНАРОДЖЕНИХ	103