

Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика МОЗ України



ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ

Науково-практична конференція
з міжнародною участю

«ТРИЩИНСЬКІ ЧИТАННЯ»

До 100-річчя заснування
Національної медичної академії післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика МОЗ України

24–25 травня 2018 р.
м. Київ

НАУКОВІ СТАТТІ

- 100-РІЧНИЙ ЮВІЛЕЙ НАЦІОНАЛЬНОЇ МЕДИЧНОЇ АКАДЕМІЇ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ ІМЕНІ П. Л. ШУПИКА ТА ЕВОЛЮЦІЯ ОСВІТНЬОЇ ПАРАДИГМИ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ В УКРАЇНІ** 8
Лоскутов О. А., Марков Ю. І., Бондар М. В.
 Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
- ВПЛИВ АНЕМІЇ НА ПЕРЕБІГ РАНЬОГО ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ У ПАЦІЄНТІВ З СИНДРОМОМ НИЗЬКОГО СЕРЦЕВОГО ВИКИДУ ПІСЛЯ КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ** 16
Кузьмич І. М., Тарабрін О. О., Тодуров Б. М., Мельник М. Г., Станішевський О. В.
 ДУ «Інститут серця МОЗ України, м. Київ, Україна
 Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна
- ВИКОРИСТАННЯ МАЛИХ ДОЗ ОПОЇДІВ У СКЛАДІ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЇ МАЛООПОЇДНОЇ АНЕСТЕЗІЇ ПРИ ПРОВЕДЕННІ КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ** 20
Лоскутов О. А., Данчина Т. А., Колесников В. Г., Дружина О. М., Коротчук Н. В., Бугай О. О.
 Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
 ДУ «Інститут серця МОЗ України, м. Київ, Україна
 Національний військово-медичний клінічний центр «ГВКГ», м. Київ, Україна
- МИНИМАЛЬНО-ДОПУСТИМЫЙ УРОВЕНЬ ГЕМАТОКРИТА И ГЕМОГЛОБИНА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА** 23
Лоскутов О. А., Дружина А. Н.
 Кафедра анестезиологии и интенсивной терапии НМАПО имени П. Л. Шупика, г. Киев, Украина
 ГУ «Институт сердца» МОЗ Украины, г. Киев, Украина
- ГЕННИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ЯК ПРИЧИНА НЕБАЖАНИХ РЕАКЦІЙ НА АНЕСТЕТИКИ** 27
Маруняк С. Р., Дружина О. М., Лоскутов О. А.
 Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
- ШЛЯХ ЕКГ-ДІАГНОСТИКИ ВІД ЕЙНТГОВЕНА ДО СУЧАСНОГО СЕРЦЕВОГО МОНІТОРИНГУ** 30
Савчак Я. О., Дзюба Д. О., Лоскутов О. А.
 Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
- ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ БОЛЮ ПРИ ГЕМАТООНКОЛОГІЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ** 35
Старіков А. В.
 Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна
 ДУ «Інститут гематології та трансфузіології НАМН України», м. Київ, Україна
- ТЕЗИ НАУКОВИХ ДОПОВІДЕЙ**
- ІЗОЛЬОВАНА ЦЕРЕБРАЛЬНА ПЕРФУЗІЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ОПЕРАТИВНІЙ КОРЕКЦІЇ ГІПОПЛАЗІЇ ДУГИ АОРТИ У ДІТЕЙ ТА НОВОНАРОДЖЕНИХ** 40
Бейсюк О. Д., Лоскутов О. А., Дружина О. М., Судакевич С. М., Вашкеба В. Ю., Тодуров Б. М.
 Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
 ДУ «Інститут серця МОЗ України», м. Київ, Україна
- МЕТОДОЛОГІЯ ПОШУКУ ІНФОРМАЦІЇ У СФЕРІ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІТ** 43
Белей Н. А., Лоскутов О. А.
 Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

| | |
|---|----|
| ІНТРАТЕКАЛЬНІ ОПОЇДИ: NON MULTA, SED MULTUM | 44 |
| Бишовець С. М. Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна | |
| ВИКОРИСТАННЯ АЛЬБУМІНУ ПІСЛЯ ВЕЛИКИХ АБДОМІНАЛЬНИХ ОПЕРАЦІЙ ЯК СПОСІБ КОРЕКЦІЇ МЕЗЕНТЕРІАЛЬНОЇ МІКРОСУДИННОЇ ВТРАТИ БІЛКА | 45 |
| Бодак Л. О. Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна | |
| ПЕРШІ УКРАЇНСЬКІ АНЕСТЕЗИОЛОГИ – НОВАТОРИ ЗА ОПЕРАЦІЙНИМ СТОЛОМ | 47 |
| Болюк М. В., Єфименко Р. А. Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна | |
| АНЕСТЕЗИОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПРИ КОРЕКЦІЇ АНЕВРИЗМ ДУГИ АОРТИ | 49 |
| Бондаренко А. В., Либавка В. Д., Ларіонова О. Б., Горбань Д. В. ДУ « Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна | |
| РАННІ УСКЛАДНЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА ПРИ ПРОВЕДЕННІ РЕКАНАЛІЗАЦІЇ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ | 51 |
| Веремчук С. Ф. Клінічна лікарня «Феофанія», м. Київ, Україна | |
| ЦИТИКОЛІН ЯК СКЛАДОВИЙ КОМПОНЕНТ НЕЙРОПРОТЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНСУЛЬТ ІЗ СУПУТНИМИ ПОРУШЕННЯМИ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ | 53 |
| Галушко О. А. Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна | |
| ОКРЕМІ ПИТАННЯ МЕНЕДЖМЕНТУ ПАЦІЄНТІВ З СЕПСИСОМ ТА СЕПТИЧНИМ ШОКОМ: ОГЛЯД МІЖНАРОДНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ | 54 |
| Журовська Ю. М., Лоскутов О. А Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна | |
| ДЕКСМЕДОМІДИН ЯК КОМПОНЕНТ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ | 56 |
| Закальська Х. А. Національний інститут раку, м. Київ, Україна | |
| РЕКРУТМЕНТ–МАНЕВР: КОРИСТЬ VS НЕБЕЗПЕКА | 58 |
| Зеленчук О. Я., Скольська Л. В. Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна | |
| НЕКОНВУЛЬСИВНИЙ ЕПІЛЕПТИЧНИЙ СТАТУС В ІНТЕНСИВНІЙ ТЕРАПІЇ | 59 |
| Каменюк К. В. Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна | |
| ПРОФІЛАКТИКА УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ ЕКСТУБАЦІЇ ТРАХЕЇ: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ | 60 |
| Козловська М. Г. Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна | |

| | |
|---|----|
| ОСОБЕННОСТИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ РЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ | 62 |
| Колесников В. Г., Шабанов Д. В., Лоскутов О. А., Дружина А. Н. | |
| Кафедра анестезиологии и интенсивной терапии НМАПО имени П. Л. Шупика, г. Киев, Украина ГУ «Институт сердца МОЗ Украины, г. Киев, Украина | |
| ОСМОТИЧНА ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНСУЛЬТ: ЗА І ПРОТИ | 64 |
| Кренбі Н. А., Бабак С. І., Галушко О. А. | |
| Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня», м. Київ, Україна | |
| ОКСИГЕНОТЕРАПІЯ ПІСЛЯ ВІДНОВЛЕННЯ СПОНТАННОГО КРОВООБИГУ ВНАСЛІДОК ПРОВЕДЕННЯ СЛР | 66 |
| Кучинська І. А. | |
| Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна | |
| ВИБІР СКЛАДУ ІНФУЗІЙНО-ТРАНСФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ У ПОСТТРАВМАТИЧНИХ З МІННО-ВИБУХОВИМИ ПОРАНЕННЯМИ | 68 |
| Лігостаєв А. Є., Циба А. М. | |
| Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна | |
| НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА В ОИТ: НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В СРАВНЕНИИ С СУЩЕСТВУЮЩИМИ СТАНДАРТАМИ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ | 69 |
| Лисянский М. С. | |
| Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи, г. Киев, Украина | |
| ДЕСЯТИРІЧНА ЕВОЛЮЦІЯ МІКРОБНОГО ПЕЙЗАЖУ ТА СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ ФОРМУВАННЯ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ВІДДІЛЕННЯХ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ЗАГАЛЬНОГО ПРОФІЛЮ | 70 |
| Лоскутов О. А., Бондар М. В., Овсієнко Т. В. | |
| Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна | |
| ТРАНЕКСАМОВА КИСЛОТА: ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ В РЕКОНСТРУКТИВНІЙ ХІРУРГІЇ ХРЕБТА | 72 |
| Лукіяничук В. А., Доморацький О. Е. | |
| Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна | |
| АНЕСТЕЗИОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ УРГЕНТНИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ НА МАГІСТРАЛЬНИХ СУДИНАХ | 73 |
| Марков Ю. І. | |
| Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ, Україна | |
| КРИТИЧНІ ПОРУШЕННЯ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ: В ЦЕНТРІ УВАГИ КРИТИЧНА ГІПЕРКАЛЬЦІЄМІЯ | 75 |
| Невмержицький І. М. | |
| Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна | |
| БАГАТОКОМПОНЕНТНА ІНФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСІ ЛІКУВАННЯ ЛЕПТОСПИРОЗУ | 77 |
| Недашківський С. М., Бабак С. І., Дяченко С. П., Юрків В. В., Галушко О. А. | |
| Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня», м. Київ, Україна | |

| | |
|---|----|
| ОЦІНКА ПРОТИШЕМІЧНОГО ЕФЕКТУ НОВОГО ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АНТИГІПОКСАНТА З ГРУПИ ПОХІДНИХ КОНДЕНСОВАНИХ ІНДОЛІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГОСТРОЇ ШЕМІЇ МІОКАРДА | 78 |
| Пащенко С. В., Лоскутов О. А. Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна | |
| МОДЕЛЮВАННЯ РЕСПІРАТОРНОЇ ПІДТРИМКИ НА ДОБРОВОЛЬЦЯХ: ЗАЛЕЖНІСТЬ ВИБОРУ ВЕЛИЧИНИ ДИХАЛЬНОГО ОБ'ЄМУ ВІД ПАРАМЕТРІВ МЕХАНІКИ ЛЕГЕНЬ | 80 |
| Пилипенко М. М., Хоменко О. Ю. НМАПО імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна КЗ КОР «КОКЛ», м. Київ, Україна | |
| ДОЦІЛЬНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ БЛОКАДИ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТІННЯ ПРИ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАННЯХ НА ПЛЕЧОВОМУ ПОЯСІ | 82 |
| Прошельцов А. В. Луганський державний медичний університет, м. Рубіжне, Україна | |
| МІКРОЕМБОЛІЗАЦІЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВОТОКУ ПРИ ПРОВЕДЕННІ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТУВАННЯ В УМОВАХ ШТУЧНОГО КРОВООБИГУ | 84 |
| Радюшин Д. О., Дружина О. М., Лоскутов О. А. Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна | |
| ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ НА ГЕМОБЛАСТОЗИ | 86 |
| Старіков А. В., Баронська Л. В., Левченко Т. М. ДУ «Інститут гематології та трансфузіології НАМН України», м. Київ, Україна Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна | |
| ПРЕОКСИГЕНАЦІЯ: ЯК ЗРОБИТИ РУТИННУ МАНІПУЛЯЦІЮ МЕНШ НЕБЕЗПЕЧНОЮ? | 87 |
| Стребко А. В. Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна | |
| ДІАГНОСТИКА ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ЖІНОК В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ | 89 |
| Трищинська М. А., Галушко О. А. Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна | |
| ПРЕДИКТОРИ УСКЛАДНЕНЬ РЕНТГЕНЕНДОВАСКУЛЯРНИХ ПРОЦЕДУР У ЛІТНІХ ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ | 90 |
| Фуркало О. С., Лоскутов О. А., Дружина О. М., Дзюба Д. О. Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна ДУ «Інститут серця МОЗ України, м. Київ, Україна | |
| ОБЗОР ЗАРУБЕЖНЫХ РУКОВОДСТВ ПО СЕДАЦИИ И ОБЕЗБОЛИВАНИЮ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ | 92 |
| Шабанов Д. В., Лоскутов О. А. Кафедра анестезиологии и интенсиивной терапии НМАПО имени П. Л. Шупика, г. Киев, Украина | |

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

- НАПАД ДВОДЕННОЇ ГИКАВКИ ПІСЛЯ КОРОНАРОГРАФІЇ
З ЗАСТОСУВАННЯМ ІОПРОМІДУ** 96
Болюк М. В., Ярема В. В.
 Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії
 післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
 ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска
 НАМН України», м. Київ, Україна
- ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ КАРДІОГЕННОГО ШОКУ
(КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)** 99
Грекул Н. А., Крилов С. В., Строкань А. М., Лоскутов О. А.
 Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
 Вишгородська центральна районна лікарня, м. Вишгород, Київська обл., Україна
 Клінічна лікарня «Феофанія», м. Київ, Україна
- ВИПАДОК ВИКОРИСТАННЯ КАУДАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ
ПІСЛЯ ЕНДОВАСКУЛЯРНОЇ ЕМБОЛІЗАЦІЇ МАТКОВИХ АРТЕРІЙ** 100
Дзюба Д. О., Дзюба Г. А., Богдан А. М., Верещагін С. В.
 Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
 КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня», м. Київ, Україна
- КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СИНДРОМУ ГУДПАСЧЕРА** 102
Дімура Д. М.
 Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії
 післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
- КАРЦИНОЇДНИЙ СИНДРОМ: ВИПАДОК З ПРАКТИКИ** 104
Зикова К. Ю., Крилов С. В., Недашківський С. М.
 Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
 КЗ «Вишгородська центральна районна лікарня», м. Вишгород, Київська обл., Україна
- ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ:
ПРИНЦИПИ ВЕДЕННЯ З КЛІНІЧНИМ ВИПАДКОМ** 106
Лоскутов О. А., Жежер А. О., Суліменко Є. М.
 Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії
 післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

НАУКОВІ СТАТТІ

100-РІЧНИЙ ЮВІЛЕЙ НАЦІОНАЛЬНОЇ МЕДИЧНОЇ АКАДЕМІЇ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ ІМЕНІ П. Л. ШУПИКА ТА ЕВОЛЮЦІЯ ОСВІТНЬОЇ ПАРАДИГМИ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ В УКРАЇНІ

Лоскутов О. А., Марков Ю. І., Бондар М. В.

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

Головні завдання післядипломної освіти полягають у забезпеченні системи охорони здоров'я кваліфікованими медичними кадрами.

Сучасні вимоги до професійної підготовки майбутніх медиків зумовлені інтеграцією України до міжнародного освітнього співтовариства та реформування системи охорони здоров'я, вони потребують впровадження в освітній процес сучасних міжнародних медичних та освітніх стандартів, підвищення науково-освітнього професійно орієнтованого рівня майбутніх лікарів, особливо, викладачів, забезпечення їх сучасними інноваційними та інформаційними технологіями [1].

Національна медична академія післядипломної освіти (НМАПО) імені П. Л. Шупика – провідний вітчизняний заклад післядипломної медичної освіти найвищого рівня акредитації, сучасний науковий та лікувальний центр [2].

Історію Академії творили та продовжують творити люди. Висока освіченість, професійна компетентність, ентузіазм, посильний внесок у розвиток науки та охорони здоров'я, неординарність особистостей та перипетії їхньої долі – вагомі аргументи на користь того щоб згадати історичні постаті атлантів, на плечах яких тримається вітчизняна медицина.

До скарбниці НМАПО імені П. Л. Шупика увійшли його директори і ректори – від перших керівників професорів Левитського Михайла Андрійовича (директор інституту, 1918–1922 рр., завідувач кафедри офтальмології, 1918–1929 рр.) та Бернштейна Олександра Борисовича (директор інституту, 1922–1934 рр.) до таких відомих організаторів науки й освіти як Василь Павлович Комісаренко (1944 р.), Іван Іванович Кальченко (1944–1957 рр.), Василь Дмитрович Братусь (1957–1959 рр.), Михайло Несторович Умовіст (1959–1984 рр.) та Віталій Миколайович Гирін (1984–2002 рр.) [3]. Вагомий внесок у підтриманні високо піднятої планки рейтингу закладу здійснює ректор Академії з 2002 р., доктор медичних наук, професор, академік Національної академії медичних наук України, дійсний член низки громадських академій: Академії наук вищої освіти України, Європейської Академії природничих наук, АМН Польщі та Міжнародної медичної академії імені Альберта Швейцера, заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки – Юрій Васильович Вороненко.

У витоків створення Клінічного інституту для удосконалення лікарів (1918 р.) стояла медична громадськість – професори, вихованці медичного факультету університету Святого Володимира: Михайло Андрійович Левитський, Олександр Захарович Лазарев, Євген Львович Скловський, Григорій Борисович Биховський, Григорій Федорич Писемський, Ілля Йосипович Фрумін.

Про це зазначив 26 квітня 2018 року ректор НМАПО імені П. Л. Шупика академік НАМН України Юрій Васильович Вороненко на відкритті науково-практичної конференції «Історія медичної науки, практики та освіти» в ДУ «Інститут громадського здоров'я імені О.М. Марзєєва НАМН України» та у доповіді «100 років служіння осві-

ті, науці, медицині (НМАПО імені П. Л. Шупика), акцентом якої стали люди – науково-педагогічні працівники закладу вищої медичної післядипломної освіти.

Нині в Академії працює 248 докторів та 444 кандидати наук. Пишаємося, що у нас 22 академіки та член-кореспонденти НАМН України. Вчать лікарів 35 лауреатів Державної премії України в галузі науки і техніки, 32 заслужених діяча науки і техніки України, 97 заслужених лікарів, працівників освіти, охорони здоров'я, фармації [3].

У структурі академії функціонують 3 навчально-наукові інститути: Інститут сімейної медицини з 13 кафедрами, науково-організаційним відділом з секторами: навчально-методичної, науково-дослідної та інформаційно-аналітичної роботи; Український державний інститут репродуктології з 5 кафедрами і клінікою репродуктивних технологій; Інститут стоматології з 6 кафедрами, відділеннями удосконалення зубних техніків та удосконалення молодших спеціалістів з медичною освітою за фахом «стоматологія» та 5 факультетів, які об'єднують 57 кафедр, бібліотека [2].

Серед завідувачів кафедр Академії – вчених світового рівня слід виділити історичні постаті академіків: Миколи Михайловича Амосова (завідувач кафедри грудної хірургії, 1955–1970 рр.), Олександра Івановича Арутюнова (завідувач кафедри нейрохірургії, 1945–1960 рр.), Володимира Харитоновича Василенко (завідувач кафедри терапії-1, 1935–1941 рр.), Василя Павловича Комісаренко (директор інституту (сьогодні – НМАПО), 1944 р.), Бориса Микитовича Маньківського (завідувач кафедри неврології, 1922–1941 рр.), Олександра Микитовича Марзєєва (завідувач кафедри комунальної гігієни, 1944–1946 рр.), Левка Івановича Медвідя (завідувач кафедри гігієни і токсикології пестицидів, (1968–1982 рр.), Віктора Павловича Протопопова (завідувач кафедри психіатрії, 1944–1954 рр.), Івана Трохимовича Титова (завідувач кафедри патанатомії, 1922–1924 рр.), Дмитра Федоровича Чеботарьова (завідувач кафедри терапії-1, 1955–1961 рр., та завідувач кафедри геронтології і геріатрії, 1970–1972 рр.), Олександра Олексійовича Шалімова (завідувач кафедри торакоабдомінальної хірургії, 1970–1980 рр.), Андрія Семеновича Єфімова (завідувач кафедри ендокринології, 1992–2003 рр.), Геннадія Васильовича Книшова (завідувач кафедри хірургії серця та магістральних судин, 1992–2015 рр.) [3].

Прогресивний розвиток хірургії в середині ХХ сторіччя потребував удосконалених методів знеболювання, управління гемодинамікою та диханням, контролю показників гомеостазу під час оперативного втручання [4].

Останні досягнення хірургії та інших розділів медицини стали можливими завдяки прогресу анестезіології. Насьогодні не можна уявити виконання великих оперативних втручань без анестезіологічного забезпечення. Анестезіолог під час періопераційного періоду повинен контролювати функції життєво важливих органів, здійснювати знеболювання пацієнтів та має бути компетентним у багатьох галузях медицини. Високий соціальний попит, технологічність та стрімкий науковий розвиток, постійне впровадження нових діагностичних та лікувальних технологій, тісний зв'язок з різноманітними напрямками медицини визначає важливість цієї медичної спеціальності.

1 лютого 1967 року на базі курсу анестезіології у складі кафедри грудної хірургії та анестезіології Київського інституту удосконалення лікарів була створена перша в Україні кафедра анестезіології-реаніматології (завідувач доцент, а згодом професор Анастолій Іванович Тріщинський). Розвиток анестезіології як спеціальності від її виникнення був скерований на розширення сфери діяльності лікарів-анестезіологів, що вимагало більш високого рівня підготовки. У зв'язку з цим були створені, а згодом розширені та доповнені розділами з інтенсивної терапії відповідні навчаль-

ні програми. Інтенсивна терапія почала впроваджуватись у лікувальний процес при гострих екзогенних отруєннях та інфекційних ускладненнях, що передбачало використання серед інших методів екстракорпоральної детоксикації.

Оскільки існуючі методи знеболювання виявились малоефективними при лікуванні больових синдромів, анестезіологи почали залучатись до цієї проблеми, що також вимагало розширення та удосконалення програм підготовки фахівців. Про це свідчать різноманітність циклів, що проводяться на кафедрі: спеціалізація з анестезіології та реаніматології, загальне удосконалення з анестезіології та реаніматології, інтернатура з анестезіології, передатестаційний цикл з анестезіології та реаніматології, спеціалізація з клінічної токсикології, передатестаційний цикл з клінічної токсикології, цикли тематичного удосконалення: організація анестезіолого-реанімаційної служби та актуальні питання спеціальності, вибрані питання анестезіології та реаніматології, анестезія, інтенсивна терапія та реанімація в педіатрії; реанімація та інтенсивна терапія при невідкладних станах; анестезія та інтенсивна терапія в акушерстві та гінекології; знеболювання в амбулаторній хірургії та стоматології; актуальні питання анестезіології та реаніматології; інтенсивна терапія гострих отруєнь; діагностика та інтенсивна терапія сепсису; анестезіологічне забезпечення у пацієнтів із супутньою патологією органів серцево-судинної системи; сучасні аспекти регіонарної анестезії; сучасні аспекти інфузійної терапії критичних станів та ін.

Реформування системи охорони здоров'я та якісної підготовки медичних кадрів є пріоритетним для України, оскільки це і сьогодні, і в майбутньому сприятиме поліпшенню якості надання медичної допомоги населенню [1].

На кафедрі постійно запроваджуються у навчальний процес нові форми навчання. Так, з 1976 р. кафедрою анестезіології та інтенсивної терапії (АІТ), однією з перших запроваджено тестовий контроль знань слухачів. У 1986 р. кафедра стала ініціатором розроблення професійно-посадових характеристик для лікарів-анестезіологів, другої, першої та вищих кваліфікаційних категорій, а також для клінічних токсикологів. У 1990 р. дані розробки стали основою створення на кафедрі навчальних програм інтернатури з клінічної токсикології, передатестаційних циклів з анестезіології та клінічної токсикології.

У 1988 р. кафедра АІТ для оптимізації навчального процесу впроваджується анонімне анкетування слухачів «Клінічна база кафедри очима курсанта» та «Викладач кафедри очима курсанта». У подальшому досвід анонімного анкетування було поширено всіма кафедрами Академії.

У 1991 р. співробітниками кафедри, першими в Україні, були створені комп'ютерні програми для навчання та контролю знань лікарів-інтернів та лікарів-анестезіологів, що підвищували кваліфікацію на передатестаційних циклах. На кафедрі була запроваджена комп'ютерна форма навчання у педагогічний процес. З цією метою був створений комп'ютерний клас – перший в Академії серед клінічних кафедр. У 1992 р. кафедра під редакцією професора А.І. Трищинського першою в Академії видає збірник питань та тестових завдань «Анестезіологія-реаніматологія», який розрахований для самостійної підготовки лікарів-анестезіологів до атестації [4].

Центральне місце у підготовці лікаря займає інтернатура, адже саме тут вперше здобувається спеціальність та право на практику [1].

Підготовка лікарів-інтернів за спеціальністю «Анестезіологія» на кафедрі анестезіології та інтенсивної терапії КМАПО здійснюється з 1992 р., коли була прийнята Постанова Кабінету Міністрів України №96 «Про зміни щодо організації спеціалізації (інтернатури) випускників медичних (фармацевтичних) інститутів, медичних фа-

культетів університетів». За цей час кафедра набрала чималого досвіду, робота з підготовки інтернів з року в рік вдосконалювалася.

Тривалість підготовки за фахом становила три роки. На основі розроблених на кафедрі професійно-посадових характеристик для лікарів-анестезіологів була створена та запроваджена навчальна програма та навчальний план з інтернатури по анестезіології та інтенсивної терапії, що охоплювала як очне навчання тривалістю 14 місяців, так і стажування протягом 19 місяців.

Перший рік проходження інтернатури передбачав підвищення рівня теоретичних знань, що було обумовлено насамперед тим, що в медичних інститутах було відведено лише 60-70 годин на викладання анестезіології. На другому році інтерни вивчали переважно прикладну анестезіологію, тобто анестезіологічне забезпечення в окремих напрямках хірургії, інтенсивну терапію при гострих хімічних отруєннях та септичних станах. Третій рік інтерни переважно працювали на базах стажування, а також опановували методи екстракорпоральної детоксикації [5].

До 1966 року клінічною базою кафедри був Київський НДІ торакальної і серцево-судинної хірургії. З 1966 року основною клінічною базою стає створене перше в Україні самостійне відділення анестезіології та реанімації з власними штатами і ліжковим фондом на базі лікарні № 14 (нині Олександрівська міська клінічна лікарня). У подальшому послідовно клінічними базами кафедри стають: відділення анестезіології та реанімації Київської обласної лікарні, дитячої клінічної лікарні №14, київських міських клінічних лікарень №7, №3, №23, №17 та швидкої медичної допомоги, київському міському центрі охорони здоров'я матері та дитини «Лівобережжя». Для забезпечення підвищеного рівня навчання в інтернатурі з анестезіології у подальшому клінічними базами, починаючи з 1992 року, стають науково-дослідні інститути клінічної та експериментальної хірургії, онкології, нейрохірургії, серцево-судинної хірургії, гематології та переливання крові, центральний клінічний госпіталь Міністерства оборони України і міська клінічна лікарня № 1 [6]. Насьогодні викладачі кафедри виконують навчально-методичну, наукову та лікувальну роботу у базових відділеннях клінічних лікарень м. Києва – Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги (КМК ЛШМД), Київські міські клінічні лікарні №3, №6, №8 та Київській обласній клінічній лікарні, Київському обласному центрі охорони здоров'я матері та дитини, Інститут серця МОЗ України, Клінічна лікарня «Феофанія» ДУС [4].

Практична підготовка лікарів-інтернів досягається шляхом систематичної та активної участі молодих лікарів в діагностичній і лікувальній роботі, обходах, клінічних розробках, інших видах практичної діяльності відділення. Лікар-інтерн повинен здійснювати діагностично-лікувальний процес у прикріплених за ним хворих. При цьому лікар-інтерн виконує весь обсяг діагностичних досліджень та лікувальних заходів на правах лікуючого лікаря. Він зобов'язаний приймати участь у додаткових дослідженнях, що проводяться цим хворим (рентгенологічних, ендоскопічних, лабораторних тощо) і лікувальних маніпуляціях.

Перший випуск лікарів-спеціалістів відбувся у 1995 році Усього було три випуски лікарів-анестезіологів, що навчалися у трирічній інтернатурі. Це 140 лікарів-інтернів, 29 з яких (випускники 1995 р.) згідно наказу МОЗ України були атестовані достроково за рахунок обмеження терміну стажування на базах. Згідно наказу МОЗ України №50 від 06.03.1996 р. тривалість навчання в інтернатурі була скорочена до 1,5 року. Це вимагало перегляду навчальних планів, що й було зроблено колективом авторів КМАПО, НМУ, ДМУ, ХІУВ. Передбачалось, що починаючи з 1 вересня 1996 року, лікарі-анестезіологи будуть проходити інтернатуру протягом 1,5 року, але за поданням кафедри анестезіо-

логії та інтенсивної терапії КМАПО наказом МОЗ України №349 від 22.11.1996 р. внесені зміни до наказу МОЗ України №50, та тривалість інтернатури продовжено до 2-х років: 10 місяців очного та 12 місяців заочного навчання. Кафедра анестезіології внесла відповідні зміни у навчальний план, що були затверджені Методичною Радою та Радою хірургічного факультету КМАПО. Таким чином, починаючи з 1996 р. лікарі-інтерни за спеціальністю «Анестезіологія» навчаються по теперішній час два роки [5].

Розвиток клінічної токсикології в Україні нерозривно пов'язаний з іменами видатних вітчизняних анестезіологів – професорів А.І. Трищинського, І.П. Шлапака та доцента В.О. Троцевича.

А.І. Трищинський, як засновник нової спеціальності «анестезіології» та організатор анестезіологічної служби в Україні, ініціював відкриття нових клінічних баз кафедри, сприяв впровадженню на них відповідних діагностичних технологій та екстраторпоральних методів лікування. В.О. Троцевич у 1986 р. створив на базі лікарні швидкої медичної допомоги м. Києва (сьогодні – КМК ЛШМД) Республіканський центр лікування гострих отруєнь і керував ним упродовж 7 років. І.П. Шлапак був науковим керівником цього центру протягом наступних 11 років. В.О. Троцевич та І.П. Шлапак тривалий час (1988–2005 рр.), послідовно один за одним, були головними позаштатними клінічними токсикологами Міністерства охорони здоров'я України.

Наукова школа імені І.П. Шлапака «Анестезіологія та інтенсивна терапія» почала формуватися у 1996 р. Саме в цей час доктор медичних наук, професор Ігор Порфирійович Шлапак (1943–2015 рр.) очолив кафедру АІТ НМАПО імені П.Л. Шупика, змінивши на цій посаді видатного вченого, свого вчителя професора Анатолія Івановича Трищинського.

З 2016 р. наукову школу очолює доктор медичних наук, професор Олег Анатолійович Лоскутов. Кафедра стала провідною серед кафедр анестезіологічного профілю вищих навчальних закладів України [7].

Основа будь-якої академічної науки – фундаментальні дослідження. Лише за останні роки на кафедрі АІТ виконані науково-дослідні роботи (НДР): «Оптимізація інфузійної підтримки та модуляція системної запальної реакції в комплексі інтенсивної терапії хворих на гострий панкреатит в ранній фазі», «Вивчення провідних клініко-фізіологічних порушень у хворих, які перебувають у критичних станах, обумовлених травмою, інфекцією та інтоксикацією, з розробкою оптимальних технологій інтенсивної терапії та анестезіологічного забезпечення». Продовжуються НДР: «Розробка організаційних та клінічних аспектів підвищення рівня безпеки пацієнтів в АІТ», «Мультимодальне знеболювання в комплексі антиноцицептивної протекції хірургічних втручань: поліпшення ефективності анестезіологічного супроводу та безпеки пацієнта».

На сьогоднішньому етапі одним із найважливіших стратегічних завдань вищої освіти України є забезпечення якості підготовки фахівців на рівні міжнародних вимог. Шлях до надання якісної гарантованої медичної допомоги в Україні лежить, у тому числі, й через реформування медичної освіти. Ідея реформування медичної вищої освіти полягає в адаптації національної системи освіти до світових стандартів [1, 8].

На кафедрі АІТ активно впроваджуються симуляційні методи навчання, які моделюють різні ситуації, що можуть виникати в практиці лікаря-анестезіолога, різноманітні майстер-класи; впроваджується оцінювання практичних знань та умінь на манекенах, різні методи клінічного дослідження хворих та трактуванням їх результатів із наступним адекватним лікуванням. Інтеграція навчального процесу, що послідовно здійснює НМАПО імені П. Л. Шупика, в європейську систему освіти та впровадження в навчально-педагогічний процес іспитів за системою ОСКІ (OSCE) –

об'єктивного структурованого іспиту полегшили проходження практичної частини фінального етапу IV Всеукраїнської Олімпіади з інфузійної терапії наприкінці 2017 року, на якій інтерни 1-го року навчання на кафедрі АІТ зайняли два перші місця. Такі результати свідчать про високий рівень навчально-педагогічного процесу у НМАПО імені П.Л. Шупика, зокрема на кафедрі АІТ [9].

На кафедрі АІТ НМАПО імені П.Л. Шупика проводяться майстер-класи з лікарями-інтернами. Так, на початку четвертого кварталу 2017 р. у межах попередньої атестаційної підготовки слухачів НМАПО, що проходять навчання на кафедрі АІТ, був проведений майстер-клас «Тяжкі дихальні шляхи», де присутнім були продемонстровані найсучасніші методики забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів (DAS guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults, 2015). Як відзначили слухачі, тренінг допоміг їм освоїти нові методи підтримки прохідності дихальних шляхів і сприяв закріпленню навичок прийняття правильних рішень у важких клінічних ситуаціях.

2 березня 2017 р. на кафедрі АІТ відбулася зустріч з групою канадських анестезіологів – представниками Канадсько-Української місії. У заході приймали участь інтерни, клінічні ординатори та викладачі кафедри. Під час зустрічі обговорювалися особливості освіти анестезіологів у Канаді, про що вичерпно повідав Пол Савченко – анестезіолог госпіталю Лейкрідж в місті Ошава. Другу частину заходу склав клінічний розбір випадків, в якому окрім пана Пола взяли участь Гаррі Фостер (доцент анестезіології Університету Торонто) та Анріан Гавалешка (доцент анестезіології Університету Манітоби). Канадські колеги представили увазі слухачів два неординарних випадки, що стосувалися тактики анестезіологічного забезпечення та післяопераційного ведення пацієнтів при щелепно-лицьовій травмі та при десекції аорти. Слухачам пропонувалося самим визначити тактику лікування докладних хворих. Третій клінічний випадок був присвячений розбору історії хвороби, яку запропонували колеги з КМК ЛШМД.

1–2 травня 2017 р. у столиці Франції відбувся IV Всесвітній конгрес з гострої серцевої недостатності. Захід був організований під егідою Асоціації з серцевої недостатності (HFA). У роботі конгресу брали участь кардіологи, фахівці з інтенсивної кардіології, кардіохірурги та лікарі інтенсивної терапії, які лікують хворих з ураженням серця. Кафедра АІТ НМАПО імені П.Л. Шупика представила дві стендові доповіді. Одну з яких – «Інтенсивна терапія пацієнта з гострою серцево-судинною недостатністю, викликаною гострим ідіопатичним величезно-клітинним міокардитом з використанням екстракорпоральної трансмембранної оксигінації» (автори: О. Лоскутов, О. Дружина, Б. Тодуров, Н. Белей) вивесли на розгляд наукової сесії. Доповіді спонукали до наукової дискусії та дали змогу слухачам отримати уявлення про сучасні напрями лікування серцевої недостатності в Україні та перспективи розвитку їх в нашій країні. Участь в роботі форуму стала важливою платформою для наукового обміну між українськими та зарубіжними фахівцями та сприяє поліпшенню якості інтенсивної терапії пацієнтів з різними формами гострої серцевої недостатності.

На кафедрі АІТ НМАПО імені П.Л. Шупика 9 липня 2017 р. за сприяння Української Медичної асоціації у Великобританії (УМАУК) та Фонду сприяння респіраторної медицини (Україна) було проведено воркшоп «Складні дихальні шляхи. Складна інтубація трахеї», у заході приймали участь лікарі-анестезіологи м. Києва, лікарі-інтерни, клінічні ординатори та представники профільних кафедр. Модератори воркшопу: Р. Грех (лікар-анестезіолог, Лондон (Великобританія)), президент УМАУК), Ю. Куйбіда (лікар-анестезіолог, Лондон (Великобританія)), Дж. Олвуд (старший співробітник операційного відділення Лондон (Великобританія)), доценти кафедри АІТ О.Е. Доморацький та М.М. Пилипенко.

12 липня 2017 р. на базі ДУ «Інститут серця МОЗ України» були проведені два майстер-класи для лікарів-анестезіологів: «Від оцінки ваго-симпатичного балансу до моніторингу болю: Analgesia Nociception Index» та «Особливості моніторингу гемостатичного потенціалу при проведенні антитромботичної терапії в клінічній практиці». В організації проведення заходів прийняли кафедра АІТ НМАПО імені П.Л. Шупика, ДУ «Інститут серця МОЗ України» (директор – професор Б.М. Тодуров), кафедра АІТ з післядипломної підготовкою Одеського НМУ (завідувач кафедри – професор О. Тарабрін).

22 грудня 2017 р. на кафедрі АІТ відбувся майстер-клас «Контроль над дихальним шляхом», на якому ми знову повернулись до теми складних ситуацій у забезпеченні прохідності дихальних шляхів. Програма майстер-класу складалася з теоретичної та практичної частин і включала в себе відпрацювання технік інтубації трахеї за допомогою відеоларингоскопів та фіброоптичних приладів, а також ознайомлення з хірургічними методами забезпечення прохідності дихальних шляхів та алгоритмом прийняття рішення щодо їх застосування.

З метою поліпшення рівня підготовки лікарів-інтернів 1-го року навчання з питань забезпечення судинного доступу, на кафедрі АІТ НМАПО імені П.Л. Шупика 19.01.2018 року викладачами (професор О.А. Лоскутов, доценти: Ю.І. Марков, С.М. Недашківський, І.А. Кучинська) був проведений майстер-клас «Здійснення судинного доступу у повсякденній анестезіологічній практиці».

20 лютого 2018 року на кафедрі АІТ НМАПО імені П.Л. Шупика був проведений майстер-клас «СРАР терапія та неінвазивна вентиляція легень», на який був запрошений фахівець з Італії пан Vincenzo Pincelli. На кафедрі запроваджена традиція запрошувати іноземних спікерів з демонстрацією сучасних підходів в АІТ та здійсненням послідовного перекладу для зручності сприйняття інформації аудиторією.

7 березня 2018 р. п'ять лікарів-інтернів анестезіологів першого року навчання взяли участь у Міжнародній медичній симуляційній олімпіаді у м. Краків (Польща), яка проводилася у Дидактично-симуляційному центрі на базі Ягеллонського університету. Програма симуляційної олімпіади включала участь інтернів у симуляційних медичних змаганнях із охопленням основних тренінгових програм ATLS (Advanced Trauma Life Support), ACLS (Advanced Cardiac Life Support), PALS (Pediatric Advanced Life Support). В рамках Симуляційної олімпіади виступили 7 команд (4 – із Польщі, 2 – із України, 1 – США). Учасникам були запропоновані 5 симуляційних станцій із «пацієнтами» (високоінтерактивними симуляторами) з різними за складністю діагнозами (2 травмованих пацієнти, пацієнт в стані гіперглікемічної коми, дитина 5 років із черепно-мозковою травмою та дитина 4 років у стані клінічної смерті). Для виконання медичного завдання надавалося 25 хвилин, після чого після кожної станції проводився 30-хвилинний дебрифінг із обговоренням основних помилок та недоліків при виконанні завдання командою за участю фахівця із тренінгового центру. Слід зазначити, що лікарі-інтерни кафедри АІТ використовували у своєму спілкуванні виключно англійську мову, їх підготовка на кафедрі теж проводилася англійською мовою. Для наших інтернів дана поїздка викликала неабияке зацікавлення не лише у можливості порівняльної оцінки власних знань і навиків, а також ознайомлення із технічним оснащенням симуляційного центру, методологією тренувань. Після повернення в Україну був проведений внутрішній дебрифінг стосовно труднощів, які виникали у наших інтернів під час виконання симуляційних завдань, серед основних хотілося б виділити наступні: відсутність доступу до високоінтерактивного технічного оснащення в Україні, психологічний дискомфорт при роботі із

манекенами зі «зворотнім зв'язком», недостатня кількість тренінгів, присвячених тематиці спілкування у команді, спілкування з пацієнтом та родиною.

23.02.2018 р. викладачами кафедри АІТ був проведений майстер-клас «Забезпечення прохідності дихальних шляхів у практиці лікаря-анестезіолога» для інтернів 1-го року навчання та лікарів-інтернів дитячих анестезіологів 2-го року навчання. У майстер-класі усього прийняло участь 84 чоловік.

Традиційними стали масштабні традиційні анестезіологічні форуми, що їх організовує кафедра АІТ. Так 18 - 21 квітня 2018 року на базі клінічної лікарні «Феофанія», проходив традиційний Британсько-Український симпозиум (БУС – 10) з АІТ. Загальна кількість учасників становила 955 лікарів з України, ближнього зарубіжжя, країн Європи та США. Перед початком відкриття форуму було прочитано 9 освіжаючих лекцій (Refresher course), які читали провідні вітчизняні та закордонні фахівці. Серед останніх – Halide Hande Shinkaya (Турція), Igor Жуков (США).

Програма симпозиуму передбачала 22 секції пленарних засідань та стільки ж майстер-класів (воркшопів), Школи інгаляційної анестезії, сателітні симпозиуми.

Перераховані завдання можна реалізувати в ході вирішення реформи медичної вищої освіти, зокрема післядипломної. Важливе значення у цьому відіграє потужний колектив працівників Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, який у 2018 році виповнюється 100 років. У цьому році також виповнюється 95 років з дня народження професора А.І. Тріщинського (засновника першої вітчизняної самостійної кафедри анестезіології та реаніматології, основоположника служби анестезіології в Україні), 100 років з дня народження доцента В.П. Жалко-Титаренко (співатора першого вітчизняного підручника з анестезіології та реаніматології), 75 років з дня народження професора І.П. Шлапака (редактора першого національного підручника для лікарів-інтернів та слухачів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації та закладів післядипломної освіти), 105 років з дня народження академіка М.М. Амосова (на кафедрі очолюваною яким було розпочато проведення першого в Україні двохмісячного циклу тематичного удосконалення анестезіології для лікарів-хірургів), які зробили значний внесок у становлення профільного фаху та анестезіологічної служби в Україні.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Медична освіта в Україні: погляд у майбутнє / Матеріали парламентських слухань у Верховній Раді України 22 березня 2017 року. Київ: Парламентське видавництво, 2017. 168 с.
2. Звіт ректора Національної медичної академії післядипломної медичної освіти імені П.Л. Шупика, академіка НАМН України, заслуженого діяча науки і техніки України лауреата Державної премії України в галузі науки і техніки професора Вороненка Ю. В. за 2017 рік.
3. Ректор взяв участь в роботі науково-практичної конференції, присвяченої історії медичної науки, практики та освіти. НМАПО, новини – <https://nmapo.edu.ua/uk/vitiamo-koleg-z-dnem-narodzhennya/6117-rektor-vzyav-uchast-v-roboti-naukovo-praktichnoji-konferentsiji-prisyvachenoji-istoriji-medichnoji-nauki-praktiki-ta-osviti>. Назва з екрану. 2018.
4. *Лоскутов О.А., Марков Ю.І., Бондар М.В., Ващук Ф.С.* Роль кафедри анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО імені П.Л. Шупика у становленні профільної спеціальності в Україні // Гострі та невідкладні стани у практиці лікаря. – 2017. – №1/1. – С. 8–15.
5. *Бабиніна Л.Я., Головань Д.І.* Підготовка лікарів-інтернів з анестезіології в КМАПО ім. П.Л. Шупика / Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2000. – № 1 (д). – С. 37.
6. А.І. Тріщинський – засновник української анестезіологічної школи. – Київ, 2016. – 140 с.
7. Науковці України – еліта держави / Т. V. К.: Логос Україна, 2017. – С. 116.
8. *Вороненко Ю.В. та ін.* Визначення критеріїв якості в системі безперервного професійного розвитку лікарів та провізорів на основі концепції кредитів // Медична освіта. – 2007. – №3. – С. 11–15.
9. *Марков Ю.І., Кучинська І.А., Дзюба Д.О., Лоскутов О.А.* Методи активного навчання та стимулювання підготовки лікарів-інтернів // Гострі та невідкладні стани у практиці лікаря. – 2018. – №1 (70). – С. 47–49.

ВПЛИВ АНЕМІЇ НА ПЕРЕБІГ РАНЬОГО ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ У ПАЦІЄНТІВ З СИНДРОМОМ НИЗЬКОГО СЕРЦЕВОГО ВИКИДУ ПІСЛЯ КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАНЬ

Кузьмич І. М.,¹ Тарабрін О. О.,² Тодуров Б. М.,¹ Мельник М. Г.,¹ Станішевський О. В.¹

¹ДУ «Інститут серця МОЗ України, м. Київ, Україна

²Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

Вступ. Анемія, незалежно від її виду, призводить до зменшення доставки кисню (DO₂) тканинам організму. Внаслідок цього розвиваються компенсаторні механізми у вигляді тахікардії, вазодилатації, підвищення серцевого викиду (СВ), відмічається зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну вправо, підвищується ступінь екстракції кисню тканинами, збільшується синтез еритропоєтину в нирках [1,2].

Виникнення анемії в передопераційному періоді обумовлено декількома факторами: дефіцитом заліза, вітаміну В₁₂, гемолізом, анемією хронічних захворювань, хронічною постгеморагічною анемією (приховані кровотечі з шлунково-кишкового тракту), онкологічними захворюваннями, тяжкими інфекціями, хронічною нирковою недостатністю тощо [3,4].

Інтраопераційна втрата гемоглобіну, обумовлена процедурою штучного кровообігу (ШК), є наслідком гемодилуції при заповненні контуру, механічної травми еритроцитів, гемолізу, коагулопатії. Велике значення для профілактики інтраопераційних анемії має ретельна хірургічна техніка, особливо при об'ємних втручаннях [7].

Частота виникнення інсультів та інтраопераційних інфарктів, синдрому низького серцевого викиду (СНСВ), зупинки кровообігу, гострої ниркової недостатності (ГНН), подовженої вентиляції легень, набряку легень, кровотеч та реторакотомій, сепсису, синдрому поліорганної недостатності (СПОН) значно зростає при гематокриті меншому ніж 21% під час штучного кровообігу. Доведено, що найбільш безпечним мінімальним гематокритом під час ШК є 22–25% [5,7].

Політика гемотрансфузій відрізняється серед різних країн, лікарів та наукових товариств. Кількість пацієнтів, яким проводилась гемотрансфузія складає від 9 до 100% інтраопераційно і від 25 до 87% - в післяопераційному періоді серед 70 центрів в 16 країнах. Ймовірність летальності збільшується у 2,5 рази з кожним зниженням Нв на 10 г/л [4,6].

В умовах низького серцевого викиду компенсація DO₂ шляхом його підвищення є обмеженою. Тому, згідно даних літератури, мають досягатися більш високі цільові рівні гемоглобіну (Нв) – (> 90, а інколи і > 100 г/л) [4,6].

Мета роботи: визначити вплив анемії на перебіг раннього післяопераційного періоду у пацієнтів з синдромом низького серцевого викиду після кардіохірургічних втручань в умовах штучного кровообігу.

Матеріали і методи. В дослідження включені 74 пацієнти, прооперовані в ДУ «Інститут серця МОЗ України». Всім пацієнтам виконані оперативні втручання в умовах ШК. Всі пацієнти при доставці з операційної мали клінічні прояви синдрому низького серцевого викиду (СНСВ) у вигляді гіпотензії, збільшення рівня центрального венозного тиску (ЦВТ), прогресуючого зниження швидкості діурезу, порушення серцевого ритму. Лабораторним ознаками СНСВ були зниження показників оксигенації венозної крові (PvO₂ < 30 mmHg, SvO₂ < 60%), метаболічний ацидоз, підвищення рівня лактату крові. Для компенсації СНСВ застосовувалась інотропна підтримка комбінацією трьох

симпатоміметиків, а саме: добутамін в дозі 5–10 мкг/кг/хв + допамін в дозуванні 2–4 мкг/кг/хв + норадреналін в дозуванні 0,1–0,2 мкг/кг/хв. У 12 пацієнтів був застосований левосимендан в якості додаткового кардіостимулюючого засобу. У 8 пацієнтів виявилась необхідною механічна підтримка кровообігу за допомогою внутрішньоаортальної балонної контрпульсації (ВАБК). 7 пацієнтів для компенсації серцевого викиду потребували 3 інотропних засоби + ВАБК + левосимендан. З 74 пацієнтів, частина мала ту чи іншу ступінь анемії. Відповідно до рівня гемоглобіну під час доставки з операційної пацієнти були розподілені на 3 групи (табл. 1).

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів по групам згідно ступеню анемії (n=74)

| Група | Концентрація Нв (г/л) | Кількість пацієнтів |
|-------|-----------------------|---------------------|
| 1 | 60–80 | 16 |
| 2 | 81–99 | 35 |
| 3 | 100–130 | 23 |

У пацієнтів з ознаками активної кровотечі застосовувалась гемостатична терапія: транексам (внутрішньовенно (в/в) до 2000 мг), свіжозаморожена плазма (СЗП) 10–15 мл/кг, протамін в/в крапельно 100–200 мг, протромбіновий комплекс (октаплекс) 500–1000 МО, гемотрансфузії. Контроль коагуляційних характеристик крові проводився за допомогою лабораторних (МНС, АЧТЧ, фібриноген, тромбцити) та інструментальних методик, шляхом проведення п'єзовіскозиметрії. Згідно протоколу нашої клініки, достатнім вважався цільовий рівень Нв >90 г/л. Всім пацієнтам першої групи проведені трансфузії 2–4 доз еритроцитарної маси. У другій групі трансфузійна терапія була виконана у 26 з 35 пацієнтів з використанням 1–2 доз еритроцитарної маси. У третій групі трансфузій виконані у 4 з 23 пацієнтів з ознаками активної коагулопатичної кровотечі.

Результати дослідження. Проведено аналіз ускладнень у ранньому післяопераційному періоді пацієнтів трьох груп, котрі розподілені згідно ступеню важкості анемії. В таблиці 2 проаналізовані випадки гострого ушкодження нирок (зниження кліренсу креатиніну >25% від вихідного рівня або зниження швидкості діурезу <0,5 мл/кг/год більше 6 годин).

В табл. 3 проаналізовані випадки неврологічних ускладнень (постгіпоксична енцефалопатія (сплутаність свідомості, дезорієнтація в місці і часі, галюцинаторні прояви) чи ГПМК (гостре порушення мозкового кровообігу).

У пацієнтів після кардіохірургічних операцій в умовах ШК завжди високий ризик розвитку кровотеч. Згідно з протоколом нашої клініки, критичним вважається

Таблиця 2. Розподіл пацієнтів з гострим ушкодженням нирок

| Група | ГНН, кількість пацієнтів, % | У тому числі діаліз-залежна ГНН, (кількість пацієнтів, % |
|------------------|-----------------------------|--|
| 1 (16 пацієнтів) | 14 (87,5%) | 6 (42,8%) |
| 2 (35 пацієнтів) | 10 (28,6%) | 2 (20,0%) |
| 3 (23 пацієнтів) | 3 (13,0%) | 0 (0%) |

рівень ексудації по дренажній системі >10 мл/кг. Якщо гемостатична терапія неефективна, пацієнт повертався в операційну з метою проведення реторакотомії. Розподіл пацієнтів з коагулопатіями і післяопераційними кровотечами по групах представлено в табл. 4.

У пацієнтів досліджуваної групи спостерігалась досить висока частота дихальних ускладнень внаслідок вихідної тяжкості, СНСВ, застосування симпатоміметиків, подовженої вентиляції легень, тривалого часу штучного кровообігу (ШК), анемії, коагулопатії і крововтрати. Ускладнення з боку дихальної системи представлені в табл. 5.

В кінці дослідження проаналізовані смертність і тривалість перебування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ) пацієнтів 3-х груп (табл. 6).

Таблиця 3. Розподіл пацієнтів з неврологічними ускладненнями

| Група | Енцефалопатія | ГПМК |
|------------------|---------------|--------|
| 1 (16 пацієнтів) | 4 (25%) | 1 (6%) |
| 2 (35 пацієнтів) | 8 (23%) | 1 (3%) |
| 3 (23 пацієнта) | 3 (13%) | 0 (0%) |

Таблиця 4. Розподіл пацієнтів з коагулопатіями та післяопераційними кровотечами по групах

| Група | Коагулопатія | Реторакотомія |
|------------------|--------------|---------------|
| 1 (16 пацієнтів) | 8 (50%) | 4 (25%) |
| 2 (35 пацієнтів) | 8 (23%) | 2 (5,7%) |
| 3 (23 пацієнта) | 4 (17%) | 0 (0%) |

Таблиця 5. Розподіл легеневих ускладнень у пацієнтів по групах

| Група | Тривалість ШВЛ, [*] год | Кількість реінтубацій, n (%) | ГРДС, [*] n (%) | Нозокоміальна пневмонія, n (%) | ВАП, [*] n (%) |
|----------|----------------------------------|------------------------------|--------------------------|--------------------------------|-------------------------|
| 1 (n=16) | 24±12 | 6 (37,5%) | 3 (18,8%) | 4 (25%) | 3 (18,8%) |
| 2 (n=35) | 18±10 | 6 (17,1%) | 0 (0%) | 4 (11,4%) | 2 (5,7%) |
| 3 (n=23) | 8±4 | 2 (8,7%) | 0 (0%) | 2 (8,7%) | 0 (0%) |

Примітки: *ШВЛ – штучна вентиляція легень; ГРДС – гострий респіраторний дистрес-синдром; ВАП – вентилятор-асоційована пневмонія.

Таблиця 6. Тривалість перебування у ВРІТ, летальність по групах

| Група | Тривалість перебування у ВРІТ, днів | Летальність (к-сть пацієнтів, % пацієнтів) |
|------------------|-------------------------------------|--|
| 1 (16 пацієнтів) | 12±4 | 1 (6,3%) |
| 2 (35 пацієнтів) | 8±3 | 1 (2,9%) |
| 3 (23 пацієнта) | 6±3 | 0 (0%) |

Загальна летальність склала 2,7%. У першій групі летальність склала 6,3%, що в 2 рази вище, ніж у пацієнтів 2-ї групи. У третій групі всі пацієнти вижили. Найбільша тривалість перебування у ВРІТ спостерігалася у пацієнтів першої групи.

Висновки

1. Періопераційна анемія у кардіохірургічних хворих є причиною порушення доставки кисню тканинам, що, в свою чергу, веде до розвитку тканинної гіпоксії периферичних органів, викликаючи їх дисфункцію. У пацієнтів з СНСВ корекція анемії є єдиним способом компенсації зниження доставки кисню тканинам.
2. В результаті дослідження у пацієнтів з анемією нами відзначалось значне зростання кількості ускладнень, таких як: гостре ушкодження нирок, неврологічні, геморагічні, легеневі ускладнення.
3. Компенсація гемодинамічних порушень, а також відлучення пацієнтів від інотропної та механічної підтримки кровообігу у пацієнтів з рівнем Нв >100 г/л було найшвидшим.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Марино Пол Л.* Интенсивная терапия / пер.с англ. под общ. ред. А.П. Зильбера. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 768 с.
2. Implications and management of anemia in cardiac surgery: Current State of knowledge – Loor et al, The Journal of Thoracic and Cardiovascular surgery, 2012.
3. Risks of Anemia in Cardiac Surgery Patients – Lobel et al, Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, 2015.
4. Anemia and Patient Blood Management in Cardiac Surgery – Literature Review and Current Evidence, Dhir et al, Journals of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, 2017.
5. Anemia in cardiac surgery: next target for mortality and morbidity improvement?, Padmanabhan et al, Asian Cardiovascular and Thoracic Annals, 2016.
6. Risk associated with preoperative anemia in noncardiac surgery: a single-center cohort study. Beattie WS, Karkouti K, Wijeyesundera DN, Tait G. // Anesthesiology. – 2009. – V. 110 (3). – P. 574–581.
7. Lowest hematocrit on bypass and adverse outcomes associated with coronary artery bypass grafting. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. DeFoe G.R., Ross C.S., Olmstead E.M., Surgenor S.D., Fillinger M.P., Groom R.C., Forest R.J., Pieroni J.W., Warren C.S., Bogosian M.E., Krumholz C.F., Clark C., Clough R.A., Weldner P.W., Lahey S.J., Leavitt B.J., Marrin C.A., Charlesworth D.C., Marshall P, O'Connor G.T. // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – V. 71 (3). – P. 769–776.

ВИКОРИСТАННЯ МАЛИХ ДОЗ ОПІОЇДІВ У СКЛАДІ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЇ МАЛООПІОЇДНОЇ АНЕСТЕЗІЇ ПРИ ПРОВЕДЕННІ КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ

Лоскутов О. А.,^{1,2} Данчина Т. А.,^{1,3} Колесников В. Г.,^{1,2}
Дружина О. М.,^{1,2} Коротчук Н. В.,² Бугай О. О.³

¹Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

²ДУ «Інститут серця МОЗ України, м. Київ, Україна

³Національний військово-медичний клінічний центр «ГВКГ», м. Київ, Україна
doclock@gmail.com

Вступ. Історично склалося, що для забезпечення інтраопераційної анальгезії анестезіологами широко та рутинно використовуються опіоїдні анальгетики через їх очевидну швидку активність та ефективність. Опіоїди рутинно використовуються для інтраопераційної анальгезії також і при проведенні аорто-коронарного шунтування (АКШ), та це може стати причиною добре відомих побічних ефектів, таких як: респіраторна депресія, ретенція сечовипускання, пролонгація парезу кишківника, післяопераційна гіпералгезія, яка може розвинути в хронічний больовий синдром, зниження серцевого викиду, запаморочення, сонливість, слабкість [1].

Інтраопераційне застосування великих доз болюсу або безперервних інфузій опіоїдів може бути пов'язано з післяопераційною гіпералгезією і підвищеною потребою в знеболенні в тому числі і опіоїдами, що нерідко приводить до хронічного болю [2,3,4].

Менш відомий побічний ефект – слабкість глоткових м'язів, що сприяє обструкції дихання пацієнта. Цієї побічної реакції, безумовно, слід уникати у пацієнтів з ожирінням та у тих, хто має обструктивне апное сну, з огляду на можливе загострення та потенційну обструкцію дихальних шляхів [5,6,7]. Тому анестезіологам рекомендується уникати або мінімізувати інтраопераційне застосування опіоїдів у цих пацієнтів [8].

За даними проведеного ретроспективного дослідження G. Oderda та інших, відомо, що побічні реакції при використанні опіоїдів можуть зустрічатися частіше у пацієнтів, які отримують більші дози опіоїдів після операції. А також, введення більших доз опіоїдів після хірургічного втручання було пов'язане зі збільшенням знаходження пацієнтів в стаціонарі [9].

Однак, комбінація опіоїдів та низьких доз внутрішньовенних гіпнотичних засобів, таких як пропофол, без інгаляційних агентів виявилася дуже привабливою для пригнічення післяопераційної нудоти та блювання при відносному збереженні гемодинамічної стійкості.

Мотивація для скорочення використання синтетичних опіоїдів щорічно зростає. Опіоїди були ідеальними агентами для вирішення потреб анальгезії у минулому, але тепер можна заблокувати симпатичні реакції та досягти гемодинамічної стійкості без кортизолових реакцій.

Мета роботи. Робота присвячена вивченню ефективності використання малих доз опіоїдів у складі мультимодальної малоопіоїдної анестезії, при проведенні кардіохірургічних оперативних втручань в умовах штучного кровообігу (ШК).

Матеріали і методи. У дослідження увійшло 18 пацієнтів (11 (61,1%) чоловіків та 7 (38,9%) жінок), яким на базі ДУ «Інститут серця МОЗ України», було проведено АКШ в умовах ШК з використанням методики мультимодальної малоопієдної анестезії.

Протокол дослідження був схвалений Комітетом з етики ДУ «Інститут серця МОЗ України». На участь в дослідженні пацієнти давали усну та письмову згоду.

Вік пацієнтів коливався від 63 до 76 років (в середньому 69,5±6,2 років). Середня вага становила 89,6±13,9 (від 75 до 115 кг).

Всі пацієнти були прооперовані в умовах ендотрахеального наркозу. Середня тривалість оперативного втручання становила 219,3±24,2 хв, середня тривалість анестезії – 257,4±19,1 хв. Середня кількість накладених коронарно – венозних анастомозів склала 2,2±0,5.

Індукція складалася з внутрішньовенного введення (в/в) пропофолу в дозі 1,52±0,05 мг/кг, який вводився по 40 мг з проміжком 10–15 сек. Після введення гіпнотика, всі хворі в/в отримували фентаніл в дозі 1–1,5 мкг/кг. Після досягнення адекватного рівня анестезії, м'язова релаксація досягалася в/в введенням піпекуронія бромиду в дозі 0,1 мг/кг, після чого проводилася інтубація трахеї.

Для підтримання анестезії використовували інгаляцію севофлурану по напів-закритому контуру з цільовим підтриманням його концентрації згідно вікового показника мінімальної альвеолярної концентрації (МАК). Цільову концентрацію севофлурану розраховували за формулою: $МАК_{awake}=0,34 \times МАК_{табл} \times 2$. При дозуванні севофлурану орієнтувалися на показники біспектрального індексу (BIS), підтримуючи їх у межах 40–50%.

Перед початком оперативного втручання в/в додавали субнаркотичну дозу кетаміну (0,5 мг/кг) та лідокаїн 1 мг/кг болюсно, з одночасним налагодженням безперервної внутрішньовенної інфузії останнього у дозі 1,5–2 мг/кг/год. Внутрішньовенну інфузію лідокаїну продовжували по ходу всієї операції до надходження пацієнта в палату інтенсивної терапії.

Підтримання анальгезії під час оперативного втручання проводилося введенням фентанілу. Середня доза фентанілу, яка була використана на весь час анестезіологічного забезпечення склала 1,09±0,03 мкг/кг/год (в середньому 358,3±27,1 мкг на весь час оперативного втручання).

Результати дослідження. Середня доза фентанілу, яка була використана на весь час анестезіологічного забезпечення склала 1,09±0,03 мкг/кг/год. (в середньому 358,3±27,1 мкг на весь час оперативного втручання).

Під час індукції в анестезію, відмічалася зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС) на 19,8±1,4% щодо вихідних значень ($P = 0,01272$). Показники середнього артеріального тиску (АТ) у порівнянні з вихідними даними зменшувалися на 35,1±3,2% ($P = 0,00104$).

На етапі підтримування анестезії, після в/в введення субнаркотичних доз кетаміну і вищевказаних доз лідокаїну, ЧСС реєструвався у межах 65,5±6,21 уд. за хв. При цьому показники АТ_{ср.} були меншими, щодо відповідних значень, зареєстрованих на попередньому етапі, на 10,1±1,7%. При цьому показники BIS знаходилися в межах 43,6±4,2%.

Під час хірургічного доступу, стернотомії та підтримування анестезії до штучного кровообігу, динаміка досліджуваних показників (ЧСС, АТ, індекс периферійної перфузії, BIS) не мали достовірних змін ($P > 0,1$).

Під час проведення ШК і в ранньому постперфузійному періоді, показники кровообігу у всіх обстежених хворих відповідали гемодинамічному профілю патології, що оперували.

Позитивний вербальний контакт був зафіксований через 18,6±3,4 хв. після закінчення анестезії. Всі пацієнти були екстубовані в перші 3 год після закінчення операції. Жоден з пацієнтів не повідомляв про інтраопераційні події і не пред'являв скарг на будь-які побічні ефекти, які могли бути пов'язані з використанням лідокаїну (аритмія, металевий присмак, шум у вухах і зорові порушення).

Рівень кортизолу в ранньому п/о періоді складав 479,3±26,4 нмоль/л, що не перевищувало показників норми (до 700 нмоль/л) і свідчило про відсутність стресової активації функції кори надниркових залоз на хірургічне втручання на тлі анестезіологічного забезпечення, що проводилося. Середні показники інтраопераційного рівня лактату так само не виходили за межі референтних значень і становили 1,61±0,2 ммоль/л, що свідчило про нормальний рівень тканинної перфузії і тканинного газообміну.

Висновки. В результаті виконаних досліджень було встановлено, що мультимодальна малоопіїдна методика знеболювання з використанням малих доз опіїодів, внутрішньовенного лідокаїну та субанестетичних доз кетаміну, забезпечує адекватний аналгезуючий ефект і дозволяє відмовитися від інтраопераційного застосування високих доз наркотичних анальгетиків при виконанні високо-травматичних операцій, що підтверджується відсутністю гемодинамічних і ендокринно-метаболічних порушень при її використанні.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Funk R.D., Hilliard P., Ramachandran S.K.* Perioperative opioid usage: Avoiding adverse effects // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2014. – V. 134 4 (Suppl 2). – 32S--9S.
2. *Angst M.S., Clark J.D.* Opioid induced hyperalgesia: a qualitative systematic review // *Anesthesiology.* – 2006. – V. 104. – P. 570–587.
3. *Weinbroum A.A.* Role of anaesthetics and opioids in perioperative hyperalgesia: One step towards familiarisation // *Eur. J. Anaesthesiol.* – 2015. – V. 32. – P. 230–231.
4. *Fletcher D., Martinez V.* Opioid-induced hyperalgesia in patients after surgery: A systematic review and a meta-analysis // *Br. J. Anaesth.* – 2014. – V. 112. – P. 991–1004.
5. *Isono S.* Obesity and obstructive sleep apnoea: Mechanisms for increased collapsibility of the passive pharyngeal airway // *Respirology.* – 2012. – V. 17. – P. 32–42.
6. *Wall H., Smith C.* Body mass index and obstructive sleep apnoea in the UK: A cross-sectional study of the over-50s // *Prim. Care Respir. J.* – 2012. – V. 21. – P. 371–376.
7. *Hillman D.R., Platt P.R., Eastwood P.R.* Anesthesia, sleep, and upper airway collapsibility // *Anesthesiol. Clin.* – 2010. – V. 28. – P. 443–455.
8. *Mulier J.* Perioperative opioids aggravate obstructive breathing in sleep apnea syndrome: Mechanisms and alternative anesthesia strategies // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* – 2016. – V. 29. – P. 129–133.
9. *Oderda G., Said Q., Evans R., Gregory J., Stoddard G., Lloyd J. et al.* Opioid-related adverse drug events in surgical hospitalizations: Impact on costs and length of stay // *Ann. Pharmacother.* – 2007. – V. 41. – P. 400–407.

МИНИМАЛЬНО-ДОПУСТИМЫЙ УРОВЕНЬ ГЕМАТОКРИТА И ГЕМОГЛОБИНА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Лоскутов О. А., Дружина А. Н.

Кафедра анестезиологии и интенсивной терапии НМАПО имени П. Л. Шупика, г. Киев, Украина

ГУ «Институт сердца» МОЗ Украины, г. Киев, Украина

doclosk@gmail.com

Введение. Степень адекватности кровообращения определяется, в первую очередь, тем, насколько полноценно осуществляется удовлетворение кислородных потребностей клеточных систем организма [1]. Это положение в большей мере относится к изменениям в системе гомеостаза, возникающим у кардиохирургических пациентов во время проведения операций на «открытом» сердце, в связи с уменьшением уровня гематокрита на фоне искусственного кровообращения (ИК). У данного контингента больных при использовании управляемой гемодилюции на основном этапе операции, сердечно-сосудистая система и кровь с ее способностью обратимо связывать кислород претерпевают значительные изменения [2]. Исследования, проведенные у пациентов, прооперированных с ИК, показали, что среди причин, определяющих наличие возможных осложнений, факторы, обусловленные изменениями со стороны газотранспортной функции крови, составляют более 10% случаев [3].

Проблеме обмена кислорода в условиях управляемой гемодилюции посвящено много работ. В ряде публикаций указывается, что снижение гематокрита (Ht), с одной стороны, вызывает пропорциональное уменьшение содержания кислорода в крови, с другой – повышает скорость кровотока через капилляры, улучшает распределение эритроцитов в них, тем самым, повышая экстракцию кислорода клетками организма [4]. Существуют точка зрения, согласно которой организм достаточно удовлетворительно переносит гемодилюцию до уровня Ht 20% и ниже [5]. Авторы объясняют это включением адаптивных механизмов, направленных на повышение экстракции кислорода и оптимизации текучих свойств крови [5,6].

В настоящее время, в научных исследованиях, вопросам поддержания оптимального уровня гемоглобина (Hb) и Ht при оперативных вмешательствах, уделяется достаточно много внимания. Данная проблематика особо актуальна у больных с мультифокальным атеросклеротическим поражением коронарных сосудов, поскольку сама коронарная недостаточность может ограничить устойчивость больного к различным видам анемии.

Одним из общепризнанных методов лечения интра- и послеоперационной анемии являются гемотрансфузии, которые стали неотъемлемой частью терапии многих заболеваний и неотложных состояний.

Однако зачастую, при повседневном и рутинном проведении гемотрансфузий, не учитывается тот факт, что переливание крови можно рассматривать как передачу органа с известными осложнениями и рисками.

Так согласно данным Р.Н. Bolton-Maggs и соавт., в США с 2008 по 2012 гг. было зарегистрировано 198 летальных исходов в результате проведенной гемотрансфузии [7].

В то же время, по данным Р.С. Spinella и соавт., при ретроспективном исследовании консервированных компонентов донорской крови, в 0,11% случаев в них был выявлен вирус гепатита С, а 0,07% – содержание лимфотропного вируса [8].

Использование донорской крови и ее компонентов может нести еще одну опасность, которая связана с тем, что антитела к различным вирусам не определяются, если у донора имеется ранняя стадия заболевания (так называемый «период окна»).

Таким образом, все вышеприведенные факты диктуют необходимость обдуманного и взвешенного подхода к назначению и проведению гемотрансфузионной терапии.

Цель работы. Определение минимально допустимого уровня гематокрита и гемоглобина у пациентов, прооперированных по поводу аортокоронарного шунтирования (АКШ), при котором функциональное состояние сердца и системная гемодинамика находились бы в соответствии с кислородно-транспортной функцией крови.

Материалы и методы. В группу наблюдения было включено 72 пациента, которым было выполнено изолированное АКШ с наложением трех аорто-венечных анастомозов.

Нами было отобраны пациенты, соматическое состояние которых отвечало 3–5 баллам по Европейской системе оценки риска оперативного вмешательства для пациентов с ишемической болезнью сердца.

Возраст пациентов колебался от 58 до 72 лет (в среднем $66,96 \pm 1,81$ лет). Средний вес составлял $86,5 \pm 1,44$ (от 67 до 102) кг.

Анестезиологическое обеспечение – севофлуран (1,5–2,5 МАК) и фентанил (10–15 мкг/кг все время оперативного вмешательства). Релаксация обеспечивалась рокуронием бромидом. Искусственное кровообращение проводилось в условиях умеренной гипотермии.

Для клинической оценки состояния гемодинамики в группе наблюдения, были использованы следующие методы инструментального обследования: мониторинг системных показателей кровообращения (мониторные системы «IntellsVue MP50» фирмы «Phillips» (Нидерланды)), эхокардиография (проводимая с помощью эхокардиографического аппарата «Aplio XG SSA-770A» компании «Toshiba» (Япония)), клинические измерения.

Анализ полученных результатов проводился на персональном компьютере с использованием прикладных программ «Excel 2007» и «Statistica 6».

Результаты и их обсуждение. При значениях Hb, которые находились в пределах от 50 до 70 г/л, показатели сердечного индекса (СИ) соответствовали гипосистолическому типу функционального состояния системной гемодинамики и составляли в среднем $2,49 \pm 0,11$ л/мин/м². При этом индекс доставки кислорода (ИДО2) также был снижен и определялся в пределах от $225,3 \pm 65,9$ мл/мин/м² до $231,5 \pm 36,4$ мл/мин/м².

При достижении уровня Hb=80 г/л, значения СИ повышались на $10,4 \pm 1,2\%$, относительно предыдущих значений и составляли $2,8 \pm 0,12$ л/мин./м². При этом ИДО2 определялся в пределах $318,2 \pm 33,7$ мл/мин/м².

При достижении уровня Hb=90 г/л, значения СИ составляли $3,7 \pm 0,11$ л/мин/м², что было в среднем на $32,4 \pm 2,7\%$ больше, в сравнении с показателями СИ при Hb=50 г/л и на $29,91 \pm 1,6\%$ – по отношению к значениям СИ, которые определялись при уровне гемоглобина от 60 г/л до 90 г/л.

ИДО2 при значениях Hb=90 г/л достигал нормальных величин и составлял $482,5 \pm 43,4$ мл/мин/м², что было больше предыдущих значений на $34,1 \pm 2,5\%$.

При дальнейшем повышении уровня гемоглобина до 100–110 г/л на экспоненциальной линии тренда отмечалась тенденция дальнейшего повышения показателей СИ с достоверностью аппроксимации $R < 1$.

При уровне гемоглобина, которые находились в пределах от 50 до 90 г/л, показатели индекса ударной работы левого желудочка (ИУРлж) соответствовали гипосистолическому типу функционального состояния системной гемодинамики и составляли в среднем $21,95 \pm 2,4 \text{ г} \times \text{м/м}^2$. При этом ИДО2 также был снижен и определялся в пределах от $225,3 \pm 65,9 \text{ мл/мин/м}^2$ до $318,2 \pm 33,7 \text{ мл/мин/м}^2$.

При достижении уровня $\text{Hb}=90 \text{ г/л}$, значения ИУРлж повышались на $20,9 \pm 1,5\%$, относительно предыдущих значений и составляли $29,7 \pm 1,6 \text{ г} \times \text{м/м}^2$. При этом ИДО2 определялся в пределах $482,5 \pm 43,4 \text{ мл/мин/м}^2$.

При дальнейшем увеличении уровня гемоглобина до 100–110 г/л отмечался прогрессивный рост показателей ИУРлж, что сопровождалось увеличением значений ИДО2. Так при достижении уровня $\text{Hb}=100 \text{ г/л}$, значения ИУРлж составляли $36,7 \pm 1,5 \text{ г} \times \text{м/м}^2$, что было в среднем на $42,2 \pm 3,4\%$ больше, в сравнении с показателями ИУРлж, определяемых при $\text{Hb}=50 \text{ г/л}$ и на $19,1 \pm 1,2\%$ – по отношению к предыдущим значениям.

Таким образом, при исследовании динамики показателей сократительной способностью миокарда (СИ, ИУРлж), в зависимости от уровня Ht и Hb , состояние системной гемодинамики можно было охарактеризовать следующим образом:

- при значениях $\text{Ht}=23\text{--}24\%$ и уровне $\text{Hb}=70\text{--}75 \text{ г/л}$ – определялась гипофункция системной гемодинамики по гипосистолическому типу с низким уровнем доставки кислорода;
- при значениях $\text{Ht}=25\text{--}31\%$ и уровне $\text{Hb}=80 \text{ г/л}$ – определялась субкомпенсированная нормофункция, которая сопровождалась низким уровнем доставки кислорода;
- при значениях $\text{Ht}=32\text{--}35\%$ и уровне $\text{Hb}=90\text{--}110 \text{ г/л}$ – определялась нормофункция системного кровообращения.

Для расчета минимально-допустимой величины Ht и Hb мы использовали метод наименьших квадратов и линейное программирование. Для этого, искомые величины были обозначены следующим способом: $\text{Ht} - z$, СИ - x_1 , индекс сократимости (ΔS) - x_2 , ИУРлж - x_3 , ИДО2 - x_4 .

При расчете зависимости $z = a_0 + a_1x_1 + a_2x_2 + a_3x_3 + a_4x_4$, методом наименьших квадратов были получены следующие коэффициенты переменных: $a_0 = 9,250213$; $a_1 = 0,2195560$; $a_2 = 0,4048034$; $a_3 = 0,1035031$; $a_4 = 2,831839 \cdot 10^{-3}$. А уравнение приобрело вид: $z = 9,250213 + 0,2195560x_1 + 0,4048034x_2 + 0,1035031x_3 + 2,831839 \cdot 10^{-3}x_4$.

При этом, коэффициент детерминации $d = R^2 = 0,90012$; а коэффициент корреляции $R = 0,948747$. Близость коэффициента корреляции к единице показала, что данная математическая модель достоверно описывает зависимость между параметрами.

Далее, для вычисления минимально - допустимых величин Ht и Hb мы использовали симплексный метод решения данной задачи линейного программирования, введя следующие ограничения: $x_1 \geq 3$; $x_2 \geq 32$; $x_3 \geq 27$; $x_4 \geq 400$.

В результате были получены следующие значения: $z_{\min} = 27,7746$ (для Ht) и $z_{\min} = 89,7583$ (для Hb).

Выводы. Показатели контрактильной способности миокарда, обеспечивающие состояние нормофункции системного кровообращения, при достаточном уровне доставки кислорода, определялись при минимальных значениях $\text{Ht} = 28\%$ и уровне $\text{Hb} = 90 \text{ г/л}$.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Pittman R.N.* Oxygen transport in the microcirculation and its regulation / R.N. Pittman // *Microcirculation*. – 2013. – V. 20, №2. – P. 117–137.
2. Cardioprotective effects of acute normovolemic hemodilution in patients with severe aortic stenosis undergoing valve replacement / M. Licker, J. Sierra, A. Kalangos, [et al.] // *Transfusion*. – 2007. – V. 47, №2. – P. 341–350.
3. *Лоскутов О.А.* Функциональные состояния системной гемодинамики при протезировании клапанов сердца и аорто-коронарном шунтировании – Дисс. на соиск. канд. мед. наук. – Киев, 1999 г. – 201 с.
4. Tolerance to perioperative anemia. Mechanisms, influencing factors and limits / O. Habler, J. Meier, A. Pape, [et al.] // *Anaesthesist*. – 2006. – V. 55, №11. – P. 1142–1156.
5. *Tircoveanu R.* Hemodilution and anemia in patients with cardiac disease: what is the safe limit? / R. Tircoveanu, P. Van der Linden // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* – 2008. – V. 21, №1. – P. 66–70.
6. *Nelson A.H., Fleischer L.A., Rosenbaum S.H.* Relationship between postoperative anemia and cardiac morbidity in high-risk vascular patients in the intensive care unit // *Crit. Care Med.* – 1993. – V. 21, №3. – P. 860–866.
7. *Bolton-Maggs P.H.* Serious Hazards of Transfusion (SHOT) haemovigilance and progress is improving transfusion safety / P.H. Bolton-Maggs, H. Cohen // *Br. J. Haematol.* – 2013. – V. 163, №3. – P. 303–314.
8. Risks associated with fresh whole blood and red blood cell transfusions in a combat support hospital / P.C. Spinella, J.G. Perkins, K.W. Grathwohl, [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2007. – V. 35, №11. – P. 2576–2581.

ГЕННИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ЯК ПРИЧИНА НЕБАЖАНИХ РЕАКЦІЙ НА АНЕСТЕТИКИ

Маруняк С. Р., Дружина О. М., Лоскутов О. А.

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії
пслядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

doclock@gmail.com

Вступ. Питання вибору адекватної дози анестетика для забезпечення належного рівня седації та для попередження розвитку його побічних реакцій, на сьогоднішній день, цілком ще не вирішено [1]. Загалом, дози більшості препаратів, що використовуються під час проведення анестезіологічного забезпечення, розраховуються відповідно до належної маси тіла пацієнта, причому одним пацієнтам вистачає даної дози для розвитку клінічного ефекту, в інших або недостатній ефект або ж розвивається побічна дія. При цьому, генетичні фактори можуть не тільки визначати схильність до одного чи іншого захворювання, але й здатні формувати реакцію організму на різноманітні фармакологічні препарати.

Окремо слід відзначити, що фармакогенетичний підхід до проведення анестезії до теперішнього часу вважається не вирішеним завданням медицини.

Мета роботи. Використовуючи інтернет-пошукові системи, проаналізувати варіабельності реакцій пацієнтів на використання анестетиків, залежно від їх метаболізму і активації генних поліморфних реакцій.

Результати та їх обговорення. На пошуковий запит за ключовими словами «анестетики і поліморфізм генів», «the influence of anesthetics on gene polymorphism» в інтернет-базах Google Scholar та PubMed, отримано близько 696 000 результатів.

Згідно з PubMed, активність даних запитів за останні роки значно зросла.

Як вказують у своїй роботі Giacomini К.М. та співавт., основною причиною розвитку побічних реакцій на ліки є індивідуальна варіабельність їх метаболізму, причому в більшості випадків дана мінливість зумовлена поліморфізмом генів, відповідальних за кодування ферментів, що беруть участь у цьому метаболізмі [2]. Для прикладу, ферменти цитохрому Р450 (СYP), а саме сімейства СYP1, СYP2 та СYP3, – це одні з основних ензимів, що залучені в метаболізм препаратів та інших ксенобіотиків [3]. Більшість СYP ферментів, які входять до даних сімейств, поліморфні через наявність однонуклеотидних поліморфізмів – різниці в послідовності ДНК розміром в 1 нуклеотид (А, Т, G чи С). Частота виникнення однонуклеотидних поліморфізмів складає 1 на 100–300 базових пар геному людини [4]. Таким чином, внаслідок наявності варіантних генів СYP може виникати порушена, знижена, змінена чи підвищена активність ферментів метаболізму.

Щодо анестетиків, то можна виділити дві основні групи: газові анестетики, котрі практично не метаболізуються в організмі й виводяться в незмінному вигляді (севофлуран) та внутрішньовенні анестетики, які зазнають значних змін в організмі людини (пропофол, тіопентал) [1].

На сьогоднішній день, одним з найбезпечніших газових анестетиків вважається севофлуран, який практично не метаболізується в організмі та виводиться в незмінному вигляді. Однак, певна частина його деактивується в печінці ферментом СYP2E1 з утворенням гексафторізопропанолу та фториду [5]. На відміну від ізофлурану, при метаболізмі севофлурану не утворюється токсичний для печінки трифторацетил, тому він відносно безпечніший. Хоча в деяких дослідженнях і пові-

домлялось, про його можливу гепатотоксичність, однак так і не встановлено чи це викликано самим препаратом, чи його метаболітами [6,7]. Також надходять повідомлення, що при метаболізмі севофлану ферментом CYP2E1 утворювалася велика кількість неорганічного фториду, який призводив до розвитку нефротоксичності [8]. Однак чи причиною розвитку даного стану виступав поліморфізм гену CYP2E1 у дослідженнях не повідомлялося. В той же час, іншою причиною розвитку нефротоксичності може виступати фторметил-2,2-дифлуоро-1-вініловий етер, який утворюється у закритому контурі при низькопоточній анестезії внаслідок взаємодії продуктів розпаду севофлану з CO₂ адсорбером [9].

Серед внутрішньовенних анестетиків, на сьогоднішній день, найбільш поширеного застосування набув пропофол. Рациональне використання пропофолу для мінімізації небажаних гемодинамічних ефектів та досягнення швидкого виходу з наркозу залежить від особливостей його фармакокінетики. Пропофол швидко метаболізується у печінці з утворенням кількох проміжних форм, що в основному виводяться з сечею. Встановлено, що в реакції інактивації пропофолу беруть участь UDP-глюкуронілзотрансфераза (UGT1A9), цитохром P450 2B6 (CYP2B6), 2C9 (CYP2C9), сульфотрансфераза (SULT). Згідно концентрації метаболітів пропофолу у сечі, майже 70% його метаболізується з утворенням пропофол глюкороніду ферментом UDP-глюкуронілзотрансферазою. Інший каскад, опосередкований CYP2B6 і CYP2C9, приводить до утворення 4-гідроксипропофолу, який потім метаболізується шляхом кон'югації [10].

За даними кількох досліджень, встановлено, що поліморфізм CYP2B6 с.516G>T асоціювався з підвищенням концентрації пропофолу у крові, що вимагало зниження його дози під час анестезії для попередження небажаних гемодинамічних ефектів [11]. В той же час, поліморфізм гену UGT1A9 I399C> T призводив до пришвидшеної елімінації пропофолу з кровотоку, що, відповідно, вимагало вищих його доз для досягнення належного клінічного ефекту [12]. Крім того, описано близько 65 поліморфізмів гену CYP2C9, з яких двоє варіантів p.R144C (с.430C>T, rs1799853, CYP2C9*2) та p.I359L (с.1075A>C, rs1057910, CYP2C9*3) відповідали фенотипу повільного метаболізму пропофолу. Рідше, причинами зниження активності ферменту виступали поліморфізми CYP2C9*6 (с.818delA, rs933213) та CYP2C9*4 (p.I359T), які виявлялись у пацієнтів з побічними ефектами після введення пропофолу [1].

Висновки

1. Врахування генетичних особливостей організму пацієнта, а саме поліморфізму генів, що кодують ферменти метаболізму анестетиків, дозволить суттєво покращити проведення анестезіологічного забезпечення за рахунок зменшення побічної дії препаратів чи наслідків недостатньої седації пацієнтів.
2. На сьогоднішній день, вибір препарату не передбачає індивідуальну генетичну варіабельність. Цілком ймовірно, що певні препарати володіють значним потенціалом щодо розвитку побічної дії чи можуть бути неефективними у визначеного підкласу популяції.
3. Більш детальне вивчення впливу поліморфізму генів при проведенні анестезіологічного забезпечення, можливо, з часом дозволить індивідуалізувати концепцію мультимодальної анестезії, що у свою чергу, дозволить знизити ризик можливих ускладнень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Restrepo J.G., Garcia-Martín E., Martínez C., Agúndez J.A.* Polymorphic drug metabolism in anaesthesia // *Curr. Drug Metab.* – 2009. – V. 10 (3). – P. 236–246.
2. *Giacomini K.M., Krauss R.M., Roden D.M. et al.* When good drugs go bad // *Nature.* – 2007. – V. 446 (7139). – P. 975–977.
3. *Ingelman-Sundberg M.* Pharmacogenetics: an opportunity for a safer and more efficient pharmacotherapy // *J. Intern. Med.* – 2001. – V. 250 (3). – P. 186–200.
4. *Handschin C., Blattler S., Roth A. et al.* The evolution of drug-activated nuclear receptors: one ancestral gene diverged into two xenosensor genes in mammals // *Nucl. Recept.* – 2004. – V. 2 (1). – P. 7.
5. *Reichle F.M., Conzen P.F.* Halogenated inhalational anaesthetics // *Best. Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* – 2003. – V. 17 (1). – P. 29–46.
6. *Shichinohe Y., Masuda Y., Takahashi H., et al.* [A case of postoperative hepatic injury after sevoflurane anesthesia] // *Masui.* – 1992. – V. 41 (11). – P. 1802–1805.
7. *Reich A., Everding A.S., Bulla M., Brinkmann O.A., Van Aken H.* Hepatitis after sevoflurane exposure in an infant suffering from primary hyperoxaluria type 1 // *Anesth. Analg.* – 2004. – V. 99 (2). – P. 370–372.
8. *Kobayashi Y., Ochiai R., Takeda J., Sekiguchi H., Fukushima K.* Serum and urinary inorganic fluoride concentrations after prolonged inhalation of sevoflurane in humans // *Anesth. Analg.* – 1992. – V. 74 (5). – P. 753–757.
9. *Gentz B.A., Malan T.P.* Renal toxicity with sevoflurane: a storm in a teacup? // *Drugs.* – 2001. – V. 61 (15). – P. 2155–2162.
10. *Oda Y., Hamaoka N., Hiroi T. et al.* Involvement of human liver cytochrome P4502B6 in the metabolism of propofol // *Br. J. Clin. Pharmacol.* – 2001. – V. 51 (3). – P. 281–285.
11. *Mastrogianni O., Gbandi E., Orphanidis A. et al.* Association of the CYP2B6 c.516G>T polymorphism with high blood propofol concentrations in women from northern Greece // *Drug Metab. Pharmacokinet.* – 2014. – V. 29 (2). – P. 215–218.
12. *Kansaku F., Kumai T., Sasaki K. et al.* Individual differences in pharmacokinetics and pharmacodynamics of anesthetic agent propofol with regard to CYP2B6 and UGT1A9 genotype and patient age // *Drug Metab. Pharmacokinet.* – 2011. – V. 26 (5). – P. 532–537.

ШЛЯХ ЕКГ-ДІАГНОСТИКИ ВІД ЕЙНТГОВЕНА ДО СУЧАСНОГО СЕРЦЕВОГО МОНІТОРИНГУ

Савчак Я. О., Дзюба Д. О., Лоскутов О. А.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
dr_dzuba@ukr.net

Діагностика хворих із серцевою патологією та моніторинг пацієнтів на сьогодні неможлива без ектокардіографії (ЕКГ). Більш ніж 100-літню історію розвитку ЕКГ та серцевого моніторингу можна умовно розділити на чотири часові періоди. Перший період – з 1902 по 1930 рр., включав винахід, розробку та запровадження ЕКГ у 3 відведеннях. Другий період, починаючи з 1930 по 1942 рр., включає розробку грудних відведень та запровадження 12-канального ЕКГ. Третій період стосується розвитку серцевого моніторингу у кардіологічних відділеннях інтенсивної терапії. Нарешті, четвертий період включає запровадження серцевого моніторингу у «неінтенсивних» відділеннях та розробку сучасних телеметричних методів моніторингу протягом кінця ХХ та початку ХХІ століття [1].

Винахід електрокардіографії

Хоча винахід та створення голландським фізіологом Вільямом Ейнтгеном першого електрокардіографа датується 1903 роком, електричні явища, що виникають у м'язовій тканині були відкриті задовго до цього. Так, у 1791 році італійським лікарем та фізіологом Луїджі Гальвані в «Трактаті про сили електрики при м'язовому русі» було описано відкриття, яке згодом лягло в основу експериментальної електрофізіології. Після серії дослідів впливу атмосферної електрики в грозову погоду на м'язи жаби він прийшов до висновку про існування так званої «тваринної електрики». У 1856 році два німецьких вчених – Р. Келлікер і Г. Мюллер виявили наявність електричних явищ при скороченні серцевого м'яза. Вони проводили дослідження на різних тваринах, працюючи на відкритому серці. Однак реальна можливість вивчення електричних імпульсів серця з'явилася 1873 року, коли був сконструйований перший капілярний електрометр – прилад, що дозволив реєструвати електричні потенціали. В результаті вдосконалення цього методу у вчених того часу з'явився спосіб записувати сигнали з поверхні тіла, завдяки чому англійський фізіолог А. Уоллер у 1887 році вперше отримав запис електричної активності міокарда людини. Він же вперше сформулював основні положення електрофізіологічних понять міокарду, припустивши, що серце є диполь – сукупність двох електричних зарядів, рівних за величиною, але протилежних за знаком, що знаходяться на деякій відстані один від одного. Уоллеру належить і таке поняття, як «електрична вісь серця»[2].

Першим, хто вивів електрокардіограму (ЕКГ) з категорії наукових експериментів та увів її у широку лікарську практику, був голландський фізіолог професор Лейденського Університету Вільям Ейнтговен. У 1893 р. на конгресі Німецької медичної асоціації він запропонував для нового методу термін «електрокардіографія», а два роки по тому вчений розділив криву ЕКГ на п'ять хвиль – Р, Q, R, S, Т. Після семи років наполегливої роботи у 1903 році, на основі винайденого Д. Швейггером струнного гальванометра, Ейнтговен створив свій перший електрокардіограф. У цьому приладі електричний струм від електродів розміщених на поверхні тіла, проходив через кварцову нитку, яка перебувала у електромагнітному полі і вібрувала, коли по

ній проходив струм. Оптична система фокусувала тінь від нитки на світлочутливий екран, на якому фіксувалися її коливання. Перший електрокардіограф був дуже громіздким приладом, він розташовувався на декількох столах і важив близько 270 кг. Його обслуговуванням займалися п'ять кваліфікованих асистентів. Щоб проводити електрокардіографію хворим, які лікувалися в Лейденській клініці, Ейнтговен проклав кабель довжиною двох кілометрів до своєї лабораторії, і таким чином у 1905 році здійснив першу передачу ЕКГ по телефону. Цікаво, що саме Ейнтговен більш ніж 100 років тому запропонував латинську приставку «теле-» для визначення дистанційної медичної допомоги. У 1913 році Ейнтговен запропонував методику розташування електродів на тілі людини. Вчений ввів поняття відведення, запропонувавши три «стандартних» відведення від кінцівок, що дозволяли реєструвати різниці потенціалів між лівою і правою руками (I відведення), між правою рукою і лівою ногою (II відведення) та між лівою рукою і лівою ногою (III відведення), що разом складало так званий «трикутник Ейнтговена». Заслуги вченого були гідно оцінені і у 1924 році він був нагороджений Нобелівською премією з фізіології та медицини за «відкриття механізму ЕКГ».

Запровадження грудних відведень та 12-канальної ЕКГ

Протягом перших трьох десятиліть ХХ століття були введені численні інновації щодо розмірів та простоти використання струнних гальванометрів [3]. Проте, лише три оригінальні відведення описані Ейнтгоном використовувалися у лікарській практиці того часу. Як ми тепер знаємо, I, II та III відведення надають значно обмежену інформацію про стан міокарда. Незважаючи на поодинокі експерименти із розміщення альтернативних електродів, перша стаття, що описує серцеву ішемію зареєстровану на грудних відведеннях була опублікована лише у 1932 році. Вчені Вольферт та Вуд продемонстрували, що ЕКГ із електрода, розміщеного на передній грудній стінці може показувати ішемію міокарда, невидиму у трьох стандартних відведеннях [4]. У той же час американський фізіолог Френк Вілсон експериментував з кількома грудними підведеннями, що допомагали в діагностиці блокади ніжок пучка Гіса [5]. Також він вперше запропонував систему грудних відведень у якій відведення V1-V6 відповідали потенціалам передньої, передньо-бокової стінки та верхівки серця, а відведення V7-V9 були інформативними для діагностики патології міокарда задньо-базальної стінки лівого шлуночка (ЛШ). Додаткові високі грудні відведення Вільсона (на 1-2 міжребер'я вище стандартної позиції) інформативні стосовно базальних відділів передньої стінки ЛШ [5].

У 1942 році американський кардіолог Е. Гольдбергер запропонував ще три відведення, назвавши їх «посиленими». При реєстрації цих відведень одним з електродів служить потенціал однієї з кінцівок, а іншим – об'єднаний електрод від двох інших (індиферентний електрод). Різниця потенціалів, виміряна між правою рукою і об'єднаними лівою рукою і лівою ногою, називається відведенням aVR, між лівою рукою і об'єднаними правою рукою і лівою ногою – відведенням aVL і між лівою ногою і об'єднаними руками – відведенням aVF. Таким чином, сформувалася звична для нас система електрокардіографічних відведень. Також, крім загальноприйнятої системи відведень, із 1938 року використовуються також відведення по Небу (по імені німецького вченого W. Nebh). Дані відведення є двополусними і реєструють різницю потенціалів між двома точками, розташованими на грудній стінці. Реєструють три відведення по Небу, які позначають великими латинськими літерами D (Dorsalis), A (Anterior) і I (Inferior) [6].

Найбільшу цінність з відведень по Небу представляє відведення D, яке дає інформацію для діагностики вогнищевих змін в області задньої стінки ЛШ. Що стосується відведення A, то воно використовується для діагностики інфаркту передньої стінки ЛШ, а відведення I (Inferior) допомагає в діагностиці інфаркту нижніх відділів передньої стінки ЛШ [6]. Інші системи відведень (Ліана, Франка) в сучасній клінічній практиці не використовуються. Точні вимоги щодо розташування електродів для сучасної ЕКГ з 12-відведеннями, включаючи інструкції щодо правосторонніх та задніх відведень, були викладені в 1954 році у постанові Американської Асоціації Серця [7]. Стандартне розташування електродів для 12-канальної ЕКГ не змінилася з того часу.

Запровадження серцевого моніторингу у кардіореанімації

Важко уявити сучасну лікарню без інтенсивної терапії із постійним ЕКГ-моніторингом, але так було навіть у розвинутих країнах аж до початку 1960-х років. На той час вже існували спеціальні підрозділи для критично хворих пацієнтів, проте серцевий моніторинг не був загальнодоступним [8]. Три важливих фактори призвели до значного поступу у розвитку кардіореанімації в період 1960-х років.

По-перше, з'явилася можливість безпечної та ефективною зовнішньої дефібриляції, описаної Kouwenhoven, Guyton та Zoll ще у 1950-х роках [9].

По-друге, стала доступною технологія безперервного серцевого моніторингу декількох пацієнтів.

По-третє, наявні стандартизовані методи швидкої оцінки та реанімації пацієнта, а саме у 1961 році Петером Сафаром та співавторами було опубліковано детальну інструкцію щодо серцевої реанімації та непрямого масажу серця [10].

Щоб ефективно використовувати ці нові можливості моніторингу та методів реанімації, клініцистам довелося згрупувати пацієнтів з високим кардіальним ризиком близько один до одного. Таким чином у 1962 році в США та Австралії були розроблені перші відділи кардіореанімації [11]. На основі роботи цих відділень у 1964 році австралійський лікар Десмонд Джуліан та співавтори вперше задокументували позитивний вплив безперервного електрокардіографічного моніторингу при лікуванні кардіологічних хворих. У дослідженні було продемонстровано зниження летальності серед інфарктних хворих у відділенні інтенсивної терапії на 30% [12].

Розвиток телеметричного ЕКГ-моніторингу

На сьогодні, ЕКГ-моніторинг є невід'ємною складовою стаціонарного ведення хворих із серцево-судинними захворюваннями та спостереження за пацієнтами із високим кардіальним ризиком. Серцевий моніторинг дає можливість своєчасно розпізнавати загрозливі для життя аритмії та ішемічні зміни міокарду, що значно підвищує рівень виживаності пацієнтів [13]. До того ж відомо, що негайне розпізнавання та дефібриляція дефібриляційних ритмів пов'язана із підвищенням рівня виживаності до 75%, із зменшенням його на 10% після кожної хвилини затримки дефібриляції [14].

Розвиток телекомунікаційних технологій впродовж ХХ століття зумовив впровадження бездротових телеметричних систем ЕКГ-моніторингу. Починаючи із 1906 року, коли Віллем Ейнтговен вперше здійснив передачу даних електрокардіографії через телефонний кабель [15], значний прогрес в обробці сигналів призвів до широкого впровадження бездротового зв'язку для ЕКГ-моніторингу у відділеннях інтенсивної терапії [16]. Перші бездротові системи були введені у практику в 1970-ті

роки. Вони були прості у дизайні, а саме передавали аналогові телеметричні сигнали, використовуючи по одному частотному каналу для кожного пацієнта. У 1980-ті роки були запроваджені централізовані телеметричні станції для спостереження за пацієнтами у інтенсивних відділеннях. Вже починаючи з 1990-х років цифрові телеметричні системи дозволяли записувати, зберігати та отримувати комп'ютеризовані сигнали ЕКГ-моніторингу [1]. Починаючи з 2000-х років бездротові телеметричні системи у лікарнях США були настільки розповсюдженими, що федеральна комісія з питань зв'язку встановила захищений діапазон частот для бездротових медичних пристроїв, щоб мінімізувати електромагнітні перешкоди з боку інших радіочастотних джерел [17].

З розвитком телеметричних технологій, ЕКГ-моніторинг поширився на інші відділення за межами традиційної інтенсивної терапії. На сучасному етапі, безпровідний серцевий моніторинг у «не інтенсивних» відділеннях дозволяє безпечно вести пацієнтів із підозрою на ішемічну хворобу серця чи з підвищеним ризиком виникнення критичних аритмій, а також зменшити потребу у ліжках інтенсивної терапії. Одним з підтверджень цього є ретроспективне дослідження Cleverley K. et al. [18], в яке було залучено 668 пацієнтів із зупинкою кровообігу, що трапилися під час лікування у «не інтенсивних» відділеннях. При порівнянні груп таких пацієнтів, що не підлягали і підлягали ЕКГ-телеметрії авторами підтверджено останнє як сильний предиктор виживання пацієнта до виписки його зі стаціонару. Особливої уваги заслуговують телемедичні системи, що включають в себе передачу ЕКГ в режимі реального часу через мобільний телефон [19], а також систему моніторингу, що включає в себе технології Bluetooth і WiFi [20]. Ці методи успішно застосовуються у кардіологічних реабілітаційних закладах і покращують виживаність пацієнтів після перенесеного інфаркту міокарда чи кардіохірургічного втручання [21].

Золотим стандартом ЕКГ-діагностики є електрокардіографія із 12 стандартних відведень [22], проте такий моніторинг часто незручний для пацієнта і його технічно важко виконати [23]. Тому одним із ключових завдань безпровідного ЕКГ-моніторингу є розробка доступного та зручного приладу, що дасть можливість спостерігати в реальному часі ЕКГ із 12 стандартних відведень. На сучасному етапі ця проблема вирішується запровадженням комп'ютеризованих алгоритмів, що реконструюють відсутні відведення [24, 25].

Важливим фактором стосовно телеметричного ЕКГ-моніторингу в умовах медичної практики в Україні є його дороговартісність. Більшість із розроблених приладів та систем безпровідного ЕКГ-моніторингу є недосяжні для комунальних лікувальних закладів. Тому актуальним залишається розробка доступних та адаптованих до потреб українських лікарень систем безпровідного телеметричного ЕКГ-моніторингу.

Висновки

- ЕКГ та серцевий моніторинг є важливою інтегральною складовою ведення хворих із серцевою патологією.
- Незважаючи на давню історію базових принципів електрокардіографії винайдених Ейнтгоуеном, цей метод діагностики та моніторингу активно застосовується по-сьогодні та залишає за собою значний простір для інновацій.
- Удосконалення та широке впровадження систем телеметричного ЕКГ-моніторингу є необхідною передумовою поліпшення якості надання медичної допомоги.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Hannibal G.B.* It started with Einthoven: the history of the ECG and cardiac monitoring // AACN Adv. Crit. Care. – 2011. – V. 22, №1. – P. 93–96.
2. *Сафаргаліна–Корнілова Н.А., Іванченко С.В., Герасимчук Н.Н.* История і клінічне значення електрокардіографії: от истоков до современности // Історія і клінічне значення електрокардіографії: від витоків до сучасності. 2014.
3. *Wiggers C.J. Willem EINTHOVEN (1860–1927).* Some facets of his life and work // Circ. Res. – 1961. – V. 9. – P. 225–234.
4. *Wolferth C., Wood F.* The electrocardiographic diagnosis of coronary occlusion by the use of chest leads // Am. J. M. Sc. – 1932. – №30. – P. 183.
5. *Fye W.B.* A history of the origin, evolution, and impact of electrocardiography // Am. J. Cardiol. – 1994. – V. 73, №13. – P. 937–949.
6. *Gertsch M.* The ECG: A Two-Step Approach to Diagnosis // Springer Science & Business Media, 2013. – 1151 p.
7. Report of committee on electrocardiography, American Heart Association. Recommendations for standardization of leads and of specifications for instruments in electrocardiography and vectorcardiography // Circulation. – 1967. – V. 35, №3. – P. 583–602.
8. *Fairman J.* Watchful vigilance: nursing care, technology, and the development of intensive care units // Nurs. Res. – 1992. – V. 41, №1. – P. 56–60.
9. *Zoll P.M.* Development of Electric Control of Cardiac Rhythm // JAMA. – 1973. – V. 226, №8. – P. 881–886.
10. *Safar P et al.* Ventilation and circulation with closed-chest cardiac massage in man // JAMA. – 1961. – V. 176. – P. 574–576.
11. *Julian D.G.* The history of coronary care units // Br. Heart J. – 1987. – V. 57, №6. – P. 497–502.
12. *Julian D.G., Valentine P.A., Miller G.G.* Disturbances of rate, rhythm and conduction in acute myocardial infarction // Am. J. Med. – 1964. – V. 37, №6. – P. 915–927.
13. *Schull M.J., Redelmeier D.A.* Continuous electrocardiographic monitoring and cardiac arrest outcomes in 8,932 telemetry ward patients // Acad. Emerg. Med. off. J. Soc. Acad. Emerg. Med. – 2000. – V. 7, №6. – P. 647–652.
14. *Deakin C.D et al.* European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support // Resuscitation. – 2010. – V. 81, №10. – P. 1305–1352.
15. *Einthoven W.* The telecardiogram // Am. Heart J. – 1957. – V. 53, №4. – P. 602–615.
16. *Drew B.J. et al.* Practice standards for electrocardiographic monitoring in hospital settings: an American Heart Association scientific statement from the Councils on Cardiovascular Nursing, Clinical Cardiology, and Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the International Society of Computerized Electrocardiology and the American Association of Critical-Care Nurses // Circulation. – 2004. – V. 110, № 7. – P. 2721–2746.
17. *Health C. for D. and R.* Electromagnetic Compatibility(EMC) – About Wireless Medical Telemetry [Electronic resource]: WebContent. URL: <https://www.fda.gov/Radiation-EmittingProducts/RadiationSafety/ElectromagneticCompatibilityEMC/ucm116574.htm> (accessed: 19.09.2017).
18. *Cleverley K. et al.* The impact of telemetry on survival of in-hospital cardiac arrests in non-critical care patients // Resuscitation. – 2013. – V. 84, №7. – P. 878–882.
19. *Worringham C., Rojek A., Stewart I.* Development and Feasibility of a Smartphone, ECG and GPS Based System for Remotely Monitoring Exercise in Cardiac Rehabilitation // PLoSONE. – 2011. – V. 6, №2.
20. *Lucani D. et al.* A portable ECG monitoring device with Bluetooth and Holter capabilities for telemedicine applications // Conf. Proc. Annu. Int. Conf. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. Annu. Conf. – 2006. – V. 1. – P. 5244–5247.
21. *Walsh J.A., Topol E.J., Steinhubl S.R.* Novel Wireless Devices for Cardiac Monitoring // Circulation. – 2014. – V. 130, №7. – P. 573–581.
22. *Drew B.J., Finlay D.D.* Standardization of reduced and optimal lead sets for continuous electrocardiogram monitoring: where do we stand? // J. Electrocardiol. – 2008. – V. 41, №6. – P. 458–465.
23. *Francis J.* ECG monitoring leads and special leads // Indian Pacing Electrophysiol. J. – 2016. – V. 16, №3. – P. 92–95.
24. *Feild D.Q., Feldman C.L., Horek B.M.* Improved EASI coefficients: Their derivation, values, and performance // J. Electrocardiol. – 2002. – V. 35, №4, Part B. – P. 23–33.
25. *Nelwan S.P. et al.* Reconstruction of the 12-lead electrocardiogram from reduced lead sets // J. Electrocardiol. – 2004. – V. 37, №1. – P. 11–18.

ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ БОЛЮ ПРИ ГЕМАТООНКОЛОГІЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ

Старіков А. В.

Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна
ДУ «Інститут гематології та трансфузіології НАМН України», м. Київ, Україна
starikovav2017@gmail.com

Резюме. В статті проведений аналіз клінічної ефективності та безпечності препаратів в лікуванні хворих із больовим синдромом. Автором проаналізовані компоненти препаратів та їх ефективність в лікуванні хворих із нейтропенією, тромбоцитопенією та порушеннями функції печінки і нирок.

Ключові слова: фармакологічні властивості, больовий синдром.

Больовий синдром, що супроводжує гематоонкологічну патологію, до теперішнього часу залишається недостатньо вивченою проблемою. Проведення інтенсивної терапії в лікуванні болю залежить від виявлення механізмів розвитку болю при онкологічній патології. Лікарські засоби, що використовують для ліквідації болю поділяють на засоби центральної дії (опіоїдні аналгетики, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) з аналгетичною активністю, препарати змішаної дії), лікарські засоби периферичної дії (місцеві анестетики, саліцилати) та інші засоби для знеболення (блокатори серотонінових рецепторів, адреноблокатори, міорелаксанти тощо).

Больовий синдром часто виявляють у хворих, які отримували відповідні режими лікування, що включали цитотоксичні препарати, які часто сприяли розвитку периферичної нейропатії. При цьому призначення кортикостероїдів приводило до розвитку остеопорозу. Часто біль може бути обумовлений такими діагностичними маніпуляціями, як проведення аспірації кісткового мозку, трепанобіопсії і люмбальної пункції.

Було встановлено, що у хворих, які перенесли трансплантацію кісткового мозку та імунносупресивну терапію, біль у ротовій порожнині і мікози виникали у 75% випадків [1]. У хворих з мієломною хворобою біль в кістках є головною клінічною ознакою цього захворювання, що супроводжується зростанням рівня лактатдегідрогенази та еритробластів у периферичній крові, що може свідчити про наявність кісткового некрозу [8]. Досить часто виявляють больові ускладнення постгерпетичного походження у хворих з онкогематологічною патологією при проведенні інтенсивної цитостатичної терапії [1,2].

Розкриття патогенетичних механізмів походження больового синдрому у хворих з онкологічною патологією дає можливість удосконалити показання щодо призначення відповідних знеболюючих засобів.

При проведенні лікувально-діагностичних маніпуляцій ефективне лікування болю повинно бути спрямоване на адекватний вибір відповідних препаратів з урахуванням їх початкової дози для підтримання достатньої концентрації в плазмі крові. Це дає можливість для більш ефективного блокування розповсюдження болю та його сприйняття. Так, наприклад, вибір невідповідного діаметру голки для проведення люмбальної пункції, може сприяти виникненню такого ускладнення, як постпункційний головний біль.

Проведення контрольованої аналгезії й короточасної седатції проводиться з участю анестезіолога, який може застосовувати бензодіазепіни, такі як мідазолам в комбінації з кетаміном чи з його короткодіючою субстанцією. У дітей, та у ряді випадків у дорослих, при проведенні діагностичних болючих процедур в ротовій порожнині, можливо призначати фентаніл місцево [3, 5].

Профілактика міозитів на жаль залишається недостатньо вивченою проблемою у хворих з онкологічною патологією після проведення хіміотерапії. До теперішнього часу не існує науково обґрунтованих показань щодо лікування та профілактики уражень ротової порожнини. Хоча ряд препаратів, такі як цитопротектор аміфостин і глютамін, антимікробний препарат кларитроміцин показали достатній ефект у випадку мікозів ротової порожнини, але на жаль їх застосовують не часто. Очікують зростання ефективності лікування на тлі застосування мітогенів і епідермального фактору росту [4]. Догляд за ротовою порожниною та застосування таких препаратів, як хлоргексидин, аплікація локальних анестетиків, кріотерапія та системна аналгезія, набувають суттєвого значення в лікуванні мікозів після проведення інтенсивної хіміотерапії [5].

Призначення кортикостероїдів досить ефективно для зменшення мозкового набряку у хворих з інтракраніальними лімфатичними вузлами і компресіями спинного мозку. Дексаметазон в цьому випадку може бути препаратом вибору та призначатися в добовій дозі від 4 до 40 мг [6].

У хворих з мієломною хворобою та іншими гематоонкологічними захворюваннями рекомендують призначати при болю в кістках, обумовлених остеолітичними змінами, біфосфонати парамідронат і цолендронат. Крім цього, золендронова кислота в комбінації з радіоактивними компонентами, такими як самаріум 153 етилендіамін, в даний час пропонують як новітній метод знеболення у хворих з рефрактерним болем в кістках [7,8]. Хворі, які не відповідають на ці терапевтичні засоби, проведення паліативної радіотерапії залишається лікуванням вибору при болю в кістках та інших злоякісних пухлинних інфільтратах.

Препарати для аналгезії можуть бути складовою частиною антинеопластичної хіміотерапії та паліативної радіотерапії. Але при призначенні препаратів для аналгезії онкологічним хворим, треба приймати до уваги вплив цих препаратів на рівень нейтропенії та тромбоцитопенії. НПЗП слід призначати з обережністю у хворих з порушеннями ниркового кровообігу та у пацієнтів із ризиком кровотечі внаслідок тромбоцитопенії чи інших коагуляційних порушень.

Опіоїди займають головне місце в знеболенні гематоонкологічних хворих. Їх підрозділяють відповідно до дії на рецептори, як агоністи, часткові агоністи, агоністи-антагоністи й антагоністи. В залежності від інтенсивності болю вони застосовуються як препарати слабкої, середньої та сильної дії. Так, хворим із слабким болем застосовують такі препарати як парацетамол, у разі помірного больового синдрому доведено застосування кодеїну, оксикодону, бупренорфіну і трамадолу. Сильні опіоїди, такі як морфін, метадон і фентаніл, ефективні при помірному та сильному больовому синдромі. Метадон більш показаний у хворих з нейропатичним болем та у випадку побічної дії, при застосуванні інших опіоїдів. Препарати трансдермальної дії, такі як бупренорфін і фентаніл мають меншу побічну дію та ризик виникнення закрепи, ніж інші опіоїди.

Загальну дозу опіоїдів, що буде застосована впродовж 24 годин, розраховують у відповідності від методу введення (перорально, трансдермально тощо) з урахуванням гідратації хворого та взаємодії з іншими лікарськими препаратами. У

випадку вибору методу введення, у онкологічних хворих, приймають до уваги стан хворого, порушення його свідомості, можливість ковтати, блювання, кишкову непрохідність, тяжку дисфагію. Внутрішньовенне введення застосовують у пацієнтів для швидкого заспокоєння болю або за наявності неконтрольованого больового синдрому. Після заспокоєння болю, опіоїди можливо застосовувати в еквівалентних дозах шляхом орального чи трансдермального призначення. У хворих, які контролюють аналгезію, можлива постійна інфузія препарату на тлі програмного застосування інфузійних систем (інфузомати) для внутрішньовенного введення морфію та інших опіоїдів, але це потребує контролю з боку підготовленого персоналу. Введення болюсних доз залежить від прохання онкологічного хворого, що в більшості випадків може бути обґрунтоване інтенсивністю проявів больового синдрому.

Трансдермальне призначення фентанілу може бути ефективним альтернативним шляхом знеболення у хворих з цитотоксичним стоматитом після проведення хіміотерапії. Альтернативою трансдермальному методу може бути аналгезуючий електрофорез при злоякісних пухлинах в кістках [8]. У хворих з мієлоїдною поліневропатією лікування спрямоване не тільки на корекцію функціональних порушень, але й болю – завдяки застосуванню габапентину з трамадолом чи трансдермальному фентанілу.

Пацієнтам з вирусною невралгією необхідно призначати протівірусну терапію, що дає можливість запобігти нейропатичному болю. У хворих з тромбоцитопенією, при наявності коагулопатії та ризику виникнення ниркової недостатності, НПЗП можливо замінити на парацетамол і трамадол [5].

В теперішній час проведена ідентифікація морфінових рецепторів, визначений зв'язок між походженням болю та пептидними ендогенними опіоїдами, такими як ендорфіни, енкефаліни і динорфіни [4,5]. Отримані дослідження свідчать, що морфін має суттєву імуносупресивну дію, кодеїн виявляє слабкий аналгезуючий та імуносупресивний ефект. В той же час метадон і трамадол, виявляють меншу депресивну дію на імунну систему при короточасному і тривалому призначенні.

Створення програми комбінованого застосування анальгетичних засобів у онкологічних хворих дає можливість зменшити побічні дії опіоїдних препаратів завдяки зниженню доз препаратів [8] і створенню опіоїдзберігаючих комбінацій опіатів та НПЗП або НПЗП і місцевих анестетиків. Це дає можливість, використовувати меншу дозу кожного препарату та підвищувати антиноцицептивний потенціал і таким чином зменшити частоту побічних ефектів опіатів.

Таким чином, впровадження відповідного алгоритму лікування болю у хворих з гематоонкологічними захворюваннями, буде сприяти покращенню якості життя при проведенні курсів інтенсивної цитостатичної терапії на різних стадіях захворювання.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Saracen A., Weinstein S.M.* Classification of cancer pain syndromes // *Oncology.* – 2001. – V. 15. – P. 1627–1640.
2. *Caraceni A.* Clinicpathologic correlates of common cancer pain syndromes // *Hematol. Oncol. Clin. North Am.* – 1996. – V. 10. – P. 57–78.
3. *Ripamonti C., Bruerf E.* Pain and symptom management in palliative care // *Cancer Control.* – 1996. – V. 3. – P. 204–213.
4. *Holdsworth V.T., Raisch D.W.* Pain and distress from bone marrow aspirations and lumbar punctures // *Ann. Pharmacother.* – 2003. – V. 37. – P. 17–33.
5. *Chordas C.* Post-dural puncture headache and other complications after lumbar puncture // *J. Pediatr. Oncol. Nurs.* – 2001. – V. 18. – P. 244–259.
6. *Weng H.R., Cordella J.V.* Changes in sensory processing in the spinal dorsal horn accompany vincristin-induced hyperalgesia and allodynia // *Pain.* – 2003. – V. 103. – P. 131–138.
7. *Stiff P.* Mucositis associated with stem cell transplantation: current status and innovative approaches to management // *Bone Marrow Transplant.* – 2001. – V. 27 (Suppl 2). – P. S3–S11.
8. *Batalli H.* Multiple myeloma // *N. Engl. J. Med.* – 1997. – V. 336. – P. 1657–1664.

ТЕЗИ НАУКОВИХ ДОПОВІДЕЙ

ІЗОЛЬОВАНА ЦЕРЕБРАЛЬНА ПЕРФУЗІЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ОПЕРАТИВНІЙ КОРЕКЦІЇ ГІПОПЛАЗІЇ ДУГИ АОРТИ У ДІТЕЙ ТА НОВОНАРОДЖЕНИХ

Бейсюк О. Д.,¹ Лоскутов О. А.,^{1,2} Дружина О. М.,^{1,2} Судакевич С. М.,²
Вашкеба В. Ю.,² Тодуров Б. М.²

¹Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії
НМАПО імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

²ДУ «Інститут серця МОЗ України», м. Київ, Україна
oksanabeisiuk@gmail.com

Вступ. За останні десять років в Україні щорічно народжується близько 4,5 тис. дітей з вродженими вадами серця (ВВС), які в структурі вроджених аномалій становлять близько 30% [1]. Із них – близько 700–900 новонароджених мають важкі ВВС [2]. В даний час існує тенденція до збільшення кількості більш важких, комбінованих ВВС з частими несприятливими наслідками в перші місяці життя. Так, за даними рандомізованих досліджень, проведених у США та Великобританії, наприкінці першого року життя при природному перебігу ВВС вмирають близько від 48,1% до 70% дітей [3,4]. Серед серцевих вад розвитку, вроджена гіпоплазія дуги аорти спостерігається у 1,5% випадків [5]. Природний перебіг цієї ВВС призводить до 80% смертності протягом першого місяця життя [6]. Єдино ефективним методом, що рятує життя цих пацієнтів, є хірургічна корекція вади.

Говорячи про хірургічну корекцію гіпоплазії дуги аорти, слід зазначити, що ізольована церебральна перфузія при хірургічній корекції гіпоплазії дуги аорти у дітей все частіше застосовується як альтернатива або доповнення до стратегії глибокої гіпотермічної зупинки кровообігу [7]. Проте, відсоток ускладнень з боку центральної нервової системи після хірургічної корекції гіпоплазії дуги аорти залишається високим [8].

Мета роботи. Проаналізувати власний досвід оперативного лікування дітей та новонароджених з проксимальною гіпоплазією дуги аорти (сегменти В, С), що оперувалися в умовах штучного кровообігу з використанням ізольованої церебральної перфузії.

Матеріали і методи. На базі ДУ «Інститут серця МОЗ України» протягом 2010–2016 рр. нами було прооперовано 10 пацієнтів з гіпоплазією дуги аорти. Вік пацієнтів складався від 1 дня до 5 років (середній вік: 9,9±6,6 місяців). Вага пацієнтів коливалася від 1,7 до 15,3 кг (в середньому: 6,2±1,5 кг). Сім (70%) пацієнтів мали додаткові серцеві аномалії. У прооперованих пацієнтів ступінь гіпоплазії дуги по вирахованому індексу (співвідношення діаметра сегментів В і С до діаметра висхідної аорти) коливався від 0,23 до 0,4 (в середньому: 0,28±0,03). Передопераційний градієнт тиску між висхідною і низхідною аортою знаходився в діапазоні від 35 до 90 мм рт. ст. (в середньому 63,2±6,7 мм рт. ст.).

Анестезіологічне забезпечення. Підтримка наркозу у всіх пацієнтів проводили севофлураном (МАК 1,5–2 об.%). Для аналгезії використовувався фентаніл (до 20 мкг/кг на всю операцію); релаксація проводилася рокуронієм бромідом. Штучна вентиляція легень проводилася в режимі нормовентиляції по тиску.

Перфузіологічне забезпечення. Первинний об'єм заповнення оксигенатора складав 110–140 мл і складався з Гідроксиетилкрохмалю (130/0,4) 90–120 мл, 10 мл манні-

ту, 10 мл бікарбонат натрію, 0,2 мл гепарину. Еритроцитарну масу додавали на підставі рівня гемодилуції та вихідного рівня гемоглобіну, для підтримки мінімальних значень в межах 8–9 г/дл. Штучний кровообіг проводили в умовах гіпотермії (+22–24°C). Індекс перфузії при цьому становив 2,8–3,0 л/хв/м², причому він зменшувався до 1,6 л/хв/м² при досяганні температури тіла пацієнта до +26°C. Коли температура тіла пацієнта зменшилася до +24°C виконувалась «зупинка кровообігу», армовану аортальну канюлю проводили в брахіоцефальний стовбур, обтискали її турнікетом і починали перфузію головного мозку зі швидкістю перфузії до 10% від розрахункової.

Крім того, швидкість церебрального кровотоку забезпечували продуктивністю апарату ШК, яку регулювали в залежності від артеріального тиску, який вимірювався у правій променевій артерії і підтримувався в діапазоні 20–25 мм рт. ст., та насичення кисню у лобових долях головного мозку (SrO₂), який контролювався церебральним оксиметром і підтримували в межах 67–80%. Тривалість перетискання аорти складала в середньому 44,3±18,1 хв. Захист міокарду протягом періоду "відключення" серця від кровотоку забезпечувався за допомогою гістидин-кетоглутарат-триптофанового кардіоплегічного розчину (розчин Брешнейдера). Тривалість ізольованої церебральної перфузії становила від 15 до 25 хв (в середньому 21,2±4,07 хв). Після закінчення основної стадії хірургічної корекції, аортальну канюлю видаляли з брахіоцефального стовбура и залишали в дистальній частині висхідної аорти, об'ємну швидкість перфузії поступово збільшували до досягнення розрахункового індексу.

Результати. *Прямі результати хірургічної корекції.* Протягом перших 24 год стан усіх 10 хворих оцінювався як середньої ступіні важкості. Тривалість механічної вентиляції становила від 7 до 144 год (в середньому 53,8±15,9 год). Два пацієнти (20%) з граничними показниками гіпоплазії лівих відділів серця вимагали помірних доз інотропної підтримки (добутамін 6–8 мкг/кг/хв.) та тривалої механічної вентиляції протягом 120 і 144 год відповідно. Післяопераційна смертність була відсутня у всій групі прооперованих хворих. Час перебування у відділенні інтенсивної терапії становив від 3 до 24 днів (в середньому 7,7±2,1 днів).

При проведенні післяопераційного ультразвукового дослідження ефективності виконаної пластики дуги аорти, градієнт післяопераційного тиску на місці проведеної корекції коливався від 5 до 15 мм рт. ст. (в середньому 8,2±3,3 мм рт. ст.).

Перед- та післяопераційна оцінка психічних та неврологічних функцій пацієнта за основними параметрами (сон, збудливість, порушення когнітивної, рефлекторно-рухової, чутливої, координаційної, вегетативної складових, і т.д.) показали відповідність вищеперелічених параметрів віковій нормі та відсутність ускладнень під час операції та післяопераційного періоду з боку центральної та периферичної нервової системи.

Довгострокові результати хірургічної корекції. У групу довгострокового післяопераційного аналізу було включено 7 хворих. Середній період спостереження становив 18,4±3,2 місяця. Відстрочена смертність в цій групі була відсутня.

У одного пацієнта через 9 місяців після операції була проведена балонна ангіопластика дистальної ланки реконструйованої аорти. Функціональний статус всіх прооперованих пацієнтів відповідав їхньому віку. Ніяких аномалій нервово-психічного розвитку виявлено не було. Інтелектуальний та фізичний розвиток відповідав віку.

Висновки. Застосований метод проведення штучного кровообігу із селективною антеградною церебральною перфузією під контролем тиску і показників церебральної оксигенації, забезпечує адекватний захист головного мозку і дозволяє ефективно провести хірургічну корекцію гіпоплазії дуги аорти.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. *Zinchenko A.G.* [State report on the situation of children in Ukraine (in 2010)]. Kyiv; 2011. Ukrainian.
2. *Klimenko T.M., Sorokolat O.V., Karapetyan O.Y.* [Reserves for the management of children with congenital heart disease.] // *Perinatologiya i pediatria.* – 2014. – №2 (58). – P. 106. Ukrainian.
3. *Gilboa S.M., Salemi J.L., Nembhard W.N., Fixler D.E., Correa A.* Mortality resulting from congenital heart disease among children and adults in the United States, 1999 to 2006. *Circulation.* 2010 Nov 30;122(22):2254-63.
4. *Reller M.D., Strickland M.J., Riehle-Colarusso T., Mahle W.T., Correa A.* Prevalence of congenital heart defects in metropolitan Atlanta, 1998-2005. *J Pediatr.* 2008 Dec;153(6):807-13.
5. *Zinkovsky M.F., Vozianov A.F.* [Congenital heart defects]. Kiev:Kniga Plus; 2008. Russian.
6. *Van Praagh R., Bernhard W.F., Rosenthal A., Parisi L.F., Fyler D.C.* Interrupted aortic arch: surgical treatment. *Am J Cardiol.* 1971; 27: 200–11.
7. *Raees M.A., Morgan C.D., Pinto V.L., Westrick A.C., Shannon C.N., Christian K.G., et al.* Neonatal Aortic Arch Reconstruction With Direct Splanchnic Perfusion Avoids Deep Hypothermia. *Ann Thorac Surg.* 2017 Jul 11.
8. *Kornilov I.A., Sinelnikov Y.S., Soinov I.A., Ponomarev D.N., Kshanovskaya M.S., Krivoshapkina A.A.* Outcomes after aortic arch reconstruction for infants: deep hypothermic circulatory arrest versus moderate hypothermia with selective antegrade cerebral perfusion // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2015. – Sep; 48 (3): e45–50.

МЕТОДОЛОГІЯ ПОШУКУ ІНФОРМАЦІЇ У СФЕРІ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІТ

Белей Н. А., Лоскутов О. А.

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії
Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
naccik@gmail.com

У базі даних наукових публікацій PubMed станом на 17 січня міститься понад 28 млн статей. Тільки за 2017 рік було додано 1 336 963 статті. Оскільки фізично охопити такий масив інформації стало неможливо, то все більшої важливості набувають алгоритми пошуку необхідної інформації.

На нашу думку пошук інформації необхідно розпочинати із базових книг, де міститься найбільш повна квінтесенція матеріалу з необхідної теми на момент їх випуску. Перелік сучасних та найбільш популярних книг в анестезіології та ІТ можна знайти за посиланням – www.anesthesiahub.com/resources.

Важлива та сучасна інформація, яка неодмінно робить пошук сучасних даних простішим та скорішим, міститься на рецензованих навчальних ресурсах – UpToDate (www.uptodate.com), Medscape (www.medscape.com) та BMJ Best Practice (bestpractice.bmj.com).

З метою постійно залишатися в тренді анестезіології та ІТ ми рекомендуємо переглядати такі наукові видання (як загальні, так і спеціалізовані) – New England Journal of Medicine, JAMA, The Lancet, BMJ та Intensive Care Medicine, Anesthesia and Analgesia, Anesthesiology, European Journal of Anesthesiology та Critical Care.

Окремо рекомендуємо звернути уваги на професійні асоціації, які пропонують велику кількість як освітніх, так і наукових можливостей. З них слід відмітити European Society of Anaesthesiology (www.esahq.org), American Society of Anesthesiologists (www.asahq.org), European Society of Intensive Care Medicine (www.esicm.org), World Federation of Societies of Anaesthesiologists (www.wfsahq.org).

За допомогою даних інструментів пошук сучасної інформації у сфері анестезіології та ІТ має шанс стати більш структурованим та ефективним.

ІНТРАТЕКАЛЬНІ ОPIOЇДИ: NON MULTA, SED MULTUM*

Бишовець С. М.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
serbysh@gmail.com

Спеціальний фізіологічний механізм реагування на ноцицептивну інформацію прийнято називати ендогенною антиноцицептивною системою. Але його очевидно недостатньо для опанування хірургічної агресії. Анестезіологічний супровід операцій є екзогенним антиноцицептором, що дозволяє організму ефективно захиститися від операційної травми. Спінальна анестезія займає вагоме місце в арсеналі анестезіолога і, за висловом С. С. Юдіна, «...столь полно уничтожает болевые ощущения... самими небольшими дозами алкалоида». Якість інtrateкальної анестезії суттєво поліпшується, коли в неї «відростає» тривалий аналгетичний «хвіст». Здійснити останнє можна за допомогою опіоїдних ад'ювантів, додаючи їх до розчину локального анестетика. Історія інtrateкальних опіоїдів почалася у 1900 р., коли Nicolae Racoviceanu-Pitesti виконав вісім спінальних анестезій кокаїном у поєднанні з морфіном. З 1980 р., після верифікації опіоїдних рецепторів в задніх рогах спинного мозку, для субарахноїдальної блокади стали широко використовувати різні опіоїди. Опіоїдні аналгетики модулюють реакцію нервових клітин у відповідному локусі дії, значно зменшуючи їх збудження під впливом больових сигналів. Опіоїди блокують виключно больову чутливість, практично не впливаючи на гемодинаміку й моторику.

В Україні для спінальної анестезії є доступними наступні опіоїди: морфін, фентаніл та бупренорфін. **Морфін** – гідрофільний препарат. Це значить, що він рівномірно розповсюджується по всьому дуральному мішку незалежно від рівня лумбальної інтервенції. Дуже повільно починає діяти (через 30–60 хв), але забезпечує тривалу аналгезію (до 24 год). Часто активує вірус герпеса. Знижує кількість опіатних рецепторів на клітині. Ефективна доза складає 0,2 мг. Часто викликає депресію дихання. Частота післяопераційної нудоти та блювання – 12–20%. Викликає затримку сечі. Суттєвий побічний ефект – свербіж – 41,4–80%, у 20% – нестерпний. **Фентаніл** – ліпофільний опіоїд. Це значить, що він мігрує в спинномозковому каналі разом з розчином місцевого анестетика. За рахунок швидкої фіксації на відповідних структурах незначна загроза центрипетального розповсюдження. Швидкий початок дії (5–10 хв). Тривалість аналгетичного ефекту – до 2 год. Оптимальна доза – 15–25 мкг. Побічні реакції можуть бути такі самі як і у морфіну, але набагато менш виражені. **Бупренорфін** – похідне тебайну – лідер за ліпофільністю серед інших опіоїдів. Відноситься до парціальних агоніст-антагоністів (агоніст μ -антагоніст κ -рецепторів). В 50 разів міцніше зв'язується з μ -рецептором, ніж морфін. За рахунок цього забезпечується тривалий аналгетичний ефект (до 8–12 год). На відміну від інших опіоїдів не має відповідного феномену гіпералгезії. Не впливає на активність вірусу герпеса. Побічні ефекти можуть виникати так само як і у інших опіоїдів, але менш значимі, ніж у морфіну й фентанілу. Ефективна доза складає 0,06 мг.

Фармакологічний вплив інtrateкальних опіоїдних ад'ювантів на процеси больової стимуляції й модуляції ноцицепції дозволяє значно зменшити рівень алгезійного потоку на шляху його проходження – від периферичних ноцицепторів до центральних структур мозку, що забезпечує адекватне інтраопераційне знеболювання, попереджає й ефективно контролює післяопераційний больовий синдром, а також дозволяє зменшити дозу локального анестетика для спінальної анестезії.

* Non multa, sed multum (лат.) – небагато, але дуже суттєво.

ВИКОРИСТАННЯ АЛЬБУМІНУ ПІСЛЯ ВЕЛИКИХ АБДОМІНАЛЬНИХ ОПЕРАЦІЙ ЯК СПОСІБ КОРЕКЦІЇ МЕЗЕНТЕРІАЛЬНОЇ МІКРОСУДИННОЇ ВТРАТИ БІЛКА

Бодак Л. О.

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
03avgust@gmail.com

Вступ. Великі абдомінальні операції, на ряду з важкими травмами та інфекціями, часто супроводжуються зниженням сироваткового альбуміну. В такому випадку гіпопротеїнемія не тільки негативно впливає на загоєння післяопераційних ран, а й збільшує кількість післяопераційних ускладнень (набряк легень, анастомозу, стоми, фістули, розходження ранових швів, інфекції) та підвищує рівень смертності. Клінічні дослідження показують, що зниження рівня сироваткового альбуміну свідчить про поганий прогноз у критично хворих пацієнтів відділень інтенсивної терапії (ВІТ). Існує чимало суперечок щодо того, чи застосування екзогенного альбуміну у пацієнтів з гіпоальбумінемією може покращити прогноз лікування.

Мета дослідження: провести аналіз доцільності застосування альбуміну у післяопераційному періоді після великих абдомінальних операцій пацієнтам з гіпоальбумінемією сироватки крові, що розвивається внаслідок мезентеріальної мікросудинної втрати білка та обрати оптимальний варіант її корекції.

Матеріали і методи. Зі зрозумілих причин перші дослідження проведено на лабораторних тваринах з дозволу Інституційного комітету з догляду та використання тварин (IACUC) Медичного університету Куньмін. Відібрано 40 тварин (кролі чол. статі) з розподілом їх на 4 групи: контрольну, фізіологічну, групу застосування альбуміну і групу Syn (застосовувався гідроксиетилкрохмаль (ГЕК) + альбумін). Останнім трьом групам виконували великі абдомінальні операції (гастректомію, резекцію хвоста підшлункової залози і спленектомію). Всі тварини знаходилися в однакових умовах (анестезія, об'єм, тривалість операції).

Рівень альбуміну в сироватці визначався до і через 48 годин після операції, а мезентеріальну мікросудинну втрату білка досліджували під мікроскопом через 48 годин після операції. Після операції фізіологічна група отримувала інфузії фізіологічного розчину; група альбуміну – 5% кролячий сироватковий альбумін; група Syn отримувала 6% ГЕС та 5% кролячий сироватковий альбумін. Контрольна група залишалася з передопераційними показниками.

Результати та обговорення. До операції не було статистично значущої різниці в концентрації альбуміну в сироватці крові всіх досліджуваних груп ($P > 0,05$). Після операції концентрація альбуміну сироватки у 3 груп (крім контрольної) була зменшена, а різниця була значною ($P < 0,05$). Через 48 годин після операції, порівнюючи концентрації альбуміну в сироватці крові було виявлено, що група альбуміну та Syn мала значно вищі показники, ніж фізіологічна група ($P < 0,05$). Суттєвої різниці між групою альбуміну та Syn групою не було.

Витік мезентеріальної мікросудинної втрати альбуміну через 48 годин після основної абдомінальної хірургії підтверджено у всіх 3 груп. Порівняння між фізіологічною групою, групою альбуміну та Syn групою показали, що Syn група мала мінімаль-

ний витік альбуміну, а група альбуміну мала максимальний витік, порівняння серед трьох груп мали значну різницю ($p < 0,05$).

Висновки. Проводячи аналогію, можна вважати, що введення лише 5% альбуміну на ранній стадії після великої абдомінальної хірургії з метою корекції гіпопротеїнемії може збільшувати мезентеріальний мікросудинний витік альбуміну, в той час як комбінація 5% альбуміну та гідроксиетилкрохмалю може зменшити його витік.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Impacts of albumin synergized with hydroxyethyl starch on early microvascular albumin leakage after major abdominal surgery in rabbits // *Acta Cir. Bras.* - 2017. - V. 32 (2). - P. 108-115 (ISSN: 1678-2674)
2. Borda F, Borda A, Jiménez J, Zozaya J.M., Prieto C., Gómez M., Urman J., Ibáñez B. Predictive value of pre-treatment hypoalbuminemia in prognosis of resected colorectal cancer // *Gastroenterol. Hepatol.* - 2014. - V. 37 (5). - P. 289-295. doi: 10.1016/j.gastrohep.2013.12.007

ПЕРШІ УКРАЇНСЬКІ АНЕСТЕЗІОЛОГИ – НОВАТОРИ ЗА ОПЕРАЦІЙНИМ СТОЛОМ

Болюк М. В., Єфименко Р. А.

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
marilikerock@gmail.com

XIX століття в історії світової медицини стало прообразом науково-технічної революції: відкриття єдиної клітинної будови рослинного та тваринного організмів, формулювання еволюційної теорії Ч. Дарвіном, виявлення рентгенівського випромінювання докорінно змінили погляди на причини, діагностику та лікування багатьох хвороб.

Демонстрація знеболення під час хірургічного втручання у 1846 р. мала надзвичайно великий резонанс у світових медичних колах. Перші на теренах Російської імперії хірургічні втручання із застосуванням ефірного наркозу були проведені 27.01.1847 в Ризі Б.Ф. Бернесом [6]. У Москві лише 07.02.1847 проф. Ф.І. Іноземцевим [1] проведено першу операцію під ефірним знеболенням. У тому ж 1847 р. М.І. Пирогов у м. Санкт-Петербург видав унікальну для тогочасної Російської імперії працю «Спостереження над дією ефірного пару, як безбездіяльного засобу в хірургічних операціях», присвячену застосуванню ефіру під час хірургічних втручань [5].

Мета дослідження. Познайомити медичну громадськість з біографією перших українських лікарів, що проводили анестезію, та змістом їх основних праць з питань знеболення.

Матеріали й методи. Проведено пошук інформації за ключовими словами та фразами: наркотизатор, перше знеболення, перша анестезія, українські анестезіологи, історія знеболення у пошукових системах Google, електронних каталогах Національної медичної бібліотеки та Національної бібліотеки України імені В.І. Вернадського, електронному архіві рідкісних видань і рукописів для науки та освіти Центральної наукової бібліотеки Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Ознайомлено з основними працями українських хірургів, українськими періодичними виданнями IX ст. – початку XX ст., присвяченими методикам знеболення, в архівах Національної медичної бібліотеки (м. Київ), Музею історії медицини (м. Київ) та Національного музею-садиби М.І. Пирогова (м. Вінниця).

Результати. Авторами доведено, що українські хірурги активно впроваджували різноманітні методики знеболення хірургічних втручань уже з 1846 р. У 1846 р. за ініціативи учнів М.І. Пирогова В.О. Караваєва й А.П. Вальтера при Київському університеті було організовано комісію з вивчення впливу ефіру на організм. В.О. Караваєв 18.02.1847 зробив першу в Києві операцію під ефірним наркозом [4].

Другу в Україні операцію під ефірним наркозом зробив Т.Л. Ванцетті в Харкові 28.02.1847р. [4]. Згодом у квітні 1847 р. на базі медичного факультету Харківського університету Т.Л. Ванцетті та П.А. Наранович продовжили дослідження впливу ефіру на організм [3].

Київський хірург Ю.К. Шимановський у 1865 р. опублікував «Настанови з оперативної хірургії», в якому вперше докладно описав стадії наркозу, ускладнення при ньому, виклав способи боротьби з хлороформовим отруєнням, підкресливши при цьому, що найкращим методом є штучне дихання.

У 1871 р. у Харкові В.Ф. Грубе зробив першу операцію під наркозом закисом азоту. В ці роки він опублікував ряд робіт, присвячених застосуванню хлороформу та морфію для знеболення [4].

Українські хірурги були піонерами місцевої анестезії. В 1886 р. київський хірург А.І. Лукашевич провів досліди на собі й на інших здорових людях по застосуванню провідникової анестезії [4]. Він «... у літні місяці 1885 р. зробив 150 введень розчину кокаїну собі та іншим здоровим людям, а також провів 36 операцій під кокаїном». У 1908 р. він виклав у Київському хірургічному товаристві методику проведення провідникової анестезії, якою користуються і нині.

На VI з'їзді (1907 р.) російських хірургів Я.В. Зільберберг доповів про 309 операцій, проведених під спінальною анестезією.

Згадуючи перші кроки в поширенні регіонарних методик анестезії слід звернути увагу на працю випускника медичного факультету Київського університету Св. Володимира, В.Ф. Войно-Ясенецького «Регіонарна анестезія», видану у Санкт-Петербурзі у 1915 р. та ілюстровану автором.

Поряд з регіонарною анестезією українські хірурги успішно розробляли внутрішньовенний наркоз. Старший лікар Єлисаветградської повітової лікарні В.Л. Покотило на VII з'їзді (1908 р.) російських хірургів повідомив про 1610 операцій, проведених під веронало-хлороформовим наркозом, запропонованим автором у 1905 р.

Висновки. Уже за перші 70 років застосування анестезії в Україні (1847–1917 рр.) сформувалися основні напрямки знеболення: загальна анестезія (інгаляційна та внутрішньовенна) і регіонарне знеболення. У післяреволюційний період знеболення надають усе більшу увагу, кількість хірургів, що проводять операції зі знеболенням зростає у геометричній прогресії, проводяться усе складніші порожнинні операції, які потребують посиленого постійного контролю за станом пацієнта. Один хірург з асистентами фізично та психологічно не здатен справитися з таким інтелектуальним навантаженням, у війні за здоров'я хворого операторам потрібен сильний, озброєний особливими знаннями та вміннями, союзник – лікар-анестезіолог.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Бессмертный Б. С.* Первые 60 эфирных наркозов в Москве / Б. С. Бессмертный // Хирургия. – 1941. – №4. – С. 3–8.
2. Засідання Київського Хирургического Общества, 13-го декабря 1910 г. // Русский врач. – 1911. – №3. – С. 557–558.
3. *Скворцов И. П.* Біографічний словарь профессоръ и преподавателей [Електронний ресурс] / И. П. Скворцов, Д. И. Багалей. – 1905. – Режим доступу до ресурсу: <http://escriptorium.univer.kharkov.ua>.
4. *Дейнека І. Я.* Короткі нариси з історії хірургії в Українській РСР / І. Я. Дейнека, Ф. С. Мар'єнко. – Київ: Здоров'я, 1968.
5. *Пигоров Н. И.* Наблюдения над действием эфирных паров, как обезболительного средства в хирургических операциях / Н. И. Пигоров. – Санкт-Петербург, 1847. – 70 с.
6. *Гулько П. М.* Победа над болью / П. М. Гулько, В. А. Гайдуков, О. Э. Винниченко. – 2017. – С. 3–11.
7. *Войно-Ясенецкий В. Ф.* Я люблю страдание.. Автобиография / В. Ф. Войно-Ясенецкий. – Москва: Издательство имени святителя Игнатия Ставропольского, 1999.

АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПРИ КОРЕКЦІЇ АНЕВРИЗМ ДУГИ АОРТИ

Бондаренко А. В., Либавка В. Д., Ларіонова О. Б., Горбань Д. В.

ДУ « Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова
НАМН України», м. Київ, Україна

pavytunka@ukr.net

Розшаровуюча аневризма аорти (РАА) – це життєво-загрозливий стан, який часто вимагає ургентного оперативного втручання. Частота виникнення цієї патології складає 5–20 випадків на 1 млн населення щорічно, серед них 75% – РАА типу А.

Варто зазначити, що без хірургічної допомоги 50% пацієнтів помирає в 1-шу добу, 84% – за 1-й місяць, і лише 3–5% доживають до року. Надзвичайно важливим є проміжок часу від моменту розшарування до моменту проведення оперативного втручання.

Мета: проаналізувати (ретроспективно) досвід виконання ретроградної церебральної перфузії (РЦП) в умовах глибокої гіпотермії та оцінити анестезіологічне забезпечення при корекції РАА типу А за 2017 рік.

Матеріали і методи: протягом 2017 року в НІССХ ім. М. М. Амосова було прооперовано 57 хворих РАА типу А, з них 46 – в стадії гострого розшарування, 11 – в стадії хронічного. Виконані такі оперативні втручання: супракоронарне протезування аорти з напівдугою – 40 пацієнтів; операція Bentalla de Bono – 12 хворих; операція Wheat з напівдугою – 1; протезування дуги аорти + debranching + elephant trunk – 4. По класифікації NYXA: в IV-му ФК було 53 пацієнти, в III-му ФК – 4 хворих.

Анестезіологічне забезпечення полягало у проведенні тотальної внутрішньовенної анестезії в умовах глибокої гіпотермії та РЦП. Після налагодження постійного моніторингу, пункції периферичної вени і променевої артерії розпочинали ввідний наркоз пропофолом в дозі 2 мг/кг, фентанілом – 3 мкг/кг. Для м'язової атонії, з метою створення умов для інтубації трахеї, вводили піпекуронію бромід з розрахунку 0,08–0,06 мг/кг. Далі катетеризували дві центральні вени за Сельдінгером, ставили сечовий катетер Фолея; наркоз продовжували постійною інфузією пропофолу через інфузомат в дозі 3,5–4 мг/кг; фентаніл – 4–6 мкг/кг/хв. ШВЛ проводили в режимах VSP та PCV з параметрами ДО 6–7 мл/кг; ЧД 10–14/хв., FiO₂ – до 0,6. Міорелаксація підтримувалась піпекуронію бромідом в розрахунковій дозі 0,04–0,06 мг/кг. На момент проведення штучного кровообігу (ШК) ШВЛ припиняли.

Інфузійна терапія проводилась кристалоїдами, з розрахунку 3–5 мл/кг, а за потреби – колоїдними розчинами. З метою проведення керованої артеріальної гіпотензії від початку налагоджували інфузію нітрогліцерину через інфузомат, підбираючи дозу індивідуально до кожного пацієнта.

Перед початком ШК проводили гепаринізацію, з розрахунку 300 ОД/кг. Контроль системи коагуляції – шляхом визначенням протромбінового індексу через 3 хв після введення повної дози гепарину, та в подальшому – кожні 30 хв, паралельно з аналізом газового складу крові. Захист міокарду здійснювали введенням кустодіолу в дозі 15–20 мл/кг анте-/ретроградно через коронарний синус або вічка вінцевих артерій. Місцево для охолодження міокарду використовували «льодяну кашку».

Пацієнтам, корекцію гострих розшаровуючи аневризми аорти (ГРАА) з ураженням дуги аорти проводили в умовах глибокої гіпотермії (18–20°C) та РЦП (з розрахунковою швидкістю перфузії – 200–350 мл/хв, під контролем ЦВТ на рівні 10–12 мм рт. ст.)

Контроль діурезу протягом операції не менше 0,5–1 мл/кг/год. Пацієнтам з початковими високими рівнями креатиніну та сечовини, та симптомами пошкодження нирок, внаслідок перекривання просвіту ниркової артерії псевдоканалом аневризми, стимуляцію діурезу проводили петльовими діуретиками (фуросемід). АТ перфузійний був у межах 40–60 мм рт.ст. Перед початком РЦП, з метою нейропротекції вводили: тіопентал натрію 3-5 мг/кг, верапаміл 0,2–0,3 мг/кг; дексаметазон 0,2–0,3 мг/кг. Для краніоцеребрального охолодження місцево голову обкладали льодом.

Варто зазначити, що після охолодження пацієнта до 24°C припиняли введення будь-яких препаратів. Після корекції дистального анастомозу розпочинали зігрівання пацієнта, дотримуючись градієнту температур – не більше 7°C до 30 °C зігрівання тіла, та не більше 4°C опісля.

Серцеву діяльність відновлювали при 27°C. З метою профілактики аритмій попередньо вводили лідокаїн – 2 мг/кг, магнезю сульфат 25–30 мг/кг. Для підтримки адекватної роботи серця використовували симпатоміметики – добутамін 7–8 мкг/кг/хв, з подальшим зменшенням дози до мінімально ефективної; а також норадреналін – при вираженій серцевій недостатності.

Після деканюляції аорти по закінченні ШК, інактивацію гепарину проводили протаміну сульфатом (з розрахунку дози, що 1 мг протаміну сульфату нейтралізує 1 мг гепарину)

З метою корекції анемії в/в вводили аутокров, заготовлену на початку операції, та одну групу донорську кров. Для корекції гемостазу використовували транексанову кислоту 10–15 мг/кг маси тіла, СЗП 10–15 мл/кг, а також - тромбоконтрат, кріопреципітат, враховуючи клінічну ситуацію. При надмірній гіпокоагуляції додатково вводили концентрат протромбінового комплексу (октаплекс) 500 ОД, при недостатньому ефекті - введення повторювали в тій же дозі через 20–30 хв, за результатами МНВ.

Результати: з 57 прооперованих померло 3 пацієнти, що склало 5,5%. В п/о періоді когнітивні порушення спостерігалися у вигляді ДЕП – 3 пацієнти; транзиторний геміпарез – у 1 пацієнта. Інсультів не було.

По закінченні оперативного втручання, відновлення свідомості в середньому спостерігали у відділенні реанімації через 4–6 год; екстубацію проводили після сповнення достатнього м'язового тонусу та ясній свідомості в середньому через 7– 8–10 год.

Висновки. Анестезіологічне забезпечення при РАА типу А з ураженням дуги аорти вимагає строгого контролю лабораторних показників – рО₂, рСО₂, рівнів глюкози крові та лактату, МНВ, ПТІ, ВЕ; постійного контролю параметрів моніторингу – АТ інваз., ЕКГ, ЦВТ, контролю t на етапі зігрівання та витримки градієнту між центральною та периферичною температурою; а також швидкості діурезу, як під час проведення ШК, так і протягом всієї операції з метою своєчасної їх корекції, що дозволяє уникнути п/о ускладнень або звести їх виникнення до мінімуму. Попри це, зважаючи на індивідуальні особливості кровопостачання головного мозку кожного пацієнта (атеросклероз сонних артерій із звуженням їх просвіту; поширення розшарування на судини дуги аорти різного ступеня вираженості, методика глибокої гіпотермії з РЦП не гарантує цілковитого захисту головного мозку при корекції даної патології, хоча може бути рекомендована для рутинного використання в хірургічній практиці, особливо якщо час прогнозованого циркуляторного аресту буде більшим за 120 хв.

РАННІ УСКЛАДНЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА ПРИ ПРОВЕДЕННІ РЕКАНАЛІЗАЦІЇ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ

Веремчук С. Ф.

Клінічна лікарня «Феофанія», м. Київ, Україна

veremchuks@ukr.net

Вступ. Незважаючи на очевидні успіхи в медикаментозному лікуванні гострого інфаркту міокарда (ГІМ), які пов'язані з впровадження в клінічну практику нового покоління β -блокаторів та інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту [1], сучасних дезагрегантів і тромболітичних препаратів, летальність від ГІМ залишається високою [1,2], що в першу чергу пов'язано з вираженим порушенням кровопостачання інфарктної і перинфарктної області в результаті повної оклюзії інфаркт-відповідальної артерії. В Україні цей показник сягає 29,1% [3]. Одним з ефективних шляхів зменшення відсотка фатальних результатів при ГІМ, є екстрена ендоваскулярна реканалізація [4]. Однак, за даними наукової літератури, на сьогоднішній день залишається суперечною оптимальна реперфузійна стратегія і клінічна ефективність рентгеноендоваскулярної процедури в залежності від термінів виникнення ГІМ [5].

Мета роботи. Провести аналіз перепроцедуральних і ранніх післяопераційних ускладнень, що виникають при проведенні рентген – ендоваскулярної ревааскуляризації у пацієнтів з ГІМ.

Матеріал і методи. На базі клінічної лікарні «Феофанія» (м. Київ,) нами було обстежено 62 пацієнта віком від 61 до 72 років (сер. вік – $67,8 \pm 5,1$ років) з ГІМ. ГІМ встановлювали за наявності клінічної та електрокардіографічної (ЕКГ) картини, що супроводжувалося підвищенням рівня біохімічних маркерів некрозу міокарда (кардіоспецифічного тропонину I). При надходженні всім пацієнтам призначалася медикаментозна терапія відповідно до клінічних рекомендацій спеціалізованої медичної допомоги при ГІМ. Контрастну селективну коронаро-ангіографію виконували через стегневий артеріальний доступ. Рутинно застосовувалися інтродьюсери і діагностичні катетери Cordis (Johnson&Johnson) діаметром 6Fr за шкалою Шарьєра. Гемодинамічно значущим ураженням коронарної артерії вважали стеноз $\geq 70\%$ просвіту і більш, який оцінювався візуально за допомогою лінійки, а також за допомогою спеціалізованої програми GE Stenos Analysis.

Результати. Найбільш часто стенти імплантували в передню міжшлуночкову гілку (ПМШГ) – 32 випадки (51,6%), стентування огинаючої артерії (ОА) було виконано у 19 хворих (30,6%), в праву коронарну артерію (ПКА) – у 4 пацієнтів (6,5%), у 7 (11,3%) пацієнтів виконано стентування в діагональну артерію (ДА).

У 4 (6,5%) пацієнтів відзначався або тромбоз судини, або наявність загрозової оклюзуючої диссекції типу С–F, в зв'язку з чим в 3,2% випадках (2 пацієнта) при повненні стенокардії і/або наявності змін на ЕКГ в перші години після черезшкірної транслюмінальної балонної ангіопластики (ЧТБА) проводилась процедура стентування інфаркт-пов'язаної коронарної артерії (КА).

В результаті проведеного кореляційного аналізу між основними вихідними характеристиками і ускладненнями, що виникли під час проведення ЧТБА у пацієнтів з ГІМ, нами було виявлено сильний позитивний статистично достовірний зв'язок між довжиною стенозу / оклюзії і таким ускладненням, як ступінь диссекції КА.

При аналізі ускладнень, зареєстрованих в групі пацієнтів, яким проводилося стентування КА на тлі ГІМ, було виявлено, що у 2 (3,2%) прооперованих при виконанні процедури стентування на правій коронарній артерії сталася фібриляція шлуночків.

У 3 (4,8%) пацієнтів при виконанні предилатації перед імплантацією стента і у 1 (1,6%) після прямої імплантації стента, сталася диссекція інтими КА, через що виникла потреба в імплантації додаткового стента.

У 3 пацієнтів на наступну добу після успішного стентування ПКА, а ще у 2 на четверту добу після успішного стентування ПМЖВ виник тяжкий ангінозний напад зі змінами на ЕКГ. При контрольній коронарографії у всіх випадках було виявлено оклюзію артерії на рівні раніше імплантованого стента. Феномен «no-reflow» спостерігався в 4 (6,5%) випадках. У 3 випадках стан вдалося стабілізувати за допомогою внутрішньоартерійної балонної контрапультасії і медикаментозної терапії і ще в 1 - за допомогою медикаментозної терапії.

Таким чином, загальна кількість вищеперелічених ускладнень було зареєстровано у 19 пацієнтів (30,6% випадків). Летальний результат мав місце при виконанні 3 (4,8%) процедур. При цьому, у 2 хворих (3,2% випадків) причиною фатального результату з'явився незадовільний ангіографічний результат, а ще в 1 випадку (1,6%) - формування Q-хвильового інфаркту міокарда з розвитком кардіогенного шоку. При цьому, найбільший відсоток летальності відзначався у пацієнтів, які мали клінічні дані оклюзії КА протягом більше 90 хв. після початку тромболізу і яким потім було виконано екстрене стентування.

Цікаво відзначити, що ЕКГ регресія ознак ІМ в основному була відзначена після первинної процедури стентування – 69,4% пацієнтів, у 24,2% випадку після екстреної процедури і в 6,4% після відстроченої процедури.

Висновки

1. У пацієнтів після ЧТБА виявлена позитивна кореляційна залежність між фактом розвитку диссекції і протяжністю цільового стенозу, наявністю кальцинозу цільового сегмента, «С» – типом ураження цільового сегмента. Аналіз частоти розвитку диссекції С-Ф після первинної ЧТБА показав, що найбільша частота цього ускладнення відзначається при маніпуляціях на проксимальному і середньому сегменті ПМЖВ і ПКА.
2. Загальна кількість вищеперелічених ускладнень було зареєстровано у 19 пацієнтів (30,6% випадків). При цьому, найбільший відсоток летальності відзначався у пацієнтів, які мали клінічні дані оклюзії КА протягом більше 90 хв після початку тромболізу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Heart disease and stroke statistics – 2015 update: a report from the American Heart Association / D. Mozaffarian, E.J. Benjamin, A.S. Go, [et al.] // *Circulation*. – 2015. – V. 131, №4. – P. 29–322.
2. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology // G. Montalescot, U. Sechtem, S. Achenbach, [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2013. – V. 34, №38. – P. 2949–3003.
3. Аналіз захворюваності на ішемічну хворобу серця в Україні / В.А. Гандзюк // *Український кардіологічний журнал*. – 2014. – №3 – С. 45–52.
4. Устинов А.В. Кардиохирургия и интервенционная кардиология: проблемы и перспективы развития / А.В. Устинов // *Український медичний часопис*. – 2012. – №1(87). – С. 8–10.
5. Clinical, angiographic, and procedural predictors of periprocedural complications during chronic total occlusion percutaneous coronary intervention / V.G. Patel, T.T. Michael, O. Mogabgab, [et al.] // *J. Invasive Cardiol.* – 2014. – V. 26, №3. – P. 100–105.

ЦИТИКОЛІН ЯК СКЛАДОВИЙ КОМПОНЕНТ НЕЙРОПРОТЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНСУЛЬТ ІЗ СУПУТНИМИ ПОРУШЕННЯМИ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ

Галушко О. А.

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
o.halushko@ukr.net

Для зменшення неврологічного дефіциту та поліпшення результатів лікування хворих на гострий інсульт (ГІ) наразі широко використовують нейропротектори, зокрема цитиколін і препарати магнію. Однією з основних причин і важливим фактором ризику виникнення ГІ є цукровий діабет (ЦД) та стани переддіабету, які погіршують перебіг ГІ, збільшують ризик розвитку ускладнень і смертельного наслідку.

Мета: дослідити ефективність застосування комбінації цитиколіну та магнію сульфату в якості нейропротекторної терапії у хворих на гострий інсульт на тлі ЦД та станів переддіабету.

Матеріал і методи. Було проведено комплексне клініко-неврологічне та лабораторне обстеження 346 хворих (165 жінок та 181 чоловік), які перенесли гострий ішемічний інсульт. Для реалізації мети дослідження усіх хворих поділили на дві групи. Хворим першої групи (n = 310) призначали Нейроцитин (Юрія Фарм, Україна), що містить по 1000 мг цитиколіну на 100 мл розчину. Препарат застосовували у формі крапельного внутрішньовенного вливання (40–60 крапель на хвилину) 1 раз на добу та розчин магнію сульфату 25% 30 мл на добу у 2-3 введення. В групі контролю (36 хворих – 15 жінок та 21 чоловік) використовували різні препарати з заявленою нейропротективною дією (крім цитиколіну і магнію сульфату).

Результати. В групах, де використовувалися для нейропротекції Нейроцитин і магнію сульфат, починаючи з 5 доби рівень свідомості відновлювався більш швидко, ніж в групі традиційного лікування. Згідно аналізу за шкалою FOUR, до 10 дня лікування різниця між 1 та 2 групами та контролем стає відчутною і досягає рівня достовірності ($P < 0,05$). На 3 добу лікування у хворих всіх груп рівень нейронспецифічної енolази (NSE) перевищував нормальні показники, причому в найбільшому ступені – у хворих контрольної групи, у яких рівень NSE зріс у 10 разів (з 9,2 до 96,4 нг/мл). В подальшому спостерігалось швидке зниження рівня NSE, який в основних групах хворих до 10-ї доби лікування досягнув нормальних показників. В контрольній групі динаміка зниження NSE не була такою вираженою і до 10 дня лікування рівень NSE не досяг референтних значень. У хворих контрольної групи спостерігалось різке зниження rSO_2 (особливо на 3–4 добу) з наступним тривалим і повільним його підвищенням.

Висновки. Комбінація Нейроцитину (цитиколіну) з магнію сульфатом була достовірно ефективною під час лікування хворих на ГІ на тлі супутніх порушень вуглеводного обміну. Найбільш виражені позитивні зміни спостерігалися у пацієнтів, у яких ГІ розвинувся на фоні супутнього ЦД. У хворих зі станами переддіабету та у хворих без ЦД спостерігалась менша ефективність цієї комбінації, а у групі хворих, що отримували традиційне лікування достовірних відмінностей у динаміці клініко-лабораторних показників виявлено не було. Таким чином, у хворих на ГІ на тлі супутнього ЦД комбінація цитиколіну та магнію сульфату є одним з можливих перспективних комбінацій препаратів, що володіють нейропротекторними властивостями.

ОКРЕМІ ПИТАННЯ МЕНЕДЖМЕНТУ ПАЦІЄНТІВ З СЕПСИСОМ ТА СЕПТИЧНИМ ШОКОМ: ОГЛЯД МІЖНАРОДНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ

Журовська Ю. М., Лоскутов О. А

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
zhyrjulia@ukr.net; bmw.anest@ukr.net

Актуальність. Близько 200 тис. осіб щороку помирають від сепсису у США. Показник летальності у пацієнтів з сепсисом складає 20–40%, а у пацієнтів з септичним шоком – 60–80%. Вартість лікування одного хворого близько 100 тис. \$. За даними Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) 2013 року найбільше коштів використано на стаціонарне лікування сепсису (23,7 млрд \$), при загальній сумі витрат на стаціонарне лікування – 381,5 млрд \$ (Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). USA 2013). Таким чином, питання менеджменту пацієнтів з сепсисом є досить актуальним в наш час і залишається відкритим і дискусійним.

Мета. Метою даної роботи був огляд останніх міжнародних рекомендацій, щодо ведення пацієнтів з сепсисом (Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016), акцент на основних відмінностях, у порівнянні з попередніми рекомендаціями.

Результати. В останніх рекомендаціях по сепсису представлені зміни у термінології. Робоча група прийшла до висновку, що попередні визначення надмірно сфокусовані на запаленні і вводять в оману, що сепсис через стадію тяжкого сепсису переходить у септичний шок. Відмічено недостатню специфічність та чутливість критеріїв синдрому системної запальної відповіді. Отже, згідно з рекомендаціями 2016 року сепсис – це дисфункція органів, що становить загрозу для життя та викликається нерегульованою реакцією організму-господаря на інфекцію. В свою чергу, септичний шок – це різновид сепсису, при якому спостерігаються порушення кровообігу на клітинному чи метаболічному рівні, що веде до збільшення смертності. Клінічно пацієнти з септичним шоком можуть бути ідентифіковані по потребі вазопресорної підтримки для підтримання середнього артеріального тиску на рівні ≥ 65 mm Hg, рівню сироватково-го лактату >2 ммоль/л (>18 мг/дл), при відсутності гіповолемії.

Початкова ресусцитація включає внутрішньовенне (в/в) введення кристалоїдів в об'ємі 30 мл/кг протягом перших трьох годин (рівень доказовості 1С). Цільовий САТ повинен становити ≥ 65 mm Hg у пацієнтів з септичним шоком, які потребують підтримки вазопресорами (1В).

Антимікробні препарати повинні вводитися в/в якомога швидше, після встановлення діагнозу, але не пізніше, ніж через одну годину (1В). Andrew Rhodes et al. рекомендують емпіричну антибіотикотерапію одним або кількома препаратами, щоб охопити всі можливі патогенні мікроорганізми (1В). Не рекомендована тривала антибіотикопрофілактика запальних станів неінфекційного генезу (Best Practice Statements (BPS)). Не рекомендовано рутинно використовувати комбіновану АБ-терапію при бактеріємії та сепсисі без шоку, в т.ч. при нейтропенії (2С). Оптимальна тривалість антибіотикотерапії – 7–10 днів (2С). Визначення рівня прокальцитоніну може бути корисним для проведення дескалації, припинення емпіричної АБ-терапії (2С).

Andrew Rhodes et al. рекомендують якомога швидше встановлення анатомічного діагнозу, з наступним медичним втручанням (BPS).

В плані інфузійної терапії, перевагу віддають кристалоїдам над желатинами (2C), розчини гідроксиетилкрохмалю nereкомендовані (1A). Якщо пацієнти потребують вливання значної кількості кристалоїдів, то як доповнення можливе використання альбуміну (2C). Препаратом першої лінії серед вазопресорів є норадреналін (1B). Для зменшення дози норадреналіну і підтримки цільових показників АТ, рекомендують 0,03 од/хв вазопресину (2B) або адреналін (2C). Добутамін використовують при стійких ознаках гіперперфузії, незважаючи на адекватну інфузійну терапію і використання вазопресорів (2C).

Гемотранфузія показана при рівні гемоглобіну менше 70 г/л (1A), а свіжозаморожена плазма не рекомендована для корекції порушень в системі гемостазу, за відсутності ознак активної кровотечі чи необхідності інвазивних процедур (2C).

Рекомендовано використання гідрокортизону в дозі 200мг/добу, якщо неможливе підтримання цільових показників гемодинаміки інфузійною терапією і вазопресорами (2C).

Висновок. Розглянуті рекомендації створені робочою групою міжнародних експертів Surviving Sepsis Campaign і, незважаючи, на значну кількість аспектів медичної допомоги, що мають відносно слабкий рівень доказовості, втілення даних рекомендацій покращило результати лікування пацієнтів з сепсисом та септичним шоком.

ДЕКСМЕДЕТОМІДИН ЯК КОМПОНЕНТ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ

Закальська Х. А.

Національний інститут раку, м. Київ, Україна

khrystyna_zakalska@ukr.net

Концепція мультимодальної анестезії, що передбачає комбінацію різних груп анальгетиків (в тому числі й опіоїдів), наприклад, із нестероїдними протизапальними препаратами (НСПЗП), парацетамолом тощо, набула останнім часом широкої популярності. Такий підхід сприяє зменшенню вираженості післяопераційного болю, зниженню інтраопераційної та післяопераційної потреби в опіоїдних анальгетиках і, отже, опіоїдасоційованих побічних ефектів, що особливо важливо для онкохворих. Такі властивості α_2 -агоністів, як седація, сон, анксиолісис, симпатолісис і анальгезія, роблять цю групу препаратів можливими ад'ювантами для мультимодальної анестезії.

Метою нашого дослідження було вивчення ефективності та безпеки застосування агоніста α_2 -адренорецепторів дексмететомідину як компонента мультимодальної анестезії при хірургічних операціях в онкопроктології.

Об'єкт і методи. Дослідження виконано в науково-дослідному відділенні анестезіології та інтенсивної терапії Національного інституту раку. У дослідження було включено 60 хворих на колоректальний рак, стадія T2-3N0M0, які за класифікацією ASA були пацієнтами класу II-III. У групу 1 були включені пацієнти, яким виконували операцію в умовах загальної інгаляційної анестезії севофлураном за методикою низького потоку в поєднанні з епідуральною анестезією. Епідуральний блок виконували на рівні Th10-11 за стандартною методикою. Після контрольної тест-дозі епідурально вводили 10–12 мл 0,2% розчину ропівакаїну в комбінації з фентанілом (2 мкг/мл). До початку наркозу в цій групі внутрішньовенно болюсно вводили дексмететомідин у дозі з розрахунку 1 мкг/кг, введення якого під час операції продовжували зі швидкістю 0,6 мкг/кг/год. Припиняли інфузію дексмететомідину перед закінченням операції за 10–15 хвилин до відключення севофлурану. У групу порівняння було включено 45 хворих, зіставних за віком, індексом маси тіла та оперативними втручаннями. Анестезію проводили за схемою, описаною для Гр. 1, але без використання дексмететомідину. У схему мультимодальної анестезії у двох групах було включено внутрішньовенне введення НСПЗП декскетопрофену 50 мг і парацетамолу 1000 мг за 20-30 хвилин до початку. Клінічний стан хворих оцінювали за результатами неінвазивного моніторингу (артеріальний тиск, частота серцевих скорочень, ЕКГ, пульсоксиметрія, BIS-індекс). Для вимірювання інтенсивності післяопераційного болю використовували візуально-аналогову шкалу (ВАШ) болю. Основними критеріями оцінки результатів дослідження були: інтраопераційна потреба в анальгетиках/анестетиках, швидкість пробудження, частота і характер ускладнень.

Результати. Результати нашого дослідження показали, що застосування дексмететомідину під час оперативного втручання суттєво знижує інтраопераційні потреби в опіоїдах. Так, при оцінці загальної кількості фентанілу, застосованого під час операції на 1 пацієнта, встановлено, що у Гр. 1 вона становила в середньому лише $61,5 \pm 50$ мкг, тоді як у Гр.2 – $341,3 \pm 102$ мкг, що у 5 разів більше ($P = 0,00001$).

Використання дексмететомідину не викликало виражених порушень гемодинаміки. При аналізі глибини седації під час анестезії встановлено, що надмірна седація не розвивалася, показники BIS були в рекомендованих межах і статистично значуще не відрізнялися між групами.

Висновки. У хворих, яким проводять хірургічні втручання в онкології, періопераційне системне введення агоністів α_2 -адренорецепторів, зокрема дексмететомідину, є ефективним і безпечним методом підвищення якості анестезії.

РЕКРУТМЕНТ–МАНЕВР: КОРИСТЬ VS НЕБЕЗПЕКА

Зеленчук О. Я., Скольська Л. В.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
oleksandra.z@ukr.net

На теперішній час гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) є однією з серйозних та до кінця не вирішених проблем у пацієнтів в критичному стані, що характеризується високим рівнем летальності в межах 33–52%. Рекрутмент–маневр пропонується як додатковий спосіб корекції респіраторних порушень і використовується цілеспрямовано для відкриття попередньо колабованих і нестабільних альвеол шляхом тимчасового збільшення транспульмонального тиску, що в свою чергу призводить до збільшення фізіологічної залишкової ємності легень та покращує газообмін.

В наш час основними точками прикладання рекрутмент–маневру є наступні: рання стадія ГРДС, пацієнти після лапароскопічних операцій, під час та після кардіохірургічних втручань. Метод являється безпечним і дозволяє попередити розвиток дихальної недостатності та скорочує терміни штучної вентиляції легень, покращуючи легеневу механіку і оксигенацію з обмеженим пошкодженням альвеолярного епітелію.

Дослідження Riva D. R., Oliveira M. B., Rzezinski A. F. et al показало, що рекрутмент–маневр більш ефективний при позалегеновому гострому пошкодженні легень у пацієнтів з ранньою стадією ГРДС, без пошкодження механіки грудної клітки, тобто у пацієнтів з більшим потенціалом рекрутабельності. Дані більшості авторів також стверджують про те, що стадія ГРДС є найважливішим фактором успіху та в ідеалі маневр необхідно проводити якомога раніше (до 72 годин від початку захворювання), так як в пізніх стадіях збільшується імовірність ускладнень і знижується його ефективність, що пов'язано з переходом ексудативної стадії захворювання в фібро-проліферативну.

На сьогодні найбільш описаними та дослідженими є три методики проведення рекрутмент–маневру, а саме: методика тривалої інсуфляції (sustained inflation), extended sigh–маневр (eSigh) та stepwise recruitment maneuver.

Всі методи відносно однаково покращують комплаєнс і оксигенацію, але при цьому супроводжуються різною частотою та ступенем виникнення негативних ефектів і ускладнень, таких як гемодинамічні порушення, баротравма, вивільнення медіаторів запалення та відсоток внутрішньолегенного шунтування. Тому незважаючи на всі позитивні ефекти методу, недотримання основних принципів його виконання може мати доволі серйозні наслідки.

Рекрутмент–маневр – це простий, недорогий, доступний для виконання метод, який може бути виконаний безпосередньо біля ліжка пацієнта. Велика кількість експериментальних та клінічних досліджень продемонстрували переконливі дані щодо покращення показників оксигенації, легеневої механіки та запобігання дерекрутменту після застосування методу, а останні мета-аналізи свідчать, що рекрутмент пов'язаний зі зниженням летальності у пацієнтів з ГРДС. Вчасне визначення цільової групи пацієнтів для проведення рекрутмент–маневру та вибір оптимальних параметрів, є головним завданням клініциста, оскільки це суттєво впливає на наступну ефективність та клінічний результат.

Проте питання вибору оптимальної методики рекрутмент–маневру та його вплив на клінічний результат досі залишається відкритим та активно досліджується.

НЕКОНВУЛЬСИВНИЙ ЕПІЛЕПТИЧНИЙ СТАТУС В ІНТЕНСИВНІЙ ТЕРАПІЇ

Каменюк К. В.

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
ait23kv@gmail.com

У повсякденній практиці нейроанестезіолога наріжним каменем інтенсивної терапії пацієнтів з захворюваннями центральної нервової системи (ЦНС) являється мінімізація вторинного пошкоджуючого впливу численних факторів. Одним із таких грізних проявів є судоми, що виникають в залежності від патології у 19–22% пацієнтів, оскільки uszkodжена тканина головного мозку може стати причиною патологічного вогнища електричної активності нейронів, що як правило проявляється різноманітними видами судомних нападів. Проте майже в 50% випадків судомна активність перебігає без видимих клінічних ознак та залишається нерозпізнаною протягом гострого періоду захворювання. Симптоми, що не корелюють з результатами візуалізаційних методів обстежень, насторожують щодо наявності неконвульсивного епілептичного статусу (НЕС). За визначенням, НЕС є не клінічним, а електроенцефалографічним діагнозом. При докладному обстеженні та невідкладному записі електроенцефалографії неконвульсивні судоми можуть бути швидко верифіковані.

Неконвульсивні судоми трапляються часто в перебігу патології головного мозку, незважаючи на застосування профілактичних протиепілептичних препаратів.

На даний час зібрано недостатню кількість доказів для визначення єдиної стратегії лікування. Діагностика та лікування НЕС не є простим та залежить від багатьох факторів, включаючи клінічні ознаки та етіологію, результати ЕЕГ-дослідження та клінічний стан пацієнта. Відсутність ЕЕГ-моніторингу утруднює діагностику патології. Рівень смертності пацієнтів із НЕС зростає пропорційно щодо терміну виявлення хвороби та початку лікування. НЕС в порівнянні із генералізованим конвульсивним епілептичним статусом є більш рефрактерним до лікування та пов'язаний із вищим рівнем смертності. Існує декілька тактик контролю судомної активності: ескалаційна терапія з поступовим застосуванням бензодіазепінів, протиепілептичних препаратів та внутрішньовенних анестетиків та індивідуалізований підхід, який оснований на комбінації препаратів. Застосування електроенцефалографії є обов'язковим для контролю ефективності терапії.

Досі тривають суперечки між клініцистами і науковцями щодо точного визначення терміну, методів діагностики, лікування та профілактики НЕС. Але достеменно відомо, що ця патологія супроводжується тривалим зростанням внутрішньочерепного тиску, порушенням метаболізму тканин головного мозку, підвищенням ексайтотоксичності, збільшенням об'єму інтрацеребральних крововиливів та зміщення серединних структур. Зростає рівень маркерів нейронального пошкодження: нейрон-специфічної енолази, нейроно-токсичних трансмітерів- глутамату, та маркерів мембранного розпаду-гліцеролу. Вже після 20–30 хв безперервної судомної активності виникає перманентне uszkodження нейронів. Згідно дослідження Shneker and Fountain (2003) летальність у пацієнтів з НЕС досягає 18%.

Зазначені дані переконують в необхідності оптимізації методів моніторингу, алгоритмів лікування та профілактики НЕС.

(Список літератури (19 джерел) знаходиться в редакції).

ПРОФІЛАКТИКА УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ ЕКСТУБАЦІЇ ТРАХЕЇ: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Козловська М. Г.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
mkg0209@i.ua

Актуальність. Екстубація трахеї (ЕТ) – один із найбільш відповідальних етапів під час проведення загальної анестезії, оскільки під час нього можуть виникати ускладнення, що загрожують життю пацієнта. В.А. Ціома (2016) виділяє одним із основних ускладнень після ЕТ постекстубаційний стридор з частотою виникнення 8,3–18,2%. За даними В.Ю. Артеменко (2015), у тиреоїдній хірургії після «тяжкої» інтубації трахеї (ІТ) його частота в 7,5 раз більша порівняно зі звичайною ІТ. Все це може стати причиною тяжкої гіпоксії, яка потребує невідкладної реінтубації трахеї або трахеостомії. За даними L. F. Cavallone (2013), реінтубація трахеї після планових операцій складає 0,1%–0,45%, але вона значно зростає у критично хворих пацієнтів (0,4–25%).

Мета дослідження. Узагальнення даних наукової літератури щодо проблеми ускладнень після ЕТ.

Матеріали і методи. Аналіз наукових публікацій за ключовими словами «ускладнення після ЕТ», «післяекстубаційний ларингоспазм», «ЕТ» за допомогою інтернет-ресурсів (PubMed, Google).

Результати та їх обговорення. Планування ЕТ є найважливішим компонентом успішної профілактики виникнення порушень прохідності дихальних шляхів (ДШ). Воно повинно включати попереднє виявлення «тяжких ДШ», їх прогнозування, попередню оптимізацію стану пацієнтів, необхідний термін та підбір правильної стратегії ЕТ, врахування характеру оперативного втручання, наявність досвідченого персоналу, необхідного обладнання, відповідного моніторингу періоду після ЕТ та ін. Дуже важливим є і знання механізмів виникнення ускладнень.

Факторами ризику ускладнень після ЕТ вважаються «тяжка ІТ», надмірна рухливість ендотрахеальної трубки (ЕТТ) або її незадовільна фіксація, використання ЕТТ великого розміру, позитивний тест «витоку повітря», наявність супутнього бронхообструктивного синдрому, ЕТ хворого в свідомості, ожиріння, обструктивне апное уві сні, ІТ протягом більше 36 год, жіноча стать, операції на голові/шиї та хірургія верхніх ДШ. На думку S. Karmarkar et al. (2008), частота ускладнень також залежить від методики ЕТ.

Серед механізмів можна виділити ларингоспазм, набряк гортані, кровотечу з ДШ (яка може призвести до гематоми, стискаючи ДШ ззовні, або до формування згустків крові внутрішньо, що ускладнюють їх прохідність), накопичення респіраторних секретів, колапс трахеї внаслідок трахеомалії та вторинний колапс м'яких тканин верхніх ДШ від наслідків дії анестетиків, опіоїдів та м'язових релаксантів тощо.

Для оцінки термінів ЕТ В.А. Ціома (2016) пропонує використання повторної прямої ларингоскопії або бронхофіброскопії, тесту «витоку повітря» після випускання повітря з манжети ЕТТ і тесту спадіння манжети.

За даними різних авторів, для зменшення ускладнень після ЕТ пропонуються різноманітні рекомендації.

Проведення ЕТ у стані глибокої анестезії («глибока» ЕТ) або препаратами, які не пригнічують вентиляцію, дають можливість уникнути важку гіпертензію, та-

хікардію, порушення ритму серця, ішемію міокарда, ларингоспазм та кашель, викликаних високим внутрішньоочним і внутрішньочерепним тиском. На підставі результатів опитування, проведених Baftiu N. et al. (2018), 86% анестезіологів екстубують пацієнтів, коли вони повністю пробуджуються, а 14% з них вважають за краще екстубацію пацієнтів під легкою анестезією. 40 анестезіологів повідомили про ускладнення, які були пов'язані з ДШ і лікувалися оксигенацією та підтримкою щелепи, але в окремих випадках проводилася реінтубація. Найбільш поширеними причинами не проводити «глибокі» ЕТ були відсутність необхідності та стурбованість потенційним ларингоспазмом, аспірацією, «важкі ДШ», ожиріння. Найбільш поширеними показаннями для «глибоких» ЕТ були внутрішньочерепна аневризма, реактивні захворювання ДШ та відкрита хірургія очей.

Методика ЕТ «без дотику» (пацієнт спонтанно прокидається без будь-якої стимуляції під час виходу із загальної анестезії) має менші ускладнення, пов'язані з ДШ, а також мінімальну гемодинамічну відповідь (Sheta SA. et al., 2011). Преоксигенація є також необхідною складовою перед ЕТ (Ціома В.А, 2016). Щодо використання медичних препаратів, то є дані про те, що севофлуран має перевагу перед ізофлураном, менше викликаючи кашель. (Inomata S. et al., 1999). Глибока ЕТ може бути здійснена безпечно з десфлураном або севофлураном. Проблеми з ДШ частіше зустрічаються з десфлураном. Пробудження відбувається швидше з десфлураном (Valley R.D. et al., 2003).

Інфузія суфентанілу під час анестезії десфлураном може пригнічувати кашель при ЕТ без затримки її часу, зменшувати післяопераційну анальгетичну потребу без збільшення частоти післяопераційної нудоти та блювання (Lee J.Y., 2012). Реміфентаніл у комбінації з мідазоламом забезпечив кращий стан після ЕТ хворих, ніж комбінація галотану з фентанілом (Ali S.J., 2008). Дексметомідин, введений перед екстубацією, був більш ефективним у пом'якшенні рефлекторних реакцій ДШ на ЕТ та підтримці гемодинамічної стійкості без подовження відновлення у порівнянні з фентанілом (Aksu R. et al., 2009).

Використання пропофолу у субгіпнотичній дозі знижує ймовірність ларингоспазму при ЕТ (Batra Y.K. et al., 2005). Також пропофол у комбінації з реміфентанілом зменшує ЧСС у більшій мірі, порівняно із севофлураном і реміфентанілом (Deng X.Q., 2009). Вважається, що внутрішньовенне застосування магнію в інтраопераційному режимі може запобігти ларингоспазму (Gulhas N. Et al., 2003).

Для ефективної профілактики набряку гортани в тиреоїдній хірургії необхідно враховувати фактори ризику його виникнення і рекомендоване застосування дексаметазону, L-лізину есцинату (Бундюк О.О., 2010). Також наведені дані про ефективність доопераційного застосування 10% лідокаїну, нанесеного місцево на надгортанник та голосові зв'язки з метою зменшення рефлексів із ДШ (Arslan I.B. et al., 2013).

Висновки. Проблема ускладнень після ЕТ залишається досить актуальною на даний час. Сучасний підхід до забезпечення адекватної прохідності ДШ після ЕТ повинен полягати в прогнозуванні ймовірності виникнення ускладнень та правильному плануванні ЕТ, що допоможе провести адекватну їх профілактику, не допустити до розвитку фатальних ускладнень і підвищити безпеку пацієнта. За даними різних авторів, є більш ефективними проведення ЕТ у стані глибокої анестезії, використання методики ЕТ «без дотику», преоксигенація перед ЕТ. Чималий вплив також має застосування різних медичних препаратів та їх комбінацій, тому необхідно оптимально здійснювати їх підбір для кожної конкретної клінічної ситуації.

ОСОБЕННОСТИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ РЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Колесников В. Г.^{1,2} Шабанов Д. В.,¹ Лоскутов О. А.,^{1,2} Дружина А. Н.^{1,2}

¹Кафедра анестезиологии и интенсивной терапии НМАПО имени П. Л. Шупика, г. Киев, Украина

²ГУ «Институт сердца МОЗ Украины, г. Киев, Украина

docanest85@gmail.com

Актуальность. В настоящее время в мире насчитывается более чем 1,3 млрд. человек с артериальной гипертензией (АГ) [1]. По данным международного сообщества гипертензии (ISH) приблизительно у 4 из 10 взрослого населения старше 25 лет определяется АГ, а у 9 из 10 человек в возрасте до 80 лет будет развиваться артериальная гипертензия [2]. К 2025 году количество таких пациентов может возрасти на 25%, что составит приблизительно 1,6 млрд. человек [1]. По данным МОЗ Украины на 1 января 2016 г. в стране официально зарегистрировано 10 421 402 человека страдающих артериальной гипертензией, что в процентном соотношении составляет около 30% от общего числа населения [3].

Цель. Определение влияния артериальной гипертензии на развитие послеоперационных осложнений и изучение эффективности различных методик интраоперационной регуляции артериального давления.

Материалы и методы. В исследование было включено 96 пациентов с АГ (выраженность АГ варьировала от I–III ст.), которым на базе ГУ «Институт сердца МОЗ Украины», была выполнена операция аортокоронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения. АГ III степени наблюдалась у 53 (55,2%) человек, АГ II ст. – у 30 человек (31,25%), АГ I ст. регистрировалась у 13 (13,5%) пациентов. Все пациенты оперировались в условиях общей анестезии на основе севофлурана (1,5-2МАК). Всем больным интраоперационно проводилась оценка глубины анестезии, которую оценивали используя монитор «VISTA» (Aspect Medical System Inc, США). Для регистрации количественных параметров мозгового кровотока в бассейне средне-мозговой артерии (СМА), пациентам выполнялась транскраниальная доплерография ультразвуковым аппаратом «Ангиодин 2К».

Результаты и обсуждение. Инфаркт миокарда определялся в анамнезе у 38 (39,5%) пациентов: у 33 (86,8%) человек с АГ III ст., у 2 (5,3%) человек с АГ II ст. и у 5 (13,1%) человек с АГ I степени. Перенесенная ишемия миокарда накладывала отпечаток на контрактильную способность сердечной мышцы, – у 9 (9,3%) человек фракция выброса левого желудочка, была зарегистрирована на уровне ниже 40% (в среднем $32,4 \pm 2,57\%$) и на этапе вводного наркоза наблюдалось критическое снижение артериального давления (АД) до $63,6 \pm 7,5 / 38,3 \pm 5,5$ мм рт ст. Для купирования подобных гемодинамических изменений, проводилась вазопрессорная поддержка в виде инфузиинорадреналина в дозе 0,03–0,07 мкг/кг/мин, что давало возможность стабилизировать гемодинамику и планомерно проводить инфузионную терапию сбалансированными изотоническими растворами.

У 87 (90,7%) пациентов фракция выброса была выше 40% ($57,3 \pm 9,1\%$). Однако на этапе прямой ларингоскопии и введения интубационной трубки, несмотря на адекватный уровень анестезии (BIS = $44,5 \pm 5,7\%$), у данной категории больных регистрировался резкий подъем АД до $170,5 \pm 11,2 / 110,4 \pm 8,7$ мм рт ст. Для коррекции

интраоперационной гипертензии, был использован периферический α -адреноблокатор Урапидил (Эбрантил). Урапидил, не вызывает развития рефлекторной тахикардии, это связано с центральным симпатолитическим механизмом его действия, что в свою очередь предотвращает повышение потребности миокарда в кислороде и, как следствие, снижает вероятность развития миокардиальной ишемии на фоне его применения.

На этапе индукции в анестезию показатели среднего артериального давления (АДср), у всех обследованных пациентов, уменьшались на $32,2 \pm 1,2\%$ и составляли $63,3 \pm 4,1$ мм рт.ст. При этом, на фоне достоверного снижения АДср ($P = 0,0372$) отмечалась депрессия средней линейной скорости кровотока в бассейне СМА, которая составляла $28,9 \pm 2,95$ см/сек ($46,7 \pm 2,5\%$ относительно исходной величины ($p=0,0139$)). Т.е., в процентном соотношении, уменьшение скоростных показателей кровотока по церебральным сосудам было на $14,5 \pm 1,3\%$ больше, в сравнении с процентным снижением АДср, зафиксированным на данном этапе исследования.

Дальнейшие наблюдения показали, что на этапе поддержания анестезии, показатели АДср и церебрального кровотока стабилизировались и были близки по своим значениям к исходным величинам.

В послеоперационном периоде, у 7 пациентов (7,3% случаев) наблюдалось развитие энцефалопатии и целого ряда послеоперационных когнитивных дисфункций (ПОКД). С нашей точки зрения, это во многом может быть объяснено тем, что у данной категории больных, зачастую определяются выраженные полиморфные структурные изменения микроциркуляторного русла церебральных сосудов, обозначаемые термином «гипертоническая ангиоэнцефалопатия».

Выводы

1. У пациентов с сопутствующей артериальной гипертензией на этапе вводного наркоза наблюдаются гемодинамические нарушения двух типов:
 - снижение АД в результате вазодилатации и сниженной компенсаторной способности миокарда;
 - пресорные гемодинамические реакции в виде повышения АД на этапе интубации, связанные с симпатичной импульсацией, раздражением глубоких сенсорных рецепторов гортани и резким повышением уровня эндогенных катехоламинов.
2. В раннем послеоперационном периоде, у пациентов с АГ, в 7,3% случаев наблюдалось развитие энцефалопатии и целого ряда ПОКД, что связано с перекалибровкой церебральных сосудов на фоне АГ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Bloch M.J.* Worldwide prevalence of hypertension exceeds 1.3 billion / M. J. Bloch // J. Am. Soc. Hypertens. – 2016. – V. 10, №10. – P. 753–754.
2. High Blood Pressure: Why prevention and control are urgent and important. a 2014 fact sheet from the World Hypertension League and the International Society of Hypertension // <http://ish-world.com/news/a/WHL-and-ISH-Hypertension-Fact-Sheet/>
3. Державна служба статистики України. Охорона здоров'я. Захворюваність населення (2011–2016) [Електронний ресурс] – 2016. – Режим доступу: <http://www.ukrstat.gov.ua/>

ОСМОТИЧНА ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНСУЛЬТ: ЗА І ПРОТИ

Кренбі Н. А.,¹ Бабак С. І.,² Галушко О. А.¹

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

²КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня», м. Київ, Україна

o.halushko@ukr.net

Осмотична терапія у хворих на гострий інсульт протягом тривалого часу залишається предметом дискусій. Осмотично активні препарати широко використовуються у хворих на гострий інсульт (ГІ) з пригніченою свідомістю з метою зниження внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), хоча ця методика основана не на даних клінічних наслідків, а на показниках ВЧТ [1]. Ці препарати активно застосовуються при покроковій стратегії боротьби з внутрішньочерепною гіпертензією та входять до багатьох рекомендацій як препарати першої лінії в боротьбі з підвищеним ВЧТ. Зокрема, гайдлайн АНА/ASA 2018 року дає наступну рекомендацію: «Використання осмотичної терапії для пацієнтів з клінічним погіршенням від набряку головного мозку, пов'язаного з інфарктом мозку, є доцільним» (клас ІІа, рівень С-LE) [2]. В якості осмотичних речовин використовуються багатоатомні спирти (манітол, сорбітол) і гіпертонічні сольові розчини.

Мета: визначити ефективність використання розчину манітолу у хворих на гострий інсульт.

Матеріал і методи. Був проведений аналіз історій хвороб 416 пацієнтів, що перенесли гострий інсульт шляхом вивчення паспортних та анамнестичних даних, об'єктивного обстеження, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Хворі були віком від 31 до 92 років, середнього зросту та дещо підвищеної ваги (ІМТ коливався в межах 26,0–29,4 кг/м²). Статистично значущих відмінностей у загальних і антропометричних показниках між хворими різних груп виявлено не було.

Результати та їх обговорення. Всі хворі отримували комплексне лікування, що включало базисну та специфічну інтенсивну терапію згідно вимог Наказів МОЗ України та Національного протоколу ведення хворих на гострий інсульт (2012). Інфузійна терапія переважно проводилася розчинами кристалоїдів (збалансованих і незбалансованих). З колоїдних розчинів використовували переважно похідні ГЕК ІІ–ІІІ покоління (гекотон) і желатини (волютенз). Практично всі хворі – 402 з 416 (96,63%) отримували інфузію манітолу. Режими введення манітолу застосовувалися різні: однократно болюсно 200 мл/добу, двічі по 100 мл на добу, три або чотири рази по 50 мл на добу. Крім манітолу для лікування набряку мозку використовували препарати багатоатомних спиртів (сорбілакт), гіпертонічний розчин натрію хлориду та зрідка комбіновані колоїдно-кристалоїдні розчини (гекотон).

В результаті проведеного дослідження було встановлено, що на фоні введення манітолу відбувалися суттєві зміни електролітного балансу. Загалом той або інший вид електролітних порушень виявлено у 73,9% випадків. Найчастіше виникав дисбаланс обміну натрію та калію. Так, гіпокаліємія (рівень К⁺ < 3,5 ммоль/л) траплялася у 15,1% хворих, а рівень дизнатріємії різного ступеню становив 35,7%.

Таким чином, проведене дослідження доповнило уявлення про ефекти застосування манітолу у хворих на гострий інсульт. Це дозволило сформулювати клінічне резюме по застосуванню манітолу у цих пацієнтів (табл.).

Таблиця

| |
|--|
| За: <ul style="list-style-type: none">• манітол знижує підвищений ВЧТ• манітол входить до рекомендацій (по зниженню ВЧТ при ГПМК та ЧМТ) |
| Проти: <ul style="list-style-type: none">• манітол практично не ефективний при набряку мозку (не діє при вазогенному набряку мозку, дія при цитотоксичному сумнівна)• у випадку набухання мозку терапія манітолом протипоказана, оскільки патогенетично необґрунтована• дію манітолу важко проконтролювати лабораторно• при використанні манітолу часто спостерігаються порушення електролітного обміну (в першу чергу – натрію та калію)• манітол має багато побічних ефектів і протипоказань• обмежений у застосуванні при цукровому діабеті та в осіб похилого віку |
| Компроміс по застосуванню манітолу у хворих на ГПМК: <ul style="list-style-type: none">• водити манітол у перші 3 доби від ГПМК, а після того його введення немає сенсу |

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Нетяженко В.З., Галушко О.А.* Неінтенсивна інфузійна терапія в практиці лікаря внутрішньої медицини // *Укр.хіміотерапевтичний журнал*, 2012, 3(26): 164-169.
2. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, March 2018: e1-e344. DOI: 10.1161/STR.000000000000158.

ОКСИГЕНОТЕРАПІЯ ПІСЛЯ ВІДНОВЛЕННЯ СПОНТАННОГО КРОВООБІГУ ВНАСЛІДОК ПРОВЕДЕННЯ СЛР

Кучинська І. А.

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
ikuchynska@ukr.net

Раптова зупинка кровообігу (РЗК) є провідною причиною смерті серед дорослого населення у всьому світі. У більшості пацієнтів спроби серцево-легеневої реанімації (СЛР) залишаються неефективними, а спонтанний кровообіг (СК) не відновлюється. Серед пацієнтів, у яких вдається відновити СК після СЛР, існують два основних періоди пікової летальності:

- ранній (протягом перших трьох днів), як правило, через рецидивуючу серцеву недостатність або тяжку серцево-судинну недостатність (ССН), що призводить до поліорганної недостатності;
- пізній (з 3-го дня), як правило, внаслідок вираженого неврологічного дефіциту. Незважаючи на те, що декілька основних пунктів, таких як цільовий температурний менеджмент (ЦТМ) та показники гемодинаміки були введені в критерії оцінки пацієнтів після РЗК і відновлення СК, серед клініцистів отримані суперечливі результати стосовно недостатності підтримки лише вказаних параметрів для попередження негативних наслідків розвитку та прогресування ішемії головного мозку (ГМ). Відновлення адекватної роботи системної гемодинаміки є необхідною умовою для забезпечення адекватного церебрального кровотоку у пацієнтів після СЛР. Окрім того значення парціального тиску кисню в артеріальній крові (PaO_2) саме по собі може впливати на рівень постачання кисню до ГМ: гіпоксемія ($PaO_2 < 60$ мм рт. ст.) пов'язана з негативними наслідками після СЛР, але і високі значення PaO_2 також можуть бути шкідливими для мозку на етапі відновлення СК.

Два дослідження показали суперечливі результати щодо цільового значення PaO_2 на ранній фазі після відновлення СК. У 145 пацієнтів з позалікарняною РЗК Spindelboeck et al. дослідили, що високий рівень PaO_2 (> 300 мм рт. ст.) під час СЛР був пов'язаний з більш частими випадками відновлення СК та інтактною неврологічною картиною у порівнянні з низьким PaO_2 (< 60 мм рт. ст.) і нормальним PaO_2 . На відміну Kuismi et al. дослідили вплив різних величин PaO_2 із паралельним визначенням біомаркерних рівнів пошкодження ГМ (нейрон-специфічна енолаза (NSE) і S100B) через 24 та 48 годин після відновлення СК. У підгрупі пацієнтів з невитриманим протоколом ЦТМ, ті, хто отримував нижчий FiO_2 , мали нижчий рівень NSE за 24 години, ніж інші пацієнти ($7,6 \pm 4,2$ проти $13,5 \pm 9,6$ мкг/мл, $P = 0,049$).

У нещодавньому клінічному дослідженні Hendrik J.F. Helmerhorst, et al ($n = 6326$ після РЗК та відновлення СК), пацієнти були розподілені на 3 групи (дослідження газового складу крові протягом перших 24 годин після РЗК):

1. З гіпероксією ($PaO_2 > 300$ мм рт. ст.), (18%)
2. З гіпоксією ($PaO_2 < 60$ мм рт. ст.), (19%)
3. З нормоксією (63%).

У групі гіпероксії була значно вища лікарняна смертність порівняно з нормоксією та групою гіпоксії (рис. 1).

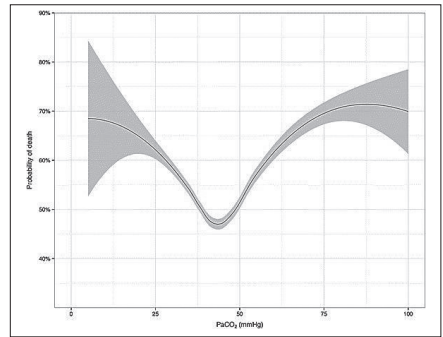
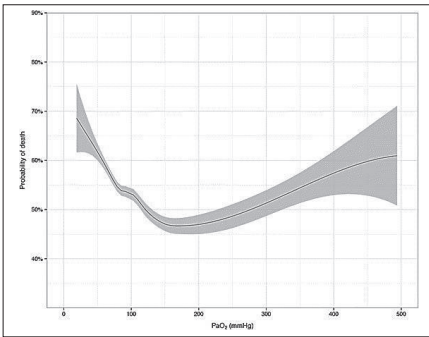


Рис. 1. Графічна залежність частоти летальності та концентрації кисню і вуглекислого газу в артеріальній крові пацієнтів після відновлення СК внаслідок проведеного СЛР [2]

Таблиця. Актуальні дослідження, пов'язані з вивченням впливу гіпероксії в контексті зупинки серця

| Дослідження, країна | Мета | Характеристика | Об'єкт |
|-------------------------------|---|--|---|
| EXACT, Австралія, NCT02499042 | Зниження вмісту кисню в дихальній суміші після відновлення СК | Проспективне рандомізоване контрольоване дослідження | Оцінка доцільності титрування подачі кисню на догоспітальному етапі у пацієнтів після СЛР |
| REOX, США, NCT01881243 | Вплив гіпероксії на летальність після РЗК | Проспективне спостережене дослідження | Вивчення зв'язку між впливом гіпероксії після реанімації внаслідок зупинки серця і результату та окислювального статусу організму |

Ці клінічні дані надають додаткові докази у підтримку необхідності жорсткого контролю оксигенація.

До теперішнього часу, на жаль, не досліджений вплив гіпероксії на функції інших органів, тому багато дослідників акцентують увагу на продовженні вивчення цільових рівнів вмісту кисню в артеріальній крові у пацієнтів після РЗК. Міжнародний комітет з реанімації (ILCOR) наголошує на рекомендаціях, що подачу кисню пацієнтам після РЗК та відновлення СК слід титрувати до досягнення цільових рівнів сатурації від 94% до 98%. Гіпероксія може потенційно загострювати або посилювати пошкодження мозку після зупинки серця. Таким чином, підтримання FiO₂ 100% більше не рекомендується у пацієнтів після РЗК, однак, доцільно використовувати 100% кисень під час СЛР, хоча вплив високої PaO₂ на виживання ще потребує подальших досліджень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Nichol G., Thomas E., Callaway C.W., Hedges J., Powell J.L., Aufderheide T.P., Rea T., Lowe R., Brown T., Dreyer J., Davis D., Idris A., Stiell I. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome // JAMA. – 2008. – V. 300. – P. 1423–1431. doi: 10.1001/jama.300.12.1423. [PMC free article] [PubMed][Cross Ref]
2. Helmerhorst H.J., Roos-Blom M.J., van Westerloo D.J., Abu-Hanna A., de Keizer N.F., de Jonge E. Associations of arterial carbon dioxide and arterial oxygen concentrations with hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest // Crit. Care. – 2015. – V. 19. – P. 348. doi: 10.1186/s13054-015-1067-6.

ВИБІР СКЛАДУ ІНФУЗІЙНО-ТРАНСФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ У ПОСТРАЖДАЛИХ З МІННО-ВИБУХОВИМИ ПОРАНЕННЯМИ

Лігостаєв А. Є., Циба А. М.

Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

e-mail: anatoliy.ligostaev@gmail.com

Актуальність теми: удосконалення засобів і способів ведення війни обумовило суттєві зміни характеру бойових ушкоджень. Зокрема, у структурі санітарних втрат одним з головних місць почали займати жертви мінно-вибухової зброї. Мінно-вибухова травма – найбільш важкий вид бойової хірургічної патології і травм мирного часу. Саме для таких поранень типові крайні ступені травматичного шоку, найбільш висока частота гострої масивної крововтрати, розвитком ранніх і пізніх ускладнень, включаючи найнебезпечніші види загальної та місцевої хірургічної інфекції.

Мета дослідження: оптимізація складу інфузійно-трансфузійної терапії у постраждалих з мінно-вибуховими пораненнями.

Матеріали та методи: проведено ретро- і проспективний аналіз історій хвороб 43 поранених, доставлених у НВМКЦ «ГВКВ» з інших етапів медичної евакуації на 3–8 добу після отримання мінно-вибухової травми та знаходились на лікуванні у ВРІТ для х/х НВМКЦ «ГВКВ». Оцінка тяжкості пошкоджень поранених була проведена по шкалі ВПХ-П (ОР). В залежності від важкості пошкоджень по шкалі ВПХ-П (ОР) поранені були розподілені на дві групи з тяжкістю поранень до 10 балів ($n = 24$) та більше 10 ($n = 19$).

Результати: оцінка показників гемодинаміки, зовнішнього дихання та лабораторних даних проводилась у двох групах на таких етапах дослідження: I етап – при надходженні пораненого у ВРІТ для хірургічних хворих; II етап – на 8 годину ранку наступної доби; III етап – 2–3 доба; IV етап – 4 та більше діб. На всіх етапах в обох групах відмічалась тенденція до тахікардії. При вивченні показників кровообігу було виявлено, що у поранених з більш тяжкими ушкодженнями (>10 балів по шкалі ВПХ-П (ОР)) спостерігались більш виражені зміни центральної гемодинаміки, що вимагало більш масивної (на 30%) інфузійної терапії для нормалізації стану на всіх етапах. З числа лабораторних показників найбільш вираженими були зміни величин гемоглобіну та загального білку. В обох групах була майже закономірною тенденція до анемії та гіпопротеїнемії. У той же час в I групі ($n = 24$), де було більше пошкоджень ШКТ, тенденція до гіпопротеїнемії була більш вираженою, що вимагало додаткового парентерального харчування, а у II групі ($n = 19$), де переважали поранення кінцівок з пошкодженнями магістральних судин або їх травматичні ампутації, була більш виражена тенденція до анемії, що також вимагала відповідної корекції. В I групі ($n = 24$) відмічалось зменшення об'єму інфузійної терапії після кожного етапу і в середньому склав 1700 ± 250 мл, із них: кристалоїди – 1200 ± 150 мл; СЗП – 250 ± 100 мл; Ер. маса – 200 ± 100 мл; р-н альбуміну 20% – 100 ± 50 мл. Так як в II групі ($n = 19$) об'єм інфузійної терапії майже не зменшувався і в середньому склав 2400 ± 550 мл, із них: кристалоїди – 1450 ± 150 мл; СЗП – 450 ± 250 мл; Ер. маса – 400 ± 250 мл; р-н альбуміну 20% – 100 ± 50 мл.

Висновки: повноцінна та збалансована (за часом та складом) інфузійна терапія у постраждалих з мінно-вибуховими пораненнями дозволяє підтримувати показники гомеостазу в межах фізіологічних норм. Вона повинна враховувати всі особливості клінічного перебігу мінно-вибухової травми для мінімізації розвитку ускладнень.

НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА В ОИТ: НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В СРАВНЕНИИ С СУЩЕСТВУЮЩИМИ СТАНДАРТАМИ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Лисянский М. С.

Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи, г. Киев, Украина
mykhailo.lysianskyi@gmail.com

Целью данного доклада является обобщение значимых исследований за последние 2 года и обсуждение полученной информации.

Недавние исследования обеспечили большее понимание в патофизиологии и временном интервале катаболизма, анаболической резистентности, а также взаимодействия метаболических и эндокринных расстройств с калорической и протеиновой поддержкой.

Исследования, проведенные за последние 2 года, оказали существенное влияние на существовавшие рекомендации по нутритивной поддержке.

Ранняя доставка большого количества белка и калорическая перегрузка могут нанести вред. Вероятность возникновения refeeding-синдрома ограничивает калорическую нагрузку, и требует мониторинга фосфатов у пациентов группы риска. Полученные в предыдущих исследованиях результаты о пользе назначения глутамина, селена, рыбьего жира поставлены под сомнение. Тем не менее, исследования, посвященные витамину С, тиамину, кортикостероидам и их комбинации дают многообещающие результаты.

ДЕСЯТИРІЧНА ЕВОЛЮЦІЯ МІКРОБНОГО ПЕЙЗАЖУ ТА СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ ФОРМУВАННЯ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ВІДДІЛЕННЯХ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ЗАГАЛЬНОГО ПРОФІЛЮ

Лоскутов О. А., Бондар М. В., Овсієнко Т. В.

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
bmv.anest@ukr.net

Вступ. Проблема антибіотикорезистентності (АБР) мікроорганізмів виникла практично одночасно з синтезом перших антибіотиків, Всесвітня організація охорони здоров'я (ВОЗ) назвала резистентність мікроорганізмів до антибіотиків однією з трьох найважливіших загроз суспільного здоров'я 21-го століття [1]. Так, за даними багатоцентрового дослідження EPIC II, серед пацієнтів відділень інтенсивної терапії (ВІТ), у яких була підтверджена інфекція, 36% штамів були АБР [2].

Мета роботи. Дослідити десятилітню динаміку змін спектру патогенних мікроорганізмів – збудників гнійно-септичних процесів у хворих ВІТ м. Києва, визначити їх антибіотикорезистентність та оптимізувати антимікробне лікування хворих з інфекційно-запальними процесами.

Матеріали і методи. Нами був проведений ретроспективний (2005–2015 рр.) аналіз результатів мікробіологічного моніторингу та антибіотикочутливості мікроорганізмів, виділених з біоматеріалів (кров, сеча, мокротиння, рановий вміст тощо) у 1543 пацієнтів. В дослідження були включені пацієнти ВІТ загального профілю віком від 18 до 85 років, які мали всі ознаки розвитку інфекційно-запального процесу з підозрою на внутрішньолікарняну інфекцію. Попередній діагноз інфекційно-запального процесу виставлявся на основі загальноприйнятих критеріїв SIRS [3].

Дослідження проводились диско-дифузійним методом на іонзбалансованому агарі Мюллера-Хінтона з використанням дисків Біомед та ХайМедіа відповідно Наказу МОЗ України №167 від 05.04.2007. Чутливість оцінювалась відповідно до критеріїв CLSI [4]. Результати антибіотикочутливості висіяних патогенних штамів були статистично оброблені за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel 2010.

Результати дослідження. На основі ретроспективного аналізу результатів бактеріологічних досліджень і антибіотикограм бактеріальних засів біологічних середовищ хворих ВІТ загального профілю була простежена динаміка змін мікробного пейзажу патогенної мікрофлори та закономірності формування АБР провідних мікробних патогенів.

Виходячи з даного дослідження на сьогоднішній день основними збудниками гнійно-запальних процесів даних ВІТ є *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *C. albicans*, та спостерігається значне зменшення штамів метицилінрезистентного *Staphylococcus aureus*.

Виходячи з аналізу отриманих результатів, нами було виявлено, що, на сьогоднішній день штами *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii* зберігають найбільшу чутливість до коломіцину, а штами *Enterococcus faecalis* – до ванкоміцину, лінезоліду, нітрофурантоїну і фосфоміцину. Ще однією тенденцією еволюції мікробного пейзажу ВІТ загального профілю є поступове відновлення чутливості патогенної мікрофлори до гентаміцину і бісептолу та зростання резистентності до цефалоспоринових I–III поколінь.

Висновки

1. Основний підсумок десятилітньої еволюції мікробних пейзажів ВІТ полягає в зменшенні кількості штамів метицилінрезистентного золотистого стафілокока, переміщення синьогнійної палички з I-го на 4–5-ті місця в структурі збудників гнійно-запальних процесів у хворих ВІТ і вихід на лідируючі позиції *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus faecalis*.
2. Спостерігається поступове відновлення чутливості патогенної мікрофлори до гентаміцину і бісептолу.
3. Антибіотикорезистентність невинно зростає, і знання механізмів цього феномену є запорукою його успішного подолання. Метою клініциста має бути не тільки ефективне і безпечне лікування кожного конкретного пацієнта, а й запобігання розвитку та поширенню антибіотикорезистентності.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Antimicrobial resistance: global report on surveillance 2014. World Health Organization; 2014. Downloaded from <http://www.who.int/drugresistance/documents/-surveillancereport/en/>
2. Vincent J.L. International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units / J.L. Vincent, J. Rello, J. Marshall et al. // JAMA. – 2009. – V. 302. - №21. – P. 2323–2329.
3. Seymour C.W. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) / Seymour C.W., Liu V.X., Iwashyna T.J. et al. // JAMA. – 2016. – V. 315. – №8 – P. 762–774.
4. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Performance standards for antimicrobial disk susceptibility tests. Approved standard M2-A7, 7-th ed. National Committee for Clinical Laboratory Standards. – Wayne, 2000.

ТРАНЕКСАМОВА КИСЛОТА: ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ В РЕКОНСТРУКТИВНІЙ ХІРУРГІЇ ХРЕБТА

Лукіячук В. А., Доморацький О. Е.

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

druid199301@gmail.com

Хірургія деформації хребта має потенційний ризик масивної крововтрати. Для зменшення хірургічної кровотечі використовують препарати транексамової кислоти (ТК). Недавно ТК стала популярною в реконструктивній хірургії хребта.

Мета. Метою даного дослідження було визначення ефективності застосування препаратів ТК для зменшення крововтрати в реконструктивній хірургії хребта.

Методи. Проведено аналіз рандомізованих контрольних досліджень (РКТ) та квазірандомізованих (qі-RCT) досліджень, що включали пацієнтів, яким проводили реконструктивні операції на хребті. Це операції з приводу посттравматичних деформацій, у яких застосовувалось передопераційне внутрішньовенне введення препаратів ТК. Для цього були використані матеріали з Cochrane Collaboration, PubMed, Кохранівського центрального реєстру керованих досліджень та бази даних Embase.

Результати. Всього було включено дев'ять досліджень, загальна вибірка яких складала 581 пацієнт. Середня втрата крові зменшилася у пацієнтів, які отримували передопераційне внутрішньовенне введення препаратів ТК на 389,21 мл (від 177,83 до 600,60 мл). В цілому, кількість пацієнтів, які отримували ТК та потребували переливання крові, на 35% менше, ніж у пацієнтів, яким проводили лікування без використання препаратів ТК (RR 0,65; 95% ДІ: від 0,53 до 0,85; P, 0,0001, = 0%). Частота ускладнень не відрізнялася між групами.

Висновок. Використання препаратів транексамової кислоти може ефективно зменшити інтраопераційну крововтрату без ризиків тромбоемболічних ускладнень в реконструктивній хірургії хребта. Препарати транексамової кислоти – ефективний і безпечний метод зниження інтраопераційної крововтрати в реконструктивній хірургії хребта.

АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ УРГЕНТНИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ НА МАГІСТРАЛЬНИХ СУДИНАХ

Марков Ю. І.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
yu.mark@i.ua

Вступ. Важливе значення у досягненні кінцевого позитивного результату ургентного хірургічного втручання у хворих із ураженням магістральних судин відведено вирішенню організаційних принципів діагностично-лікувального процесу, у т.ч. анестезіологічного забезпечення, що передбачає у стислі строки стабілізацію життєво-важливих функцій організму та попередження їх порушень.

Ціль роботи: розробка організаційних принципів надання невідкладної медичної допомоги на ранньому госпітальному етапі пацієнтам з ушкодженням магістральних судин.

Матеріали та методи: на підставі аналізу літератури та власної клінічної практики в Київській міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги виконано розробку принципів організаційного характеру при підготовці пацієнтів з ушкодженням магістральних судин.

Методи дослідження: загальноклінічні, додаткові інструментальні, статистичні.

Результати та їх обговорення. Надання невідкладної медичної допомоги пацієнтам з ураженням магістральних судин значною мірою залежить від кількох чинників, серед яких важливе значення мають: анатомічна ділянка та характер ураження. В цьому контексті одним з найскладніших є поранення шиї. Тупі та проникаючі травми шиї призводять до загрозливих життю ушкоджень, що потребують негайних лікувальних заходів з боку анестезіолога та хірурга. Поранення шиї відносять до одного з найбільш небезпечних видів ушкоджень внаслідок топографо-анатомічних особливостей. За зовнішньою незначною і поверхневою раною шиї можуть бути прихованими досить тяжкі пошкодження не лише магістральних судин, але й стравоходу, трахеї, щитоподібної залози та органів переднього середостіння, а результат лікування залежить від своєчасності і доцільності заходів.

Результат лікувальних заходів при пораненнях шиї залежить не тільки від техніки лікування. Важливе значення мають і організаційні засади. Постраждалим з пораненнями у ділянці шиї з підозрою на ушкодження судин лікування виконують в екстреному порядку з дотриманням наступних принципів:

1. Діагностичний етап проводиться в операційній при анестезіологічному забезпеченні (відновлення прохідності повітроносних шляхів, здійснення протишокових заходів)
2. Ревізія ран у ділянці шиї проводиться у положенні тіла постраждалого на спині з дещо приспущеним головним кінцем під загальною анестезією з ШВЛ
3. За наявності ознак триваючої кровотечі хірургічне втручання проводиться в терміновому порядку, незалежно від тяжкості стану хворого, одночасно із здійсненням протишокових та інших реанімаційних заходів
4. За відсутності ознак кровотечі хірургічне втручання виконується після протишокових заходів та стабілізації вітальних функцій.

Висновки. При поступленні пацієнтів до закладу охорони здоров'я слід визначити загальний стан постраждалих, вид і локалізацію поранень, наявність чи відсутність підшкірної емфіземи, крові у стравоході чи трахеї. Якщо постраждальний перебуває у стані шоку або свідомість втрачено з інших причин, надання невідкладної медичної допомоги на ранньому госпітальному етапі розпочинають в умовах протишокової палати, де анестезіологічна бригада здійснює: венозний доступ із забором крові для лабораторних досліджень, початок або продовження інфузійної терапії (у разі, коли вона розпочата на догоспітальному етапі), захист дихальних шляхів – інтубація трахеї, ШВЛ. Обсяг лабораторних досліджень передбачає: визначення групи крові та резус-фактора, загальний аналіз крові та сечі, аналіз крові та сечі на наявність етанолу та інших токсичних речовин. За показаннями (низьке розташування рани відносно яремної вирізки, обґрунтована підозра на поранення органів плевральної порожнини та переднього середостіння) слід виконувати рентгенографію та/або спіральну томографію органів грудної клітки.

КРИТИЧНІ ПОРУШЕННЯ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ: В ЦЕНТРИ УВАГИ КРИТИЧНА ГІПЕРКАЛЬЦІЄМІЯ

Невмержицький І. М.

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
owruch777@gmail.com

Вступ. Гіперкальціємія – це стан, коли концентрація загального кальцію плазми перевищує 2,63 ммоль/л. Причинами розвитку гіперкальціємії в 90% випадків є первинний гіперпаратиреоз і злоякісні пухлини різної локалізації, а 10% складають хворі з гранулематозом Вегенера, тиреотоксикозом, тривалою нерухомістю, інтоксикацією вітаміном D, Аддисоною хворобою і сімейною гіпокальціємією. У випадках первинного гіперпаратиреозу (аденома паращитовидних залоз) в плазмі підвищується вміст паратгормону, кальцію; знижується реабсорбція натрію і підвищується виведення гідрокарбонату з сечею; в плазмі підвищується концентрація хлору з розвитком помірного ацидозу, який сприяє іонізації кальцію. За таких умов іонізована фракція кальцію може підвищуватись до 4,25 ммоль/л, з можливим розвитком гіперкальціємічного кризу. Клінічно криз проявляється болем в епігастральній ділянці, нудотою, частим блюванням, поліурією з розвитком дегідратації і анурії, гіпернатріємією, спрагою, гострою серцевою недостатністю, колапсом, термінальним станом з можливими зупинками дихання і кровообігу (летальність до 65%).

Мета. Провести аналіз сучасних рекомендацій щодо діагностики та лікування критичної гіперкальціємії.

Матеріали та методи. В даній роботі використані останні рекомендації Society of Endocrinology ([https://www.rcem.ac.uk/docs/External Guidance/10R. Acute Hypercalcaemia – Emergency Guidance](https://www.rcem.ac.uk/docs/External%20Guidance/10R.%20Acute%20Hypercalcaemia%20-%20Emergency%20Guidance)). Опрацьовані друковані статті Journal of Clinical Oncology, American Journal of Medicine, Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. З метою пошуку додаткової інформації використана база даних: Science Index за період 2012–2017 років.

Результати. Основними механізмами розвитку гіперкальціємії вважаються: підвищена резорбція кальцію із кісток, зниження виведення кальцію з сечею, підвищене всмоктування кальцію в ШКТ і комбінація вищеперерахованих механізмів.

Згідно останніх рекомендацій Society of Endocrinology рекомендуються наступні напрямки інтенсивної терапії гіперкальціємії:

1. Обмеження надходження кальцію в організм;
2. Регідратація ізотонічним розчином натрію хлориду (бажано під контролем ЦВТ і діурезу) для зниження концентрації кальцію в плазмі;
3. Для стимуляції виведення надлишку кальцію з сечею, після регідратації, показана стимуляція діурезу фуросемідом в дозі 40–80 мг кожні 2 години для підтримки погодинного діурезу в межах 100–200 мл у хворих з нирковою недостатністю.
4. З метою стимуляції депонування плазматичного кальцію в кістки, рекомендується застосування кальцитоніну в дозі 4 мг/кг внутрішньом'язево або підшкірно 2 рази на добу.
5. У хворих з гематологічними пухлинами для пригнічення продукції лімфоцитами остеокласт-активуючого фактора (набір цитокінів, які викликають резорб-

цію кісток, таких як ІЛ- 1-альфа, ІЛ-1-бета, трансформуючий ростовий фактор альфа) рекомендується застосування гідрокортизону в дозі 200 мг/добу в 2-3 прийоми, як доповнення до кальцитоніну.

6. Для пригнічення резорбції кальцію із кісток рекомендують застосовувати бі-фосфонати – памідронову кислоту в дозі 90 мг в/в протягом 2 годин або золедронат натрію в дозі 4 мг в/в протягом 15 хв, а також антинеопластичний препарат плікамідин в дозі 25 мкг/кг у вигляді в/в інфузії протягом 4-6 год, можлива повторна інфузія через 24-48 год.
7. В критичних ситуаціях і у хворих з нирковою недостатністю рекомендується застосування гемодіалізу.
8. Нітрат галію в дозі 200 мг/м² у вигляді подовженої інфузії протягом 5 днів.
9. Пероральне і в/в введення фосфатів в дозі 2 г неорганічного фосфату на добу *per os* і 1,5-3 г (50-100 ммоль) фосфатів в/в.

Висновки. Хворі з синдромом критичної гіперкальціємії повинні лікуватись в умовах відділення інтенсивної терапії з використанням повноцінного моніторингу динаміки змін водно-електролітного обміну. Регідратація повинна виконуватись під контролем центрального венозного тиску. Необхідно вести чіткий облік водного балансу. Перед інвазивними маніпуляціями на рефлексогенних зонах профілактично повинні застосовуватись препарати, які знижують збудливість міокарду, наприклад, лідокаїн в дозах 1 мг/кг в/в або 3 мг/кг в/м.

БАГАТОКОМПОНЕНТНА ІНФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСІ ЛІКУВАННЯ ЛЕПТОСПІРОЗУ

Недашківський С. М.,¹ Бабак С. І.,² Дяченко С. П.,² Юрків В. В.,² Галушко О. А.¹

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

²КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня», м. Київ, Україна

sergned@ukr.net

Комплексна інфузійна терапія лептоспірозу (ЛС) повинна включати засоби, що поліпшують центральний і периферичний кровообіг, серцеву діяльність, забезпечують корекцію водно-електролітних, гемокоагуляційних, кислотно-лужних порушень [1]. З метою зменшення проявів інтоксикаційного синдрому призначають збалансовані розчини кристалоїдів (розчини Рінгера, Рінгер-малат) та препарати багатокатіонних спиртів (реосорбілакт). Доведено, що застосування реосорбілакту в комплексному лікуванні хворих з тяжким і середньо-тяжким перебігом лептоспірозу позитивно впливає на швидкість одужання, нормалізацію показників порушеного гомеостазу і функцій життєво важливих органів [2].

За необхідності введення великих об'ємів інфузійних засобів до складу інфузійної терапії додають розчини ГЕК (гекодез, гекотон) та розчини желатинів (волютенз) [3].

Волютенз являє собою 4 % розчин сукцинованого желатину, розчинений у збалансованому електролітному розчині плазмової концентрації, з середньою молекулярною масою 30 000 Да. Теоретична осмолярність 274 мОсм/л. КОТ волютензу становить 33 мм рт. ст. Елімінація здійснюється в основному через нирки. Волемічний ефект еквівалентний кількості введеного розчину (100%), тривалість гемодинамічного ефекту близько 3–4 годин. Особливістю використання волютензу є те, що з токсикологічної точки зору обмежень дози він не має. Максимальна добова доза визначається ступенем гемодилуції. Слід дотримуватись обережності, щоб уникнути зниження гематокриту нижче критичних значень. Значення, що вважаються критичними для пацієнта, варіюються індивідуально, залежно від капілярної екстракції кисню, віку пацієнта, циркуляторного резерву і клінічного стану. Для пацієнтів з нормальною потребою у кисні і неушкодженим компенсаторним механізмом може бути прийнятною гемодилуція до рівня гемоглобіну 8 г/100 мл або гематокриту 25%; у пацієнтів відділень інтенсивної терапії гемоглобін не повинен падати нижче 10 г/100 мл або гематокрит – нижче 30%.

У разі наявності відповідних показів до програми інфузійної терапії включають також розчини для корекції гіпокаліємії (ГіК), поліпшення периферичного кровообігу (латрен, тівортін), уснення метаболічного ацидозу (сода-буфер) тощо.

Таким чином, застосування сучасної багатокомпонентної інфузійної терапії дозволяє оптимізувати програми інтенсивної терапії хворих на лептоспіроз та покращити перебіг захворювання і результати лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Шлапак І.П., Голубовська О.А., Галушко О.А. Інфузійна терапія інфекційних хвороб: Посібник-довідник практикуючого лікаря. – К., 2015. – 288 с.
2. Гебеш В.В., Сухов Ю.А. Дезинтоксикационная терапия реосорбиактом в комплексном лечении больных лептоспирозом // Мистецтво лікування. – 2004. – №14. – С. 80–81.
3. Нетяженко В.З., Галушко О.А. Неінтенсивна інфузійна терапія в практиці лікаря внутрішньої медицини // Укр. хіміотерапевтичний журнал. – 2012. – №3 (26). – С.164–169.

ОЦІНКА ПРОТИШЕМІЧНОГО ЕФЕКТУ НОВОГО ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АНТИГІПОКСАНТА З ГРУПИ ПОХІДНИХ КОНДЕНСОВАНИХ ІНДОЛІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГОСТРОЇ ІШЕМІЇ МІОКАРДА

Пащенко С. В., Лоскутов О. А.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
menestresssss@gmail.com, bmv.anest@ukr.net

Вступ. За даними державної служби статистики України основною причиною смертності в Україні є серцево-судинні захворювання (ССЗ), їх частка склала 68% від всіх смертей за 2015 рік (в 2005 р. ця частка становила 67,3%, а в 1991р. – 52,14%) [1]. За підрахунками ВООЗ у 2030 році від ССЗ в світі помре близько 23,6 мільйона осіб [2]. Основною причиною летальності при цьому є кардіальна патологія, спричинена гострою гіпоксією міокарду. Тому розробка та впровадження в клінічну практику препаратів з вираженим антигіпоксичним ефектом дозволить зменшити летальність серед даної категорії хворих та покращити результати лікування пацієнтів з ССЗ.

Мета роботи. Визначити ефективність нового експериментального препарату і в ході гострого експерименту, оцінити ефективність застосування експериментального препарату в поєднанні з розчином Бретшнайдера без застосування гіпотермії.

Матеріали і методи. Нами був проведений експеримент на 8 білих щурах лінії Wistar (вихідна маса становила $220,00 \pm 10,0$ г. (вік 5–6 місяців). Роботу із тваринами здійснювали згідно з положеннями «Загальних етичних принципів експериментів на тварин», прийнятих Першим національним конгресом по біоетиці (Київ, 2001 р.) і згідно міжнародним вимогам «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, які використовуються в експериментальних й інших наукових цілях». Догляд за експериментальними тваринами і їх утримання в умовах віварію були стандартними й відповідали вимогам наказів «Санітарні правила по обладнанню, устаткуванні й змісту віварії», «Правила з поводження, утримання, знеболення й умертвіння експериментальних тварин», принципам Європейської конвенції (Страсбург, 1986 р.) і Хельсінкській декларації всесвітньої медичної асоціації про гуманне поводження з тваринами (1996 р.). Всі досліди виконували при температурі $+30\text{--}31^\circ\text{C}$. Після попередньої анестезії за допомогою інгаляції севофлурану та внутрішньобрюшинного введення 5 мг кетаміну, виконували експлантацію серця. Відразу після експлантації, ізольовані препарати послідовно перфузували розчином Бретшнайдера 5 мл (препарат А), розчином Бретшнайдера 5 мл + досліджуваний препарат 1 мл з розрахунку 50мг/кг розрахункової маси серця (препарат В), контроль – перфузія міокарда не проводилась (препарат С). У всіх спостереженнях для гістологічного дослідження використовувався матеріал (міокард), фіксований в 10% нейтральному формаліні, який забирався кожні 20–40–60 хвилин глобальної ішемії. Після стандартної гістологічної проводки його заливали в парафін-целоїдин. Приготування зрізів товщиною 5–6 мкм здійснювали на ротаційному мікромомі МШС-2. Депарафінізовані зрізи офарблювали гематоксиліном Майєра й еозинном. Перегляд препаратів був здійснений на мікроскопі дослідницького типу «ВХ-41» («Olympus», Японія).

При гістологічному дослідженні міокарда визначалися наступні ознаки ішемічного ушкодження міокарда: дифузна гіпоксія, виражена гіпоксія з інтерстиціальним набряком, дистрофічні зміни, ділянки контрактурної дегенерації і т.д.

Таблиця. Результати гістологічного дослідження

| Час забору матеріалу (від моменту експлантації) | Препарат А (перфузія розчином Бретшнайдера) | Препарат В (перфузія розчином Бретшнайдера + досліджуваний антигіпоксанти) | Препарат С (контроль) |
|---|---|---|---|
| 20 хвилин | Виражений набряк, гостра дистрофія міокарда | Кардіоміоцити добре збережені, незначний набряк епікарда | Помірний набряк кардіоміоцитів, стаз крові. Кардіоміоцити збережені |
| 40 хвилин | Виражений набряк, гостра дистрофія міокарду, прогресуюча міомаляція | Рівномірний помірний набряк міокарда, без стаза крові, кардіоміоцити збережені | Помірний набряк кардіоміоцитів, стаз крові. Дистрофічні зміни в кардіоміоцитах помірно виражені. Гістологічно картина дещо гірше ніж на 20-й хвилині експерименту |
| 60 хвилин | Гістологічна картина погіршилась, виявлені ознаки каріорексису | Виражений набряк міокарда, стаз крові в великих та середніх артеріях. Гострі, дистрофічні, але ще зворотні зміни в кардіоміоцитах | Рівномірний набряк міокарда. Гострі дистрофічні зміни з периваскулярною реакцією |

Результати дослідження. За результатами гістологічного дослідження, найбільш виражені зміни виявлено при проведенні перфузії розчином Бретшнайдера за $T + 30-31^{\circ}\text{C}$ (препарат А), найменш виражені – при додаванні до розчину Бретшнайдера 1 мл р-ну досліджуваного препарату з розрахунку 50 мг/кг розрахункової маси серця (препарат В). Пошкодження кардіоміоцитів в контролі (препарат С) були більш виражені, ніж при застосуванні розчину Бретшнайдера з додаванням досліджуваного препарату (препарат В).

Результати гістологічного дослідження препарату А в порівнянні з препаратом С, свідчать про розвиток «кальцієвого парадоксу» під впливом розчину Бретшнайдера (Відповідне застереження є в офіційній інструкції до препарату [3]). Гістологічна картина на 60-й хвилині експерименту, в даному випадку характеризувалась наявністю виражених незворотних змін в клітинах міокарда з розвитком каріорексису. Відповідно, в препараті В на 60-й хвилині зміни в кардіоміоцитах залишались ще зворотними.

Висновки

1. Проведене дослідження показало, що експериментальний препарат має цитопротекторну дію на клітини міокарда, та має здатність попереджувати «кальцієвий парадокс».
2. Необхідно подальші, більш детальні, дослідження, щодо виявлення механізму дії препарату та його властивостей, в т.ч. за умов використання гіпотермії, як одного з компонентів фармакохолодової кардіоплегії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Державна служба статистики України.
2. http://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/ru/B003.
3. <http://кустодиол.рф/instruction.php#id3>.

МОДЕЛЮВАННЯ РЕСПІРАТОРНОЇ ПІДТРИМКИ НА ДОБРОВОЛЬЦЯХ: ЗАЛЕЖНІСТЬ ВИБОРУ ВЕЛИЧИНИ ДИХАЛЬНОГО ОБ'ЄМУ ВІД ПАРАМЕТРІВ МЕХАНІКИ ЛЕГЕНЬ

Пилипенко М. М.,¹ Хоменко О. Ю.²

¹НМАПО імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

²КЗ КОР «КОКЛ», м. Київ, Україна

maxpyl@yahoo.com

Обґрунтування проблеми. Респіраторна підтримка (РП) вже понад 50 років є провідним методом інтенсивної терапії (ІТ), проте навчання методам РП з використанням сучасної дихальної апаратури традиційно викликає стрес і труднощі як у молодих, так і у досвідчених лікарів анестезіологів та інтенсивістів. Внаслідок дефіциту сучасної дихальної апаратури у відділеннях ІТ, можливості проведення навчального процесу біля ліжка хворого суттєво обмежені.

Мета. Продовжити розробку вдосконалення та впровадження методології навчання практичним аспектам РП та її відпрацювання в режимі само- і взаємовентиляції через лицьові маски, які застосовують для неінвазивної вентиляції (НІВ). Висвітлити закономірності вибору добровольцями величини дихального об'єму (ДО) і частоти дихання (ЧД) залежно від досвіду дихання на респіраторі та параметрів механіки легень.

Матеріал і методи. За останні 5 років ми щокроку проводимо близько п'яти тренінгів та занять з РП на добровольцях коли через маски для НІВ відпрацьовуються вентиляція, яку зазвичай проводять інтубованим хворим. За цей час відпрацьовано методологію симуляції гострих порушень легеневої механіки, яку ми вже описували в своїх попередніх публікаціях. Підвищення резистивного опору (R) дихальних шляхів (ДШ) ми симулюємо шляхом замочення фільтра-вологообмінника, а зниження комплайнсу (C) дихальної системи за рахунок стиснення на грудної клітки еластичними банджажами (у вертикальному положенні), а також жилетами з важкими металевими пластинами (у горизонтальному положенні). В цій публікації ми сконцентруємось на методологічних аспектах, які дозволяють лікарям сфокусуватися на необхідності вибору протективних, тобто малих величин ДО, та неабияких труднощами, які пов'язані з цим у пацієнтів, що перебувають у свідомості.

Результати. Досвід понад 20 практичних занять, на яких подихати з РП (повентилювати себе через маску) мали змогу понад 100 добровольців демонструє, високу ефективність навчального ефекту цих тренінгів. Моделюванні різних клінічних ситуацій на собі незмінно супроводжувалося зацікавленістю та високим задоволенням як у добровольців, так і у осіб, які були поруч і спостерігали за параметрами вентиляції на екрані респіратора і навіть у тих, що сиділи на віддалі і спостерігали за ними на проекторі.

Цікаво, що анестезіологи далеко не відразу адаптуються до вентиляції з позитивним тиском. Для поліпшення адаптації вентиляцію завжди розпочинали в допоміжному режимі з підтримкою тиском (PS), а для підвищення впевненості в безпеці процедури тиск підтримки добровольцям давали обрати самостійно. Як правило, тиск підтримки добровольці обирали в межах від 8 до 15 см вод. ст. (найчастіше 10 см вод. ст.). В Перші кілька хвилин вентиляції майже завжди су-

проводжувалися помірним дискомфортом та нервуванням, які, щоправда швидко проходили. На початку величини ДО у третини були збільшеними (10–12 мл/кг), у третини значно збільшеними (12–15 мл/кг), а у іншій третини – дуже збільшеними (15–30 мл/кг). Причому ступінь збільшення величини ДО була пропорційна не тільки величині інспіраторного тиску, але і ступені нервування, а також часу, проведеного з респіратором. Чим довше лікар вентилював себе, тим більше він міг довіритися респіратору і зменшити величину дихальних зусиль і, відповідно, величину ДО. З іншого боку зовсім мала частина добровольців могла вже під час першого сеансу самовентиляції свої інспіраторні зусилля звести до мінімуму і адаптуватися до контрольованої вентиляції.

При моделюванні зниження комплайнсу (на 30–50%) з допомогою зовнішнього стиснення грудної клітки величина ДО як під час спонтанного дихання так, і під час РП варіювала вже у вузьких межах (8–15 мл/кг). Тобто вона може бути теж вищою, ніж при спокійному спонтанному диханні, але вже ближчою до фізіологічних або легенево-протективних величин 6–8 мл/кг.

При моделюванні значно підвищеної резистивності ДШ (30–70 см вод. ст., тобто в десятки разів вище норми) добровольці передусім знижували ЧД, тоді як величина ДО зростала вторинно (іноді понад 15–20 мл/кг).

Дискусія. Ми переконані, що на сьогодні більшість анестезіологів усвідомлюють, що протективними для легень є малі величини ДО (6–8 мл/кг ідеальної маси тіла (ІМТ)). Разом з тим досягнути цих величин не вдається навіть при проведенні РП самим собі. Велика, а іноді і колосальна різниця між тим ДО, що є протективним для легень і тим, який дає відчуття респіраторного комфорту заставляє анестезіологів замислитися про те, чи насправді вони в своїй щоденній клінічній практиці досягають тих цілей, які ставить сучасна доказова медицина. Найбільш ефективним є проведення занять (майстеркласів) принаймні 2 дні поспіль, коли добровольці можуть поділитися своїми відчуттями і обдуманими враженнями від практики самовентиляції наступного дня. Такі відчуття і їх описання іноді відрізняються від тих, які добровольці висловлюють безпосередньо після припинення практики самовентиляції.

Висновок. Моделювання респіраторної підтримки на добровольцях ефективне, безпечне і дозволяє ліпше усвідомити проблеми вибору протективних величин ДО. Така практика може бути рекомендована широкого застосування в навчанні РП.

ДОЦІЛЬНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ БЛОКАДИ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТІННЯ ПРИ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАННЯХ НА ПЛЕЧОВОМУ ПОЯСІ

Прошельцов А. В.

Луганський державний медичний університет, м. Рубіжне, Україна

andreyprosh@gmail.com

Актуальність. Вибір найбільш доцільного та ефективного методу анестезії завжди був одним з головних завдань лікаря-анестезіолога. Окрім саме ефективності знеболення, також не менш важливими є питання впливу методу анестезії на функціонування систем органів людини, кількість побічних дій, стан пацієнта у післяопераційному періоді, віддалені наслідки та економічна доцільність методу. При оперативних втручаннях на плечовому поясі можливе застосування декількох анестезіологічних методик: тотальна внутрішньовенна анестезія, загальна полікомпонентна анестезія з ШВЛ ендотрахеальним методом та регіональна анестезія. Вибір методу в тій, чи іншій конкретній ситуації залежить від багатьох факторів, але в першу чергу він має бути раціональним. Широке запровадження нових методик у рутинній практиці лікаря-анестезіолога є необхідною мірою, що призведе до раціоналізації анестезіологічного забезпечення

Мета дослідження: проаналізувати сучасні літературні дані на тему застосування блокади плечового сплетіння при оперативних втручаннях на плечовому поясі.

Матеріали і методи. Літературний пошук за ключовими фразами «brachial plexus block», «upper extremity regional anesthesia», «блокада плечового сплетіння», «анестезія при операціях на верхній кінцівці» у пошукових системах PubMed та Google.

Результати та їх обговорення. Аналіз літературних даних довів численні переваги блокади плечового сплетіння над тотальною внутрішньовенною анестезією та загальною полікомпонентною анестезією з ШВЛ ендотрахеальним методом при оперативних втручаннях на плечовому поясі.

У пацієнтів з супутньою патологією (кардіальною, легеневою тощо) застосування загальної анестезії пов'язано з високим ризиком виникнення періопераційних ускладнень, так як більшість загальних анестетиків мають виражений вплив на діяльність систем органів. Методика регіональної анестезії дозволяє уникнути небажаного впливу на скомпрометовані системи та знизити ступінь анестезіологічного ризику. Це твердження особливо важливе в контексті того факту, що травми плечового поясу найчастіше зустрічаються у людей похилого віку, які, зазвичай, мають супутню патологію.

Також застосування блокади плечового сплетіння дозволяє підтримувати вербальний контакт з пацієнтом під час операції, що дозволяє більш ефективно проводити моніторинг його стану та забезпечує психологічний комфорт хворого.

В післяопераційному періоді значно скорочується частота виникнення нудоти та блювання. Можливий більш ранній початок перорального харчування та прийому рідини, що актуально в зв'язку з необхідністю передопераційного голодування – це позитивно впливає на психологічний комфорт пацієнта та діяльність його шлунково-кишкового тракту.

Крім того, пацієнти раніше повертаються до своєї звичайної фізичної активності: при застосуванні регіональних методик тривалість ліжкового режиму значно скорочується порівняно з загальною анестезією.

Не менш важливо і те, що блокада плечового сплетіння забезпечує пролонговану післяопераційну аналгезію, що дозволяє більш раціонально проводити знеболення в післяопераційному періоді.

І нарешті, використання регіональної методики анестезії дозволяє значно скоротити фінансові витрати на анестезіологічне забезпечення. В умовах обмеженого фінансування невеликих лікарень цей фактор набуває особливо важливого, якщо не вирішального, значення.

Висновки. Використання блокади плечового сплетіння при оперативних втручаннях на плечовому поясі, в протигагу альтернативним методам анестезії, дозволяє максимально раціоналізувати процес анестезіологічного забезпечення та ведення пацієнта в післяопераційному періоді. Даний факт свідчить на користь необхідності популяризації та широкого запровадження даної методики при проведенні анестезіологічного забезпечення.

МІКРОЕМБОЛІЗАЦІЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВОТОКУ ПРИ ПРОВЕДЕННІ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТУВАННЯ В УМОВАХ ШТУЧНОГО КРОВООБІГУ

Радюшин Д. О., Дружина О. М., Лоскутов О. А.

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

dradiushin@gmail.com

Вступ. Ушкодження головного мозку займає одне з перших місць в списку після-операційних ускладнень при виконанні кардіохірургічних операцій. За статистикою такі пошкодження виявляються у 80% прооперованих. На лікування хворих з порушеннями функцій ЦНС, які спостерігаються після виконання операцій аортокоронарного шунтування (АКШ), в світі щорічно витрачається від 2 до 4 млрд. доларів. Інтраопераційні мікроемболи реєструються у переважній більшості кардіохірургічних хворих. Достовірна залежність між кількістю церебральних мікроемболів, з одного боку, і післяопераційними когнітивними порушеннями, з іншого боку, була продемонстрована в значній кількості нейропсихологічних досліджень.

Мета роботи. Вивчити об'єм церебральної мікроемболізації в басейні середніх мозкових артерій (СМА) при проведенні АКШ в умовах штучного кровообігу (ШК) та дослідити зв'язок між церебральною мікроемболізацією та розвитком післяопераційних когнітивних розладів.

Матеріали та методи. У дослідження включено дві групи пацієнтів: контрольна та група дослідження. Загальна кількість пацієнтів склала 72 людини (43 чоловіка та 29 жінок), яким було проведено АКШ з використанням ШК. В групі дослідження в кінці штучного кровообігу пацієнтам протягом 10–15 хвилин вводився нітрогліцерин в дозі 8–10 мкг/кг*мін на фоні високої (120–130%) об'ємної швидкості перфузії. Кількість пацієнтів в контрольній групі склала - 34 пацієнти, у групі дослідження - 38 пацієнтів.

Середній вік пацієнтів становив 67,3±5,2 років. Середній показник індексу маси тіла - 27,4±5,2 кг/м². Середня тривалість операції 269,4±7,8 хв, штучного кровообігу 145±4,5 хв.

Залежно від функціонального класу (ФК) стенокардії всі пацієнти розподілилися наступним чином: II ФК - 9 осіб (12,5%), III ФК - 51 особи (70,8%), IV ФК та нестабільна стенокардія - 6 осіб (16,7%). Один інфаркт міокарда (ІМ) в минулому мали 49 (68%) пацієнта, два ІМ - 8 (11,1%) хворих. У 7 (22,2%) обстежених ІХС протікала без ІМ в анамнезі. Фракція викиду лівого шлуночка (ФВ) вище 40% була зареєстрована у 58 (80,6%) хворих, нижче 40% - у 14 (19,4%) осіб.

При дуплексному скануванні магістральних судин шиї, на доопераційному етапі, у всіх пацієнтів, гемодинамічно значущих стенозів в області загальної сонної або внутрішньої сонної артерії виявлено не було. В процесі всіх операцій використовувався стандартний протокол анестезії, хірургічної техніки і штучного кровообігу.

Оцінка когнітивного статусу пацієнтів проводилась за допомогою вербальних, та невербальних тестів і міні-опитувальника когнітивного статусу (Trail-making test, Grooved Pageboard, тест на тонку моторику рук, заучування 10 слів А.Р. Лурія, тест Векслера, Монреальська шкала оцінки когнітивних функцій, таблиці Шульте, коротка шкала оцінки психічного статусу (MMSE)). Інтраопераційно моніторування церебрального кровоотоку проводилося на апараті «Ангіодін».

Результати. В ході інтраопераційного дослідження, мікроемболічні сигнали в проекції СМА, були зареєстровані у всіх обстежених пацієнтів. При цьому, середня кількість мікроемболів, зареєстрованих в проекції СМА склала $754,6 \pm 102,3$. Середня швидкість кровотоку в СМА була дуже мінлива: зниження середньої швидкості кровотоку в інтраопераційному періоді під час штучного кровообігу мало місце у 49 (68,1%) обстежених.

В ході дослідження був встановлений статистично достовірний позитивний кореляційний взаємозв'язок між кількістю зареєстрованих мікроемболів (більше ніж 800) в проекції СМА і несприятливим перебігом неврологічного статусу в ранньому післяопераційному періоді ($r = 0,81$; $P < 0,05$).

В групі дослідження прояви когнітивних дисфункцій були достовірно нижчими, ніж в контрольній групі ($r = 0,67$; $P = 0,0003$).

Висновки

1. Мікроемболізація церебрального кровотоку визначалася у всіх пацієнтів, прооперованих з приводу АКШ в умовах ШК.
2. Інтраопераційна мікроемболізація церебрального кровотоку в кількості більше ніж 800 мікроемболів, призводить до клінічно вираженого погіршення функцій головного мозку в ранньому післяопераційному періоді.
3. Надання вазодилататора (нітрогліцерину) знижує прояви когнітивних дисфункцій в ранньому післяопераційному періоді.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Goto T. Cerebral dysfunction after coronary artery bypass surgery / T. Goto, K. Maekawa // *Journal of Anesthesia*. – 2014. – V. 28 (2). – P. 242–249.
2. A pilot study of cerebral tissue oxygenation and postoperative cognitive dysfunction among patients undergoing coronary artery bypass grafting randomised to surgery with or without cardiopulmonary bypass / W. F. Kok, A. E. van Harten, B. M. Koene [et al.] // *Anaesthesia*. – 2014. – V. 69 (6). – P. 613–622.
3. Кузьмич І. М. Порушення функції центральної нервової системи після операцій зі штучним кровообігом у пацієнтів з низькою фракцією викиду лівого шлуночка. Аналіз клінічного досвіду/ І. М. Кузьмич, Б. М. Тодуров та ін. // *Клінічна анестезіологія та інтенсивна терапія*. – 2015. – №2. – С. 82–90.
4. Федулова С.В. Мониторинг мозгового кровотока при операциях на сердце в условиях искусственного кровообращения: автореф. дис. .канд. мед. наук / С.В. Федулова. — М., 2007.
5. Сидельников С.Г. Опыт применения краткой шкалы оценки психического статуса при обследовании пациентов, оперированных в условиях экстракорпорального кровообращения / С.Г. Сидельников, М.В. Агеева, В.Г. Постнов // *Материалы V съезда РосЭКТ*. — М., 2006.

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ НА ГЕМОБЛАСТОЗИ

Старіков А. В., Баронська Л. В., Левченко Т. М.

ДУ «Інститут гематології та трансфузіології НАМН України», м. Київ, Україна

Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

starikovav2017@gmail.com

Актуальність. Головною причиною недостатньої ефективності лікування хворих на гемобластози є виражені функціональні зміни з боку ряду органів і систем. Недостатність функції кісткового мозку, після проведення інтенсивної цитостатичної хіміотерапії, погіршує прогноз перебігу онкологічного захворювання. Виникає необхідність лікування пацієнтів у відділенні інтенсивної терапії із застосуванням сучасних методів корекції функціональних порушень життєво важливих органів і системи гемостазу.

Мета – дослідити ефективність ряду методів інтенсивної терапії, які застосовуються в комплексній терапії хворих з гематоонкологічними захворюваннями, що отримують сучасні протоколи лікування. Виявлення порушень в фібринолітичній системі (плазмін-антинплазмін) та ряду маркерів ендогенної інтоксикації і коагулопатії, таких як – молекули середньої маси (МСМ) та продукти деградації фібрину (ПДФ) при проведенні детоксикаційної терапії.

Матеріали і методи. Об'єктом дослідження були 25 хворих на гостру лейкемію віком від 20 до 60 років, яким в лікуванні застосовували інтенсивну цитостатичну терапію згідно протоколу надання медичної допомоги із спеціальності «Гематологія». При лікуванні онкологічних хворих інколи виникають тромбоеморагічні порушення за рахунок схильності рецепторів бластних клітин до тканинного фактору.

Методи досліджень: загальноклінічні, біохімічні, клініко-гематологічні, інструментальні.

Результати та їх обговорення. Хворі отримували інфузійну детоксикаційну терапію, гепатопротектори (гепасол, гепа-мерц та інші). Анемію коригували еритроцитомісними середовищами для підтримки гематокриту на рівні 25-30%, тромбоцитопенію – концентратом кров'яних пластинок до безпечного рівня. У разі виникнення коагулопатичних порушень в детоксикаційну терапію у 10 хворих включали плазмаферез в об'ємі до 800 мл. з компенсацією вилученої плазми. На протязі 7–10 діб від початку терапії покращувався клінічний стан хворих і зменшувалися прояви токсичного гепатиту, що дало можливість у подальшому провести цитостатичну терапію відповідно протоколу. Застосування у 10 хворих інфузійних розчинів, гепатопротекторів та лікувального плазмаферезу сприяло позитивній зміні лабораторних показників, що досліджувались. Виявлено зростання рівня фібриногену, та зниження в середньому на 60% рівня ПДФ, плазміну та фібрин- мономерних комплексів, що може свідчити про зниження внутрішньосудинної активації крові. У хворих з цитостатичним гепатитом рівень білірубину та ферментів AST і ALT знижувався в середньому на 50%, креатиніну на 40% та МСМ на 23%, що позитивно впливало на клінічний стан хворих і сприяло в подальшому проведенню цитостатичної терапії у хворих з онкологічною патологією.

Висновок. Застосування детоксикаційної терапії при проведенні курсів цитостатичної хіміотерапії у хворих з онкогематологічною патологією сприяє покращенню клініко-лабораторних показників та ряду показників системи гемостазу. Отримані результати свідчать про можливість застосування інфузійно-детоксикаційної терапії та плазмаферезу для корекції ряду метаболічних та коагуляційних порушень, що виникають при використанні хіміотерапії.

ПРЕОКСИГЕНАЦІЯ: ЯК ЗРОБИТИ РУТИННУ МАНІПУЛЯЦІЮ МЕНШ НЕБЕЗПЕЧНОЮ?

Стребко А. В.

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії
підлядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
g.anjuta07@gmail.com

Вступ. Одним з головних завдань анестезіологічного забезпечення оперативних втручань під час загальної анестезії є попередження розвитку гіпоксії, а також своєчасне її виявлення та усунення. Саме тому на етапі індукції анестезії, перед маніпуляціями на верхніх дихальних шляхах, внаслідок яких передбачається ризик гіпоксемії, анестезіологи проводять преоксигенацію. Вона включає в себе денітрогенацію функціональної залишкової ємності легень (ФЄЛ), наповнення їх киснем і повне насичення гемоглобіну киснем. На сьогоднішній день використовуються різні методики преоксигенації. Найчастіше перед введенням у наркоз хворому рекомендується проводити інгаляцію кисню впродовж від 1 до 5 хвилин зі швидкістю 3–5 л/хв. Створюючи резерв часу на випадок складної інтубації трахеї, преоксигенація чистим киснем підвищує ризик респіраторних ускладнень за рахунок утворення абсорбційних ателектазів, обумовлених колапсом альвеол внаслідок абсорбції кисню з їх просвіту. Абсорбційні ателектази, що виникають при високій FiO_2 (100%), можуть послужити причиною прогресуючого внутрішньолегеневого шунтування. Особливо часто дане ускладнення зустрічається у пацієнтів з ожирінням. З іншого боку при застосуванні зниженої FiO_2 на етапі індукції, у випадку виникнення труднощів з забезпеченням контролю над дихальними шляхами за сценарієм «не можливо інтубувати, не можливо вентилувати», створюється ризик розвитку гіпоксії у хворого. Тому проводяться дослідження, направлені на оптимізацію методики преоксигенації, щоб підвищити її безпеку.

Мета. Провести огляд та аналіз результатів досліджень вітчизняних та зарубіжних авторів для представлення сучасного погляду на методику преоксигенації з точки зору розвитку її несприятливих наслідків і можливостей їх попередження.

Об'єкт та методи дослідження. Пошук проводився в наступних базах даних: PubMed, Science Index, WorldCat за період 2015–2018 рр. з використанням таких ключових слів, як «преоксигенація», «абсорбційні ателектази», «THRIVE».

Результати. Труднощі з вентильацією та інтубацією часто є непередбачуваними. Тому впроваджуються різноманітні маневри для посилення ефекту та безпеки преоксигенації. До них належать: застосування постійного позитивного тиску в дихальних шляхах (CPAP) і / або позитивного тиску в кінці видиху (PEEP), проведення трансназальної високошвидкісної інсуфляції зволоженого потоку (THRIVE) тощо.

Оскільки наслідком проведення преоксигенації 100% киснем є утворення абсорбційних ателектазів, більшість авторів рекомендують два шляхи їх попередження: зниження концентрації кисню на вдосі до 0,8 та використання таких маневрів як CPAP/PEEP. Крім того, преоксигенація з CPAP суттєво подовжує час настання десатурації під час апное, у порівнянні з преоксигенацією без CPAP (Rajan S., Joseph N. et al., 2018).

Велика увага приділяється нещодавно розробленій методиці преоксигенації з використанням трансназальної високошвидкісної інсуфляції зволоженого потоку. Вона відноситься до «відкритих» систем і полягає у подачі великих об'ємів зволоженого кисню (50–70 л/хв) через широку носову канюлю як на фоні апное, так і на

фоні збереженого чи пригніченого спонтанного дихання. Belamiric Z., Nagore D. et al. у 2017 році порівняли методику THRIVE з стандартною преоксигенацією. У пацієнтів з прогнозовано «тяжкими» дихальними шляхами THRIVE значно зменшила кількість епізодів десатурації між спробами інтубації трахеї.

Висновок. Важливим завданням анестезіолога є забезпечення адекватної оксигенації пацієнта без епізодів розвитку гіпоксії та десатурації. Преоксигенація як рутинна процедура, дозволяє створити резерв часу для забезпечення контролю над дихальними шляхами без ризику розвитку гіпоксії. Проте використання високих концентрацій кисню має певні негативні наслідки для пацієнтів, як, наприклад, утворення абсорбційних ателектазів. Численні дослідження присвячені удосконаленню методики преоксигенації. Вони направлені не лише на профілактику вказаних ускладнень, але й на створення оптимальних умов роботи лікаря-анестезіолога з різними категоріями пацієнтів. До таких маневрів та технік належать застосування постійного позитивного тиску в дихальних шляхах (CPAP) і/або позитивного тиску в кінці видиху (PEEP), проведення трансназальної високошвидкісної інсуфляції зволоженого потоку (THRIVE). Методика THRIVE розроблена лише декілька років тому проте позитивні результати її застосування призвели до її швидкого впровадження як в практику преоксигенації перед інтубацією трахеї, так і як засобу апноїної оксигенації.

ДІАГНОСТИКА ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ЖІНОК В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Трищинська М. А., Галушко О. А.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
o.halushko@ukr.net

Наявність порушень вуглеводного обміну та цукрового діабету (ЦД) збільшує ризик розвитку гострого інсульту (ГІ) в 2–6 разів, при чому в більшій мірі у жінок та нівелює властиве для загальної популяції переважання в структурі хворих на ГІ осіб чоловічої статі [1]. Ризик інсульту у хворих на ЦД чоловіків і жінок в віці до 54 років є співставним, а у жінок 55–64 роки ризик інсульту достовірно вищий, ніж у чоловіків. У жінок України (ВООЗ, 2017) поширеність ЦД та пов'язаних з ним факторів ризику значно перевищує аналогічні показники у чоловіків [2].

Мета: проаналізувати особливості виникнення порушень вуглеводного обміну у жінок, хворих на гострий інсульт, та вдосконалити схему діагностики цих порушень.

Матеріал і методи. На першому етапі проведено ретроспективний аналіз 416 історій хвороби пацієнтів, що перенесли ГІ, за результатами якого запропонований алгоритм виявлення ЦД та інших форм порушень вуглеводного обміну у хворих на ГІ шляхом контролю глікемічного профілю і проведення орального глюкозо-толерантного тесту (ОГТТ). Цей алгоритм застосували на другому – проспективному етапі, який охопив загалом 346 пацієнтів.

Результати. Було встановлено, що різні форми порушень вуглеводного обміну у пацієнтів на ГІ зустрічалися у 227 хворих з 346, що увійшли до груп дослідження (65,6% випадків), і тільки у третини (119) пацієнтів (34,39%) не спостерігалось навіть транзиторної гіперглікемії. У жінок порушення вуглеводного обміну зустрічалися дещо частіше – 118 хворих з 171 (69,01%), проте ця різниця з чоловіками не досягла рівню статистичної достовірності ($P > 0,05$). Для оцінки ефективності контролю глікемії при ГІ у 296 хворих провели визначення HbA1c. В нормі вміст HbA1c складає 4–5,5% (нормальні показники дещо варіюють при використанні різних методів визначення HbA1c). При визначенні хроматографічним методом рівень HbA1c менше 6,5% свідчило про добру компенсацію захворювання за останні 3 міс, таких хворих виявилось 162 (54,73%). У 83 хворих (28,04%) виявили рівень HbA1c у 6,5–7,5% (субкомпенсація ЦД) і у 51 хворого (17,23%) рівень HbA1c становив більше 7,5% (декомпенсація ЦД).

Висновки:

- У більшості хворих на гострий інсульт, спостерігаються порушення вуглеводного обміну (в нашому дослідженні – у 65,6 % пацієнтів). У жінок порушення вуглеводного обміну зустрічалися дещо частіше (69,01%), проте ця різниця з чоловіками не досягла рівню статистичної достовірності ($P > 0,05$).
- Рутинне визначення глікемії натще є недостатнім для виявлення таких порушень. Рівень глікозильованого гемоглобіну не дає повної картини про наявність захворювання, але корисний для оцінки ступеню компенсації ЦД.
- Проведення ОГТТ дозволяє підвищити якість діагностики і оптимізувати тактику лікування інсульту. Завдяки проведенню цього тесту було виявлено 16 нових випадків ЦД (серед яких було 8 жінок) та 28 хворих (15 жінок) з іншими порушеннями вуглеводного обміну.

1. Am. Diabetes Ass. Standards of Medical Care in Diabetes-2017 // Diabetes Care. – 2017. – V. 40 (Suppl. 1). – S1–S135.
2. ВООЗ. Профілі цукрового діабету в країнах, 2016. http://www.who.int/diabetes/country-profiles/ukr_ru.pdf.

ПРЕДИКТОРИ УСКЛАДНЕНЬ РЕНТГЕНЕНДОВАСКУЛЯРНИХ ПРОЦЕДУР У ЛІТНІХ ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ

Фуркало О. С.,¹ Лоскутов О. А.,^{1,2} Дружина О. М.,^{1,2} Дзюба Д. О.¹

¹Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

²ДУ «Інститут серця МОЗ України, м. Київ, Україна

docloak@gmail.com

Актуальність. Згідно рекомендацій з лікування пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС) Європейського Товариства Кардіологів від 2018 р., усі пацієнти із цією патологією підлягають процедурі ургентного стентування на тому чи іншому етапі надання невідкладної допомоги. Ургентне стентування – золотий стандарт для пацієнтів цієї групи. Числені дослідження відмічають той факт, що підгрупа пацієнтів із ГКС у віці від 65 років і більше, є групою найвищого ризику серед усіх пацієнтів із ГКС, коли мова іде про ризик Суттєвих Кардіоваскулярних Подій (МАСЕ), а також групою із найбільшим середнім періодом госпіталізації.

Однак, як зазначається в численних наукових працях, до теперішнього часу недостатньо повно висвітлено питання безпосереднього порівняння хворих з ГКС, яким проводиться ургентна рентгенендоваскулярна реканалізація коронарних артерій, між собою, та питання впливу перед- та інтраопераційних чинників на структуру ускладнень після коронарного стентування.

Мета дослідження. Підвищення ефективності інтенсивної терапії невідкладних станів у пацієнтів із гострим коронарним синдромом у віці від 65 років, що підлягали коронарній реваскуляризації міокарда шляхом визначення патологічних передопераційних станів, асоційованих із найбільшим ризиком виникнення даних невідкладних станів.

Матеріали та методи дослідження. До дослідження було включено пацієнтів із діагнозами Q та не Q гострий інфаркт міокарда а також хври з нестабільною стенокардією, що підлягали процедурі невідкладного коронарного стентування.

Для даного аналізу були використані дані з історій хвороб пацієнтів (дані анамнезу хвороби, результати проведених інструментальних та лабораторних досліджень), а також протоколи операції та безпосередні результати лікування цих пацієнтів у відділенні інтенсивної терапії.

В роботі використовувалися лабораторні та інструментальні дослідження, спрямовані на виявлення передопераційної патології (загальний та біохімічний аналізи крові, коагулограма, кислотно-лужний стан крові), математичні та статистичні методи аналізу частоти наявності певних передопераційних патологічних станів (хронічна ниркова недостатність, цукровий діабет, наявність перенесених гострих порушень мозкового кровообігу та інфаркту міокарда, патології системи коагуляції та імунної системи, тощо), методи кореляційно-регресивного аналізу.

Результати дослідження. В процесі дослідження було опрацьовано дані з історій хвороб та проведено безпосереднє спостереження сумарно за 50 пацієнтами віком від 65 років із діагнозом ГКС, що підлягали стентуванню та перебували в відділенні інтенсивної терапії ДУ «Інститут серця МОЗ України. За відповідністю критеріям виключення, з них було виключено 12 пацієнтів. Загальна внутрішньогоспітальна смертність у досліджуваній групі виявилася достатньо високою і склала

7,8% (3 пацієнти). Двоє з померлих мали ускладнення у вигляді гострого порушення мозкового кровоотоку за ішемічним чи геморагічним типом, а один – картину гострої ниркової недостатності. Загалом, більш тривалий та тяжкий період госпіталізації корелював у досліджених пацієнтів із наявністю таких передопераційних чинників як цукровий діабет, гіпотиреоз, наявність легеневої гіпертензії за результатами Ехо-КГ, та хронічного ниркового ураження.

Значущими також були дані коронарентрикулографії, які засвідчили стійку кореляцію між стенозом передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії більше 70% та ступенем вираженості післяопераційної серцевої недостатності.

Не було встановлено чіткої кореляції між крововтратою в ранньому післяопераційному періоді та частотою життєзагрозливих ускладнень, проте, пацієнти, післяопераційний період яких був найдовшим, мали вищі значення післяопераційної крововтрати. Передопераційна анемія була відмічена лише у 8% пацієнтів та мала легкий ступінь вираженості, проте ці пацієнти краще перенесли крововтрату пов'язану безпосередньо із операційним втручанням.

Висновок. Отримані результати свідчать про необхідність приділення максимальної уваги в інтенсивній терапії пацієнтів у віці від 65 років із діагнозом ГКС, що мають ураження передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії у комбінації із одним або декількома вищезазначеними передопераційними факторами ризику. У зв'язку з тим, що дана підгрупа пацієнтів має найвищий ризик розвитку тяжких та невідворотних патологічних станів у найкоротший період, порівняно із будь-якою іншою групою ризику ускладнень коронарного стентування, направленість інтенсивної терапії таких пацієнтів має бути не тільки безпосередньо терапевтична, а й профілактична, спрямована на попередження тяжких ускладнень, виникнення яких в значній мірі може бути спрогнозовано шляхом аналізу передопераційного стану цих пацієнтів.

ОБЗОР ЗАРУБЕЖНЫХ РУКОВОДСТВ ПО СЕДАЦИИ И ОБЕЗБОЛИВАНИЮ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Шабанов Д. В., Лоскутов О. А.

Кафедра анестезиологии и интенсивной терапии НМАПО имени П. Л. Шупика, г. Киев, Украина
doclosk@gmail.com

Актуальность. За последнее десятилетие практические рекомендации и протоколы лечения все чаще становятся привычной частью клинической практики. По определению Института медицины (США), клинический протокол представляет собой «систематически разрабатываемый нормативный документ, призванный помочь практическому врачу назначить лечение для конкретного клинического случая» [1]. В клиническом протоколе расписываются варианты течения заболевания, симптомы, возможные причины их возникновения и рекомендации по медикаментозной терапии.

Данная работа представляет собой обзор Европейских директив по менеджменту анальгезии и седации при проведении «малых» хирургических процедур, диагностических манипуляций в условиях анестезии и послеоперационной анальгезии.

Цель. Провести анализ в построении тактики анестезии и интенсивной терапии у взрослых пациентов.

Материалы и методы. В основу работы положены результаты исследования по поисковым интернет – системам «Google» и «PubMed», с введением ключевых слов: процедурная анальгезия, процедурная седация, послеоперационное обезболивание.

Результаты и обсуждение. В сентябре 2017 г. журнал «European Journal of Anaesthesiology» опубликовал рекомендации Европейского общества анестезиологов и европейского Совета по анестезиологии, посвященные вопросам анальгезии и седации при проведении «малых» хирургических процедур и диагностических манипуляций в условиях анестезии [2].

Процедурная седация и анальгезия (ПАС) при проведении малых хирургических, или диагностических процедур включает в себя использование гипнотических и/или обезболивающих препаратов для выполнения манипуляций, с постоянным мониторингом состояния пациента для предупреждения возможных побочных эффектов. Эффективно проводимая ПАС не должна приводить к нарушению проходимости дыхательных путей и сохраняет спонтанную вентиляцию несмотря на низкий уровень сознания.

Однако, даже при адекватно проводимой ПАС, существуют определенные риски развития осложнений и даже фатальных исходов [2].

Основные проблемы, возникающие у пациентов, которым проводится ПАС зачастую связаны с развитием гипоксии (снижение уровня SpO₂), которая регистрируется в 40,2% случаев; рвоты и аспирации (17,4% случаев), артериальной гипотензии и гемодинамической нестабильности (15,2% случаев), апноэ (12,4% случаев) [2]. Хотя большинство осложнений, возникающих при этом являются «курабельными», но в некоторых случаях они могут привести к декомпенсации сердечной деятельности. Учитывая подобные факты, Совместная комиссия по аккредитации организации здравоохранения США («Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations») издало указ, по которому ПАС в любом

учреждения Соединенных Штатах должна проводиться только квалифицированным анестезиологом [2].

Как указывают авторы, текущая практика проведения малоинвазивных процедур у взрослой категории пациентов, заключается в обеспечении ПАС с помощью таких препаратов как: бензодиазепины (главным образом мидазолам) и/или пропофол в сочетании с низкими дозами опиоидов. Следует особо подчеркнуть, что использование пропофола у подобной категории пациентов должно проводиться путем его дробного введения (в среднем по 50 мг) с промежутком 30–40 с до достижения адекватного седативного эффекта. Авторы различных научных исследований отмечают, что после болюсного введения пропофола, его дальнейшая непрерывная инфузия, приводит к меньшему количеству эпизодов апноэ, лучшей гемодинамической стабильности и более быстрому восстановлению пациентов по окончании ПАС [2]. В качестве адъюванта, авторы предлагают также использовать дексметомидин [2]. Однако при его применении следует соблюдать осторожность, т.к. быстрое введение препарата может вызывать различные сердечно-сосудистые реакции (брадикардию, повышение артериального давления).

Еще один актуальный вопрос, который продолжает активно обсуждаться в специализированных научных изданиях – это вопрос адекватного послеоперационного обезболивания. По данным различных авторов, более 80% пациентов, которым выполняются хирургические операции, или болезненные диагностические процедуры, испытывают острую послеоперационную боль [3,4]. Как сообщает Arfelbaum J.L. и соавт., около 86% пациентов испытывают умеренную, тяжелую или сильную послеоперационную боль [3]. А почти у 25% пациентов, получавших болеутоляющие средства, отмечались побочные эффекты, связанные с применением болеутоляющих препаратов [3].

Т.к. неадекватно контролируемая боль отрицательно влияет на качество жизни пациентов, их функциональное восстановление, увеличивая риск послеоперационных осложнений и риск развития стойкой хронической боли, Американское общество боли, совместно с Американским обществом региональной анестезии, а также с Американским комитетом анестезиологов по региональной анестезии (American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia), опубликовали Рекомендации по менеджменту послеоперационной боли [5].

Согласно данным рекомендациям, для лечения послеоперационной боли предлагается использование мультимодальной анальгезии (strong recommendation) [5].

Мультимодальная анальгезия, определяемая как использование разнообразности анальгетических препаратов и методов, которые нацелены на различные механизмы воздействия в периферическом и/или центральном отделе нервной системы, обеспечивает более эффективное обезболивание по сравнению с однокомпонентной фармакотерапией [5]. Авторы данной работы предполагают обязательное включение неопиоидных анальгетиков в состав мультимодальной анальгезии [5].

Согласно мнению Chou R. и соавт., в состав мультимодальной анальгезии для лечения послеоперационной боли рекомендуется вводить сочетание ацетаминофена и/или нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) (strong recommendation) [5]. Многочисленные исследования показывают, что использование ацетаминофена или НПВС в сочетании с опиоидами, связано с меньшей интенсивностью послеоперационной боли и меньшим количеством вводимых

опиоидов, чем при методике, которая предполагает использование только опиоидов для послеоперационной анальгезии. Кроме того, ацетаминофен и НПВП имеют различные механизмы действий и по мнению Ong С.К. и соавт., сочетание ацетаминофена с НПВС может быть более эффективным чем любой другой отдельно взятый анальгетик [6].

Вывод. Использование предложенной тактики анестезии и интенсивной терапии при проведении «малых» хирургических процедур, диагностических манипуляций в условиях анестезии и послеоперационной анальгезии, целесообразно внедрить в протоколы отечественных клиник, что несомненно будет способствовать стандартизации подходов и улучшению качества ведения больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Field M.J.* Clinical practice guidelines: directions for a new program / Field M.J., Lohr K.N. – Washington, DC: National Academy Press; 1990. – 143 p.
2. European Society of Anaesthesiology and European Board of Anaesthesiology guidelines for procedural sedation and analgesia in adults / J. Hinkelbein, M. Lamperti, J. Akeson, [et al] // *Eur. J. Anaesthesiol.* – 2018. – V. 35. – P. 6–24.
3. Postoperative pain experience: Results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged / J.L. Apfelbaum, C. Chen, S.S. Mehta, [et al] // *Anesth. Analg.* – 2003. – V. 97, №2. – P. 534–540.
4. Incidence, patient satisfaction, and perceptions of post-surgical pain: results from a US national survey / T.J. Gan, A.S. Habib, T.E. Miller, [et al] // *Curr Med. Res. Opin.* – 2014. – V. 30, №1. – P. 149–160.
5. Management of Postoperative Pain: A Clinical Practice Guideline From the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council / R. Chou, D.B. Gordon, O.A. de Leon-Casasola, [et al] // *J. Pain.* – 2016. – V. 17, №2. – P. 131–157.
6. Combining paracetamol (acetaminophen) with nonsteroidal antiinflammatory drugs: A qualitative systematic review of analgesic efficacy for acute postoperative pain / C.K. Ong, R.A. Seymour, P. Lirk, [et al] // *Anesth. Analg.* – 2010. – V. 110, №4. – P. 1170–1179.

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

НАПАД ДВОДЕННОЇ ГИКАВКИ ПІСЛЯ КОРОНАРОГРАФІЇ З ЗАСТОСУВАННЯМ ІОПРОМІДУ

Болюк М. В.,¹ Ярема В. В.²

¹Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

²ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска НАМН України», м. Київ, Україна

marilikerock@gmail.com

Вступ. За даними МОЗ України щорічно близько 25 тисяч українців потребують проведення процедур екстреного коронарного стентування у випадках гострого інфаркту міокарда (ІМ) [1]. Усі ці втручання проводяться із використанням йодвмісних контрастних засобів, де препаратами вибору є неіонні мономерні сполуки (іогексол – Омніпак, іопромід – Ультравіст) [2]. Побічні дії у разі застосування таких контрастних препаратів варіюють від відчуття жару, головного болю до різноманітних аритмій, бронхоспазму, нефропатії та, навіть, зупинки серцевої діяльності [2]. Епізоди гикавки виникають у кожної людини, зазвичай вони тривають недовго та минають без особливих зусиль. Гикавку, що триває більше 48 годин, називають персистоючою [3]. У разі, якщо гикавка триває більше 1 місяця, її вважають хронічною [3]. Причини гикавки найрізноманітніші: від психогенних (панічних атак, істерії) до органічних (новоутворення та травми ЦНС, діафрагмальні киля, GERX та, навіть, ішемія міокарда) [4].

Клінічний випадок. Чоловік, 49 років, госпіталізований у відділення інтервенційної кардіології та рентген-хірургії зі скаргами на стискаючий біль за грудиною, задишку при фізичному навантаженні (підйомі сходами на 2 поверх), періодичний головний біль на тлі підвищення артеріального тиску (АТ) для проведення діагностичної коронарографії. На ІХС пацієнт хворіє тривало. В анамнезі стентування коронарних артерій 5 років тому (2 DES). Хворіє гіпертонічною хворобою близько 10 років, максимальні зафіксовані підйоми АТ до 170/100 мм рт. ст. Також в анамнезі цукровий діабет 2 типу, середньої тяжкості, стадія субкомпенсації.

Результати обстеження: клінічний аналіз крові: гемоглобін – 171 г/л, гематокрит – 51,3%, еритроцити – $7,31 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцити – $7,99 \cdot 10^9$ /л, тромбоцити – $229 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ – 2 мм/год. Біохімічний аналіз крові: калій – 4,56 ммоль/л, натрій – 145 ммоль/л, загальний білірубін – 8 мкмоль/л, креатинін – 109 мкмоль/л, глюкоза – 14,9 ммоль/л, АСТ – 17 од/л, холестерин загальний – 10,0 ммоль/л, тригліцериди – 6,48 ммоль/л. Клінічний аналіз сечі: колір – світло-жовтий, прозора, рН – 6,0, питома вага – 1,025, білок – немає, глюкоза – 28 ммоль/л, ацетон – немає, лейкоцити – 0–1 в п/з, бактерії – +.

Ехокардіографія. Порушення локальної скоротливості лівого шлуночка (ЛШ). Концентрична гіпертрофія ЛШ. Систолічна функція ЛШ і ПШ збережена. ФВ – 65%.

Фіброгастродуоденоскопія. Патологічних змін не виявлено.

Після огляду, додаткових лабораторних та інструментальних обстежень проведено коронарографію із застосуванням 200 мл іопроміду 370 мг/мл. Виявлено дифузне атеросклеротичне ураження правої коронарної артерії і лівої коронарної артерії (ЛКА), субтотальний стеноз в проксимальному відділі передньої міжшлуночнової гілки ЛКА у зоні встановлених раніше стентів. Скарги під час та одразу після коронарографії у хворого відсутні. Хворий переведений у палату відділення під нагляд чергового медичного персоналу. Через 2 години після діагностичної про-

цедури хворий почав скаржитися на появу гикавки, яка тривало не припинялася. Усі спроби нефармакологічного («традиційного») лікування гикавки були неуспішні (див. табл.). При огляді не виявлено жодних змін. Хворий – гемодинамічно стабільний. Змін на ЕКГ, які б свідчили про посилення ішемії теж не було.

Таблиця **Нефармакологічні способи лікування гикавки (адаптовано за [3])**

- Стимуляція носоглотки тракцією язика, ковтанням цукру, води, жуванням лимона, вдиханням подразнюючих речовин (амоній, нашатирний спирт тощо)
- Стимуляція С3-5 дерматомів постукуванням по задній поверхні шиї, акупунктурою
- Пряма фарингеальна стимуляція назофарингеальним або орофарингелем катетером
- Стимуляція язичка м'якого піднебіння ложкою або шпателем
- Пиття крижаної води
- Прийом Вальсальви
- Масаж каротидного синуса
- Натискання на очні яблука
- Ректальний масаж
- Затримка дихання
- Гіпервентиляція
- Дихання в паперовий пакет
- Психостимуляція (приємні спогади, запропонувати хворому грошову винагороду, якщо він перестане гикати, тощо)

Фармакологічне лікування. Прийнято рішення ввести метоклопрамід [5] 10 мг тричі на добу. Проте, через 24 години бажаного ефекту не було досягнуто: гикавка продовжувалася. Хворий відзначив деяке погіршення стану: відчуття дискомфорту в животі, тяжкості при диханні, посилене слиновиділення. При повторному опитуванні та огляді пацієнт повідомив, що 5 років тому після коронарографії у нього теж спостерігалася гикавка.

На підставі отриманих даних та огляду літературних джерел [3, 6], нами зроблено припущення, що у даному випадку гикавка є побічною дією неіонізованого мономерного контрастну іопроміду. Враховуючи, що, в основному, побічні ефекти контрастних препаратів є за своєю патофізіологією або анафілактоїдною реакцією [2], або вазо-вагальним впливом [2], прийнято рішення для лікування гикавки використати антиеметичні глюкокортикостероїди, зокрема, метилпреднізолон [7]. Проте у зв'язку з відсутністю препарату, довелося застосувати еквівалентну дозу дексаметазону (40 мг в/в крапельно) [3].

Результати лікування. Через 2–3 години хворий відзначив зниження інтенсивності гикавки, заснув. Вночі та наступного дня гикавка пацієнта більше не турбувала.

Профілактика. Беручи до уваги, що напад гикавки у даному випадку мав чіткий зв'язок із використанням рентген-контрастного препарату, хворому рекомендовано, у разі необхідності введення цієї групи лікарських засобів, приймати гідрокортизон 5 мг/кг в/в повільно протягом 1–2 хвилин або метилпреднізолон 1 мг/кг в/в повільно протягом 1–2 хвилин за 30 хвилин до втручання [6].

Висновки. Внутрішньо-артеріальне введення ренген-контрастних препаратів часто супроводжується побічними ефектами, які можуть мати анафілактоїдний генез. Гикавка – рідкісна і неописана в інструкціях до іопроміду побічна дія [8]. Гикавка, яка триває більше 48 годин, є персистуючою і потребує лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Сучасні стенти для безоплатного стентування в екстрених випадках при гострому інфаркті міокарда розподілені в регіони [Інтернет]. Available at: <http://moz.gov.ua/article/news/suchasni-stenti-dlja-bezoplatnogo-stentuvannja-v-ekstrenih-vipadkah-pri-gostromu-infarkti-miokarda-rozpodileni-v-regioni>
2. Contrast Medium Reactions: Practice Essentials. 06, Грудень 2017 [cited 02, Травень 2018]; Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/422855-overview>
3. Hiccups: Practice Essentials, Background, Pathophysiology. 29, Грудень 2017 [cited 02, Травень 2018]; Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/775746-overview#a3>
4. *Krysiak W, Szabowski S, Stepień M, Krzywkowska K.* Hiccups as a myocardial ischemia symptom // *Pol. Arch. Med. Wewn.* – 2008. – V. 118 (3). – P. 148–151.
5. *Wang T, Wang D.* Metoclopramide for patients with intractable hiccups: a multicenter, randomised, controlled pilot study // *Intern. Med. J.* – 2014. – V. 44 (12a). – P. 1205–1209.
6. [Guideline] American College of Radiology. ACR Manual on Contrast Media v10.3. [Інтернет]. 2017. Available at: <https://www.acr.org/~media/37D84428BF1D4E1B9A3A2918DA9E27A3.pdf>
7. *Go Si, Koo D.H., Kim S.T., Song H.N., Kim R.B.* Antiemetic Corticosteroid Rotation from Dexamethesone to Methylprednisolone to Prevent Dexamethasone-Induced Hiccup in Cancer Patients Treated with Chemotherapy: A Randomized, Single-Blind Crossover Phase III Trial // *Oncologist.* – 2017. – V. 22 (11). – P. 1354–1361.
8. Ultravist (iopromide) dosing, indications, interactions, adverse effects, and more [Інтернет]. [cited 03, Травень 2018]. Available at: <https://reference.medscape.com/drug/ultravist-iopromide-343771#4>

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ КАРДІОГЕННОГО ШОКУ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Грекул Н. А.,¹ Крилов С. В.,² Строкань А. М.,³ Лоскутов О. А.¹

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

²Вишгородська центральна районна лікарня, м. Вишгород, Київська обл., Україна

³Клінічна лікарня «Феофанія», м. Київ, Україна

nadia.hrecool1990@gmail.com

Актуальність. На сьогоднішній день, кардіогенний шок (КШ) вважається найбільш частим ускладненням гострого інфаркту міокарда (ГІМ) та спостерігається у 5-20% пацієнтів, госпіталізованих з приводу ГІМ. Тривалість періоду, протягом якого хворий знаходиться в стані КШ – один із головних факторів, який обумовлює високу летальність, оскільки в таких випадках розвивається поліорганна дисфункція. Очевидно, що поряд з клінічними факторами, прогноз при ГІМ, ускладненого КШ, в багатьох аспектах залежить від адекватної тактики інтенсивної терапії та раннього інвазивного втручання.

Мета роботи. Оцінити ефективність «Рекомендацій експертної комісії Французького об'єднання інтенсивної терапії (SRLF)» в лікуванні КШ.

Матеріали та методи. Основа роботи – клінічний випадок пацієнта Д., який надійшов у ВІТ з діагнозом: гострий передній поширений трансмуральний Q-інфаркт, КШ.

Для підтвердження діагнозу використовувались: анамнестичні та клінічні дані, лабораторні показники (загально-клінічні, тропоніновий експрес-тест), електрокардіографія, ехокардіографія, коронарографія.

Результати. Пацієнт Д., 57 років, поступив у Вишгородську ЦРЛ зі скаргами на біль стенокардійного характеру. У приймальному відділенні зафіксовано раптову зупинку кровообігу. Розпочато реанімаційні заходи. Після відновлення серцевої діяльності, продовжено інтенсивну терапію: зволожений 100% кисень, знеболення (фентаніл 1 мкг/кг); седація (оксибутират натрію 50 мг/кг); гемодинамічна підтримка (добутамін 5мкг/кг/хв, норадреналін 0,05 мкг/кг/хв), антиаритмічна терапія (аміодарон 600 мг в/в на добу), антикоагулянтна терапія (аспірин, гепарин). Інфузія збалансованими кристалоїдними розчинами до ЦВТ = 120-130 мм вод.ст.

Протягом двох наступних годин, пацієнтові була проведена ургентна коронарографія з подальшим стентуванням інфаркт-залежної коронарної артерії.

Висновки. Даним клінічним випадком доведена ефективність «Рекомендацій експертної комісії Французького об'єднання інтенсивної терапії (SRLF)» щодо лікування ГІМ, ускладненого кардіогенним шоком, які можуть бути рекомендовані для використання в лікувальних закладах України.

ВИПАДОК ВИКОРИСТАННЯ КАУДАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ ПІСЛЯ ЕНДОВАСКУЛЯРНОЇ ЕМБОЛІЗАЦІЇ МАТКОВИХ АРТЕРІЙ

Дзюба Д. О.,¹ Дзюба Г. А.,¹ Богдан А. М.,¹ Верещакін С. В.²

¹Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

²КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня», м. Київ, Україна

dr_dzuba@ukr.net

Фіброміома матки (ФМ) зустрічається у трьох з чотирьох жінок у віці старше за 50 років. При дослідженні секційного матеріалу після гістеректомії, у 77% було знайдено ФМ.

Захворюваність на ФМ значно впливає на емоційний, соціальний та ментальний комфорт жінок. Так, при статистичному моніторингу були отримані дані, що рівень життя пацієнток нижче ніж у хворих з гіпертонією, хронічними обструктивними захворюваннями легень чи з артритом. Основними симптомами, що спричинюють дискомфорт, є значні менструальні кровотечі, диспареунія від середнього ступеню до значного больового синдрому та проблеми з сечовиділенням.

Серед усіх методів терапії ФМ одним з найефективніших є емболізація маткових артерій (ЕМА). За рахунок припинення кровоплину в артерії виникає асептичний некроз доброякісної пухлини. За даними різних авторів, клінічна ефективність оперативного втручання та редукція симптоматики сягає 85-89%.

До основних ускладнень цього методу відносять: ускладнення ангіографії (реакція на контраст, стенова гематома, дисекція маткової артерії), поодинокі септичні ускладнення та стегемболізаційний синдром. Цей синдром викликає найбільшу зацікавленість для анестезіолога завдяки тому, що окрім таких проявів як геморагія, нудота та лейкоцитоз, у пацієнток виникає потужний післяопераційний больовий синдром (ПБС). Він є найчастішою причиною подовження часу перебування у стаціонарі. Зазвичай, ПБС лікують призначенням нестероїдних протизапальних препаратів та при значному болю – опіатами. Але, враховуючи інтенсивність больового синдрому застосовують метод епідуральної анестезії, як один із найефективніших методів його профілактики та лікування.

Клінічний випадок. Хвора Д. (29 р., II ASA) поступила до Київської обласної клінічної лікарні для оперативного лікування, з діагнозом – фіброміома матки. Стан хворої стабільний. Ріст – 172 см. Вага – 64 кг. АТ – 115/70 мм рт. ст. ЧСС – 72 уд/хв⁻¹. Запропоновано: операція – ендовакулярна оклюзія обох маткових артерій та анестезіологічна седация інтравенозними анестетиками. Після отриманої інформованої згоди, хвору прооперовано.

Під час оперативного втручання анестезіологом застосовано 2 мл 0,5% р-ну сибазону в/м та протягом оперативного втручання (65 хвилин) хвора отримала 5 мл р-ну 0,005% фентанілу. Операція пройшла успішно. Очікуючи больовий синдром, лікар-анестезіолог використовував р-н промедолу 2% 1 мл в/м. Однак, не зважаючи на знеболювання, протягом 1 години після операції, у хворої розвинувся потужний больовий синдром. За ВАШ – 7 балів.

Хвора пред'являла скарги на біль у спокої, неможливість займати положення лежачі для огляду. У нейропсихічному стані були всі ознаки психомоторного збудження на тлі больового синдрому.

АТ – 170/100, ЧСС – 110 уд/хв, хоча до та під час оперативного втручання ознак гіпертензії виявлено не було.

Після консультації зі співробітниками кафедри анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО ім. П. Л. Шупика, було прийняте рішення про застосування каудальної анестезії (КА), як варіанту епідуральної. КА було обрано не тільки за її ефективність, а й за простоту виконання, враховуючи стан пацієнтки.

Під місцевою анестезією р-ном лідокаїну 2% – 1 мл, та після аспіраційної проби та проби з адреналіном, було виконано КА, в положенні «лежачі на боку», 40 мл р-ну 0,25% бупівакаїну (Лонгокаїну) з додаванням 0,12 мг р-ну бупренорфіну.

Початковий ефект отримано вже через 20 хвилин після ін'єкції та він продовжувався протягом усього раннього післяопераційного періоду (табл.). Психомоторне збудження зникло через 30 хвилин після ін'єкції.

Таблиця. Динаміка ВАШ та больового синдрому протягом післяопераційного періоду

| Час п/о | 1 год | 2 год | 3 год | 8 год | 16 год | 24 год | 48 год | 72 год |
|---------|---------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| ВАШ | 7 | 3 | 1 | 2 | 2 | 1 | 1 | 0 |
| АТ | 170/100 | 150/90 | 120/80 | 125/80 | 115/70 | 110/70 | 115/75 | 110/70 |
| ЧСС | 110 | 96 | 82 | 78 | 72 | 66 | 68 | 62 |

Після виконаної процедури стан хворої поступово став покращуватись. Протягом першої п/о доби рівень больового синдрому за ВАШ не перевищував 3 балів за ВАШ. Через 3 години п/о пацієнтка почала ентеральне харчування. Через 4 години – поступово почала прогулянки по відділенню. Через 3 доби, без ускладнень, хвору було виписано додому.

Висновки

1. Каудальна анестезія розчином бупівакаїну, що агументовано розчином бупренорфіну підходить не лише для знеболювання у планових ситуаціях, а й особливо ефективна у хворих в ургентних випадках та при наявності тяжкого больового синдрому
2. Для знеболювання пацієнток гінекологічного профілю шляхом каудальної анестезії оптимально підходить використання 40 мл 0,25% р-ну Лонгокаїну (бупівакаїну), враховуючи, що це є офіційний розчин та не потребує, у даному випадку, розведення.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СИНДРОМУ ГУДПАСЧЕРА

Дімура Д. М.

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії

Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

demi_dim@mail.ru

Актуальність. Синдром Гудпасчера – це рідкісне системне аутоімунне захворювання, що проявляється легеневою кровотечею та гломерулонефритом, внаслідок продукції антитіл до базальної мембрани альвеол та ниркових клубочків. Синдром Гудпасчера може швидко прогресувати до стійкого пошкодження легень і нирок, що досить часто призводить до смерті. Етіологія цього захворювання невідома.

Гострий анти-GBM гломерулонефрит зустрічається рідше ніж в 1 випадку на мільйон населення. В серії робіт до 1980-х антитіла до базальних мембран було визначено менш ніж у 20% швидкопрогресуючих гломерулонефритів. Прогноз синдрому Гудпасчера несприятливий: без лікування фактично кожен хворий загине або від ниркової недостатності, або від легеневої кровотечі. При належному лікуванні, рівень 5-ти річного виживання складає більше 80% пацієнтів, з яких менше ніж 30% відсотків потребують довготривалого гемодіалізу.

Мета дослідження: підвищити рівень обізнаності у сучасних методах діагностики та лікування синдрому Гудпасчера.

Матеріали й методи. Опрацьована історія хвороби пацієнта із встановленим діагнозом синдрому Гудпасчера. Проведено пошук інформації за ключовими словами та фразами: синдром Гудпасчера, геморагічна пневмонія із нефритом, анти-GBM-антитіла, альфа-3 субодинаця колагену 4-го типу, захворювання базальних мембран у пошукових системах Google.

Результати. Хворий, українець 26-років, проходив службу в зоні АТО. В період з 22.06.2017 по 29.06.2017 переміщувався із зони АТО на техніці, сильно промерз, був озноб. Орієнтовно з 30.06.2017 виник вологий кашель із слизовим мокротинням, дуже надсадний, до болю в черевних м'язах. Підвищення температури не відмічав. Лікувався самостійно, приймав амброксол, після чого кашель пройшов. З 01.07.2017, під час перебування вдома, виникло неприємне відчуття в грудній клітці, при спробі відкашлятися відходила мокрота із прожилками крові.

У зв'язку із погіршенням стану, 17.07.2017 року звернувся за допомогою в Троянецьку ЦРЛ. Хворий отримував лікування антибактеріальними препаратами: меропенем по 1 гр 3 р/д; лінезолід по 600 мг 2 р/д; амікацин однократно. Стан поступово погіршувався, кровохаркання не припинялось, наростали ознаки дихальної недостатності. Діурез був достатній, але сеча набула, зі слів хворого «чорного» кольору.

У зв'язку з погіршенням стану 24.07.2017 р був переведений до Вінницької обласної лікарні. Анемія прогресувала, 27.07. гемоглобін становив 60 г/л. Було проведено трансфузії СЗП та відмитих еритроцитів. В зв'язку з прогресуванням уремії проведено 3 сеанси гемодіалізу. Стан не покращився і, для подальшого лікування, хворий був переведений реанімобілем на вентиляції в СРАР режимі в КЛ «Феофанія». При поступленні в КЛ «Феофанія»: стан хворого тяжкий (тяжкість обумовлена дихальною та нирковою недостатністю на тлі вираженої анемії), у зв'язку з чим знаходився у ВАІТ (кардіо), а 01.08. для подальшого лікування переведений до ІТ (еферентне).

На підставі анамнезу, результатів інструментального та лабораторного обстеження, оглядів суміжних спеціалістів хворому поставлено діагноз синдрому Гудпасчера та розпочато лікування:

1. Пульс-терапія «Метилпреднізолон» по 1000 мг 3 доби.
2. Циклофосфан 500 мг однократно після пульс-терапії
3. Метилпреднізолон 48 мг перорально /добу
4. Азитроміцин по 500 мг 3 доби
5. Інгаляції Флекситиду
6. Флуконазол 200 мг в/в
7. Альбунорм 20 % 100 мл
8. Трансфузії еритроцитної маси.
9. Сеанси гемодіалізу на апараті АК 95 - 7 процедур.
10. СРАР терапія — DRAEGER
11. Проводились співбесіди з психологом.

Висновки:

1. Вчасна діагностика синдрому Гудпасчера – найважливіша складова частина успішного лікування цього захворювання. Зазвичай від перших проявів захворювання до стійкої ниркової недостатності проходить тривалий час.
2. Лікування синдрому Гудпасчера має бути вкрай агресивним, включати комбінацію імуносупресивної терапії кортикостероїдами та цитостатиками та плазмаферез. Тільки так можна запобігти смерті та довічному гемодіалізу у таких пацієнтів.

КАРЦИНОЇДНИЙ СИНДРОМ: ВИПАДОК З ПРАКТИКИ

Зикова К. Ю.,^{1,2} Крилов С. В.,² Недашківський С. М.¹

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

²КЗ «Вишгородська центральна районна лікарня», м. Вишгород, Київська обл., Україна
zykova1katerina@gmail.com

Актуальність. Карциноїдні пухлини шлунково-кишкового тракту (ШКТ) – це потенційно злоякісні гормонально-активні пухлини, відомі як апудоми («APUD-оми»).^{*} Карциноїд відноситься до нейроендокринних пухлин та характеризується надлишковою продукцією біологічно-активних пептидів. На даний час ця проблема стає більш актуальною через те, що частота виявлення карциноїдних пухлин зростає в 2–3 рази і наразі становить 4–8,3 % від усіх пухлин ШКТ. Відомо що карциноїд – це повільно зростаюча пухлина, яку важко діагностувати у зв'язку з відсутністю вираженої симптоматики. Але у випадку метастазування у печінку та легені виникає карциноїдний синдром. Клінічна картина синдрому пов'язана з надлишковою продукцією перш за все серотоніну та включає в себе наступні симптоми: біль в животі, діарею, тахікардію, виражене зниження артеріального тиску, задишку тощо.

Мета роботи. Метою роботи є опис особливостей перебігу маніфестації карциноїдного синдрому у хворого М.

Матеріали та методи. Основа роботи – клінічний випадок пацієнта М., 54 років, який поступив у відділення інтенсивної терапії Вишгородської центральної районної лікарні (ЦРЛ) з діагнозом карциноїд тонкого кишківника T4 N0 M1, Mts ad hepar, стадія IV, клінічна група II (резекція кишківника 6.12.2013р.).

Для підтвердження діагнозу використовувались клініко-анамнестичні дані, лабораторні показники (загально-клінічні, біохімічні), УЗД органів черевної порожнини, рентгенографія органів грудної клітки, електрокардіографія.

Результати. Пацієнт М., 54 років, поступив до приймального відділення Вишгородської ЦРЛ зі скаргами на виражену слабкість, біль у животі, нудоту, позиви до блювання. При об'єктивному огляді зберігалася повна свідомість, відмічався знижений тонус м'язів при збережених рефлексах. Шкірні покриви були різко бліді з розширеними судинами обличчя та ін'єкцією склер. Хворий був вкритий холодним потом, пульс на магістральних судинах різко ослаблений, АТ не визначався. При цьому зберігалася самостійне дихання, що розцінювалося, як ефективне (SpO₂ 96%). При пальпації визначався болісний живіт, який брав участь у диханні, симптоми подразнення очеревини були негативні. З анамнезу відомо, що впродовж останніх п'яти років хворий надходив в подібному стані 16 разів. Знаючи анамнез даного пацієнта (рецидивуючий перебіг карциноїду тонкого кишківника T4 N0 M1, Mts ad hepar, стадія IV), виключивши іншу гостру хірургічну патологію після огляду хірурга та інструментального (УЗД), клінічного і біохімічного обстеження, вивчивши дані амбулаторної карти, був підтверджений діагноз при госпіталізації.

Невідкладна допомога полягала у налагодженні надійного венозного доступу (v. Subclavia sinistra), призначенні та в/в введенні кристалоїдів та колоїдів (1600 мл за

* APUD – скорочення, створене з наступних термінів: Amine – аміни, Precursor – попередник, Uptake – поглинання, Decarboxylation – декарбоксілювання) Аббревіатура була запропонована H.G.E. Pears у 1966 році для позначення загальних властивостей різноманітних нейроендокринних клітин, спроможних накопичувати триптофан, гістидин, тирозин, трансформуючі їх шляхом декарбоксілювання у медіатори: серотонін, гістамін, дофамін. Досить часта локалізація цих клітин – шлунково-кишковий тракт (ентерохромафіні клітини).

першу год), на тлі яких вводилися симпатоміметики (однократно адреналін 0,18% 0,5 мл), надалі постійне в/в введення розчину дофаміну у дозі 15 мкг/кг/хв, вводилися гормональні засоби (солюмедрол 1000 мг, дексаметазон 16 мг на добу). Протягом години проведення інтенсивної терапії стан хворого стабілізувався, АТ становив 90/60 мм рт. ст., пульс 78 уд/хв. Через дві доби при стабільних показниках гемодинаміки, відсутності інших ускладнень для подальшого нагляду та лікування хворий переведений у терапевтичне відділення.

Висновки. Успішне лікування хворого показало, що при своєчасному та достатньому наданні невідкладної допомоги, належній оцінці амбулаторної документації пацієнта, тяжкий онкологічний діагноз не є причиною, яка б зупиняла лікаря надавати інтенсивну терапію подібним пацієнтам. Знаючи перебіг карциноїду, його циклічний характер, можна стабілізувати стан пацієнтів і давати їм можливість надалі перебувати у відносно безпечному стані.

ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ: ПРИНЦИПИ ВЕДЕННЯ З КЛІНІЧНИМ ВИПАДКОМ

Лоскутов О. А., Жежер А. О., Суліменко Є. М.

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії
пслядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
sulimenko.evgen@gmail.com

Вступ. Частота випадків гострого інфаркту міокарда (ІМ) у вагітних складає 3–6 випадків на 100 000 вагітностей [1,2,4]. Розвиток даної патології несе за собою 11% материнської смертності та 9% фетальних втрат [5]. Якщо ІМ виникає протягом 2-х тижнів після пологів, то материнська смертність може досягати 37–45% [5,6]. В 43% випадків ІМ викликаний атеросклерозом коронарних артерій (КА) з тромбозом чи без нього, в 21% випадків – тромбозом коронарної судини без атеросклеротичної хвороби, в 29% випадків ІМ був зареєстрований у вагітних, у яких були відсутні патоморфологічні зміни КА, дисекція КА стала причиною ІМ в 16% випадків [4].

Вагітність викликає зміни в серцево-судинній системі відповідно до збільшення метаболічних потреб матері та плода [1,3,7]. Зміни в системі гемостазу, які регулюються гормональним фоном вагітної, викликають тенденцію до гіперкоагуляції та впливають на судинну стінку [1,3,7]. Підвищений рівень прогестерону призводить до дегенерації сполучної тканини в інтимі та середньому шарі КА [5].

Фактори ризику у жінок: вагітність в старшому віці, куріння, цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, гіперліпідемія, сімейна історія гострого коронарного синдрому (ГКС), прееклампсія, надмірна вага – все частіше виявляються у сучасному суспільстві та створюють передумови для виникнення ІМ [1,3,7,8].

Розглядаючи менеджмент ІМ у жінок з вагітністю, загалом можна відмітити, що він тотожний принципам ведення ГКС у популяції не вагітних. Однак певні фізіологічні особливості вагітності вимагають певної адаптації для забезпечення захисту життя та здоров'я як матері, так і плода. Пацієнтка з гострим коронарним синдромом має негайно транспортуватись в спеціалізований центр для проведення коронарорентрикулографії (КВГ) та подальшої реваскуляризації в найкоротші строки [1,3]. Важливим є мультидисциплінарний підхід в веденні вагітності з ГКС.

Певні автори відмічають перевагу голометалічних стент систем над стентами з медикаментозним покриттям, у зв'язку з можливістю скорочення термінів призначення подвійної антитромботичної терапії, що зменшує ризик виникнення геморагічних ускладнень [1,3,7,8].

Клінічний випадок. Вагітна жінка 42 років, вагітність ІІІ, пологи ІІ, поступила в ДУ «Інститут серця МОЗ України» (м. Київ) зі скаргами на сильний біль в ділянці серця з іррадіацією в ліву руку, стискаючого характеру, з відчуттям важкості в грудях.

З анамнезу: біль з'явився вночі о 2.00, зафіксовано гострий ІМ на ЕКГ, в подальшому розвитку патологічного процесу відбулась фібриляція шлуночків – проведено реанімаційні заходи з кардіоверсією, фармакологічною антиаритмічною підтримкою аміодароном і есмололом. Розпочата терапія в/в нефракціонованим гепарином та ацетилсаліциловою кислотою. В сироватці крові було виявлено достовірне підвищення сироваткових концентрацій тропоніну І до 5,1 нг/мл, КФК-МВ – до 120 МО/л.

При проведенні КВГ (з відповідним захистом окладу вагітної матки – екрануванням живота пацієнтки) було виявлено оклюзію передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії (ПМШГ ЛКА) в середньому відділі та стеноз правої коронарної

артерії в проксимальному відділі до 40%. Черезрадіальним доступом справа, було виконано реканалізацію оклюзованого сегмента ПМШГ ЛКА з подальшою ангіопластиком балонном 2,0×15 мм. В стенозований сегмент ПМШГ ЛКА імплантовано кобальтово-хромову коронарну стент систему 3,0×18 мм.

Вагітна отримувала подвійну антитромбоцитарну терапію (клопідогрель, ацетилсаліцилову кислоту) та бета-блокатори. В подальшому ведення жінки виконувалось сумісно акушерами-гінекологами та кардіологами. В 35 тижнів пацієнтка була госпіталізована до акушерського стаціонару під нагляд, у зв'язку з приєднанням помірної прееклампсії. В терміні 37 тижнів, дану вагітність було вирішено завершити шляхом планової операції кесарів розтин, на базі кардіохірургічної клініки ДУ «Інститут серця МОЗ України». На момент повторної госпіталізації пацієнтка отримувала терапію: ацетилсаліцилову кислоту, бета-блокатор. Клопідогрель був відмінений за 5 днів до розродження.

В 37 тижнів вагітності проведено планове розродження шляхом операції кесарів розтин під епідуральною анестезією. Народилась дівчинка масою 3660 г, зростом 51 см та оцінкою за шкалою Апгар 8–9 балів. Крововтрата під час оперативного розродження склала – 600 мл.

Висновки

1. Менеджмент ІМ при вагітності та в післяпологовому періоді потребує залучення мультидисциплінарної команди (анестезіологи, акушери-гінекологи, кардіологи). ІМ в період вагітності є серйозним викликом для мультидисциплінарної команди тому важливою є її сумісна робота в момент виникнення події та протягом всієї вагітності.
2. Вагітна з ІМ має бути терміново госпіталізована в спеціалізований центр, де є можливість ургентного виконання КВГ та подальшої реваскуляризації. Вчасно проведена реваскуляризація та правильно підібрана антикоагулянтна терапія є основними складовими успіху менеджменту у даної категорії пацієнтів.
3. При виборі варіанта реваскуляризації потрібно віддавати перевагу стентуванню з використанням голометалічної стент системи, через можливість скорочення терміну використання подвійної антитромбоцитарної терапії. Голометалічна стент система разом з ретельно побудованою схемою прийому антикоагулянтної терапії дають можливість безпечно виносити вагітність та провести розродження, з можливістю використання регіонарних методик знеболення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, et al.* ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. The task force on the management of cardiovascular diseases during pregnancy of the european society of cardiology (ESC) // *European Heart Journal* – 2011. – V. 32. – P. 3147–3197.
2. *Roth A, Elkayam U.* Acute myocardial infarction associated with pregnancy // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2008. – V. 52, Issue 3. – P. 171–180.
3. *Адамьян Л. В., Барабашкина А. В., Бичан Н. А. и др.* Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности Российские рекомендации // *Российский кардиологический журнал*. – 2013. – №4(102), приложение 1.
4. *James A.H., Jamison M.G., Biswas M.S., Brancazio L.R., Swamy G.K., Myers E.R.* Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study // *Circulation*. – 2006. – V. 113. – P. 1564–1571.
5. *Ismail S., Wong C., Rajan P., Vidovich M.I.* ST-elevation acute myocardial infarction in pregnancy: 2016 update // *Clin. Cardiol.* – 2017. – V. 40 (6). – P. 399–406.
6. *El-Deeb M., El-Menyar A., Gehani A., Sulaiman K.* Acute coronary syndrome in pregnant women // *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* – 2011. – V. 9 (4). – P. 505–515.
7. *Ashrafi R., Curtis S.L.* Heart Disease and Pregnancy // *Cardiology and Therapy*. – 2017. – V. 6 (2). – P. 157–173.
8. *Kealey A.* Coronary artery disease and myocardial infarction in pregnancy: a review of epidemiology, diagnosis, and medical and surgical management // *Can. J. Cardiol.* – 2010. – V. 26. – P. 185–189.

Тези доповідей науково-практичної конференції з міжнародною участю «Трищинські читання».
До 100-річчя заснування Національної медичної академії післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика МОЗ України. – Київ: _____, 2018. – 108 с.

Підписано до друку 00.05.2018. Формат – 60 x 90/16.
Друк офсетний. Гарнітура – «CambriaC». Наклад – 300 прим.

ВИДАВЕЦЬ

ДРУК
